

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



**Estimulação Elétrica Funcional
no tratamento do Bruxismo do Sono:
Ensaio Clínico Randomizado**

MARIA CARLOS LOPES CARDOSO REAL DIAS QUARESMA

Orientadores:

Professor Doutor João Manuel Mendez Caramês

Professor Doutor Peter Svensson

Tese especialmente elaborada para a obtenção do grau de Doutor em Medicina Dentária,
especialidade de Gnatofisiologia

2017

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



**Estimulação Elétrica Funcional
no tratamento do Bruxismo do Sono:
Ensaio Clínico Randomizado**

MARIA CARLOS LOPES CARDOSO REAL DIAS QUARESMA

Orientadores: Professor Doutor João Manuel Mendez Caramês
Professor Doutor Peter Svensson

Tese especialmente elaborada para a obtenção do grau de Doutor em Medicina Dentária,
especialidade de Gnatofisiologia

Júri:

- Doutor Jaime Pereira Fontes de Almeida Portugal, Professor Associado com Agregação Vice-Presidente do Conselho Científico da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa, Presidente do júri por subdelegação de competências;
- Doutor Pedro Miguel Gomes Nicolau, Professor Auxiliar Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra;
- Doutor João Carlos Antunes Sampaio Fernandes, Professor Catedrático Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto;
- Doutor João Manuel Mendes Caramês, Professor Catedrático Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa, orientador;
- Doutor António Duarte Sola Pereira da Mata, Professor Catedrático Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa;
- Doutor Duarte Nuno da Silva Marques, Professor Auxiliar Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa;
- Doutora Maria Cristina Bettencourt Neves, Professora Auxiliar Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa.

2017

À minha família, veículo da força de Deus em mim.

AGRADECIMENTOS

A elaboração de uma Tese de Doutoramento corresponde ao trilhar de um caminho repleto de inúmeros desafios, incertezas, surpresas, decepções, alegrias e vitórias. Com a mobilização de uma grande energia, vontade e perseverança que se traduzem em força, coragem e paz, foram, ao longo desta caminhada, efetuadas análises, ponderações, opções, tomadas decisões para encontrar o melhor rumo.

Ao terminar esta Tese de Doutoramento, torna-se imperioso destacar o grande apoio e a inestimável amizade de muitas pessoas e entidades, às quais quero aqui imortalizar o meu sincero agradecimento:

Um especial e profundo agradecimento ao Professor Doutor João Caramês, como minha grande referência profissional e académica. Estou reconhecida pela orientação, confiança, dedicação, compreensão e amizade demonstradas, pelos desafios, cada vez mais complexos, que me foi colocando na realização deste trabalho e pelo estímulo e exigência crescentes, que me foi impondo à medida que caminhava para a sua conclusão. Obrigada por me transmitir o seu saber, ajudar a alargar os meus horizontes e a acreditar que, como um dia disse Albert Einstein “*A mente que se abre a uma nova ideia jamais voltará ao seu tamanho original.*”.

Ao Professor Doutor Peter Svensson, membro da comissão tutorial, agradeço o apoio dedicado e orientação científica.

Agradeço também ao Professor Doutor Henrique Luís, pela gratuidade com que sempre me recebeu, paciência doutoral e disponibilidade temporal, para todo o trabalho estatístico e de método.

À Medotech A/S - Dinamarca, pelo apoio logístico, cuja ausência inviabilizaria, por completo, este trabalho.

À Faculdade de Medicina Dentária de Lisboa, pelo total apoio e receptividade a este projeto, que só seria possível com a atitude concertada de um grande centro de investigação e atendimento clínico como o que esta “casa” representa.

Ao Instituto de Implantologia - Lisboa, pela confiança, apoio e total disponibilidade, que me permitiu realizar a tarefa de conciliar a elaboração deste trabalho com o seguimento de doentes, dando continuidade ao desafio clínico de todos os médicos dentistas.

Aos meus colegas Pedro Crispim, António Moacho, Diana Correia e Inês Jorge, pelo permanente incentivo, ajuda logística e encorajamento nos momentos de desânimo, onde só a amizade pode marcar a diferença.

À Cláudia Pereira, pela disponibilidade incondicional e ajuda constante e tranquilizante no contacto com os doentes e recolha de material.

À Filipa Leão, à Cristiana Mendonça, à Inês España, à Francisca Lima, à Mafalda Brandão, à Ana Vergamota e à Isabel Fonseca, cujo legado de amizade foi fundamental nos momentos de maior quebranto. Também ao Tiago Tavares, pela disponibilidade e ajuda permanente.

Aos meus tios, Rosa e José Luís Gens, pela generosa, afável e dedicada ajuda na elaboração deste documento, onde em cada página dedicaram toda a sua atenção ao longo dos últimos meses.

Aos meus sogros, pelo carinhoso e caloroso colo que asseguraram, sempre, aos meus filhos, enquanto eu me dedicava aos estudos da presente Tese.

Aos meus pais que, desde o início, acreditaram que este projeto seria possível no meu contexto de vida, sempre atentos ao *“trabalho que ficava por fazer”* e confiando que, etapa a etapa, este estudo seria uma realidade. Nesta caminhada, foram constante alerta para que eu visse as *“pedras grandes”*, ensinando-me e motivando-me a contorna-las e a tirar *“as pequenas pedras”* para que não tropeçasse.

À minha irmã e ao meu cunhado, por me lembrarem que a vida é mais do que *“isto”* e que em momentos de algum desânimo me soaram que *“Mares tranquilos não fazem bons marinheiros”*.

Aos meus filhos, que estiveram presentes desde o início deste projeto (primeiro em gestação, depois nas noites perdidas!). Cada um dos seus sorrisos me alentou para mais uma linha.

Por fim, agradeço ao meu marido, porque antes mesmo de eu acreditar que algum dia este dia ia chegar, teve a calma, a paciência e, acima de tudo, o espírito de missão fundamental nestes últimos meses. O meu mais sincero obrigada.

A Deus reservo todo o meu coração, para que este trabalho contribua para melhor servir os nossos doentes.

RESUMO

O objetivo primário deste ensaio clínico foi avaliar a eficácia da terapêutica por Estimulação Elétrica Funcional (EEF), associada ou não ao uso de aparelho interoclusal, no paciente com diagnóstico de Bruxismo do Sono (BS). Os parâmetros de avaliação foram: número de rangidos por hora/noite, intensidade dos rangidos, sintomatologia associada e nível de estimulação individual. Numa primeira fase, a EEF foi utilizada como terapêutica exclusiva (com aparelhos Grindcare[®] Medotech A/S, versão 3.0 Copenhaga – Dinamarca). Na segunda fase, associou-se à EEF um aparelho interoclusal de fabrico convencional. Aplicou-se a história clínica proposta pelos Critérios de Diagnóstico para Pesquisa das Disfunções Temporomandibulares (CDP/DTM) em 120 indivíduos com critérios de inclusão pré-definidos (diagnóstico de BS proposto pela Academia Americana de Medicina do Sono - AAMS, 2001- e sintomatologia dolorosa ≥ 3 na Escala Numérica de Dor). Foram constituídos 5 grupos, com avaliações periódicas até 6 meses pós-tratamento. Obtiveram-se os seguintes resultados: média de dor de $6,0 \pm 1,77$ (escala de dor 0-10); prevalência de cefaleias em 99,2%; diagnóstico de DTM em 81,7%; relação estatisticamente significativa entre a presença/ausência de DTM e sintomatologia dolorosa inicial ($p < 0,001$) e com a presença/ausência de cefaleias ($p = 0,007$); relação sem significância estatística entre presença/ausência de DTM e número de rangidos ($p = 0,584$); alívio de dor entre 22,6% e 87,5%; média de rangidos não teve alteração significativa; o aparelho interoclusal proporcionou diminuição significativa transitória no número de rangidos, durante o tratamento ativo e nos dois primeiros meses de controlo ($p < 0,001$); diminuição da intensidade de rangido, em todos os protocolos ($p < 0,05$), exceto no de uso exclusivo de aparelho interoclusal; protocolos de uso exclusivo de EEF foram os mais eficientes na diminuição de intensidade de rangido (-37,4% e -44,9%); nível de estimulação não influenciou a sintomatologia dolorosa, nem o número de rangidos. Conclui-se neste estudo que os protocolos curtos e simples (4 semanas, sem utilização de aparelhos interoclusais) obtiveram melhores resultados na diminuição da sintomatologia dolorosa e da intensidade do rangido. Mais estudos serão necessários para comprovar estes resultados.

Palavras-chave: bruxismo, bruxismo do sono, estimulação elétrica funcional, *biofeedback*, disfunção temporomandibular

ABSTRACT

The primary objective of this clinical trial was to evaluate the effectiveness of Functional Electrical Stimulation (FES) therapy, with or without the use of an interocclusal device, in patients with a diagnosis of Sleep Bruxism (SB). The assessment criteria were: number of grinding episodes per hour/night, intensity of grinding, associated symptoms and level of individual stimulation. In the first phase, FES was used as an exclusive therapy (with a Grindcare® FES device Medotech A/S, 3.0 version, Copenhagen – Denmark). In the second phase, it was used in association with a conventional interocclusal device. The clinical history proposed by the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC-TMD) was applied to 120 subjects with predefined inclusion criteria (SB diagnosis proposed by the American Academy of Sleep Medicine - AASM, 2001 - and pain symptoms ≥ 3 in the Numerical Pain Scale). We set up 5 groups with 24 patients each, with periodic assessments up to 6 months post-treatment. The main results were: average pain was 6.0 ± 1.77 (in a pain scale 0-10); the prevalence of headache was 99.2%; TMD diagnoses were 81.7%; there was a statistically significant relationship between the presence/absence of TMD and the initial pain symptoms ($p < 0.001$) and the presence/absence of headaches ($p = 0.007$); there was no statistically significant relationship between the presence/absence of TMD and the number of grinding episodes ($p = 0.584$); pain relief was between 22.6% and 87.5%; the average of grinding episodes did not significantly change; the interocclusal device provided a transient significant decrease in the number of grinding episodes, during active treatment and in the first two months of the control period ($p < 0.001$); there was a decrease in the intensity of grinding with every protocol ($p < 0.05$), except with the one that exclusively used an interocclusal device; protocols with an exclusive use of FES were the most effective in decreasing the intensity of grinding (between -37.4% and -44.9%); the level of stimulation did not influence pain symptoms, nor the number of grinding episodes. This study concluded that short (4 weeks) and simple (not using interocclusal devices) protocols achieved the best results in reducing pain symptoms and the intensity of grinding. Further research is needed to confirm these results.

Keywords: bruxism, sleep bruxism, functional electrical stimulation, biofeedback, temporomandibular disorder

ÍNDICE

ACRÓNIMOS E SIGLAS.....	XIV
1. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	1
1.1 DEFINIÇÃO DE BRUXISMO.....	3
1.1.1 Bruxismo de Vigília (BV) – Awake Bruxism	5
1.1.2 Bruxismo do Sono (BS) – Sleep Bruxism	5
1.2 ETIOLOGIA E PREVALÊNCIA DO BRUXISMO DO SONO.....	7
1.2.1 Etiologia do BS	7
1.2.2 Prevalência do BS.....	9
1.3 FISIOLOGIA DO BRUXISMO DO SONO	11
1.3.1 Estrutura do Sono e a sua relação com BS.....	11
1.4 RELAÇÃO ENTRE BRUXISMO DO SONO E DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR	14
1.4.1 DisfunçãoTemporomandibular (DTM).....	14
1.4.2 Relação entre BS e DTM – evidência	17
1.5 RELAÇÃO BRUXISMO DO SONO E CEFALÉIAS.....	23
1.5.1 Cefaleias.....	23
1.5.2 Enxaqueca.....	25
1.5.3 Tipo Tensão.....	28
1.5.4 Relação entre Bruxismo do Sono e Cefaleias – evidência.....	30
1.5.5 Comorbilidades associadas – BS, DTM e Cefaleias	33
1.6 DIAGNÓSTICO DE BRUXISMO DO SONO	34
1.6.1 Critérios de diagnóstico – Métodos disponíveis	35
1.7 SINAIS E SINTOMAS DE BRUXISMO DO SONO	48
1.8 TRATAMENTO DO BRUXISMO DO SONO	50
1.8.1 Abordagem Farmacológica	51
1.8.2 Abordagens Oclusais.....	53
1.8.3 Abordagens Comportamentais.....	61

1.9	ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA FUNCIONAL E BIOFEEDBACK.....	62
1.10	ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA FUNCIONAL NO TRATAMENTO DO BRUXISMO DO SONO	64
1.10.1	Estimulação Elétrica Funcional e o Sono	67
1.10.2	Estimulação Elétrica Funcional como conceito terapêutico	70
1.11	JUSTIFICAÇÃO DO PROJETO.....	80
2.	OBJETIVOS E HIPÓTESES.....	85
2.1	OBJETIVOS DO ESTUDO E HIPÓTESES	87
2.1.1	Objetivo Primário.....	87
2.1.2	Objetivos Secundários	92
3.	METODOLOGIA	93
3.1	TIPOLOGIA DO ESTUDO.....	95
3.2	DELINEAMENTO EXPERIMENTAL	95
3.2.1	Fluxograma do estudo	95
3.3	VARIÁVEIS DO ESTUDO.....	98
3.3.1	Dependentes (variáveis principais).....	98
3.3.2	Dependentes (variáveis secundárias)	99
3.3.3	Independentes.....	100
3.3.4	Limitações.....	110
3.4	POPULAÇÃO E SELEÇÃO DA AMOSTRA	110
3.4.1	Dimensão e representatividade da amostra.....	110
3.4.2	Critérios Iniciais de Inclusão.....	112
3.4.3	Critérios Finais de Inclusão	112
3.4.4	Critérios de Exclusão	112
3.5	CONSENTIMENTO INFORMADO E ASPETOS ÉTICOS E MÉDICO-LEGAIS	113
3.6	EQUIPA DE TRABALHO.....	113
3.6.1	Calibração dos avaliadores	113
3.7	INSTRUMENTO DE REGISTO DE DADOS.....	115
3.7.1	Aparelho de EMG e de biofeedback	115
3.7.2	Modo de funcionamento	117

3.7.3	Protocolo de calibragem do aparelho.....	119
3.7.4	Parâmetros de Eficácia e Segurança	120
3.7.5	Condições de avaliação clínica/metodologia	121
3.8	APARELHOS INTEROCLUSAIS.....	126
3.8.1	Características do aparelho interoclusal.....	126
3.8.2	Fabrico do aparelho interoclusal	128
3.8.3	Inserção e ajuste do aparelho interoclusal	131
3.9	ABORDAGEM METODOLÓGICA.....	134
3.9.1	Estatística Descritiva e Tipos de Distribuição.....	134
4.	RESULTADOS.....	139
4.1	RESULTADOS OBTIDOS NA AMOSTRA TOTAL	141
4.1.1	Caracterização da Amostra Total.....	141
4.1.1	Caracterização da Amostra Total quanto à presença de dor	148
4.1.2	Caracterização da Amostra Total quanto ao Bruxismo.....	149
4.1.3	Caracterização da Amostra Total quanto ao Diagnóstico de DTM	149
4.1.4	Caracterização da Amostra Total quanto ao eixo II CDP/DTM	156
4.1.5	Caracterização da Amostra Total quanto às Cefaleias.....	158
4.2	RESULTADOS OBTIDOS POR GRUPO.....	164
4.2.1	Caracterização da Amostra do Grupo A.....	164
4.2.2	Caracterização da Amostra do Grupo A quanto ao Bruxismo	171
4.2.3	Caracterização da Amostra do grupo A quanto ao Diagnóstico de DTM.....	171
4.2.4	Caracterização da Amostra do Grupo A quanto ao Eixo II CDP/DTM	172
4.2.5	Caracterização da Amostra do Grupo A quanto às Cefaleias	174
4.2.6	Caracterização da Amostra do grupo B	176
4.2.7	Caracterização da Amostra do Grupo B quanto ao Bruxismo	183
4.2.8	Caracterização da Amostra do grupo B quanto ao Diagnóstico de DTM.....	183
4.2.9	Caracterização da Amostra do Grupo B quanto ao Eixo II CDP/DTM	184
4.2.10	Caracterização da Amostra do Grupo B quanto às Cefaleias.....	186
4.2.11	Caracterização da Amostra do Grupo C.....	188

4.2.12	Caracterização da Amostra do Grupo C quanto ao Bruxismo.....	195
4.2.13	Caracterização da Amostra do grupo C quanto ao Diagnóstico de DTM.....	195
4.2.14	Caracterização da Amostra do Grupo C quanto ao Eixo II CDP/DTM	196
4.2.15	Caracterização da Amostra do Grupo C quanto às Cefaleias.....	198
4.2.16	Caracterização da Amostra do grupo D	199
4.2.17	Caracterização da Amostra do Grupo D quanto ao Bruxismo	206
4.2.18	Caracterização da Amostra do grupo D quanto ao Diagnóstico de DTM	207
4.2.19	Caracterização da Amostra do Grupo D quanto ao Eixo II CDP/DTM	208
4.2.20	Caracterização da Amostra do Grupo D quanto às Cefaleias	209
4.2.21	Caracterização da Amostra do grupo E.....	211
4.2.22	Caracterização da Amostra do Grupo E quanto ao Bruxismo.....	218
4.2.23	Caracterização da Amostra do grupo E quanto ao Diagnóstico de DTM	218
4.2.24	Caracterização da Amostra do Grupo E quanto ao Eixo II CDP/DTM	219
4.2.25	Caracterização da Amostra do Grupo E quanto às Cefaleias	221
4.3	ANÁLISE DAS VARIÁVEIS DEPENDENTES PRINCIPAIS	223
4.3.1	Análise Intragrupo e Intergrupo – Nível de Dor.....	223
4.3.2	Análise Intragrupo e Intergrupo – Número de rangidos/hora/noite.....	240
4.4	ANÁLISE INTRAGRUPO E INTERGRUPO – INTENSIDADE DE RANGIDO (IR).....	257
4.4.1	Grupo A – Nível Intensidade de Rangido (IR).....	257
4.4.2	Grupo B – Nível Intensidade de Rangido (IR).....	259
4.4.3	Grupo C – Nível Intensidade de Rangido (IR).....	262
4.4.4	Grupo D – Nível Intensidade de Rangido (IR)	264
4.4.5	Grupo E– Média de Intensidade de Rangido (IR).....	268
4.4.6	Correlação de Variáveis Intragrupo	274
4.5	ANÁLISE DAS VARIÁVEIS DEPENDENTES SECUNDÁRIAS.....	289
4.5.1	Análise Intragrupo	290
4.5.2	Análise Intergrupos das Variáveis Dependentes Secundárias	301
5.	DISCUSSÃO E CONCLUSÕES PRELIMINARES	303
5.1	DISCUSSÃO DOS RESULTADOS OBTIDOS E CONCLUSÕES PRELIMINARES PRÉ-INTERVENÇÃO	305

5.1.1	Metodologia.....	305
5.1.2	Caracterização da amostra total.....	309
5.1.3	Presença de DTM na amostra total e a sua relação com BS e dor	316
5.1.4	Resultados do eixo II do CDP/DTM na amostra total.....	320
5.1.5	Relação entre BS e cefaleias na amostra total.....	321
5.1.6	Discussão dos resultados relativos aos diferentes grupos	323
5.2	DISCUSSÃO DOS RESULTADOS OBTIDOS E CONCLUSÕES PRELIMINARES PÓS-INTERVENÇÃO (VARIÁVEIS DEPENDENTES PRINCIPAIS)	324
5.2.1	Análise de variável dependente principal intragrupo e intergrupo.....	324
5.2.2	Correlação de Variáveis Dependentes Principais Intragrupo	341
5.2.3	Análise Final Intergrupos para as variáveis dependentes principais.....	348
5.3	DISCUSSÃO DOS RESULTADOS OBTIDOS E CONCLUSÕES PRELIMINARES PÓS-INTERVENÇÃO (VARIÁVEIS DEPENDENTES SECUNDÁRIAS)	350
5.4	OUTRAS CONSIDERAÇÕES	354
6.	CONCLUSÕES FINAIS.....	357
6.1	CONCLUSÕES FINAIS.....	359
6.2	SUGESTÕES DE TRABALHO FUTURO.....	361
7.	BIBLIOGRAFIA	363
8.	APÊNDICES.....	383
	APÊNDICE I - HISTÓRIA CLÍNICA	385
	APÊNDICE II - CALIBRAÇÃO DO INVESTIGADOR PARA A HISTÓRIA CLÍNICA	409
	APÊNDICE III - FICHA DO PACIENTE	441
	APÊNDICE IV - CONSENTIMENTO INFORMADO.....	449
	APÊNDICE V - PARECER DA COMISSÃO DE ÉTICA	457
	ÍNDICE DE FIGURAS	461
	ÍNDICE DE TABELAS.....	465
	ÍNDICE DE GRÁFICOS	473

ACRÓNIMOS E SIGLAS

Lista de acrónimos e siglas dos termos em Português e Inglês quando aplicáveis:

Acrónimo	Português	Inglês	Acrónimo
AADOF	Academia Americana de Dor Orofacial	American Academy of Orofacial Pain	AAOP
AAMS	Academia Americana de Medicina do Sono	American Academy of Sleep Medicine	AASM
ADA	Associação Dentária Americana	American Dental Association	ADA
AMMR	Atividade Muscular Mastigatória Rítmica	Rhythmic Masticatory Muscle Activity	RMMA
Atividade EEG ou EEG	Atividade Eletroencefalográfica ou Eletroencefalografia	Electroencephalographic activity	EEG
Atividade EMG ou EMG	Atividade Eletromiográfica ou Eletromiografia	Electromyographic activity	EMG
ATM	Articulação Temporomandibular	Temporomandibular Joint	TMJ
BBMD	Não aplicável	Bruxcore Bruxism Monitoring Devive	BBMD
BS	Bruxismo do Sono	Sleep Bruxism	SB
BV	Bruxismo de Vigília	Awake Bruxism	AB
CDP	Critérios de Diagnósticos para Pesquisa	Research Diagnostic Criteria	RDC
CID	Características da Intensidade da Dor	Characteristic Pain Intensity	CPI
DTM	Disfunções Temporomandibulares	Temporomandibular Disorders	TMD
ECC	Ensaio Clínico Controlado	Controlled Clinical Trial	CCT
ECR	Ensaio Clínico Randomizado	Randomized Controlled Trial	RCT

EEF	Estimulação Elétrica Funcional	Contigent Electric Stimulation	CES
END	Escala Numérica de Dor	Numeric Rating Scale	NRS
GDC	Grau de Dor Crónica	Graded Chronic Pain	GCP
GINT	Goteira de Inibição Nociceptiva Trigeminal	Nociceptive Trigeminal Inhibitory Splint	NTI
GPC	Gerador de Padrão Central	Central Pattern Generator	CPG
ICHD	Não aplicável	International Classification of Headache Disorders	ICHD
IPD	Incapacidade Provocada pela Dor	Disability Point	DP
IR	Intensidade de Rangido	Grind Intensity	GI
ISFD	Não aplicável	Intra-Split Force Detector	ISFD
NR	Número de Rangidos	Grind Frequency	GF
NREM	Não aplicável	Non-Rapid Eyes Movement	NREM
PSG	Polissonografia	Polysomnography	PSG
REM	Não aplicável	Rapid Eyes Movement	REM
SFNE	Sintomas Físicos Não Específicos	Nonspecific Physical Symptoms	NPS
SIC	Sociedade Internacional de Cefaleia	International Headache Society	IHS
SNC	Sistema Nervoso Central	Central Nervous System	CNS
UPC	Unidade de Processamento Central	Central Processing Unit	CPU

1. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

1.1 Definição de Bruxismo

O sistema estomatognático está ligado a funções fisiológicas vitais, como a respiração, a fonação, a mastigação, a expressão facial, sem as quais, os pilares basilares da anatomofisiologia ficariam comprometidos. Concretamente, o sistema mastigatório apresenta um conjunto de músculos, ligamentos, ossos e dentes coordenados pelo sistema neuromuscular, que lhe permite exercer o seu objetivo de forma precisa e eficaz. A sua atividade pode ser dividida em dois tipos: funcional, onde se inclui mastigar e falar, e parafuncional, onde se insere o apertamento e o rangido dentário. Os hábitos orais parafuncionais também são conhecidos como hábitos de hiperatividade muscular, genericamente, por bruxismo. As atividades funcionais são altamente controladas pelo sistema neuromuscular, para que o objectivo seja cumprido com o mínimo prejuízo nas estruturas (Reddy e col., 2014). Os hábitos orais parafuncionais são todos aqueles que perturbam o equilíbrio do normal funcionamento deste sistema, alterando a sua função (Cortese e col., 2007).

Historicamente, o termo bruxismo deriva da expressão grega “*brychein odontas*” que significava ranger os dentes (Paesani, 2010). A referência a este comportamento também está relacionado com o termo “bruxomania”, que derivou da expressão francesa “*la bruxomanie*”, sugerida por Marie e Plectkiewicz em 1907, mais tarde adaptado para “bruxismo”. Este servia para descrever uma condição que ocorria sem um propósito funcional e que se caracterizava pelo ranger dos dentes. Frohman, em 1931, terá sido provavelmente o primeiro a usar a palavra “bruxismo” para um estado puramente físico, comentando que “o bruxismo poderá não ser necessariamente audível” (Reddy e col., 2014).

A definição de bruxismo tem-se modificado ao longo dos tempos. Inicialmente, era considerado um hábito parafuncional, limitado ao ranger e apertar dos dentes durante movimentos não funcionais do sistema mastigatório (Rugh e Harlan, 1988). Em 1996, com posterior revisão em 2008, a *American Academy of Orofacial Pain* (American Academy of Orofacial Pain, 1996, 2008) definiu o bruxismo, genericamente, como uma parafunção diurna ou noturna, que incluía o apertar, cerrar e/ou ranger dos dentes. Em 2005, a *Academy of Prosthodontics*, no seu glossário de termos, definiu bruxismo como o ato não funcional, hábito oral involuntário, consistindo no rítmico ou espasmódico ranger, apertar e cerrar dos dentes, em movimentos da mandíbula que não os próprios da mastigação, potencialmente

condutor de trauma oclusal (The glossary of prosthodontic terms, 2005). Recentemente, Lobbezoo e col. (2013) definem bruxismo como uma atividade muscular mandibular, caracterizada por um apertamento ou rangido dentário e/ou contração tonificante mandibular, sem eventual contacto dentário.

Genericamente, a prevalência de “bruxismo” na população geral situa-se entre os 8% e os 31,4%. Este dado, além de vago, reflete graves problemas metodológicos e qualitativos nos diferentes estudos, como aponta Manfredini e col. (2013), na sua revisão sistemática sobre o tema. O autor refere a heterogeneidade das amostras, os métodos de diagnóstico e o tamanho das amostras como principais problemas para a insuficiente e deficiente informação acerca deste tema. Hoz-Aizpurua e col., 2011, alertam para a possibilidade de existir bruxismo sem sintomas, o que poderá conduzir a uma subestimação da prevalência desta patologia.

O bruxismo pode ser classificado quanto a:

- Duração: crónico ou agudo, sendo considerado crónico aquele que se mantém após seis meses e agudo aquele que se regista durante os primeiros seis meses (Medlicott e Harris, 2006). Existem referências como Hoz-Aizpurua e col., 2011, em que se acrescenta neste parâmetro: bruxismo do passado ou do presente, sendo que o autor adverte para a dificuldade de separação dos dois tempos.
- Tipo de movimento/ atividade muscular produzida: de apertamento, de rangido ou misto, consoante se trate de movimentos mandibulares puramente cêntricos/tónicos, excêntricos/fásicos ou uma mistura dos dois movimentos (Díaz-Serrano e col., 2008). Como “apertamento” dentário considera-se aquele que ocorre na posição de intercuspidação máxima e de “rangido” o que se regista numa posição oclusal excêntrica (Attanasio, 1991, 1997; Hoz-Aizpurua e col., 2011). O primeiro manifesta-se por movimentos verticais e o segundo pela existência de movimentos bordejantes protusivos e de lateralidade, criando facetas de desgaste ao nível dos dentes anteriores e posteriores (Ash e Ramfjord, 1998).
- Período de ocorrência: de vigília ou do sono (Nissani, 2001; Hoz-Aizpurua e col., 2011) – esta divisão será detalhada nas próximas secções, devido à pertinência do tema nesta dissertação.

1.1.1 Bruxismo de Vigília (BV) – *Awake Bruxism*

O BV ocorre na fase diurna, representa a fase de possível consciencialização desta parafunção. Na população adulta, a prevalência de BV é de cerca de 20% (Lavigne e col., 2008), sendo que este valor decresce com a idade, até cerca de 10% antes de se atingir os 65 anos, e situa-se entre 22,1% e 31% na população geral (Manfredini e col., 2013; Ilovar e col., 2014). Estes hábitos parafuncionais não se enquadram nos limites para os quais as estruturas foram concebidas (Ohrbach e col., 2008). As atividades parafuncionais resultam geralmente numa contração muscular mantida durante longos períodos. A contração isométrica inibe o fluxo sanguíneo normal dos tecidos musculares, originando uma acumulação de produtos do metabolismo nas células dos tecidos musculares, criando sintomas de fadiga, dor e espasmo (Okeson, 2008; Reddy, 2014). É característico do BV o apertamento dentário e, com menos frequência, encontram-se movimentos excêntricos, mais característicos da atividade durante o sono (Lavigne e col., 2008). Entre as consequências do BV, incluem-se estalidos articulares, músculos dolorosos à palpação ou em repouso, desvios da mandíbula, dores de cabeça, rigidez do pescoço e dor nos tecidos vizinhos durante a tarde (Piquero e Sakurai, 2000). Estão-lhe associados os hábitos de roer as unhas, roer lápis e mastigar pastilhas elásticas, entre outros (Gavish e col., 2000).

Tratando-se de hábitos passíveis de serem consciencializados, estes poderão ser influenciados, de forma a eliminar este tipo de patologia, numa abordagem comportamental.

1.1.2 Bruxismo do Sono (BS) – *Sleep Bruxism*

A definição proposta pela *American Sleep Disorder Association* em 1990, e revista pela Academia Americana de Medicina do Sono (AASM, 2005) em 2001, considera o bruxismo do sono (BS) uma desordem estereotipada do movimento, caracterizada pelo ranger e apertar dos dentes durante o sono.

Da mesma maneira, a *American Sleep Association* propôs, em 2001, que o BS fosse visto como uma parassonia em que o indivíduo range os dentes durante o sono, de forma não intencional, podendo este fenómeno ocorrer várias vezes durante um ciclo de sono, causar perturbações no próprio sono e danificar os dentes. Por se tratar de um fenómeno que ocorre

durante o sono, não associado ao ritmo circadiano noite/dia, adaptou-se internacionalmente a terminologia Bruxismo do Sono. Abandonou-se o termo Bruxismo Noturno, uma vez que as sociedades tendem a ter horários de sono independentes da hora do dia (Hoz-Aizpurua e col., 2011)

A *International Classification of Sleep Disorders* proposta pela Academia Americana de Medicina do Sono (AASM, 2005) referiu-se ao BS como uma atividade oral relacionada com o sono, caracterizada pelo ranger e apertar dos dentes durante o sono, usualmente associada a microdespertares (Lavigne e col., 2008). A mesma associação (AASM, 2005) acrescenta que o BS deverá ser visto como um distúrbio do sono, que ocorre durante a fase NREM (*Non-Rapid Eyes Movement*), caracterizado por episódios de ranger de dentes e pela atividade muscular mastigatória rítmica (AMMR), numa frequência de 1Hz, especialmente nos estádios 1 e 2 desta mesma fase (AASM, 2005). A fisiologia do BS será desenvolvida com maior profundidade, devido à pertinência do tema, na secção “Fisiologia do BS”.

Clinicamente, aproximadamente 90% dos episódios de BS são fásicos ou excêntricos, e os de BV são predominantemente tónicos ou cêntricos (Hoz-Aizpurua e col., 2011; Blanco Aguilera e col., 2014).

O BS pode ser dividido, quanto à sua etiologia, em primário ou idiopático e secundário.

O BS primário ou idiopático aparece sem causa definida, não estando associado a uma patologia subjacente (Hoz-Aizpurua e col., 2011).

O BS secundário aparece em consequência de: traumas; patologias médicas do foro neurológico (doença de Parkinson, demência, Síndrome de Gilles de la Tourette e Síndrome de Rett); toma de medicação (antidepressivos inibidores seletivos da recaptção das catecolaminas, inibidores dos canais de cálcio, levodopa, fármacos anti-dopaminérgicos, fármacos anti-psicóticos) e ingestão de drogas (anfetaminas, cocaína e *ecstasy*) (Hoz-Aizpurua e col., 2011).

1.2 Etiologia e Prevalência do Bruxismo do Sono

1.2.1 Etiologia do BS

O bruxismo apresenta uma etiologia multifatorial mas ainda controversa (Hansen e col., 2002; Lee e McCall, 2010; Johansson e col., 2011). Historicamente, está associado a fatores oclusais, psicológicos ou de origem no sistema nervoso central (Hudzinski e Walters, 1987; Rugh e Harlan, 1988; Yustin e col., 1993). Atualmente, a maioria dos estudos indica que não existe qualquer relação entre o bruxismo e os fatores oclusais (Lobbezoo e col., 2006; Luther, 2007), acrescentando Lobbezoo e col. (2006) que a maioria dos clínicos tende a esquecer que o contacto oclusal não é uma atividade dominante durante um período de 24 horas. Estima-se que o contacto oclusal ocorra aproximadamente durante 17,5 minutos, nesse período de 24 horas (Lavigne e col., 2008). Num estudo randomizado e duplamente cego de Michelotti e col. (2005), foram introduzidas interferências oclusais em 11 indivíduos saudáveis e registadas as alterações da atividade eletromiográfica no músculo masséter, no período pré e pós-interferência. Os autores concluíram que o sistema músculo-esquelético apresenta um elevado grau de tolerância, porque em nenhum caso se desenvolveu bruxismo, considerando a provável existência dum evitamento natural do problema. Lobbezoo e col. (2012), na sua revisão da literatura sobre a relação entre a oclusão e o bruxismo, concluíram que nem as interferências, nem as maloclusões esqueléticas se relacionam com a etiologia ou a perpetuação do bruxismo.

Evidências clínicas e científicas têm associado o bruxismo a períodos de *stress* físico e emocional, bem como a uma antecipação de períodos de ansiedade (Attanasio, 1991; Manfredini e Lobbezoo, 2009). A literatura sugere ainda uma associação entre *stress* e ansiedade diurnos e o aumento da atividade bruxómana noturna (Clark e col., 1980).

Este fenómeno de influência dos centros superiores no BS foi sugerido por Okeson em 2008. O autor referiu que o estado emocional (medo, ansiedade e frustração) estimula as estruturas límbicas e o eixo adrenal-pituitário-hipotalâmico. Esta estimulação ativa o sistema eferente gama no fuso neuromuscular, conduzindo à contração das fibras intrafusais. Esta contração gera o estiramento do fuso neuromuscular, sendo interpretada pelo Sistema Nervoso Central (SNC) como estiramento total do músculo. Esta leitura (de estiramento muscular) proporciona a contração muscular geral conduzindo ao aumento do tónus muscular.

A ativação do sistema eferente gama, além de aumentar a atividade muscular irrelevante (parafuncional), sofre também influência da formação reticular, intensificando o tônus muscular da cabeça e pescoço (Okeson, 2008).

Numa revisão da literatura de Johansson e col. (2011), feita apenas com ECR (ensaios clínicos randomizados) e revisões sistemáticas de ECR, os autores transferem a importância da etiologia do bruxismo para fatores psicológicos, patofisiológicos e genéticos, reforçando a ideia multifatorial da etiologia do bruxismo. Numa revisão sistemática (Manfredini e Lobbezoo, 2009), os autores enfatizam a associação entre bruxismo, ansiedade, sensibilidade ao *stress* e depressão. Já Lobbezoo e col. (2014), numa revisão da literatura em que identificaram 32 publicações sobre a relação entre o bruxismo e a genética, referem que o BS poderá, em parte, ser geneticamente determinado. Recomendam ainda que, médicos dentistas quando questionados por pacientes sobre este tema, deverão responder de forma pouco concreta e não descartar a herança genética ou outro fator não identificado.

Os episódios agudos de bruxismo estão intimamente relacionados com fatores psicossociais, como o *stress*, a ansiedade, o medo e a frustração, que desempenham um papel primordial na etiologia deste tipo de bruxismo (Rugh e Solberg, 1975). Em relação a fatores psicossociais, autores como Lobbezoo e Naeije (2001) sugerem uma relação causal entre os fatores psicossociais, como a ansiedade, por um lado, e o bruxismo, por outro. Referem ainda que o papel dos fatores psicossociais na etiologia do bruxismo está longe de ser claro, sendo necessários mais estudos controlados. Diferentes estudos provaram a existência de traços de personalidade comuns entre os pacientes bruxómanos, como é o caso de níveis aumentados de hostilidade, ansiedade, insatisfação pessoal ou no trabalho, depressão ou sensibilidade ao *stress*. Assim, o fator ansiedade deve ser tido em consideração no tratamento do bruxismo (Lobbezoo e Naeije, 2001).

Nas últimas décadas, a pesquisa sobre a etiologia e fisiologia do bruxismo (principalmente BS) passou a ser orientada para fatores comportamentais (*stress* e ansiedade) em vez de fatores mecânicos (por exemplo oclusão) e, em casos extremos, para os efeitos adversos da dopamina (Sistema Dopaminérgico alterado), aumentando assim o estado de vigília durante o sono (Lobbezoo e col., 2006).

No presente, têm surgido novas áreas de investigação, que vão desde a genética à influência de neurotransmissores (noradrenalina, dopamina, serotonina, etc.) e a influência do ritmo circadiano (Lavigne e col., 2008; Feu e col., 2013). Permanecendo desconhecida, uma

revisão da literatura (Hoz-Aizpurua e col., 2011) aponta os fatores genéticos, a estrutura do sono (microdespertares), o ambiente emocional, a ansiedade e outros fatores psicossociais, o equilíbrio dopaminérgico do SNC, o sistema nervoso autónomo, o efeito de drogas (caféina, *ecstasy*, álcool, tabaco) e os medicamentos (inibidores de recaptção da serotonina, benzodiazepinas, drogas dopaminérgicas) como causas possíveis na etiologia do BS. Num estudo conduzido por Giraki e col. em 2010, 69 indivíduos responderam a 3 questionários diferentes sobre os níveis de *stress* diários. Destes, 48 tinham sido diagnosticados com BS pelos critérios da AAMS. Os autores obtiveram correlações positivas entre “problemas diários”, “problemas no trabalho”, “fadiga”, “problemas psíquicos” e “necessidade de escapatórias” e a presença de BS. Assim, concluíram que pacientes com BS exibem atividades mais stressantes diariamente e que lidam de uma forma mais negativa com esse mesmo *stress*. Numa revisão sistemática conduzida por Feu e col. em 2013, onde aplicaram o método estandardizado da *Cochrane Colls*, entre os anos de 1980 e 2011, foram encontradas 1247 publicações relacionadas com o tema “*bruxism etiology*”. Foram selecionados apenas cinco artigos, mas referidos vários, nas seguintes conclusões: distúrbios no sistema dopaminérgico estarão implicados na etiologia do bruxismo; a acidez esofágica poderá induzir bruxismo; existe uma importante relação dose-dependente entre tabaco e bruxismo; o *stress* e outros fatores psicológicos, como distúrbios de afetividade e ansiedade, parecem ter um papel menos relevante na etiologia do bruxismo.

Um modelo multifatorial, em que os fatores psicossociais e patofisiológicos interagem com os fatores morfológicos periféricos, parece ser a hipótese mais plausível (Manfredini e Lobbezoo, 2009). Atualmente, a maior parte dos autores sugere uma causa central para esta patologia, marcando assim a alteração de uma teoria que apontava causas periféricas (por exemplo, oclusais) para outra de regulação central – *stress* e sistema dopaminérgico, emoção e personalidade e hábitos tabágicos dose-dependentes (Manfredini e Lobbezoo, 2009; Feu e col., 2013).

1.2.2 Prevalência do BS

A prevalência de sintomas reportados na literatura varia entre 15 a 90% na população adulta, e entre 7 a 88% nas crianças (Reding e col., 1966; Schärer, 1974). Apesar da maioria dos indivíduos apresentar sinais de bruxismo, apenas uma percentagem relativamente baixa (5

a 20%) tem consciência desta parafunção, por se tratar de uma atividade que ocorre ao nível do subconsciente (Reding e col., 1966; Thompson e col., 1994). São geralmente pessoas próximas que detetam a atividade parafuncional, devido ao ruído emitido durante o sono pelo ranger dos dentes (Attanasio, 1991). Existem, no entanto, algumas opiniões diferentes em relação à prevalência do bruxismo. Segundo Lobbezoo e col. (2006), cerca de 10% da população adulta é afetada por bruxismo; já na opinião de Lavigne e col. (2008), essa percentagem aproxima-se mais dos 20%. Esta diferença poderá estar relacionada com a discrepância acentuada nos estudos descritos e com a evolução constante dos fatores de diagnóstico clínico. Os dois maiores estudos epidemiológicos representativos foram conduzidos por entrevista telefónica e aproximam a prevalência do BS dos 8% na população em geral (Hoz-Aizpurua e col., 2011). Estes estudos referem que a prevalência rondará os 14 a 20% em crianças, 13% nos jovens dos 18 aos 29 anos, 9% nos adultos e 3% nos adultos maiores de 65 anos. Manfredini e col. (2013), na sua revisão sistemática, apontam também este valor (9,3% a 15,3%) como provável prevalência de BS na população geral, salientando que decresce com o aumento de idade da população em estudo. Estes autores referem que apenas um estudo está bem desenhado – o de Ohayon e col. (2001), com 13057 participantes. Todos os outros pecam por critérios de diagnóstico pouco claros ou mal definidos, originando muitos falsos positivos, enviesando assim as estatísticas subsequentes. O autor sugere novas estratégias de diagnóstico, como o uso de polissonografia (PSG) ou eletromiografia de superfície, para melhor avaliar a situação clínica presente. É importante referir que não existe consenso na literatura sobre a prevalência de bruxismo quanto ao género. Se, por um lado, existem trabalhos que atribuem maior prevalência no sexo masculino (Baba e col., 2005), existem outros que sustentam o contrário (Johansson e col., 2006; Unell e col., 2012). Há, também quem defenda, não haver relação entre o bruxismo e o género (Manfredini e col., 2013). Sobre este assunto, Blanco Aguilera e col. (2014) alertam para o facto de as mulheres realçarem mais as suas queixas, procurando ajuda médica, sugerindo assim que poderá haver um enviesamento de vários estudos, em que os participantes são maioritariamente do género feminino. Isto sucedeu no estudo que conduziu, onde verificou uma associação estatisticamente significativa entre a presença de BS e o género feminino abaixo dos 60 anos.

1.3 Fisiologia do Bruxismo do Sono

1.3.1 Estrutura do Sono e a sua relação com BS

O sono é um estado de ausência consciente de ligação ao ambiente que pode incluir condições, como sonambulismo, fonação e movimentos orofaciais. A duração do sono, na maioria das pessoas saudáveis, é entre 6 a 9 horas (Okeson, 2008).

A macroestrutura normal do sono é composta por 4 ou 5 ciclos de sono, em que alternam as fases REM (*Rapid Eyes Movement*), corresponde de maneira geral ao sono mais leve, e NREM, mais próxima do chamado sono profundo (Huynh e col., 2006). O sono NREM é importante para restaurar as funções do corpo. Durante esta fase, há um aumento na síntese de macromoléculas vitais (RNA, proteínas). Aproximadamente 80% do período de sono de um adulto é constituído por sono NREM, sendo os restantes 20% inseridos no sono REM. A cada 20-40 segundos de sono, ocorre uma reativação do cérebro e do sistema autónomo (cardiorrespiratório). Esta reativação dura entre 3 a 10 segundos e ocorre, para proporcionar ao indivíduo que está a dormir, uma indicação do ambiente externo ao corpo para que reajuste a temperatura corporal, frequência cardíaca e respiratória. Esta ativação rápida e transitória é chamada de microdespertar, diferente do despertar, fazendo parte da microestrutura da arquitetura do sono, sendo repetidos a uma taxa que varia 12-20 vezes por hora de sono (Okeson, 2008).

Os períodos de sono NREM e REM repetem-se a cada 70-120 minutos, três a cinco vezes por período. É importante fazer a distinção entre estas duas fases do sono (NREM e REM), uma vez que uma maior frequência de microdespertares ocorre no final do período NREM, estádios 1 e 2 (Huynh e col., 2006). Excetuando no período límbico do sono, o sistema dopaminérgico está muito reduzido. A dopamina regula e ativa o estado de vigília e o movimento corporal típico dos momentos acordados (Lavigne e col., 2007). Carra e col. (2012) reforçam que a dopamina está provavelmente relacionada com a reativação dos microdespertares. Outros neurotransmissores, como a serotonina, o ácido gama-aminobutírico ou a colecistocinina, poderão ter um papel no desenrolar da modulação da AMMR e, consequentemente, na génese do BS, embora esta hipótese careça de evidência científica. O mesmo sucede com os canais iónicos ou outros recetores referidos na literatura (Carra e col., 2012).

A AMMR não é um fenómeno patológico, são episódios de atividade oromotora presentes em qualquer fase do sono, separados por 3 segundos. São mais frequentes nos estadios 1 e 2 da fase NREM. Existe assim uma coincidência temporal com os episódios de bruxismo, sendo estes últimos de maior intensidade muscular, correspondendo eletromiograficamente a uma curva com maior amplitude e menor duração (Lavigne e col., 2001). Raramente se observa AMMR nos estadios 3 e 4 da fase NREM, ou mesmo na fase REM (Huynh e col., 2006). Estes episódios de AMMR verificam-se em 60% de indivíduos não bruxómanos e 80% em indivíduos diagnosticados com BS, ficando por definir a relação do BS com a AMMR (Hoz-Aizpurua e col., 2011). Kato e col. (2001) observaram a estrutura do sono de 10 indivíduos saudáveis e 10 indivíduos com BS, verificando que em ambos há AMMR no suprahióideu, precedido de taquicardia, ou seja, o grupo BS não é diferente do grupo de controlo na AMMR, nem nos microdespertares, comprovando que o BS é secundário a um microdespertar que acontece naturalmente. Conjeturam os autores que o BS poderá ser uma ampliação de um microdespertar.

Os microdespertares (3-15 segundos) podem ser identificados no EEG como alterações bruscas nas frequências corticais, associadas ocasionalmente à atividade motora, sendo este fenómeno considerado normal – 8 a 15 vezes/hora de sono (Lavigne e col., 2007; Lobbezoo e col., 2008). Carra e col. (2012) referem que estes microdespertares poderão ocorrer 6 a 14 vezes/hora de sono, como resposta do cérebro adormecido aos estímulos do ambiente externo e interno (fisiológico e patológico). Vários estudos reportam um aumento da frequência cardíaca e do tónus muscular com os microdespertares. Em simultâneo, ocorre um aumento da atividade do sistema simpático e diminuição do sistema parassimpático, precisamente 4 minutos antes do evento de AMMR, com ou sem evento bruxómano (onde 0,8 segundos antes se verifica a ativação do músculo suprahióideu). A maior parte dos episódios de BS ocorre durante o sono NREM, existindo uma relação temporal com os microdespertares. Isto indica que o BS é secundário aos microdespertares, e precedido por alterações na atividade do EEG e frequência cardíaca (Lavigne e col., 2008). Os eventos de rangido/apertamento poderão durar cerca de 66 segundos, com uma média de 9 segundos (Jadidi e col., 2008).



Figura 1. Patofisiologia do BS em relação aos microdespertares (adaptado de Lavigne e col., 2008).

Dentro dos episódios de AMMR existem ocorrências, a que a literatura chama “*burst*”, definidas como um episódio de explosão eletromiográfica associado a estes movimentos oromotores. Estas ocorrências de explosão determinam se o episódio de AMMR é do tipo fásico, tônico ou misto. O tipo fásico é aquele que registra 3 ou mais ocorrências de explosão eletromiográfica de 0,25 a 2 segundos; o tipo tônico é aquele que registra 1 explosão eletromiográfica que dura mais de 2 segundos; o tipo misto é aquele que apresenta uma mistura de tipo fásico e tipo tônico no mesmo episódio (Lavigne e col. 1996; Carra e col. 2012).

Perto de 80% dos episódios de bruxismo ocorrem durante a transição das fases 3 para 2 e 2 para 1 do período NREM, ou seja, durante a passagem do sono profundo para o sono leve e sempre em associação com os microdespertares (Hoz-Aizpurua e col., 2011).

1.4 Relação entre Bruxismo do Sono e Disfunção Temporomandibular

1.4.1 Disfunção Temporomandibular (DTM)

Com o passar do tempo, os distúrbios do Sistema Estomatognático (SE) têm sido identificados com terminologia variada (Kanter, 1996). Devido à extensa variedade de termos possíveis para uma mesma condição, a *American Dental Association (ADA)* adotou o termo sugerido por Bell – Disfunções Temporomandibulares (DTM) –, definido como um conjunto de condições clínicas que envolvem os músculos mastigadores, a articulação temporomandibular (ATM) e estruturas associadas (Okeson, 2008).

Assim, a DTM é considerada um subgrupo de disfunções músculo-esqueléticas e reumatológicas, constituindo um termo coletivo para um conjunto de problemas clínicos que envolvem os músculos mastigadores, a ATM e as estruturas relacionadas. A DTM corresponde a uma das principais queixas de dor na região orofacial.

A etiologia é ainda motivo de controvérsia, tendo caráter multifatorial. Envolve causas psíquicas, tensão emocional, interferências oclusais, perda dentária e/ou um incorreto alinhamento dentário, alterações funcionais na musculatura mastigatória e adjacente, e alterações intrínsecas e extrínsecas dos componentes estruturais da ATM. Estes fatores etiológicos podem ser classificados em: predisponentes (afetam negativamente o Sistema Estomatognático), desencadeantes (responsáveis pelo desenvolvimento da patologia) e perpetuantes (influenciam a progressão e cura das DTMs) (Freund e col., 2000; Buescher, 2007; Oral e col., 2009; Pasinato e col., 2011).

Estudos epidemiológicos referem que aproximadamente 75% da população apresenta, pelo menos, um sinal de disfunção (ruído articular, desvio na abertura, entre outros) e cerca de 33% apresentam sintomas de DTM, como dor facial e dor mandibular (Scrivani e col., 2008). Os valores de prevalência podem ser exagerados, comparativamente com o seu significado clínico, uma vez que alguns pacientes apresentam sinais e sintomas leves e transitórios, que não requerem tratamento. Apesar da elevada prevalência, estima-se que apenas 5 a 6% necessitem de intervenção médico-dentária. Svensson (2008) refere que apenas 10% da população irá referir dor associada ao diagnóstico de DTM. O *ratio* entre o sexo feminino e masculino, nos indivíduos que procuram cuidados médicos devido à sua condição, é de 4 para

1, mais prevalente na faixa etária dos 20 aos 40 anos (Dimitroulis, 1998; Garcia e Bohnenkamp, 2005).

Os hábitos parafuncionais, como o bruxismo e o apertamento dentário, têm sido sugeridos como fatores desencadeantes e/ou perpetuantes de DTM, devido ao microtrauma na ATM e à hiperatividade dos músculos mastigadores. A relação causa-efeito permanece ainda desconhecida (Buescher, 2007). Hoje em dia, a associação entre a depressão, o *stress* e os sintomas de DTM é amplamente conhecida. Se, por um lado, os sintomas dolorosos, associados à disfunção, podem ser considerados fatores causais ou intensificadores do desenvolvimento de depressão e doenças psíquicas, por outro, a ansiedade e os níveis aumentados de *stress* favorecem uma descarga de tensão sobre a musculatura mastigatória, contribuindo para o acréscimo na frequência e intensidade dos hábitos parafuncionais (Oral e col., 2009; Silva e col., 2011).

Nas DTM, existem três sinais cardinais: dor orofacial, disfunção e ruídos articulares. A dor é considerada o sintoma mais relevante, tanto para o paciente como para o clínico, devido ao comprometimento psicológico e à diminuição de qualidade de vida, e é uma das principais razões para o paciente recorrer a ajuda médica (Dimitroulis, 1998; Poveda-Roda, 2008).

A dor facial unilateral é a principal queixa referida pelos pacientes com DTM, podendo irradiar para a região periorbitária e temporal, ouvidos, ângulo da mandíbula e, frequentemente, para a zona posterior do pescoço. Caracteriza-se por uma dor tipo moínha ou severa, contínua ou intermitente, agravada em determinadas alturas do dia ou pelos movimentos mandibulares (Scrivani e col., 2008).

A alteração da normofunção resulta numa diminuição da amplitude dos movimentos mandibulares, tanto pela solicitação excessiva dos tecidos musculares, como devido à perda de harmonia do complexo cêndilo-disco. Esta limitação, quer seja rígida ou não, poderá ser ultrapassada pela manobra de abertura bucal forçada (Okeson, 2008).

Os ruídos articulares são frequentemente descritos como estalido, estalo, baque ou crepitações, podem ser acompanhados de bloqueio mandibular, quando ocorre a abertura e/ou encerramento mandibular. Tendo em conta que existe um número relativamente elevado de indivíduos que apresentam ruídos articulares sem qualquer sintomatologia associada, esta condição só é considerada relevante quando acompanhada de dor (Dimitroulis, 1998; Okeson, 2008).

No que concerne ao diagnóstico ao longo dos tempos, tem sido difícil o desenvolvimento de um sistema de classificação para as disfunções temporomandibulares que seja válido e reprodutível. Entre diversos sistemas desenvolvidos, os mais utilizados são: o *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* - Critérios de Diagnóstico para Pesquisa de Disfunções Temporomandibulares (CDP/DTM) e o proposto em 1995 pela *American Academy of Orofacial Pain* - Academia Americana de Dor Orofacial (AADOF). Dworkin e LeResche (1992) propuseram o sistema CDP/DTM, baseado na classificação de Edmond Truelove e col., conhecida como *Clinical Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (Dworkin e LeResche, 1992). Este sistema compreende dois eixos de classificação. O primeiro consiste em aspetos clínicos das disfunções, contemplando três categorias: alterações musculares, alterações discais e artropatias. O segundo eixo consiste em incapacidades relacionadas com a dor e condição psicológica do paciente. O sistema proposto apresenta uma contribuição significativa na classificação de DTM, por considerar fatores psicológicos no diagnóstico, avaliados por intermédio de instrumentos fiáveis e reprodutíveis (Poveda-Roda R, 2007). Em 1995, a AADOF publicou um sistema de classificação que distinguia as DTM em duas categorias, consoante a sua origem anatómica: desordens musculares e desordens articulares, incluindo todas as estruturas articulares envolvidas (Buescher, 2007). Este sistema revela um carácter prático, mas pouco reprodutível, tendo em vista uma linguagem universal e científica. A grande maioria dos estudos utiliza os exames do CDP/DTM como critério de diagnóstico.

A abordagem dos pacientes com DTM deve ser multidisciplinar, podendo envolver as áreas de Medicina e Medicina Dentária, Fisioterapia, Fisiatria, Psicologia e/ou Psiquiatria, entre outras. O modelo terapêutico é complexo, incluindo um programa de reeducação, aconselhamento, controlo comportamental, terapia oclusal e farmacológica, fisioterapia e, em casos particulares, procedimentos cirúrgicos (Dimitroulis, 1998; Buescher, 2007).

O tratamento conservador, não invasivo e reversível, continua a ser o meio mais eficaz de intervenção em aproximadamente 80% dos pacientes, considerando-se a abordagem de eleição. Assim, as medidas mais eficazes e escolhidas passam por uma terapia conservadora baseada em medidas comportamentais e de auto-conhecimento, fisioterapia, terapia oclusal e farmacológica (relaxantes musculares, analgésicos e anti-inflamatórios) (Buescher, 2007). Os restantes 20% dos casos estão reservados a procedimentos invasivos, sendo a sua eficácia altamente questionável (Buescher, 2007). Numa revisão sistemática levada a cabo por

Medlicott e Harris em 2006, onde se avaliou a efetividade do tratamento da DTM com terapia manual, eletroterapia, treinos de relaxamento e *biofeedback*, cujos critérios de inclusão foram histórias clínicas feitas com o CDP/DTM, práticas de intervenção efetiva e descrição do estudo experimental, os resultados foram os seguintes: os exercícios ativos e a verdadeira manipulação poderão ser eficazes; o treino postural poderá ser eficaz, quando em combinação com outras terapias e não usado isoladamente; a terapia com laser poderá ser mais eficaz do que outras terapias elétricas; os protocolos utilizando terapias de relaxamento, *biofeedback*, treino eletromiográfico e reeducação propriocetiva poderão ser mais eficazes do que placebos ou aparelhos oclusais; a combinação de exercícios ativos, condicionamento manual, correção postural e técnicas de relaxamento poderão ser eficazes. Os autores salvaguardam que as recomendações sejam seguidas cautelosamente, para não conduzir a extrapolações pouco rigorosas.

1.4.2 Relação entre BS e DTM – evidência

O bruxismo do sono pode gerar forças oclusais muito elevadas que são suportadas pela dentição, tecidos de suporte e pela articulação têmporo-mandibular (ATM). A força de trabalho, que é geralmente distribuída à dentição ronda os 175psi ou 12,3 Kg/cm². No bruxismo do sono, esta força pode aumentar até aos 300psi ou 21,1 Kg/cm² (Arnold, 1981). Outra forma de avaliar as forças de contacto dos dentes, considerando a magnitude e a duração dos contactos, é determinar a quantidade de força aplicada nos dentes em libras por segundo, por dia. Num indivíduo normal, o total de tempo de atividade de força, considerando a mastigação e a deglutição, é cerca de 172 libras por segundo, por dia. Num indivíduo bruxómano, o tempo de atividade de força pode passar as 576 libras por segundo, por dia, representando um número três vezes superior ao indivíduo sem esta patologia, o que pode representar um risco sério para o sistema mastigatório (Okeson, 2008).

Em relação à direção das forças aplicadas, podemos considerar que existem dois tipos fundamentais: sentido vertical/axial ou sentido horizontal. Durante a mastigação e a deglutição, as forças primordialmente aplicadas aos dentes ocorrem no sentido vertical. Este tipo de forças é bem aceite pelas estruturas de suporte dos dentes. Por outro lado, durante a atividade bruxómana, forças pesadas horizontais são aplicadas sobre os dentes, que não são

bem aceites e aumentam a probabilidade de danos nas estruturas dentárias ou nas estruturas de suporte (Okeson, 2008).

A posição mandibular constitui outro fator que pode influenciar o sistema estomatognático. Embora a posição de intercuspidação máxima nem sempre seja a mais estável para o complexo esqueleto-músculos-ligamentos, a maior parte das atividades funcionais ocorre próximo, ou nessa posição. O número máximo de contactos oclusais que ocorrem nessa posição garante uma melhor distribuição das forças, minimizando os potenciais danos para os dentes. Pelo contrário, a atividade parafuncional ocorre geralmente em posições excêntricas, onde os poucos contactos oclusais e a posição pouco estável dos côndilos aumentam a tensão sobre o sistema mastigatório, resultando na aplicação de grandes forças em poucos dentes, criando facetas de desgaste e, estando a articulação numa posição pouco estável, aumenta a probabilidade de surgirem consequências patológicas nos dentes e articulações (Okeson, 2008).

Existem dois tipos de contrações musculares: a isotónica e a isométrica. Quando conjugadas, designam-se por contrações mistas. A atividade isotónica permite o adequado fluxo sanguíneo para os tecidos e a eliminação dos produtos do metabolismo acumulados ao nível das células. Este tipo de contração aparece predominantemente durante atividades funcionais. Em contrapartida, a atividade parafuncional resulta, geralmente, em contrações musculares mantidas durante longos períodos de tempo ou sistemas de contrações mistas (isotónicas e isométricas em conjugação). A atividade isométrica inibe o fluxo sanguíneo normal nos tecidos musculares e, como resultado, ocorre uma acumulação de produtos de metabolismo nas células dos tecidos musculares, criando sintomas de fadiga, dor e espasmo. (Okeson, 2008; Sato e col., 2015)

Os reflexos de proteção neuromusculares estão presentes durante as atividades funcionais, protegendo as estruturas dentárias de serem danificadas. Durante as atividades parafuncionais, parecem estar menos presentes, resultando num aumento da atividade muscular e culminando no colapso das estruturas do sistema mastigatório e dor (Okeson, 2008). Em 2001, Nishigawa e col. avaliaram, numa série de casos, a força de mordida durante a noite em pacientes bruxómanos. Concluíram que, durante o sono, o controlo inibitório que garante a inibição de contração muscular excessiva não existiu, que houve uma maior amplitude na força de mordida, superior inclusive à contração maxilar voluntária, e também que existiu potencial para destruir tecidos orais, dentes restaurados e outras próteses dentárias.

Esta parafunção apresenta assim várias complicações ao nível do sistema estomatognático, envolvendo os dentes, músculos e ATM. Pode causar atrição, desgaste e fratura dentária, hipersensibilidade, hipercimentose, lesão ligamento periodontal, pulpíte e necrose pulpar, fadiga e dor muscular, limitações dos movimentos bucais, dor de cabeça na região temporal e DTM (Attanasio, 1991; Nissani, 2001; Jadidi e col., 2008).

O papel do bruxismo na predisposição, etiologia e perpetuação das DTM permanece um assunto controverso. Estudos epidemiológicos analíticos sugerem que o bruxismo cêntrico ou excêntrico poderá representar um fator de risco para as DTM (Huang e col., 2002). Estudos passados (Huang e col., 2002; Camparis, 2006) falavam de prevalência de BS em pacientes com DTM entre os 58 a 80% da população total. A literatura atual (Manfredini e Lobbezoo, 2010) sugere que cerca de 60% de pacientes com DTM apresentam diagnóstico concomitante de bruxismo. No entanto, Lobbezoo e col. (2008) notam que a prevalência do bruxismo poderá ser afetada pelo método de diagnóstico e pelo tamanho das amostras, e que os estudos que utilizam eletromiografia (EMG) ou polissonografia (PSG) apresentam números mais baixos no que concerne à prevalência de bruxismo.

Blanco Aguilera e col. (2014), num estudo epidemiológico (n= 1220) sobre a relação entre BS e dor em indivíduos diagnosticados com DTM, verificaram que 54,51% reportaram sofrer de BS com uma associação estatisticamente significativa com características como: género feminino, faixa etária abaixo dos 60 anos, presença de dor intensa e com grande interferência nas atividades diárias. No que respeita às características do eixo I (CDP/DTM), apresentavam DTM muscular e articular. É de referir uma associação positiva entre a presença de BS e dor crónica. Os autores salientaram a necessidade de mais estudos com critérios de diagnósticos que incluam a diferença entre BV e BS em grandes populações e referem que a associação entre DTM e BS existe, sem que se perceba qual é, e que, quando é acompanhada de dor, a origem da mesma permanece por esclarecer (se da DTM ou BS).

Presumia-se que o desenvolvimento de dor miofascial ao nível dos músculos da mastigação estava relacionado com o bruxismo, tendo por isso surgido a hipótese que o bruxismo estaria relacionado com a DTM (Kalamir e col., 2006). Numa publicação posterior, Svensson e col. (2008) concluíram que, embora seja claro que existem associações, é preciso ser cauteloso para evitar assunções de causa-efeito demasiado simplistas. Os mesmos autores sugerem também que é importante para os clínicos a compreensão do conceito de relações não-lineares entre o bruxismo e dor cranio-facial/DTM, de modo a não simplificar o

diagnóstico e a terapêutica. Referem ainda que a dor e o bruxismo devem ser tratados como problemas separados.

Apenas 20 a 30% dos pacientes diagnosticados com bruxismo referem dor, sendo que este bruxismo está associado a parafunção diurna, mais do que noturna, identificando que a causa de dor oro-facial poderá não ser da parafunção em si, mas sim causada por outra etiologia presente (Klasser e col., 2010). Manfredini e col. (2012) referem que existe uma crença por parte dos pacientes que associam empiricamente a dor matinal ao BS, não distinguindo do BV, enviando assim o questionário clínico e conseqüentemente os dados e resultados. Estudos conduzidos em laboratórios de sono, que não se limitam a questionários clínicos, não apresentam uma associação significativa entre BS e dor por DTM (Rossetti e col., 2008; Van Selms e col., 2008). A crença é mesmo refutada por estudos polissonográficos (Lavigne e col., 1997; Lobbezoo e col., 2006) que mostram uma associação negativa entre rangido e sintomas dolorosos por DTM, inclusivamente os pacientes que demonstraram ter dor mais acentuada, foram os que evidenciaram um menor número de rangidos/hora. É importante referir que a maioria dos estudos polissonográficos deteta uma parafunção excêntrica e não cêntrica onde Lavigne e col. (1996) alertam para o facto de ser necessário fazer a distinção destas duas entidades no momento do diagnóstico, para evitar extrapolações estatísticas falaciosas. Estes dados foram confirmados por Rompré e col. (2007), onde com um grupo de BS e outro de controlo analisados polissonograficamente e com questionário de dor, observaram que, aqueles que apresentavam maior atividade bruxómana durante a noite, eram os que reportavam menor intensidade de dor. Também Raphael e col. (2013) compararam 124 mulheres com DTM miofascial (grupo I) e 46 sem DTM (grupo II - controlo) com EMG em PSG. Os autores verificaram que, com significância estatística, o grupo I apresentava mais EMG fora de eventos de BS (atividade orofacial extra bruxismo) do que o grupo de controlo. Dentro do grupo I, havia uma associação negativa entre o número de eventos de BS e a dor reportada ao acordar. Os autores alertam para a ideia de que a pequena e persistente atividade EMG (extra BS) poderá funcionar como indutor ou perpetuador de dor por DTM, separando assim da possível dor induzida pela parafunção. Acrescentam ainda que o “modelo de adaptação à dor” poderá explicar a relação inversa entre a atividade EMG de BS e a dor reportada pelos pacientes. Blanco Aguilera e col. (2014) reportam também, no seu estudo epidemiológico através de questionários sem avaliação por PSG ou EMG, que aqueles que referem ter bruxismo são os que referem mais dor e o grupo que diz não ranger apresenta menor intensidade de dor no questionário inicial. O BS reportado e o BS avaliado poderão ser

estatisticamente muito diferentes e também a relação com a presença de dor. Um estudo que também destaca a influência da opinião do paciente é o de Raphael e col. (2012), que avaliaram, durante duas noites, num laboratório de sono, dois grupos: um com DTM e outro sem DTM. O grupo com DTM, no questionário clínico, tinha afirmado ter BS numa prevalência bastante maior que o grupo controlo. Após as duas noites no laboratório de sono, com PSG associada a cada participante, os resultados obtidos no que diz respeito a episódios bruxómanos foram os mesmos, concluindo os autores que o diagnóstico de BS não deverá ser cingido a questionários clínicos. Após análise da literatura, aparece a hipótese de a dor muscular ou dor na ATM (mialgias e artralguas) estar mais associada a apertamento dentário (muito presente no BV) do que propriamente a parafunção excêntrica. Esta diferença de atividade muscular poderá influenciar de forma diferente os sinais e sintomas de DTM (Blanco Aguilera e col., 2014). Barão e col. (2011) falavam na hiperatividade do músculo masséter e constante contração do músculo temporal anterior, mesmo com a mandíbula em repouso, onde indivíduos com DTM e BS apresentavam menor circulação sanguínea nestes músculos devido à vasoconstrição por hiperatividade muscular, que impediria o transporte de nutrientes e metabolitos, perpetuando a dor local. Assim, a possibilidade de a hiperatividade muscular (número de eventos bruxómanos) cêntrica ou excêntrica ser um fator perpetuante da dor miofascial em indivíduos com DTM parece permanecer questionável, havendo cada vez mais a orientação para a intensidade desta mesma parafunção (Raphael e col., 2013). Bender (2014) aponta que o BS tem potencial para estimular as vias patológicas da dor, que vão afetar a ATM. O autor explica que as fibras nociceptivas situadas na cápsula articular da ATM são estimuladas pelos episódios de BS, levando a uma libertação de substâncias, como a substância P e serotonina, que podem conduzir a processos inflamatórios.

Uma extensa revisão sistemática realizada por Manfredini e Lobbezoo (2010), que inclui artigos publicados na base de dados da PubMed ao longo da última década, com a combinação de dois termos MeSH (Medical Subjects Headings), “Temporalmandibular joint disorders” e “bruxism”, e avaliação PICO, permitiu retirar as seguintes conclusões:

- Não foi possível discutir os dados relacionados com os sinais e sintomas específicos de DTM, e as diferentes atividades motoras relacionadas com o bruxismo, o ranger e apertar dos dentes, devido ao reduzido grau de especificidade que caracterizava a maior parte das investigações.

- Trabalhos sobre bruxismo autorreportado ou diagnosticado clinicamente mostraram uma associação positiva com a DTM, mas exibiam critérios potencialmente duvidosos ou menos

imparciais e variáveis que confundiam o diagnóstico (por exemplo, a dor como critério de diagnóstico para o bruxismo).

- Desgaste dentário anterior não é um fator de risco *major* para DTM.

- Contração muscular mantida pode provocar fraqueza muscular sendo pouco provável que provoque, por si só, episódios de dor crónica.

Já em 2008, Christensen, pegando num estudo de Raigrodski e col. (2001), onde se tinha induzido bruxismo diurno através de apertamentos voluntários rítmicos de 21 e 81 seg, verificando que a dor cessava após o fim do exercício, redesenhou o estudo de modo a que o exercício se efetuasse por 5 dias consecutivos, verificando que após o fim do estudo os episódios de dor desapareciam. Concluiu assim, que a contração repetida não explica a patofisiologia da dor persistente.

No que diz respeito à distribuição da presença de bruxismo entre os diferentes tipos de DTM, Blanco Aguilera e col. (2014) indicam que ele é mais prevalente nas DTM relacionadas com problemas musculares (grupo I CDP/DTM) em associação com outros grupos, do que com discopatias ou artropatias isoladas (grupo II e III CDP/DTM). O mesmo já tinha sido sustentado por Manfredini e col. (2012), onde a mesma distribuição tinha sido verificada, apesar da maior prevalência de bruxismo observada neste estudo. Já Molina e dos Santos Júnior (1999) tinham sugerido que o BS estaria mais associado a DTM com dor, como as mialgias e as artralguas, sendo que Lund e col. (2002) falavam de dor por fadiga muscular devido à parafunção, mesmo sem a presença de diagnóstico de DTM. Van Selms e col. (2012) acrescentam que a dor poderá ser consequência de fadiga muscular, mais do que por BS, por si só. Porporatti e col. (2014), no seu estudo transversal realizado com uma amostra de 400 indivíduos, observaram que a prevalência de bruxismo em pacientes com DTM articular era baixa. O facto de a dor muscular ser um sintoma de bruxismo pode explicar o facto de a prevalência ser mais elevada em pacientes que sofram de DTM muscular. Desta forma, os autores concluíram que é difícil estabelecer uma relação causal direta entre o bruxismo e as DTM.

No que respeita à presença de sons articulares (característico do grupo II de DTM em CDP/DTM) em pacientes com BS, os estudos de Carra e col. (2011), em jovens até aos 17 anos, e Van Selms e col. (2012), com 4285 questionários, apontam para uma relação estatística entre sons articulares e BV e BS, sendo que ambos aconselham uma franca distinção dos dois tipos de bruxismo, no diagnóstico e a extensão a grupos de faixas etárias

mais adultas. Os mesmos estudos explicam esta relação por uma possível má posição do disco articular (mais anterior) presente nos pacientes com bruxismo, conduzindo a remodelações das superfícies articulares levando a sons articulares. Fernandes e col. (2014), no seu estudo (n= 261 mulheres com idade média de 37,0 anos), verificaram haver uma relação estatística entre BS, dor miofascial por DTM e relato de estalidos. Os autores advertem para a falta de literatura nesta matéria, referindo apenas um estudo semelhante ao seu. O trabalho observou a presença de estalidos em cerca de 67% de pacientes com BS e em cerca de 98,2% com DTM isoladamente. Quando a estatística relacionou os três fatores com o n total (presença de dor por DTM, presença de BS e presença de estalidos), verificou-se que 1,2% dos BS sentiam estalidos, que 25,8% dos que sentiam dor por DTM sentiam estalidos e que 67,5% apresentavam presença de BS e dor por DTM e estalidos. Em conclusão, os autores referem que pacientes com dor por DTM têm mais risco de sentir estalidos e este risco aumenta na presença de BS.

1.5 Relação Bruxismo do Sono e Cefaleias

1.5.1 Cefaleias

A cefaleia é um dos sintomas mais comuns da medicina atingindo uma grande percentagem da população mundial (Gonçalves e col., 2009; Selvaratnam e col., 2009; Bender, 2014; Canto e col., 2014). Na Europa, estima-se que mais de 50% da população se queixe recorrentemente de cefaleias. Estas afetam de uma forma significativa as atividades diárias das pessoas, como o rendimento no trabalho e atividades sociais, e influenciam ainda o seu estado geral de saúde (Selvaratnam e col., 2009; Canto e col., 2014).

Existe um elevado número de causas que potencialmente provocam cefaleias e dor facial, resultado dum somatório de estímulos que afeta o SNC. As estruturas na cabeça sensíveis à dor são: o couro cabeludo, os nervos periféricos, os músculos, o perióstio, as membranas durais que envolvem o cérebro e os vasos intra e extracranianos (Benzon e col., 2008; Bender, 2014).

De acordo com a *International Classification of Headache Disorders* (ICHD, 2013), as cefaleias são divididas em primárias, secundárias e em neuropatias cranianas dolorosas, outras

dores faciais e outras cefaleias (tabela 1). As cefaleias primárias são aquelas em que não se identifica o fator causal. Este grupo inclui as enxaquecas, que são as cefaleias mais estudadas na literatura e também as mais incapacitantes, as cefaleias tipo tensão, que são as mais prevalentes na população, as cefaleias em salva e outras cefaleias autonómicas do trigémio (Franco e col., 2010; Bender, 2014). As cefaleias secundárias são aquelas em que o fator causal está bem determinado. Podem estar relacionadas com anomalias estruturais ou com doenças, como tumores intracranianos, infeções, trauma, entre outras. Devido ao facto do seu fator etiológico estar bem definido, o tratamento destas cefaleias passa por uma abordagem direta ao fator causal e também pelo alívio da dor (Franco e col., 2010).

Tabela 1. Classificação das cefaleias (não inclui os subtipos e subformas). (adaptado ICHD-versão beta, 2013).

Classificação das Cefaleias
<u>Parte 1: Cefaleias Primárias</u>
1. Enxaqueca
2. Cefaleia tipo tensão
3. Cefaleias em salva e outras cefaleias autonómicas do trigémeo
4. Outras cefaleias primárias
<u>Parte 2: Cefaleias Secundárias</u>
5. Cefaleia atribuída a traumatismo da cabeça e/ou pescoço
6. Cefaleia atribuída a desordem vascular craniana ou cervical
7. Cefaleia atribuída a desordem não vascular intracraniana
8. Cefaleia atribuída a substâncias ou à sua privação
9. Cefaleia atribuída a infeção
10. Cefaleia atribuída a perturbação da homeostasia
11. Cefaleia ou dor facial atribuída a perturbação do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios peri-nasais, dentes, boca ou outras estruturas cranianas ou faciais
12. Cefaleia atribuída a perturbação psiquiátrica
<u>Parte 3: Neuropatias cranianas dolorosas, outras dores faciais e outras cefaleias</u>
13. Neuropatias cranianas dolorosas e outras dores faciais
14. Outras cefaleias

No âmbito do presente trabalho, para ir ao encontro dos objetivos *major* e *minor*, somente serão abordadas em profundidade as cefaleias primárias do tipo enxaqueca e do tipo tensão.

1.5.2 Enxaqueca

A enxaqueca é um tipo de cefaleia primária que afeta uma grande percentagem da população. Este tipo de cefaleia é altamente incapacitante, levando à redução da capacidade de concentração e do rendimento no trabalho (Benzon e col., 2008; ICHD, 2013; Canto e col., 2014; Bender, 2014). Afeta com maior frequência o género feminino, com uma prevalência entre 15 e 17%, e 4 a 6% dos indivíduos do género masculino são afetados (Selvaratnam e col., 2009).

Existem dois subtipos principais de enxaqueca: a enxaqueca sem aura e a enxaqueca com aura (Selvaratnam e col., 2009). A enxaqueca sem aura é o subtipo mais prevalente e caracteriza-se por uma cefaleia de intensidade moderada ou grave, pulsátil, que se manifesta unilateralmente, predominantemente na região frontotemporal, com episódios que duram entre 4 horas a 72 horas (Benzon e col., 2008; ICHD, 2013). Em alguns casos, a cefaleia alterna de lado, podendo isso ocorrer durante o episódio ou entre diferentes episódios de enxaqueca sem aura (Benzon H e col., 2008). Os sintomas deste tipo de enxaqueca são, geralmente, agravados pela atividade física de rotina e existe uma sensibilidade aumentada a certos estímulos ambientais, como a luz ou sons. É também comum a presença de náusea e vômitos (Benzon e col., 2008; ICHD, 2013).

A *International Headache Society* - Sociedade Internacional de Cefaleia (SIC) elaborou a *International Classification of Headache Disorders* (ICHD), na qual propõe, para além dos critérios de classificação, critérios de diagnóstico para os vários tipos de cefaleias. A ICHD foi elaborada com base em evidência clínica e estudos epidemiológicos, tendo contado com o contributo de especialistas na área. Desta forma, a ICHD revela-se uma ferramenta importante para diagnosticar e estudar as cefaleias, de uma forma consistente e calibrada, por toda a comunidade profissional e científica (Canto e col., 2014).

Tabela 2. Critérios de diagnóstico da Enxaqueca sem e com Aura (adaptado de ICHD- versão beta, 2013).

Critérios de Diagnóstico da Enxaqueca	
<u>Sem Aura</u>	<u>Com Aura</u>
<p>A. Pelo menos cinco episódios preenchendo os critérios de B a D.</p> <p>B. Episódios de cefaleia com duração de 4 a 72 horas (não tratada ou tratada sem sucesso).</p> <p>C. A cefaleia tem, pelo menos, duas das quatro características seguintes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. localização unilateral; 2. pulsátil; 3. dor moderada ou grave; 4. agravada por atividade física de rotina ou seu evitamento (por exemplo, caminhar ou subir escadas). <p>D. Durante a cefaleia, pelo menos, um dos seguintes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. náuseas e/ou vômitos; 2. fotofobia e fonofobia. <p>E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD 3 beta.</p>	<p>A. Pelo menos dois episódios preenchem os critérios B e C.</p> <p>B. Um ou mais dos seguintes sintomas de aura, totalmente reversíveis:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. visual; 2. sensitivo; 3. fala e/ou linguagem; 4. motor; 5. tronco cerebral; 6. retiniano. <p>C. Pelo menos duas das quatro características seguintes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. pelo menos um sintoma de aura alastra gradualmente em 5 ou mais minutos, e/ou dois ou mais sintomas aparecem sucessivamente; 2. cada sintoma individual de aura dura 5 a 60 minutos; 3. pelo menos um sintoma de aura é unilateral; 4. a aura é acompanhada, ou seguida em 60 minutos, por cefaleia. <p>D. Não explicada por outro diagnóstico da ICHD 3 beta e foi excluído o acidente isquêmico transitório.</p>

A etiologia da enxaqueca ainda permanece pouco clara, mas existem alguns fatores que podem explicar a sua origem (Selvaratnam e col., 2009). Antigamente, acreditava-se que a enxaqueca era provocada exclusivamente por fenômenos vasculares; atualmente, a evidência científica indica que se trata de uma desordem do complexo neurovascular. Existem diversas teorias que procuram explicar a fisiopatologia da enxaqueca: a teoria da depressão cortical, a teoria trigemeovascular, da sensibilização neural e da diminuição de serotonina (Benzon e col., 2008; Selvaratnam e col., 2009). A teoria da depressão cortical refere que fenômenos de excitação cerebral e depressão do córtex occipital estão na origem dos sintomas neurológicos conhecidos como aura. Outra explicação surge associada ao complexo trigemeovascular, em que os grandes vasos cerebrais são inervados por fibras nervosas, provenientes principalmente

do trigêmeo. Ao serem estimuladas, essas fibras levam a uma libertação de substâncias álgicas no núcleo do trigêmeo que, conseqüentemente, provocam a dor de cabeça associada à enxaqueca. Muitas vezes, após um episódio de enxaqueca, pode ocorrer uma sensibilização neural, a alodinia. Isto possibilita conjecturar que a fisiopatologia da enxaqueca possa ter uma origem ao nível do SNC. Por fim, sabe-se que a diminuição de serotonina é um fator importante para desencadear um episódio de enxaqueca. Este neurotransmissor desempenha um papel importante na inibição da dor ao nível do SNC, reforçando, mais uma vez, que a origem da enxaqueca se relaciona com o SNC (Benzon e col., 2008; Selvaratnam e col., 2009).

A enxaqueca é um tipo de cefaleia que não tem cura, no entanto, existem opções terapêuticas que ajudam a diminuir os sintomas, ou mesmo a evitá-los, devolvendo qualidade de vida aos pacientes (Benzon e col., 2008). O tratamento deve ser diferenciado e o mais adaptado ao paciente e depende de uma equipa multidisciplinar para garantir a melhor abordagem. Existem duas formas principais de tratar a enxaqueca, que podem ser combinadas entre si: a terapia farmacológica e a não farmacológica ou comportamental (Benzon e col., 2008; Selvaratnam e col., 2009). Existem alguns fármacos que se revelam eficazes na prevenção e tratamento da dor associada à enxaqueca, que devem ser selecionados de acordo com a tolerância e efeitos adversos que possam provocar no paciente. Assim, os fármacos mais usados para controlar a enxaqueca são os analgésicos, os anti-inflamatórios não esteroides, os triptanos e os antidepressivos tricíclicos e antiepiléticos. Paralelamente à abordagem farmacológica, é importante que o paciente perceba o que é a enxaqueca, quais as limitações que ela impõe e que tenha percepção dos fatores que contribuem para que se despolette um novo episódio, para que os evite no seu dia-a-dia. Algumas abordagens passam pela redução do *stress*, pela realização de exercícios relaxantes, manutenção de uma dieta saudável, pelo *biofeedback*, entre outros. O essencial é manter hábitos de vida saudáveis. Pode também ser necessário intervir a nível psicológico (Benzon e col., 2008; Selvaratnam e col., 2009).

Associadas à enxaqueca, podem surgir várias complicações: distúrbios do sono, depressão, ansiedade, ataques de pânico, fibromialgia, bipolaridade, entre outras (Benzon e col., 2008).

1.5.3 Tipo Tensão

A cefaleia tipo tensão é um tipo de cefaleia primária muito comum na população, variando os valores de prevalência entre 30 a 78% (Benzon e col., 2008; ICHD, 2013; Selvaratnam e col., 2009). Esta cefaleia tem impacto na vida dos pacientes, uma vez que reduz a capacidade de trabalho e a realização das atividades quotidianas (Benzon e col., 2008; ICHD, 2013; Canto e col., 2014; Selvaratnam e col., 2009).

A cefaleia tipo tensão caracteriza-se, genericamente, por uma dor bilateral que afeta a região frontal até à occipital, podendo irradiar para os músculos do pescoço. A dor tem um caráter não pulsátil, provocando uma pressão ou aperto sobre a região afetada. A sua intensidade varia entre leve a moderada e não é agravada pela atividade física de rotina. A duração destes episódios pode variar de minutos a dias. Durante os episódios, não se verifica a presença de náuseas ou vômitos, mas podem surgir sintomas como a fotofobia ou fonofobia (Benzon e col., 2008; Selvaratnam e col., 2009; ICHD, 2013).

A *International Classification of Headache Disorders* divide a cefaleia tipo tensão em três subtipos principais: cefaleia tipo tensão episódica pouco frequente, cefaleia tipo tensão episódica frequente e cefaleia tipo tensão crónica. Para além da divisão, a classificação propõe também os critérios de diagnóstico apresentados na Tabela 3.

Tabela 3. Critérios de diagnóstico dos três subtipos principais da Cefaleia Tipo Tensão, segundo a *International Classification of Headache Disorders*(2013).

Critérios de Diagnóstico da Cefaleia Tipo Tensão

Episódica Pouco Frequente

A. Pelo menos 10 episódios de cefaleias ocorrendo em < 1 dia por mês em média (< 12 dias por ano) e preenchendo os critérios de B a D.

B. A cefaleia dura desde 30 minutos a 7 dias.

C. A cefaleia tem pelo menos duas das quatro seguintes características:

1. localização bilateral;
 2. em pressão ou aperto (não pulsátil);
 3. intensidade ligeira ou moderada;
 4. não é agravada por atividade física de rotina como caminhar ou subir escadas.
-

-
- D. Acompanha-se dos seguintes aspetos:
 - 1. ausência de náuseas e/ou vômitos;
 - 2. apenas um dos seguintes sintomas estão presentes: fotofobia ou fonofobia.
 - E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD 3 beta.
-

Episódica Frequente

- A. Pelo menos 10 episódios de cefaleias que ocorrem em 1 a 14 dias em média por mais de 3 meses (≥ 12 dias e < 180 dias por ano) e preenchendo os critérios de B a D.
 - B. A cefaleia dura desde 30 minutos a 7 dias.
 - C. A cefaleia tem pelo menos duas das quatro seguintes características:
 - 1. localização bilateral;
 - 2. em pressão ou aperto (não pulsátil);
 - 3. intensidade ligeira ou moderada;
 - 4. não é agravada por atividade física de rotina como caminhar ou subir escadas.
 - D. Acompanha-se dos seguintes aspetos:
 - 1. ausência de náuseas e/ou vômitos;
 - 2. apenas um dos seguintes sintomas estão presentes: fotofobia ou fonofobia.
 - E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD 3 beta.
-

Crónica

- A. A cefaleia ocorre em ≥ 15 dias por mês em média, por > 3 meses (≥ 180 dias por ano), preenche os critérios de B a D.
 - B. A cefaleia dura horas ou dias, pode ser continua.
 - C. A cefaleia tem pelo menos duas das quatro seguintes características:
 - 1. localização bilateral;
 - 2. em pressão ou aperto (não pulsátil);
 - 3. intensidade ligeira ou moderada;
 - 4. não é agravada por atividade física de rotina como caminhar ou subir escadas.
 - D. Acompanha-se dos seguintes aspetos:
 - 1. apresenta só um dos seguintes sintomas: fotofobia, fonofobia ou náuseas ligeiras;
 - 2. ausências de vômitos e de náuseas moderadas ou graves.
 - E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD (v3 beta).
-

Os mecanismos que levam ao desenvolvimento deste tipo de cefaleia permanecem ainda desconhecidos. Apesar de inicialmente se ter considerado que a etiologia seria psicogénica, atualmente a SIC sugere que existe uma forte base neurobiológica na sua origem. São

necessários mais estudos para suportar esta teoria e compreender os mecanismos envolvidos no processo de formação da cefaleia tipo tensão (ICHD, 2013; Selvaratnam e col., 2009).

O tratamento da cefaleia tipo tensão pode ser realizado através da administração de fármacos moduladores da dor, como antidepressivos tricíclicos. A abordagem desta cefaleia deve incluir também terapia cognitiva comportamental, dando especial relevo a exercícios que promovam o relaxamento. Em alguns casos, os pacientes podem necessitar de consultar fisioterapeutas ou fisiatras (Selvaratnam e col., 2009)

1.5.4 Relação entre Bruxismo do Sono e Cefaleias – evidência

Atualmente, encontra-se pouca evidência científica disponível que avalie a relação entre o bruxismo e as cefaleias, sendo que o tema tem ganho relevância, com base nas descobertas da comunidade científica (Selvaratnam e col., 2009; Canto e col., 2014).

Canto e col. realizaram uma revisão sistemática, que teve como objetivo avaliar a associação entre as principais cefaleias primárias, nomeadamente a enxaqueca e a cefaleia tipo tensão, com o BS. Nesta revisão sistemática, os autores concluíram que a população adulta com BS aparenta maior probabilidade de ter cefaleias. A sua conclusão baseou-se, principalmente, em dois estudos: o de Troeltsch e col. e o de Fernandes e col. (Canto e col., 2014). A limitação principal desta revisão sistemática foi o facto de apenas terem encontrado dois artigos que se inseriam nos critérios de inclusão. Desta forma, não existe evidência científica suficiente para suportar ou refutar o objetivo desta revisão sistemática (Canto e col., 2014).

Troeltsch e col. realizaram um estudo transversal numa população de 1031 pacientes, com o objetivo de identificar a possível associação entre DTM e interferências oclusais com episódios de cefaleias. Os autores relatam que a presença de BS influencia a presença de cefaleias primárias, a enxaqueca e a cefaleia tipo tensão. Pacientes com cefaleias referem ter bruxismo, e essas condições têm tendência para diminuir com o avançar da idade (Troeltsch e col., 2011; Canto e col., 2014). O tratamento com aparelhos oclusais tem apresentado eficácia na redução da intensidade e frequência das cefaleias (Troeltsch e col., 2011). A limitação apresentada pelos autores do estudo é atribuída à própria natureza do estudo. Desta forma, referem que o viés de seleção não pode ser ignorado e que as conclusões de causa-

efeito devem ser cuidadosamente avaliadas (Troeltsch e col., 2011). Outra limitação relaciona-se com o facto de o diagnóstico das cefaleias ter sido baseado nos critérios fornecidos pelo ICHD-1 (primeira edição), que não contempla a enxaqueca crónica na sua classificação. Por fim, é apontado negativamente o facto de não referir a frequência das cefaleias, existindo a possibilidade de indivíduos diagnosticados com enxaqueca e cefaleia tipo tensão poderem atualmente serem identificados com enxaqueca crónica (Canto e col., 2014).

Fernandes e col., com o objetivo de investigar a associação entre DTM, BS e cefaleias primárias, executaram um estudo transversal numa população de 286 indivíduos. O protocolo de diagnóstico foi aplicado de uma forma uniformizada a todos os pacientes da amostra, tendo sido utilizados os seguintes métodos de diagnóstico: Critérios de Diagnóstico para Pesquisa de Disfunções Temperomandibulares (CDP/DTM) para diagnosticar DTM; ICHD II (segunda edição) para o diagnóstico de cefaleias; o protocolo da AAMS para diagnosticar o BS. Os autores referem que a prevalência de BS é mais elevada em indivíduos com cefaleias, havendo uma associação significativa entre o BS e a enxaqueca crónica, em indivíduos com idades compreendidas entre os 18 e os 78 anos. Descrevem que a prevalência do BS é mais elevada em pessoas com enxaqueca crónica, cerca de 74,6%, enquanto que, na enxaqueca episódica e na cefaleia tipo tensão não existe uma associação estatisticamente significativa (Fernandes e col., 2013; Canto e col., 2014). Este estudo mostrou que cerca de 83,3% dos pacientes com BS tinham um diagnóstico positivo de cefaleia (Fernandes e col., 2013). Devido ao facto de se tratar de um estudo transversal, não podem ser assumidas conclusões de causa-efeito. Outra limitação relaciona-se com o facto de a amostra ser constituída por pacientes que necessitam de tratamento para a DTM. Por fim, o número reduzido de pacientes que não apresentam nenhuma das patologias (DTM, BS e cefaleias primárias) pode contribuir para enviesar os resultados (Fernandes e col., 2013).

A associação entre a cefaleia tipo tensão e a enxaqueca com o BS, pode ser justificada através de algumas teorias. Os modelos de dor para a cefaleia tipo tensão sugerem que estímulos nociceptivos nos músculos periféricos levam a uma sensibilização central e à cronificação da cefaleia tipo tensão. Este processo leva a uma libertação de mediadores químicos nas terminações nervosas. Consequentemente, pode provocar o aparecimento de dor referida por pontos-gatilho situados na zona cervical posterior, cabeça e músculos dos ombros. O modelo da dor sugere que estas zonas hiperálgicas são responsáveis pela sensibilização central que gera a cefaleia tipo tensão crónica. O bruxismo pode revelar-se

como fator de risco para o desenvolvimento de pontos-gatilho que, por sua vez, contribuem para o aparecimento da cefaleia tipo tensão. Existe evidência que pacientes com cefaleias, referem ter mais frequentemente contacto dentário intenso, tensão muscular nos músculos da mastigação, mais *stress* e mais dor na face/cabeça, em relação a pacientes que não têm cefaleias. Estas hipóteses aparentam ser válidas na explicação da relação entre BS e a cefaleia tipo tensão (Canto e col., 2014).

Relativamente à enxaqueca, a hipótese mais plausível que explica a sua associação com o BS refere que a principal causa são os estímulos nociceptivos nos músculos da mastigação. Estes estímulos aumentam a excitabilidade dos neurónios nociceptivos do subnúcleo caudal do nervo trigémeo, aumentando, conseqüentemente, o risco para a ocorrência de um episódio de enxaqueca. Por outras palavras, o bruxismo provoca estímulos musculares que levam à sensibilização central dos neurónios do subnúcleo caudal do trigémeo que, por sua vez, intensifica os episódios de enxaqueca em indivíduos com este tipo de cefaleia. São as terminações nervosas livres situadas nos tecidos periféricos que conduzem à base periférica da dor. Muitas dessas terminações nervosas livres são nociceptores, cuja estimulação gera impulsos nervosos. Os músculos mastigadores, bem como a ATM, têm um grande número destas terminações nervosas livres, que estão expostas a inúmeros estímulos provocando, conseqüentemente, dor (Canto e col., 2014).

Em 2010, Lavigne e Palla, numa pequena revisão que realizaram com base em evidência clínica, referem que indivíduos que ranjam os dentes e que tenham menos de quatro episódios de AMMR por hora durante o sono, têm mais probabilidades de manifestar cefaleias e dores articulares após o acordar, comparativamente com indivíduos que registem mais de quatro episódios de AMMR por hora. Verificaram ainda que indivíduos com uma frequência moderada a elevada de AMMR raramente têm queixas de dor após o acordar, indicando que a dor não está associada a frequências elevadas de AMMR e que a atividade bruxómona mais severa não causa necessariamente mais dor. Atendendo ao exposto, os autores concluíram que as cefaleias relatadas pelos pacientes com distúrbios do sono, ao acordar, não são uma consequência direta do BS (Lavigne e Palla, 2010).

Porporatti e col. conduziram um estudo transversal, com uma amostra de 400 indivíduos, em que um dos objetivos era avaliar a associação das cefaleias primárias com a presença de hábitos parafuncionais reportados pelo paciente. Concluíram que não existe uma associação positiva entre as cefaleias primárias e os pacientes que refiram ter bruxismo (Porporatti e col., 2014). A principal limitação deste estudo é a baixa fiabilidade na seleção da amostra, devido

ao facto de a seleção ter sido executada por profissionais diferentes, que não estavam devidamente calibrados, pondo assim em risco a credibilidade dos resultados (Porporatti e col., 2014).

Yustin e col. registaram, durante o seu estudo, as principais queixas de uma população de indivíduos com bruxismo. De uma amostra de 353 participantes, 86 indivíduos (24,4%) foram diagnosticados com bruxismo. Cerca de 60,4% dos participantes referiram ter cefaleias e dores na zona do pescoço, pelo menos, uma vez por mês. A queixa principal de muitos dos participantes (45) era relativa a cefaleias e dores na zona do pescoço, dores de dentes e na ATM (Yustin e col., 1993). Os autores concluíram que existia uma forte associação entre bruxismo e a presença de cefaleias. A principal limitação desse estudo é a falta de exatidão no diagnóstico das diferentes patologias estudadas.

1.5.5 Comorbilidades associadas – BS, DTM e Cefaleias

A presença de cefaleias é um sintoma associado frequentemente a indivíduos com DTM (Selvaratnam e col., 2009; Franco e col., 2010; Gonçalves e col., 2010; Fernandes e col., 2013; Bender, 2014;). Tanto as cefaleias como as DTM são duas condições muito prevalentes na população em geral (Gonçalves e col., 2010).

Estima-se que a prevalência de cefaleias em indivíduos que sofram de DTM varie entre 50% e 80% (Porporatti e col., 2014). A evidência científica sugere que as DTM podem ser um fator de risco que aumenta a frequência de episódios de cefaleias primárias (Bender, 2014). Pensa-se que a enxaqueca é uma comorbilidade da DTM, sendo duas entidades distintas que atuam uma na outra, funcionando como fatores perpetuadores ou agravantes. A hipótese mais plausível que explica esta comorbilidade refere que os estímulos nociceptivos provenientes dos músculos da mastigação e da ATM (que pode ocorrer em indivíduos com DTM) ativam os neurónios nociceptivos do subnúcleo caudal do trigémeo, aumentando o risco para desencadear um episódio de enxaqueca. Em pacientes com enxaqueca, a DTM pode ser um fator gatilho que agrava ou perpetua os episódios de cefaleia. Por outro lado, um episódio de enxaqueca pode levar a que haja uma sensibilização central dos neurónios nociceptivos do subnúcleo caudal, podendo aumentar a predisposição para a dor, nomeadamente na zona da cabeça, face e pescoço (Gonçalves e col., 2010; Fernandes e col., 2013; Bender, 2014; Porporatti e col., 2014).

Franco e col. apresentaram, em 2010, um estudo caso-controlo que teve como principal objetivo avaliar a prevalência das cefaleias primárias numa população com DTM. A sua amostra consistia em 158 indivíduos com DTM e 68 sem DTM (grupo controlo). Neste estudo, concluíram que a prevalência de cefaleias primárias em indivíduos com DTM era mais elevada (cerca de 85,5%) do que nos grupos sem DTM.

A evidência científica tem descrito que pacientes com DTM e BS têm mais tendência para episódios de cefaleias (Fernandes e col., 2013; Bender, 2014). Segundo o estudo de Fernandes e col., existe uma associação considerável entre DTM e cefaleias com o BS. A associação entre BS e DTM aumenta significativamente o risco de desenvolver enxaqueca crónica, sendo seguida pela cefaleia tipo tensão episódica. O BS pode ser um fator de risco para o desenvolvimento de DTM em pacientes com enxaqueca. No entanto, observou-se que a presença de BS, por si só, não aumenta o risco para o desenvolvimento de qualquer tipo de cefaleia, ao contrário do que acontece quando está associada à presença de DTM.

O bruxismo pode apresentar-se como um fator desencadeador ou perpetuador das cefaleias, sendo necessários mais estudos para perceber os mecanismos exatos que estabelecem a ligação entre as duas patologias.

Relativamente às comorbilidades, ainda é precipitado referir que existe uma associação positiva entre BS, DTM e cefaleias. Contudo, a evidência científica refere que é difícil encontrar pacientes com cefaleias crónicas que não apresentem BS e DTM.

A evidência científica disponível tem a desvantagem de terem sido aplicadas metodologias diferentes. As amostras e critérios de seleção entre os estudos são dispares, o que impossibilita colher informação devidamente calibrada e integrada. Observou-se ainda que não havia ensaios clínicos controlados nem padronizados, tendo-se acedido apenas a uma revisão sistemática. Isto constitui uma menor valia, sendo necessário no futuro realizar estudos mais aferidos que resultem num maior valor científico.

1.6 Diagnóstico de Bruxismo do Sono

Apesar da abundância de trabalhos publicados sobre a etiologia, prevalência, efeitos e tratamento do bruxismo, ainda não existe consenso ou qualquer tipo de orientações absolutamente aplicáveis e fidedignas que possam ser usadas no seu diagnóstico. É evidente

que o bruxismo pode provocar danos no sistema estomatognático, mas é difícil lidar clinicamente com a disfunção. Assim, a maior parte dos médicos dentistas tem dificuldades em determinar, por um lado, se os seus pacientes sofrem de bruxismo (Koyano e col., 2008) e, por outro, se o bruxismo presente é de vigília ou do sono (Lavigne e col., 2008). Este tipo de problema também se levanta nas áreas apenas a este tipo de patologia, como a reumatologia, medicina geral e familiar, fisioterapia, psicologia, psiquiatria e todas aquelas cujas características multidisciplinares são afetadas.

1.6.1 Critérios de diagnóstico – Métodos disponíveis

Existem vários métodos para averiguar a existência de atividade bruxómana: questionários, achados clínicos (exame clínico, critérios de diagnóstico do BS, critérios clínicos de diagnóstico do BS), dispositivos intraorais (desgaste do aparelho, medição da força de mordida), eletromiografia dos músculos mastigatórios (aparelhos de eletromiografia portáteis), polissonografia (PSG) (Koyano e col., 2008).

1.6.1.1 Questionários anamnésicos

Os questionários são usados regularmente em situações de investigação e situações clínicas. Apesar de as informações relacionadas com o bruxismo serem de natureza subjetiva, a principal vantagem deste método é poder ser usado numa população relativamente grande (Koyano e col., 2008). Dos vários questionários disponíveis na literatura, apresentamos abaixo um exemplo (tabela 4).

Tabela 4. Questionário padrão para detetar bruxismo (adaptado de Pintado e col., 1997)

Já alguém o ouviu ranger os dentes durante a noite?
Já lhe aconteceu ter os músculos da mandíbula cansados ou doridos de manhã, ao acordar?
Por vezes tem os dentes ou gengivas doridos de manhã, ao acordar?
Já teve dores de cabeça, na zona temporal, de manhã ao acordar?
Já alguma vez se apercebeu de que, por vezes, range os dentes durante o dia?
Já alguma vez se apercebeu de que, por vezes, cerra os dentes durante o dia?

Presentemente, os questionários que consistem apenas em perguntas subjetivas estão em desuso, uma vez que os questionários combinados com observações de sinais objetivos são considerados mais confiáveis. Assim, é seguro afirmar que usar apenas questionários para detetar a presença de bruxismo não é um método cientificamente seguro (Koyano e col., 2008).

Paesani e col. (2013) lideraram um estudo com 159 pacientes com DTM, com o objetivo de fazer a correlação entre o diagnóstico de bruxismo baseado apenas em questionários (especificamente para percepção de rangido no sono, relato do parceiro para rangido no sono, percepção de apertamento no sono, percepção de apertamento em vigília e percepção de rangido em vigília), descrições do paciente numa entrevista e exame clínico (com incidência em sinais e sintomas de bruxismo). A correlação com maior significado foi para os itens de “relato do parceiro” e “apertamento na vigília” (a percentagem de desacordo no diagnóstico foi entre 1,8% e 18,2%). Os autores concluíram que, dentro dos limites desta investigação, relatos de bruxismo (por questionário ou entrevista) poderão servir de diagnóstico (de acordo com o exame clínico) apenas nos casos de BV e com baixos níveis de confiança para BS. Acrescentam ainda que estes resultados se podem dever ao facto de o BV representar uma fase de possível consciencialização e o BS representar uma crença por parte do paciente de associação entre dor matinal ou desgaste e BS. Um estudo que também destaca a influência da opinião do paciente é o de Raphael e col. (2012), que colocaram dois grupos, durante duas noites, num laboratório de sono: um com DTM e outro sem DTM. O grupo de DTM, no questionário clínico, tinha afirmado ter BS numa prevalência bastante maior do que o grupo de controlo. Após as duas noites, os resultados obtidos, no que diz respeito a episódios bruxómanos, foram iguais, concluindo os autores que o diagnóstico de BS não se deverá cingir a questionários clínicos.

1.6.1.2 Indicadores Clínicos - anamnese

O correto diagnóstico de bruxismo deve ser feito usando vários métodos, começando por uma extensa anamnese que inclua, entre outros, dados recolhidos junto do companheiro que indiquem sons de ranger de dentes, exames intra e extraorais que procurem identificar sinais de bruxismo (achados clínicos de desgaste, mobilidade, edentações na língua ou na mucosa, hipertrofia dos músculos mastigadores, dor na ATM, dor de cabeça, dor ou fadiga nos

músculos da mastigação, etc.) e, em certos casos, exames eletromiográficos (EMG) ou até polissonográficos (Lobbezoo e col., 2008). É importante salientar que muitos destes indicadores continuam a ser algo vagos. O desgaste dentário, por exemplo, apesar de ser de natureza objetiva, é o resultado cumulativo tanto de fatores funcionais como parafuncionais, estando por isso associado a múltiplos fatores para além do bruxismo. A hipertrofia do músculo masséter é também um fator objetivo; no entanto, é considerado uma implicação indireta do bruxismo. As queixas de desconforto também são consideradas uma implicação indireta do bruxismo, neste caso de natureza subjetiva. A hipersensibilidade e os estalidos são indicadores que podem ser resultantes de outros fatores. As edentações, por si só, não provam a existência ou ausência de bruxismo. Para além disso, a validade dos indicadores apresentados na tabela 5 ainda não foi confirmada (Koyano e col., 2008).

Tabela 5. Indicadores clínicos e anamnésicos de bruxismo (adaptado de Koyano e col., 2008).

História de ranger de dentes ou sons de apertamento (usualmente ouvidos pelo parceiro)
Presença de desgaste dentário dentro do limite normal do movimento mandibular ou em posições excêntricas
Hipertrofia do músculo masséter em contração voluntária
Queixas de desconforto, fadiga ou rigidez nos músculos mastigatórios (ocasionalmente com dores de cabeça na zona temporal).
Hipersensibilidade dentária ao ar/líquidos frios
Estalidos ou sons articulares na ATM
Edentações na língua e/ou mucosa jugal

Devido à sua natureza operacional, a definição escrita na terceira edição da *International Classification of Sleep Disorders*, proposta pela Academia Americana de Medicina do Sono em 2001 (AASM, revisto em 2005), é considerada uma das melhores para o bruxismo do sono, quer seja para propósitos clínicos, quer para pesquisa (Lavigne e col., 1996). Os critérios de diagnóstico para o BS descritos na revisão feita pela AAMS estão resumidos na Tabela 6.

Tabela 6. Critérios de diagnóstico para o BS (adaptado de AASM, 2001).

-
- A. O paciente/parceiro relata ou está consciente de sons de ranger/apertar de dentes durante o sono
- B. Ocorre um ou mais dos seguintes eventos:
1. Desgaste dentário anormal
 2. Sons associados ao bruxismo
 3. Desconforto, fadiga ou dor dos músculos da mandíbula
- C. Registo polissonográfico demonstra estas duas situações:
1. Atividade dos músculos da mastigação durante o período de sono
 2. Ausência de atividade epiléptica associada
- D. Não estão presentes outras desordens médicas ou mentais (desordens neurológicas ou medicamentosas, por exemplo: epilepsia do sono) que possam ser responsáveis pelos movimentos durante o sono
- E. Outras desordens do sono (por exemplo, síndrome de apneia obstrutiva do sono) podem estar presentes
-

Segundo a AAMS, o critério mínimo de diagnóstico é a presença do critério A, em conjunto com um dos eventos descritos no critério B. Os restantes critérios (C, D e E) reforçam ou servem de diagnóstico diferencial (AASM, 2001).

1.6.1.3 Indicadores Clínicos - Desgaste Dentário

Na etiologia do desgaste dentário existe, na maior parte dos casos, um fator principal responsável pelo desgaste, apesar de normalmente se apresentar como uma combinação de fatores (atrição, erosão e abrasão), o que comprova a complexidade deste fenómeno (Mair, 1992; Johansson e col., 2008; Raphael e col., 2012). Existem fatores relacionados, como as atividades funcionais (mastigação), que incluem os diferentes padrões de movimento mandibular (guia canina, guia anterior e função de grupo), ou os hábitos parafuncionais (como o bruxismo). Da mesma maneira, a dieta (substâncias ácidas, etc.), doenças (refluxos frequentes, desordens alimentares, etc.), ambiente de trabalho (exposição a abrasivos no ar ou pulverização de ácidos), hábitos de higiene oral e vários aspetos da vida moderna influenciam a dentição. De referir ainda que a redução da sensibilidade tátil oclusal, a força de mordida

aumentada e um maior tempo de resistência, que refletem a propriocepção muscular e funcional, têm sido relacionados com o desgaste dentário (Johansson e col., 2008).

A erosão consiste na perda de estrutura dentária causada por ação química ou eletroquímica. A abrasão resulta da fricção entre o dente e um agente exógeno (por exemplo, escovagem demasiado agressiva ou uso de palitos dentários). A atrição consiste no desgaste dentário causado pela fricção entre dois dentes (Grippio e col., 2004). O bruxismo é uma parafunção que causa atrição, aumentando o desgaste dentário, o que explica a situação de rápida perda de estrutura dentária presente em bruxómanos (Machado e col., 2007).

O efeito observável mais comum no bruxismo é o desgaste excessivo dos dentes, apesar de o bruxismo poder resultar de uma variedade de condições patológicas (Rompré e col., 2007). O seu progresso é normalmente lento, o que o caracteriza como uma condição fisiológica. Quando ameaça a viabilidade dentária ou se torna uma preocupação para o paciente, pode ser considerado como patológico. A característica mais óbvia são as coroas clínicas encurtadas, o que é geralmente acompanhado de compensação alveolar. Alguns pacientes desenvolvem facetas de desgaste em dentes antagonistas, que se acredita estarem associadas com o ranger de dentes intenso (Johansson e col., 2008). No entanto, estas facetas podem não ser exclusivas do bruxismo (Pergamalian e col., 2003) e são mais provavelmente o resultado de uma combinação de diferentes fatores (Johansson e col., 2008). É importante referir que, embora vários estudos tenham demonstrado uma associação positiva entre desgaste dentário e bruxismo (Ekfeldt e col., 1990; Knight e col., 1997), outros não o fizeram (Pergamalian e col., 2003).

A presença de desgaste dentário tem vindo a perder protagonismo no que concerne ao diagnóstico de BS, uma vez que não evidencia por si só a singularidade da causa do desgaste e também não tem em consideração o fator tempo (a falta de uma ponta de cúspide poderá ser um fenómeno do passado e não refletir fenómenos de parafunção atuais). Assim, a presença de desgaste dentário só representa um fator importante de diagnóstico quando combinada com outros achados clínicos recolhidos na anamnese (Koyano, 2009; Hoz-Aizpurua e col., 2011). O trabalho de Lavigne e col. (1996) afirma que a especificidade e a validação clínica da utilização do desgaste dentário, como indicador de bruxismo, é questionável. Os autores justificam esta posição com a subjetividade de avaliação clínica e a fraca relação demonstrada entre desgaste dentário e atividade eletromiográfica proveniente do bruxismo. Manfredini e col. (2013) relembram ainda que o critério de desgaste dentário *per se* poderá conduzir a muitos falsos positivos, já que na população geral estes também se encontram.

Outro fator que dificulta a utilização da presença de desgaste como critério de diagnóstico é a necessidade, tanto científica como clínica, de conseguir medir o desgaste dentário. Existem na literatura inúmeros métodos para o fazer, que podem ser de natureza quantitativa ou qualitativa. Métodos quantitativos tendem a basear-se em medições físicas objetivas, como a profundidade dos sulcos, área da faceta ou altura da coroa. Os métodos qualitativos baseiam-se em descrições clínicas, podendo ser mais subjetivos. Existem ainda métodos indiretos como o BBMD (Bruxcore Bruxism-Monitoring Device[®]), onde através da utilização de aparelhos, que os pacientes utilizam de noite (mínimo 5 noites), um sistema operativo computadorizado faz a leitura de superfície assinalando as zonas desgastadas. Este aparelho foi testado por Michelle em 2005, em 48 pacientes diagnosticados com BS e 21 de controlo, validando a utilização deste dispositivo na diagnóstico de BS ativo (Shetty e col., 2010).

Num exame clínico intraoral, existe uma tendência para usar métodos de medição mais descritivos (uso dos termos ligeiro, moderado e severo, por exemplo, tendo por base a área e a profundidade afetada) em vez de métodos quantitativos, que são mais facilmente usados em modelos ou no laboratório. Uma revisão da literatura sobre índices de desgaste dentário (ou erosão) pode apresentar resultados confusos. Existem muitos índices propostos e a ser usados, havendo falta de standardização na terminologia. Até à data, parece não existir um índice ideal que possa ser usado para estudos epidemiológicos de prevalência, estadios clínicos e controlo, e pode ser necessário aceitar que ainda não existe, um só índice que satisfaça todos os critérios clínicos e de investigação. Deve, no entanto, ser feito um esforço para encontrar índices que possam ser usados internacionalmente em ambos os campos, para aumentar o nosso conhecimento sobre desgaste dentário (Bardsley, 2008).

1.6.1.4 Dispositivos Intraorais para avaliação da atividade do BS

Tem havido um esforço por parte da comunidade científica no sentido de medir a atividade bruxómana “diretamente”, uma vez que o desgaste dentário não fornece dados sobre o bruxismo atual. Vários autores tentaram fazer esta avaliação usando aparelhos intraorais. (Holmgren e col., 1993; Isacson e col., 1996; Koriath e col., 1998; Chung e col., 2000; Nishigawa e col., 2001; Baba e col., 2003)

A avaliação da atividade do BS usando aparelhos intraorais pode ser classificada em dois grupos: observação de facetas de desgaste formadas no aparelho intraoral (Holmgren e col.,

1993; Isacso e col., 1996; Korioto e col., 1998; Chung e col., 2000) e medição da força de mordida exercida sobre o aparelho intraoral (Nishigawa e col., 2001; Baba e col., 2003).

Quanto ao primeiro método, alguns autores (Holmgren e col., 1993; Isacsson e col., 1996; Korioto e col., 1998) reportaram padrões de desgaste na goteira oclusal (*occlusal splint*) de forma assimétrica e que reapareciam no mesmo local e com o mesmo padrão, mesmo após ajuste do aparelho. Infelizmente, a fiabilidade destes métodos ainda não foi confirmada (Koyano e col., 2008). Posteriormente, surgiram no mercado aparelhos cujo objetivo é precisamente medir a atividade do BS de maneira ativa (contando o número de contactos desgastados na superfície ou medindo a magnitude volumétrica da abrasão). Apesar deste tipo de aparelhos conseguir efetivamente medir o desgaste durante a noite, a relação entre a atividade bruxómana e o desgaste permanece questionável (Lobbezoo e col., 2008).

Quanto ao segundo método (medição da força de mordida), Takeuchi e col. (2001) desenvolveram um aparelho de registo para o BS. É um aparelho intraoral de medição de força de mordida ou *intra-splint force detector* (ISFD), capaz de medir a força que é produzida no contacto dos dentes com o aparelho, através de um filme piezoelétrico fino e sensível à deformação, que se encontra fixado 1-2mm abaixo da superfície oclusal do aparelho. Os registos obtidos por este aparelho foram confirmados através de um registo eletromiográfico do músculo masséter. Além disso, Baba e col. (2003) verificaram uma boa concordância entre os dados obtidos durante os eventos de BS pelo ISFD e os registados na electromiografia do músculo masséter. Assim, no geral, estes resultados sugerem que o ISFD é razoavelmente capaz de detetar eventos de bruxismo na forma de contactos anormais entre os dentes e o aparelho, durante o sono (Koyano e col., 2008).

Os aparelhos de registo intraorais têm uma vantagem sobre os outros métodos de diagnóstico (como o uso de questionários, o exame clínico ou a avaliação do desgaste dentário), na medida em que permitem a avaliação da atividade bruxómana propriamente dita. Apresentam como maior problema o facto de o próprio uso dos aparelhos ter o potencial de modificar a atividade bruxómana original. São necessários estudos comparativos, usando a polissonografia como *gold standard*, ou a electromiografia como alternativa, para avaliar esta possível influência (Koyano e col., 2008)

1.6.1.5 Eletromiografia (EMG)

A EMG é um método polissonográfico que avalia a presença e frequência da atividade bruxómana usando uma combinação de amplitude e padrões (Ikeda e col., 1996). Este método tem sido utilizado para medir a atividade bruxómana diretamente, com a vantagem de os eventos de bruxismo poderem ser registados sem o uso de aparelhos intra-orais que podem modificar a atividade bruxómana natural, apesar de obrigar ao uso de elétrodos ou outros sensores (Koyano e col., 2008).

No passado estes registos eram feitos com o recurso a agulhas, tendo estas sido substituídas por elétrodos de superfície. Esta inovação alarga a área e precisão de análise ao evitar a influencia de músculos que não fazem parte do estudo e que eram atravessadas pelas agulhas. Hoje a EMG é útil na avaliação de pacientes com DTM, dor muscular e em cefaleia do tipo tensão (Widmalm, 2007).

Um eletromiografo portátil foi originalmente desenvolvido a partir do aparelho de registo de ondas cerebrais (que media objetivamente o bruxismo no ambiente da vida diária) e foi considerado adequado para registar eventos de bruxismo ao longo de múltiplas noites no ambiente da casa do indivíduo, com o mínimo de custos. Após várias melhorias e anos de estudo científico, os aparelhos de EMG portáteis tornaram-se fáceis de usar para os pacientes e conseguem, atualmente, medir a atividade dos músculos mastigatórios mais minuciosamente (o número, duração e magnitude dos eventos podem ser registados com maior precisão) (Ikeda e col., 1996).

Classicamente, a classificação de “evento de bruxismo” era feita através de cálculos, tendo como referência a máxima contração voluntária. Era considerado “evento de bruxismo” aquele que excedesse 10 a 20% da força máxima de contração voluntária (Jadidi e col., 2008). Jadidi e col. (2008) alertaram para a possível sobreavaliação do “evento de bruxismo”, estudando uma técnica alternativa que recorria à análise de padrões (algoritmo de reconhecimento de sinal). Nesse estudo, os autores demonstraram que a técnica de algoritmo de reconhecimento de sinal poderia ser aplicada a dados eletromiográficos, minimizando a contribuição da atividade eletromiográfica facial. Ficou patente neste estudo a validação da mesma para trabalhos futuros. Previamente a este trabalho, um outro utilizou uma técnica de algoritmo de reconhecimento de sinal semelhante, e verificou que esta podia ser aplicada à atividade eletromiográfica dos maxilares com elevada sensibilidade, especificidade e fiabilidade (Gallo e Palla, 1995; Gallo e col., 1998).

Têm surgido recentemente no mercado aparelhos (eletromiógrafos em miniatura) equipados com uma unidade de processamento central (UPC) e *software* próprio, capazes de fazer estimativas sobre o número de eventos de bruxismo (através da simples colocação dos sensores sobre a pele), e outros de produzir estimulação por *biofeedback* para redução da atividade bruxómana durante o sono (Stuginski-Barbosa e col., 2015).

Manfredini e col. (2014), com o intuito de responder à questão “Quais os instrumentos portáteis que são válidos para medir o BS se assumirmos que a polissonografia é o *Gold standard*?”, executaram uma revisão da literatura onde incluíram quatro estudos clínicos com os seguintes instrumentos: Bitestrip[®] - SLP Scientific Laboratory Products, Ltd., EMG por telemetria e o Bruxoff[®] - ODL Sleep Services, Ltd. Os autores concluíram que, com a informação disponível sobre a validação do uso destes instrumentos para o diagnóstico de BS, quando comparado com a polissonografia, apenas o Bruxoff[®] - ODL Sleep Services, Ltd poderia ser utilizado para futuras investigações. Os autores alertam para o facto de, segundo os critérios descritos por Carra e col. (2012), o uso de EMG sem som ou áudio poder levar a uma sobrestimação no diagnóstico de BS em cerca de 23,8%.

O estudo de Stuginski-Barbosa e col. (2015) validou o uso de um eletromiógrafo portátil (GrindCare[®] - Medotech A/S, Dinamarca) para o diagnóstico de BS. Os autores, referindo os estudos preliminares onde havia um comportamento linear de sobreposição entre os resultados de eletromiografia de superfície e a polissonografia (cita: Haugland, Huynh, Lavigne e col., 2011. Single-channel EMG versus PSG scoring of RMMA in sleep bruxers. Não disponível para consulta pelo autor), propuseram-se a relacionar o número de eventos EMG/hora registados pelo eletromiógrafo portátil, com a designação de diagnóstico positivo para BS fornecido pela PSG, e ainda o número de noites necessárias para que o diagnóstico positivo de BS fosse exato. Para o diagnóstico positivo de BS, os autores usaram a validação de Lavigne e col. (1996), com PSG, onde se refere que, a partir de 25 explosões em AMMR por hora, o diagnóstico de BS é positivo. O estudo sujeitou 20 participantes (que tinham respondido previamente “sim” à questão “Sabe ou já lhe disseram se range ou aperta os dentes enquanto dorme?” do CDP/DTM) a cinco noites com o eletromiógrafo portátil (GrindCare[®] - Medotech A/S, Dinamarca), seguido de duas noites em laboratório de sono com PSG (nestas duas noites também esteve ligado o mesmo aparelho de EMG portátil para despiste de qualquer anomalia na recolha dos dados, sendo que estes valores não foram contemplados na análise estatística). Os autores consideraram que AMMR eram todos os movimentos oromotores separados por 3 segundos e avaliaram os episódios de explosão em cada um deles. Os autores consideraram que,

na medicina, o diagnóstico deverá ter pelo menos 75% de sensibilidade e 90% de especificidade (citando Widmer, Lund, Feine. Evaluation of diagnostic tests for TMD. J Calif Dent Assoc, 1990. 18: 53–60) para que seja real. Os resultados mostraram: que havia uma correlação positiva entre as duas formas de recolha de dados (ou seja, entre EMG/hora do electromiógrafo portátil e explosão/hora da PSG); que as duas formas de recolha de dados coincidiam após análise estatística; que o grupo diagnosticado com BS apresentava seis vezes mais AMMR e episódios de explosão do que o grupo de controlo e poderia separar os diagnósticos positivos para BS do grupo controlo quando, em três noites de avaliação, se registavam mais 18 episódios de EMG/h ou, em cinco noites de avaliação, se registavam mais 19 episódios de EMG/h. Obteve 90% de especificidade, quando comparado com a PSG. Os autores comentaram que os valores de sensibilidade não atingiram o ideal de 75%, situando-se nos 70%. Acrescentam que, para atingir os valores ideais de sensibilidade (eliminando os falsos negativos), se deve recorrer a critérios de diagnóstico clínicos, como a frequência de BS relatado, o desgaste dentário, a hipertrofia do masséter, a fratura dentária, entre outros. Os autores referem ainda que, devido à franca variação do número de episódios de AMMR/noite, a avaliação não se deverá cingir apenas a uma noite. Os autores concluem que o aparelho GrindCare® - Medotech A/S, Dinamarca, é capaz de discriminar o diagnóstico de BS proposto pelos critérios obtidos pela PSG como *gold standard*, quando obtidos por mais de três ou cinco noites consecutivas, sendo assim uma opção válida para a prática clínica.

Tabela 7. Sensibilidade e Especificidade para o número de episódios EMG/hora em cada período (adaptado de Stuginski-Barbosa e col., 2015).

E/h	Sensibilidade	95%-intervalo de confiança	Especificidade	95%-intervalo de confiança
T1				
≥ 11	60	26.2-87.8	60	26.2-87.8
≥ 20	40	12.2-73.8	90	55.5-99.7
≥ 25	30	6.7-65.2	90	55.5-99.7
T2				
≥ 11	60	26.2-87.8	60	26.2-87.8
≥ 20	50	18.7-81.3	90	55.5-99.7
≥ 25	40	12.2-73.8	100	69.2-100.0
T3				
≥ 11	70	34.8-93.3	60	26.2-87.8
≥ 20	50	18.7-81.3	90	55.5-99.7
≥ 25	40	12.2-73.8	100	69.2-100.0

T1 = valores da primeira noite; T2 = valores para 3 noites consecutivas; T3 = valores para 5 noites consecutivas

O *Consensus Internacional* (Lobbezoo e col., 2013) definiu para o diagnóstico de BS e BV um sistema de graus:

- Possível: quando baseado em relatos do paciente (questionários e/ou entrevista).
- Provável: quando baseados em relatos do paciente e exame clínico.
- Definitivo (apenas para BS): quando baseado em relatos do paciente e exame clínico e PSG com áudio/vídeo.

Os autores salvaguardam que, na impossibilidade do uso de polissonografia, a eletromiografia poderá ser utilizada, sendo que alertam para a elaboração detalhada dos critérios.

1.6.1.6 Polissonografia (PSG)

Para distinguir eventos bruxómanos de outras atividades musculares, são geralmente necessários registos polissonográficos com vídeo e registo de som (Jadidi e col., 2008); no entanto, a tecnologia de EMG portátil está em franca evolução e com resultados bastante aceitáveis. A atividade muscular associada a eventos bruxómanos dura normalmente entre 3 a 66 segundos, com uma média de 9 segundos, sendo, por isso, fundamental a sua avaliação e registo metuculoso (Kardachi e Clarke, 1977).

A polissonografia é o *gold standard* para o diagnóstico do BS, permite uma análise multidimensional do sono, controlando os vários aspetos fisiológicos do bruxismo, e simultaneamente o despiste de outras atividades orofaciais (graças aos vários tipos de registos efetuados no ambiente controlado de laboratório) (Koyano e col., 2008; Velly Miguel e col., 1992; Kato e col., 2003; Rivera-Morales e McCall, 1995; Gallo e col., 1997). Os registos efetuados pela PSG são: dados de eletroencefalografia, eletrocardiografia, resistência elétrica sensível ao calor (monitorização do fluxo de ar), gravações áudio-vídeo, eletromiografia dos músculos mastigatórios, masséter e/ou temporal (Koyano e col., 2008). No ambiente controlado do laboratório (onde é possível uma avaliação metuculosa e rigorosa de todas as atividades musculares), outras atividades orofaciais podem ser excluídas (Velly Miguel e col., 1992). Além disso, os vários tipos de registo permitem uma análise multidimensional dos comportamentos fisiológicos relacionados com o sono, ao controlarem simultaneamente vários aspetos fisiológicos relacionados com o bruxismo (microdespertares, taquicárdias,

mudanças das fases de sono, entre outros), tornando bastante fiáveis estes estudos (Bowley e col., 1993; Rivera-Morales e McCall, 1995; Gallo e col., 1997). Dado que o laboratório do sono oferece um ambiente altamente controlado, desordens do sono, como a apneia do sono e insónias, podem ser descartadas. O BS pode ser discriminado de outras atividades orofaciais que possam ocorrer durante o sono, como mioclonos, deglutição e tosse, (Lavigne e col., 2008).

A PSG apresenta resultados dicotómicos, isto é, positivo ou negativo (Mainieri e col., 2012). Este método de diagnóstico tem uma sensibilidade na ordem dos 72% e uma especificidade de 94%. Com base no número de episódios de explosão/hora de sono, o diagnóstico de BS é considerado positivo quando apresenta (Carra e col., 2012: baseado em Lavigne e col., 1996, e revisto por Rompré e col., 2007):

- mais de 4 episódios de bruxismo/hora de sono
- mais de 6 explosões/episódio de bruxismo
- mais de 25 episódios de explosão/hora de sono
- pelo menos 2 episódios de bruxismo com som associado

Tabela 8. Valores de sensibilidade e especificidade para o diagnóstico positivo de bruxismo, através da PSG (adaptado de Lavigne e col., 1996).

Variáveis	Limite	Sensibilidade 95% intervalo de confiança	Especificidade 95% intervalo de confiança
Número de episódios de bruxismo	> 30	72 ± 21	94 ± 11
Número de episódios de bruxismo/hora	> 4	72 ± 21	94 ± 11
Número de explosões/episódio de bruxismo	> 6	72 ± 21	94 ± 11
Número de explosões/ hora	> 25	78 ± 19	100
Número de episódio de bruxismo com som	> 1 (pelo menos 2)	78 ± 19	94 ± 11

Estes critérios propostos por Lavigne e col. (1996) apresentavam uma sensibilidade para o diagnóstico de BS no grupo de controlo de 81,3% e para o paciente com bruxismo de 83,3%. Foram, desde 1996, aceites como critérios de BS (através da PSG) pela comunidade internacional.

A PSG, permite a classificação do bruxismo em (Carra e col., 2012):

- Baixa frequência: número de eventos AMMR/hora de sono (RMMA *index*) ≥ 2 e < 4
- Alta frequência: número de eventos AMMR/hora de sono (RMMA *index*) ≥ 4

A utilização de PSG em clínica ou em ensaios de investigação pode apresentar várias limitações no estudo do BS: custo elevado pelas várias noites de registo (uma vez que a ocorrência do BS varia ao longo de várias noites); mudança de ambiente a que se sujeita o indivíduo (que pode influenciar o normal desenrolar do sono); a complexidade na análise dos dados por poder influenciar significativamente o estudo da atividade bruxómana. (Koyano, 2008; Jadidi, 2011; Stuginski-Barbosa e col., 2015).

Conclusão

Não existe nenhum método de diagnóstico disponível na clínica que seja absolutamente fidedigno. Os questionários e exames clínicos são os métodos mais fáceis de aplicar na prática clínica diária, mas precisam de ser otimizados. Os critérios clínicos definidos pela AAMS são considerados ferramentas de diagnóstico bastante úteis.

É importante salientar que o desgaste dentário, muitas vezes considerado consequência do bruxismo, nem sempre é reflexo da existência desta parafunção, porque a sua origem provém de uma combinação de três processos – atrição, abrasão e erosão (Koyano e col., 2008).

A AAMS propõe para o diagnóstico de bruxismo a presença da conjugação de um critério *major* e de, pelo menos, um critério *minor*. O critério *major* é o relato pelo paciente ou parceiro, ou a sua consciência de sons de ranger/apertar de dentes durante o sono. Os critérios *minor* são: a presença de desgaste dentário anormal, sons associados ao bruxismo ou desconforto dos músculos da mandíbula (AASM, 2001; Lee e McCall, 2010). Este é o protocolo que reúne maior consenso na literatura, sendo que poderá ser coadjuvado pela utilização de EMG através de instrumentos portáteis ou PSG (Carra e col., 2012).

A proposta do *Consensus Internacional* (Lobbezoo e col., 2013), também se deverá aplicar para classificação do diagnóstico (possível, provável e definitivo).

1.7 Sinais e sintomas de Bruxismo do Sono

Nishigawa e col. (2001) concluíram, no seu estudo realizado em dez pacientes adultos voluntários (cujo objetivo era avaliar a força de mordida durante a noite em bruxómanos), que, durante o sono, o controlo inibitório que garante a inibição de contração muscular excessiva (assegurado pelo controlo consciente feito pelo sistema nervoso central) não funcionava, e a força de mordida obtinha uma maior intensidade, superior inclusive à contração maxilar voluntária. Neste estudo, realizou uma avaliação quantitativa da força de mordida, confirmando que o bruxismo do sono tem o potencial para destruir tecidos orais, dentes restaurados e próteses dentárias.

Várias publicações (Bader e Lavigne, 2000; Lavigne e col., 1999; Koyano e col., 2008) referem a presença de desgaste dentário (dentro dos limites normais dos movimentos da mandíbula ou em posição excêntrica) e a frequente fratura de restaurações dentárias, juntamente com a hipertrofia do músculo masséter, que pode bloquear o canal de Sténon, levando a uma parotidite ou sialoadenite (Chikhani e Dichamp, 2003), e outros sintomas mais subjetivos como: dor na ATM, cefaleias, dor muscular, fadiga ou rigidez dos músculos mastigatórios ao acordar e hipersensibilidade dentária, como consequências do BS. Os mesmos autores defendem que outros achados clínicos, como edentações na língua/mucosa jugal, hipertrofia dos músculos da mastigação e estalidos ou bloqueio da ATM, também representam consequências do bruxismo. Carra e col. (2011) e Van Selms e col. (2012) apontam para uma relação estatística entre sons articulares e BV e BS. Fernandes e col. (2014), no seu estudo (n= 261 mulheres com idade média de 37,0 anos), verificaram a presença de estalidos em cerca de 67% de pacientes com BS.

É importante salientar que muitos destes indicadores continuam a ser algo vagos. O desgaste dentário, por exemplo, apesar de ser de natureza objetiva, é o resultado cumulativo tanto de condicionantes funcionais como parafuncionais, estando por isso associado a múltiplos fatores além do bruxismo (ex: erosão, atrição e abrasão). A hipertrofia do músculo masséter é também um fator objetivo, no entanto é considerado uma implicação indireta do bruxismo. As queixas de desconforto também são consideradas uma implicação indireta do bruxismo, sendo, no entanto, de natureza subjetiva. A hipersensibilidade e os estalidos são indicadores que podem ter resultado de outros fatores. As edentações, por si só, não provam a existência ou ausência de bruxismo. Além disso, a validade destes indicadores ainda não foi

confirmada (Koyano e col., 2008). Carra e col. (2012) relembram que a presença ou intensidade da dor parece não estar relacionada com o número de eventos bruxómanos e acrescentam que pacientes com baixa atividade muscular poderão exibir maior risco de ter dor orofacial e cefaleias do que os pacientes com alta atividade muscular. O autor relembra ainda que a concomitância de BV poderá contribuir para o desenvolvimento ou persistência da dor orofacial.

É importante referir que, embora vários estudos tenham demonstrado uma associação positiva entre desgaste dentário e bruxismo (Ekfeldt e col., 1990; Knight e col., 1997), outros não o demonstraram (Pergamalian e col., 2003). Assim, apesar de existirem pesquisas que reportam uma associação significativa entre o bruxismo e o desgaste dentário, a avaliação deste desgaste com o intuito de prever a atividade bruxómana e a sua severidade é ainda bastante controversa, sendo difícil estimar o grau de contribuição do bruxismo para o desgaste dentário (Johansson e col., 2008). Manfredini e col. (2013) relembram ainda que o critério de desgaste dentário *per si* poderá conduzir a muitos falsos positivos, que também se encontram na população geral.

No que diz respeito à presença de dor associada ao bruxismo, a literatura começa a distinguir com clareza a dor relatada pelo paciente no início da consulta (escrita na pergunta 7 do questionário B do CDP/DTM), a dor que o paciente refere quando questionado pelo clínico (pergunta 1.1 a 1.3 do exame clínico do CDP/DTM) e ainda a dor à palpação muscular e articular (pergunta 5 e 6 do exame clínico do CDP/DTM). Neste aspeto, a literatura (Conti e col., 2014) sugere que um diário de dor escrito pelo paciente, ou um registo diário num instrumento, será a melhor opção para estudo deste parâmetro. Conti e col. (2014) revelam que a dor descrita pelo paciente (escrita ou entrevistada) e pontualmente pelo CDP/DTM, apresenta grandes variações interindividuais que contribuem para a falta de poder estatístico dos estudos. Acrescenta ainda que este parâmetro é inábil para ser estudado, caso o registo não seja contínuo. Já Raphael e col. (2013), no seu estudo (n=14), utilizando a dor relatada pelo paciente no dia da entrevista e a dor descrita no diário, observaram que os valores eram discrepantes, recomendando a utilização do segundo parâmetro para estudos estatísticos. Quanto à dor na palpação, Conti e col. (2014) revelam que encontraram uma correlação moderada entre dor à palpação do masséter em *baseline* e o EMG do mesmo músculo (maior atividade de EMG corresponde a mais dor à palpação), indicando os autores que isso poderá dever-se a um processo adaptativo muscular, em vez de ser um fator indutor de dor. Lund e col. (1991) explicam o modelo de adaptação à dor, onde a atividade motora não é uma

indutora da dor músculo-esquelética crónica, mas sim uma adaptação à mesma. Jadidi e col. (2013) acrescentam ainda que a variabilidade individual só é reduzida caso haja tempo suficiente de estudo (com tratamentos ativos ou não), para que os parâmetros clínicos se alterem.

Quanto à distinção da dor por DTM e a dor/fadiga relatada ao acordar típica do BS, Carra e col. (2012) relembram que são entidades distintas, onde a primeira tem o seu pico ao fim do dia e a segunda logo pela manhã.

Faries e col. (1991) e Eich e col. (1985), nos seus estudos acerca da intensidade da dor, tinham revelado que o facto de o paciente fazer um diário de dor poderá relacioná-lo mais com a sua própria dor e isto ter um impacto positivo na doença, bem como evitar distorções de registo por falta de memória da própria dor. Assim, Jadidi e col. (2013) referem que, numa perspetiva clínica, os diários de dor são instrumentos valiosos não só para avaliação de diagnósticos, mas também para a verificação da evolução do próprio tratamento.

1.8 Tratamento do Bruxismo do Sono

Um dos objetivos terapêuticos num paciente bruxómano é modificar ou diminuir o grau de parafunção (Jadidi e col., 2013). Têm sido utilizadas várias técnicas no controlo desta parafunção, incluindo hipnose, ajuste oclusal, uso de aparelho interoclusal, fisioterapia e exercícios de relaxamento muscular, farmacoterapia, acupuntura e *biofeedback* (Clarke e Reynolds, 1991; Attanasio, 1991; Ommerborn e col., 2007; List e Helkimo, 1987; Wieselmann-Penkner e col., 2001; Nishigawa e col., 2003). Em relação ao tratamento do bruxismo, não existe ainda consenso sobre qual a melhor opção terapêutica, sendo as abordagens oclusais, comportamentais e farmacológicas as mais utilizadas. (Lobbezoo e col., 2008; Ilovar e col., 2014). Carra e col. (2012) relembram que ainda nenhuma terapia provou ser eficaz na remissão completa do bruxismo, e que todos os tratamentos têm como objetivo melhorar ou prevenir as consequências do BS nas estruturas orofaciais.

1.8.1 Abordagem Farmacológica

O uso de terapia farmacológica no controlo do bruxismo tem sido alvo de um estudo intensivo nos últimos anos (Lobbezoo e col., 2008). Primeiro, torna-se necessário referir que alguns fatores interferem no nosso conhecimento dos mecanismos de ação dos fármacos. O SNC é um dos mais complexos e menos compreendidos sistemas do nosso corpo e esta complexidade torna os mecanismos de ação dos medicamentos pouco claros. Por outro lado, é complicado realizar experiências com fármacos em humanos, devido aos possíveis efeitos dos mesmos na saúde mental e física, e retirar conclusões de experiências em animais é também questionável. Normalmente, os métodos de tratamento estão intimamente ligados à origem da patologia. Assim, abordagens comportamentais ou oclusais devem ser usadas se o bruxismo for entendido como um fenómeno local/oral, e um medicamento de ação central deve ser usado se o bruxismo for considerado uma desordem neurológica. Muitas dessas drogas, que podem aliviar o bruxismo, podem causar efeitos secundários perigosos, tornando essencial a avaliação do risco/benefício no seu uso (Winocur e col., 2003).

Bastantes medicamentos e drogas têm sido associadas ao aumento ou diminuição da atividade por BS, suportadas pela hipótese de se tratar de um problema de origem central. Em geral, os sistemas referidos são o dopaminérgico, o serotoninérgico e o adrenérgico, todos afetando a atividade motora orofacial (Carra e col., 2012). Existe uma lacuna de evidência para a eficácia e segurança no uso destes medicamentos no tratamento do BS. Em pacientes sintomáticos ou com BS muito severo deverão ser considerados apenas como terapias de curta duração (Lavigne e col., 2011).

A literatura descreve que o tratamento do bruxismo poderá ser farmacológico, recorrendo eficazmente ao uso da clonidina em dose alta de 0,3 mg (Huynh e col.; Lavigne e col., 2007; Carra e col., 2010), uma vez que esta diminui o ritmo cardíaco (trata-se de um agonista L-adrenérgico), verificando-se uma diminuição de 60% de eventos bruxómanos por noite. Este medicamento está associado à supressão da fase REM do sono com hipotensão matinal em 20% casos (Huynh e col., 2007).

Algumas das substâncias abordadas numa extensa revisão da relação entre as drogas e o bruxismo, publicada por Winocur e col. (2003), incluíam agentes relacionados com a dopamina, antagonistas da dopamina, agentes antidepressivos, drogas sedativas e ansiolíticas, e outras drogas como o álcool, cafeína, cocaína, propanolol, flecainida, entre outras. Em 2010,

Saletu e col., num estudo comparativo entre clonazepam 1mg e placebo, demonstraram uma redução de 40% na atividade bruxómana. Esta benzodiazepina tem efeitos hipnóticos, ansiolíticos, anticonvulsivantes e miorreaxantes, o que poderá explicar a sua relação com os diferentes sistemas – muscular, emocional e comportamental. Não existem estudos com tratamentos de longa duração, nem estudos sobre os efeitos secundários, tolerância farmacológica ou de dependência. As drogas antidepressivas também têm sido recomendadas para o tratamento da dor crónica orofacial e para o BS, faltando ainda evidência científica que suporte o seu uso. Pequenas doses de amitriptilina verificaram-se ineficazes no tratamento do BS (Lobbezoo e col., 1997). O mesmo aconteceu para os B-bloqueantes, como o propranolol (Huynh e col., 2006).

Uma outra opção, investigada por Chikhani e Dichamp (2003), consistia na injeção intramuscular de toxina botulínica (vulgarmente conhecida por Botox). Esta toxina promove o bloqueio da libertação de acetilcolina a nível pré-sináptico das junções musculares, criando assim uma espécie de deservação química dos músculos em que é injetada. Disto resulta uma hipotrofia e diminuição da força e volume de contração do músculo tratado, não comprometendo a ação mastigatória, quando usada em doses adequadas. Segundo a experiência realizada por estes dois autores, e a evidência científica por eles encontrada, esta modalidade de tratamento é eficaz e durável, não apresenta efeitos secundários notáveis e é menos dispendiosa que os tratamentos ditos “convencionais” (Chikhani e Dichamp, 2003). Mais recentemente, Lee e McCall (2010) realizaram um ensaio clínico randomizado com doze bruxómanos, em que seis foram injetados com doses de toxina botulínica e os restantes seis com solução salina, em ambos os masséteres. Os seus resultados mostram que a injeção de toxina botulínica nos masséteres diminuiu os eventos de bruxismo durante a noite, provavelmente através da alteração do tónus muscular e não por ação a nível do SNC. Concluíram então que esta toxina pode ser utilizada no tratamento eficaz do bruxismo, o que corrobora a investigação feita por Chikhani e Dichamp (2003). Os autores ressaltam que os seus resultados mostram uma diminuição da atividade muscular do masséter, não acompanhada por alterações no SNC, nem do músculo temporal. Fica assim evidente que esta alternativa é altamente localizada, não abrange a totalidade de músculos existentes neste processo e confirma o carácter central desta patologia. Os autores sugerem que o protocolo ideal seria injetar ambos os músculos e bilateralmente, para obter uma maior eficácia na diminuição dos eventos bruxómanos. Alertam para o facto de eventuais deformidades plásticas decorrentes do ato. Fica ainda a referência para o facto de uma inatividade muscular

periférica poder diminuir o fator central, abrindo uma porta a estudos com maiores períodos de controlo. Carra e col. (2012) voltam a frisar que a eficácia e segurança de fármacos, como a toxina botulínica, deverá ser testada com base em estudos mais bem desenhados com grupos de controlo e randomizados.

Potenciais candidatas ao uso no BS são as drogas que regulam o equilíbrio entre o sono e a vigília, como a acetilcolina, noadrenalina, dopamina, histamina e serotonina, e os canais iónicos e receptores celulares nos neurónios (Carra e col., 2012).

1.8.2 Abordagens Oclusais

1.8.2.1 Desgastes Seletivos

No estudo das abordagens oclusais, Lobbezoo e col. distinguem, no seu artigo de revisão de 2008, entre verdadeiras abordagens oclusais e abordagens baseadas no uso de aparelhos intraorais.

Segundo estes autores, a verdadeira abordagem oclusal, tendo por objetivo “conseguir uma relação harmoniosa entre as superfícies oclusais”, consiste em técnicas irreversíveis (incluindo equilíbrio e reabilitação oclusal e tratamento ortodôntico) e continua a ser usada por inúmeros médicos dentistas, sem que exista nenhuma evidência de qualidade que suporte este tipo de abordagem. São muitos os artigos publicados, desde casos clínicos e estudos comparativos (*single-cohort*) a cartas ao editor, todos baseados na própria experiência clínica dos médicos. É disto mesmo exemplo o artigo publicado por Frumker em 1981, que formulava um conjunto de princípios para um tratamento oclusal de sucesso, que tinham, por sua vez, como base a ideia infundada de que, quanto mais perfeita for a anatomia oclusal e a função, mais facilmente os bruxómanos “aliviam a tensão na musculatura mastigatória e musculatura associada”.

Pelo contrário, já em 1973, Stephens comentou no seu artigo estar consciente da falta de provas científicas relacionadas com este assunto, e sugeriu que a terapia oclusal está indicada apenas como parte de um plano de tratamento periodontal quando estiver presente trauma de origem oclusal ao nível dos tecidos de suporte. Segundo Lester e Baer (1989), a sugestão era geralmente seguida por periodontologistas, especialmente quando em combinação com o uso de aparelhos intra-orais (referido em Lobbezoo e col., 2008).

De todos os autores, Greene e col. (2005 - artigo comentado em Lobbezoo e col., 2008, e não disponível até à data) são os que dão uma opinião mais explícita, afirmando que os ajustes oclusais “(...) mutilam a dentição ainda mais que o próprio bruxismo. Isto é um exemplo clássico do uso de terapias irreversíveis, sem qualquer evidência do seu valor terapêutico”.

É de salientar o ensaio clínico randomizado, realizado por Abraham e col. (1992), que fornece provas clínicas seguras da validade de uma abordagem oclusal. Neste ensaio, foi avaliada a eficácia de uma técnica ortodôntica no alívio da atividade bruxómana e não foram encontradas diferenças entre o tratamento ativo e as condições de controlo.

Também muito importante, algo que os clínicos tendem a esquecer, é o facto de o contacto dentário não ser uma atividade dominante durante as 24 horas de um dia, tendo sido sugerido que corresponde apenas a cerca de 17 minutos desse período de 24 horas (Lavigne e col., 2008).

Não existindo suporte na literatura para este tipo de abordagens, e face à atual filosofia que sugere que esta desordem é regulada centralmente (*stress*, emoção e personalidade), a realização de mais pesquisa sobre esta categoria de intervenção parece ser redundante (Lobbezoo e col., 2008). O mesmo autor, em 2012, numa revisão da literatura, relembra que não existe evidência científica de uma relação entre oclusão e o bruxismo, colocando assim de parte qualquer abordagem irreversível neste aspeto.

1.8.2.2 Dispositivos intraorais

No que diz respeito ao uso de aparelhos intraorais, apesar da aparente falta de consenso entre os profissionais, pode considerar-se que este é o método mais comum para o tratamento do bruxismo, talvez devido ao seu baixo custo e fácil utilização (Rugh e col., 1989; Yustin e col., 1993; Macedo e col., 2008; Svensson, 2008; Carra e col., 2012).

A denominação apresentada na literatura é múltipla: goteira oclusal, goteira estabilizadora, goteira miorrelaxante, aparelho para bruxismo, aparelho interoclusal, aparelho miorrelaxante, goteira de Michigan, placa de mordida, aparelho de oclusão, entre outros (Shetty e col., 2010; Amorim e col., 2012). Klasser e Greene, em 2009, aconselharam a que se optasse pela terminologia de aparelho e não goteira (“*appliance*” e não “*splint*”), já que na medicina dentária o termo goteira se utiliza em inúmeras outras situações que não se relacionam com as DTM.

Várias hipóteses têm sido propostas para explicar a sua aparente eficácia (verdadeiro valor terapêutico), incluindo a alteração na dimensão vertical de oclusão, o reposicionamento do côndilo e/ou disco articular, redução da atividade eletromiográfica dos músculos elevadores, modificação de hábitos orais prejudiciais, remoção de interferências oclusais e diminuição da sobrecarga articular (Dao e Lavigne, 1998). São também descritos na literatura reposicionamentos mandibulares, eliminação de interferências oclusais posteriores, restabelecimento de guias anteriores acompanhados de melhoria de sintomatologia dolorosas. No entanto, é referido que este fenómeno de alívio poderá dever-se à expectativa do doente, revelando assim um forte componente de efeito placebo nesta alternativa terapêutica (Michelotti e col., 2012).

Após análise da literatura, conclui-se que qualquer uma destas teorias é pobre ou inconsistente, enquanto a verdadeira eficácia continua por esclarecer (Carra e col., 2012).

Raphael e Marbach (1997) fizeram uma revisão da literatura sobre a utilização de aparelhos interoclusais nas DTMs e concluíram que a “maior parte dos estudos controlados concluíram que os aparelhos interoclusais não são efetivos”. Em 1998, uma segunda revisão foi publicada pelos mesmos autores sobre a terapia com aparelhos interoclusais, na qual concluíram que os resultados de estudos clínicos controlados suportam a efetividade (a apreciação dos pacientes em relação às alterações positivas que ocorreram durante o estudo) dos aparelhos interoclusais no tratamento da dor miofascial. Tendo em conta a literatura que suporta a efetividade, e não a sua eficácia, os aparelhos interoclusais devem ser usados como terapia adjuvante e não como terapia definitiva. No bruxismo do sono, é prudente limitar o seu uso apenas a controlo de hábitos e para prevenir/limitar danos dentários provocados pela patologia (Dao e Lavigne, 1998).

Kreiner e Betancor (2001) conduziram uma revisão da literatura existente que especificamente respondesse à seguinte questão: “Têm os aparelhos interoclusais evidência científica suficiente que suporte ou rejeite o seu uso na terapia de mialgia localizada e/ou artralgia do sistema estomatognático?” Os autores sugerem que os aparelhos interoclusais, quando usados para as DTMs, funcionam como uma terapia comportamental e não como um dispositivo médico que produz efeito via alterações físicas na posição da mandíbula. Esta posição é apoiada pelo facto de aparelhos interoclusais funcionarem melhor do que o não tratamento, mas pior do que uma terapia placebo credível, sendo esta por si só uma terapia comportamental não específica. O efeito comportamental resultante do uso de um aparelho

interoclusal está provavelmente associado ao fato de se estar a utilizar um dispositivo e a participar num estudo – efeito *hawthorne* (Kreiner e Betancor, 2001).

De facto, os aparelhos interoclusais, quando comparados diretamente com verdadeiras terapias de modificação comportamental, mostraram ser igualmente eficazes (Kreiner e Betancor, 2001) ou mesmo menos eficazes, como se verifica num estudo de Michelotti e col. (2012), com 44 pacientes distribuídos aleatoriamente em dois grupos. Num grupo houve informação acerca das DTM, como prevenir o agravamento/aparecimento das dores e automonitorização de fatores de relaxamento mandibular (dieta mole, posição mandibular de repouso, avisos visuais de relaxamento, terapias anti-*stress*), enquanto no outro foram colocados aparelhos segundo os critérios ideais de oclusão, com mínimo aumento de dimensão vertical e de uso apenas noturno. Os parâmetros de eficácia foram: máxima abertura sem dor, presença de dor muscular espontânea, dor à mastigação e presença de cefaleias. Após três meses de estudo, os autores concluíram que o grupo de informação e autocorreção foi ligeiramente mais eficaz na redução da dor muscular espontânea. Nos restantes parâmetros, não houve diferenças estatísticas significativas. Os autores ressaltam que a consciencialização dos hábitos e a responsabilização dos pacientes mostra ser mais eficaz do que terapias reabilitadoras, já que jogam verdadeiramente com os fatores psicossociais e de *stress*.

Ao mesmo tempo, deve ser reconhecido que o aparelho interoclusal também funciona como um dispositivo físico, na medida em que protege os dentes do desgaste e, se não houver estabilidade na oclusão dentária, é um método rápido para se atingir a estabilidade enquanto se espera por um tratamento mais definitivo. Apesar de estes aparelhos reduzirem os danos no sistema estomatognático, não previnem nem tratam a parafunção (Rugh e col., 1989).

O uso tradicional de aparelhos interoclusais é controverso, já que alguns autores mostram uma eficácia diminuta na inibição da atividade muscular (Lobbezoo e col., 2008), enquanto outros, utilizando aparelhos interoclusais bimaxilares para o tratamento da apneia do sono (onde a mandíbula fica numa posição de protrusão em relação à maxila), mostram resultados consideráveis na inibição da atividade muscular (Lavigne e col., 2008). No entanto, os mesmos autores referem que se deverá evitar o uso destes aparelhos para o tratamento do bruxismo uma vez que poderá causar efeitos secundários adversos, como tensão muscular na articulação devido à posição de protrusão forçada.

Existe ainda um tipo de dispositivo oclusal confinado aos dentes anteriores e superiores (NTI – Nociceptive Trigeminal Inhibitory splint), que demonstrou (n= 11 com duas semanas

de utilização, separada por duas semanas sem aparelhos) diminuir significativamente os eventos bruxómanos, quando comparado com o período de *baseline* e com o grupo de aparelhos tradicionais de arcada completa (sendo que estes não diminuíram os eventos bruxómanos de forma significativamente estatística). Este dispositivo é de pequenas dimensões, adaptado aos incisivos superiores e funcionando como plataforma de fulcro anterior. Com qualquer um dos dispositivos, não houve alterações clínicas em relação à dor pré-existente. Os autores conjecturam sobre o mecanismo de inibição através do aumento de pressão do ligamento periodontal destes dentes, que poderá ativar os aferentes nociceptores, provocando reflexos inibitórios nos músculos da mastigação e assim uma diminuição da tensão muscular pré-existente. Os autores salvaguardam ainda o pequeno número de participantes no estudo e a falta de *follow-up*, sendo que alertam para possíveis efeitos secundários decorrentes da utilização de um *splint* apenas anterior (Jokstad, 2009). Sobre este mesmo dispositivo, a Cochrane Database executou em 2004 uma revisão sistemática, onde concluiu que a efetividade deste dispositivo é controversa, já que altera muito pouco a ocorrência de AMMR (Al-Ani e col., 2004). Friction (2007) colocou a hipótese de estes dispositivos poderem tornar o hábito parafuncional consciente, alterando os *inputs* proprioceptivos, ajudando assim concretamente no BV, mais do que no BS. Numa revisão sistemática conduzida por Stapelmann e Türp em 2008 (5 estudos por Ensaio Clínico Randomizado em 69 publicações relevantes no tema), concluíram que: o NTI poderá ser eficaz no tratamento do BS e DTM, no entanto para evitar possíveis efeitos adversos só deverá ser utilizado em doentes que sigam escrupulosamente as consultas de *follow-up*. Acrescentam que a sua utilização poderá justificar-se para a redução da atividade muscular (tanto apertamento como rangido), instrumento de emergência para DTM com dor aguda e para limitações de abertura bucal.

Quanto ao material que se pode utilizar no fabrico de aparelhos interoclusais, tem havido um aumento de publicações/literatura com a introdução da EMG nos estudos (Klasser e Greene, 2009). Os aparelhos fabricados com materiais resilientes tinham sido sugeridos como benéficos para DTM de origem muscular e articular. No entanto, após estudos (Okeson, 1987) em 10 bruxómanos do sono, com EMG de superfície, para comparação entre aparelhos resilientes e aparelhos rígidos, onde os mesmos indivíduos após período de “*wash-out*” de dois meses (período necessário para que a concentração de um medicamento seja negligenciável, depois de suspensa a terapêutica) trocaram de material de aparelhos, verificou-se que: 8 dos 10 participantes exibiram franca diminuição do EMG com o uso de

aparelhos rígidos (tendo esta diminuição sido visível apenas num participante do grupo resiliente) e 5 dos 10 participantes exibiram um aumento de EMG após utilização de aparelho resiliente. Resultados semelhantes (estudos comparativos dos dois materiais) obtiveram al-Quran e Lyons (1999), quando estudaram o músculo temporal e masséter de pacientes BS. Assim, Klasser e Greene (2009) sugerem que, após revisão da literatura, apenas se deverá utilizar materiais resilientes caso se trate de aparelhos para proteção em ambiente de desporto. Como nota, fica a referência consensual na literatura de que o período de “*wash-out*” para os aparelhos, ou seja, o período mínimo para os efeitos terapêuticos desaparecerem, é de dois meses (Harada e col., 2006, refere que, com esse intervalo, o EMG volta a valores iguais ao *baseline*, sendo considerado igual ao início pré-tratamento)

Quanto ao maxilar a utilizar para o aparelho, Klasser e Greene (2009), na sua revisão, referem que, apesar de alguns autores alegarem menor alteração no discurso e estética mais satisfatória com o uso mandibular, não existe evidência que sustente o favorecimento de qualquer maxilar, no que diz respeito à diminuição de sinais e sintomas.

O uso de aparelhos interoclusais na proteção do desgaste dentário provocado pelo bruxismo não é contestado pela literatura. Quando esta situação clínica existe, a prescrição de aparelhos interoclusais não só é razoável como racional. A lógica parece determinar que estes aparelhos resultam melhor em pacientes com dor miofascial ou articular associada a parafunções (Kreiner e Betancor, 2001). Numa revisão da literatura, Fricton (2006) concluiu que pacientes com dor por DTM sentem maior alívio, quando comparado com outros tratamentos ou nenhum tratamento. Já no trabalho de Folha e Medeiros (2010), com 20 mulheres com DTM (articular e muscular - eixo I do CDP/DTM) e 10 sem DTM, após utilização de aparelho por 120 dias consecutivos, verificou-se que houve uma diminuição não significativa: de dor à palpação muscular no temporal anterior, dor muscular reportada, dor na ATM, dor no pescoço e sons articulares em ambos os grupos. Quanto ao EMG, verificou uma diminuição diminuta, sendo que nenhum grupo mostrou remissão total ou significativa de atividade muscular. No que diz respeito ao uso de aparelhos para o tratamento de DTM concomitante a cefaleias primárias e BS, o estudo de Porporatti e col. (2014) (n=400 com o uso de aparelhos convencionais durante 3 meses e alterações comportamentais) concluiu que terapias conservadoras, como o uso de aparelhos associado a informação específica, foram eficazes no alívio de dor por DTM, quer muscular, quer articular; nos grupos que exibiam cefaleias, os sintomas acentuaram-se, sugerindo que o tratamento deverá ser feito segundo as diferentes entidades; não encontrou associação estatística entre BS (apenas diagnosticado por

questionários) e cefaleias. Acrescentou ainda que, no grupo com DTM, a presença de BS não aumentou o risco de cefaleia. A literatura é vaga quanto ao uso de aparelhos interoclusais para o tratamento de dor por cefaleias, em concomitância com dor por DTM; alguns referem decréscimos de 30 a 50% na intensidade e frequência das cefaleias quando são utilizados aparelhos interoclusais (Ekberg e Nilner, 2006; Doepel e col., 2011; Nilsson e col., 2011).

Claramente, é necessária mais informação sobre que subgrupo(s) das DTM, se algum, beneficia com a utilização de aparelhos interoclusais.

Macedo e col. publicaram em 2008 uma revisão bibliográfica, promovida pelo Cochrane Oral Health Group, onde foram incluídos apenas ensaios clínicos randomizados. Teve como objetivo avaliar a eficácia dos aparelhos intraorais no tratamento do bruxismo do sono com intervenções alternativas, placebo ou sem tratamento. Apesar da falta de diferenças significativas nos resultados, parece existir um consenso entre os profissionais que, ao aconselhar o uso de um aparelho intraoral a um paciente com BS, evitam o desgaste oclusal e trauma dos tecidos moles (Macedo e col., 2008). Os autores da revisão concluíram que, em relação a implicações para a prática clínica, não existe evidência suficiente para afirmar que os aparelhos intraorais são eficazes no tratamento do BS. Isto significa que o seu uso é questionável, no que diz respeito à mudança dos hábitos noturnos, mas é possível que exista benefício na prevenção do desgaste dos dentes. (Dao e Lavigne, 1998; Macedo e col., 2008; Svensson e col., 2008)

Estudos (Dubé e col., 2004; Van der Zaag e col., 2005; Harada e col., 2006) com aparelhos intraorais, que não interferiam na oclusão, produziram alterações na atividade bruxómana, diminuições temporárias do número de episódios e duração registados por EMG. Isto sugere que pode existir um efeito placebo, provavelmente associado ao próprio ato médico na colocação do aparelho intraoral, sendo que as alterações temporárias na atividade durante o sono podem ser efeito de adaptações fisiológicas à posição da língua, espaço respiratório ou sinais de *feedback* (dos tecidos periodontais ou músculos vizinhos), entretanto alterados pela presença do aparelho (Dubé e col., 2004; Klasser e col., 2010).

Quando a eficácia dos aparelhos intraorais no tratamento do bruxismo é avaliada a nível individual, sem outros meios de tratamento, alguns estudos mostraram uma diminuição, nenhum efeito, ou até um aumento na atividade muscular (Klasser e Greene, 2009; Svensson e col., 2008; Dao e Lavigne, 1998). Estudos observacionais sugeriram que os aparelhos intraorais podem diminuir a atividade bruxómana noturna, mas apenas por períodos de tempo

variáveis, e só em certos indivíduos (Klasser e col., 2010). Outros estudos (Dubé e col., 2004; Van der Zaag e col., 2005; Nascimento e col., 2009) sugerem diminuições de atividade muscular na ordem dos 40-50% no primeiro período de tratamento (2 a 6 semanas). Os mesmos estudos advertem para o caráter transitório desta modalidade de tratamento, já que retornam a valores de *baseline* num período curto e com grande variabilidade entre pacientes. Gomes e col. (2014) sugerem que poderá haver uma adaptação muscular que explique o caráter transitório desta terapia. Este contraste de resultados sugere que os bruxómanos reagem de maneira imprevisível aos aparelhos intraorais. Gomes e col. (2014) conduziram um estudo clínico randomizado, com 60 pacientes diagnosticados com DTM e BS, e separaram-nos aleatoriamente em 4 grupos, consoante a terapia utilizada: I - massagem; II - aparelho convencional; III - massagem e aparelho convencional; IV - aparelho de silicone. Nos grupos com massagem, esta foi executada durante 3 semanas, e nos grupos com aparelho, este foi utilizado durante 4 semanas. Na análise de resultados intragrupo, verificou-se que não havia diferenças estatísticas no período pré e pós-tratamento, no que diz respeito ao EMG, e sinais e sintomas de DTM e BS. Na análise intergrupos, também não havia diferenças estatísticas significativas no período pré e pós-tratamento em relação ao EMG; no entanto, verificou que o grupo III foi o que apresentou diminuição mais acentuada na intensidade dos sinais e sintomas de DTM, quando comparado com os outros 3 grupos. Este estudo confirma o estudo prévio de Gu e col. (2013, artigo citado por Gomes e col., 2014, não disponível até à data e escrito em chinês) (estudo randomizado, duplamente cego e com grupo de controlo), onde se verificou uma redução da sensação de fadiga nos músculos mastigatórios após 4 semanas de utilização de aparelhos, mas também no EMG. Gomes e col. (2014) sugere que a diferença dos resultados (para o estudo de Gu, 2013, artigo citado por Gomes e col., 2014, não disponível até à data e escrito em chinês) em relação ao EMG, poderá ser explicado pela intensidade e duração dos sinais e sintomas da sua amostra.

Uma vez que a oclusão já não é considerada um fator etiológico determinante no BS, o uso de aparelhos intraorais deve ser considerado apenas uma opção de tratamento temporária/limitada. Podem, no entanto, ser potencialmente utilizados como métodos auxiliares no controlo desta patologia, e são de certeza úteis na proteção das estruturas orais (dentes/periodonto) (Dao e Lavigne, 1998). Amorim e col., em 2012, num estudo com 14 mulheres diagnosticadas com DTM e BS (questionário e exame clínico), analisando o EMG de superfície após uma noite de utilização de aparelho interoclusal, verificaram que houve um significativo decréscimo de atividade muscular no masséter e temporal anterior. Os autores

fazem a salvaguarda de que, caso o uso do aparelho se prolongasse no tempo, provavelmente esta alteração de EMG desapareceria devido a uma adaptação do sistema muscular.

Segundo a literatura atual, os aparelhos intraorais não acabam, com os episódios de BS, de forma permanente (William e Daly, 1985; Holmgren e col., 1993; Klasser e col., 2010) e podem, assim, encarar-se os aparelhos intraorais como coadjuvantes úteis no tratamento do bruxismo, mas nunca como soluções definitivas para o seu tratamento (Dao e Lavigne, 1998; Lavigne, 2008; Lobbezoo e col., 2008; Amorim e col., 2012; Carra e col., 2012). Apesar dos aparelhos oclusais não “curarem” as DTM e o BS (nem tão-pouco se saber o seu verdadeiro mecanismo de ação), podem contribuir para melhorar a qualidade de vida (Magdaleno e Ginestal, 2010), aumentar a amplitude de abertura (Naikmasur e col., 2008) e reduzir a dor miofascial (Molina e col., 2000; Villalón e col., 2013).

1.8.3 Abordagens Comportamentais

As abordagens comportamentais na terapêutica do bruxismo consistem basicamente no uso de técnicas de *biofeedback* e outras técnicas alternativas. As primeiras serão abordadas, num outro subcapítulo (1.9), devido à importância do tema nesta dissertação.

Quanto a técnicas alternativas, estão descritas na literatura formas que incluem psicanálise, autossugestão, hipnose, relaxamento progressivo, meditação, autocontrolo, higiene noturna e reversão do hábito ou retreino do hábito. Não existem, no entanto, quaisquer provas científicas que suportem estas modalidades de tratamento, e serão necessários estudos sólidos antes de poderem ser encaradas como alternativas viáveis (Lobbezoo e col., 2008).

No tratamento das DTM, os pacientes são, com frequência, recomendados a executar exercícios de relaxamento dos músculos da mastigação, e para isso foram propostas várias técnicas diferentes, como a colocação de língua no palato, a colocação de língua entre os incisivos, entre outras (Jadidi e col., 2008). No entanto, há que salientar a falta de estudos bem desenhados e com grupo de controlo, que complementam a documentação científica neste assunto, para que a escolha recaia no tipo de tratamento adequado. No que diz respeito ao BS, até à data existe pouca evidência da eficácia dos tratamentos (Jadidi e col., 2008).

Para além destas abordagens mais conhecidas, a publicação de Lobbezoo e col. (2008) refere ainda a possibilidade de se recorrer a fisioterapia como opção no controlo do bruxismo.

Existem, segundo estes autores, cinco publicações em que os autores utilizaram, de uma maneira ou de outra, algum tipo de fisioterapia com o objetivo de combater esta parafunção. O objectivo geral parece ser fortalecer os músculos depressores da mandíbula para que estes sejam tão fortes e firmes como os elevadores, criando assim um maior equilíbrio muscular. Outra abordagem consiste na aplicação de quiropraxia (manipulação da zona cervical superior). Infelizmente, o nível de evidência científica que comprove a eficácia deste tipo de opções é ainda muito reduzido (Lobbezoo e col., 2008).

Carra e col. (2012) sustentam, na sua revisão, que apesar destas técnicas comportamentais não terem sustentação científica, parecem melhorar a qualidade de vida dos doentes e deverão ser consideradas como primeira linha na abordagem completa do doente com BS.

1.9 Estimulação Elétrica Funcional e *Biofeedback*

As técnicas de treino com *biofeedback* baseiam-se no restabelecimento da normal função muscular, através do relaxamento do mesmo. Já nas DTM foi estudado este efeito, que seria possível graças à ativação nociceptiva muscular, conduzindo a baixos níveis de tensão muscular e conseqüente efeito de relaxamento, resultando na diminuição da sintomatologia associada (Crider e col., 2005).

A técnica de *biofeedback* ou estimulação elétrica funcional utiliza a teoria do *Gate Control* para obtenção de relaxamento muscular. Neste sistema de modulação da dor, verifica-se que após um estímulo táctil ou de vibração (indolor e quase imperceptível na fase consciente e imperceptível na fase inconsciente) este será conduzido aos centros superiores, através dos neurónios aferentes primários Adelta e Abeta. Esta informação conduzirá a duas ações antagónicas no núcleo motor trigeminal: estimulação dos neurónios eferentes motores para contração dos músculos abaixadores e inibição dos músculos elevadores mandibulares. É no tronco encefálico que se coordenam as funções corporais subconscientes, através de um conjunto de neurónio sem feixe, de nome Gerador de Padrão Central (GPC). Este GPC tem a capacidade de tornar conscientes, funções inconscientes como a respiração, locomoção e mastigação, entre outras. Esta estrutura tem ainda a capacidade de captar a informação. Através de ações repetidas geram-se padrões de resposta. A este fenómeno de apreensão de informação por repetição de ações denomina-se “traço de memória muscular”. O *biofeedback*

ou estimulação elétrica funcional gera “traço de memória muscular” em relação à hiperatividade muscular (Okeson, 2008).

No que concerne ao bruxismo, as técnicas de *biofeedback* baseiam-se no facto de que este pode ser controlado ou mesmo “desaprendido”, usando estímulos que alertem o paciente para a parafunção (Wang e col., 2014). Esta técnica tem sido usada tanto para o BV como para o BS, existindo diferenças na forma como a técnica é aplicada. Se acordados, os pacientes são sujeitos principalmente a estímulos visuais e/ou auditivos (que usam para aprender a controlar os músculos) e, quando adormecidos, são sujeitos a estímulos auditivos, elétricos, vibratórios e gustativos. Assim, a literatura sugere que, sempre que se trate de uma técnica de *biofeedback* de uso durante o sono, se aplique o termo Estimulação Elétrica Funcional (EEF), pelo seu carácter inconsciente e verdadeiro *biofeedback*, apenas quando a consciência estiver presente (Jadidi e col., 2011).

Alguns estudos mais antigos, relativos à técnica de *biofeedback* no BV, que usavam estímulos auditivos, concluíram que a técnica é eficaz no controlo do bruxismo e que “pode ser administrada de forma simples e com custos reduzidos em qualquer consultório dentário” (Shulman, 2001). Outros estudos usavam estímulos diferentes, como aplicações de gelo ou contacto físico (dedo pressionado contra a mandíbula) para controlar o bruxismo de pacientes com necessidades especiais. Segundo estes autores, os níveis de bruxismo, no período de controlo, permaneceram em níveis baixos (Lobbezoo e col., 2008).

Num estudo comparativo realizado por Manns e col. (1981) em 33 bruxómanos diurnos com dor miofascial, foi comprovada (por EMG) a aparente eficácia da técnica de feedback auditivo. No entanto, os parâmetros do estudo impedem a extrapolação de conclusões definitivas. Usando um ensaio clínico randomizado, Treacy (1999) mostrou diminuições significativas na atividade dos músculos mastigatórios, após um período de quatro meses, num grupo de pacientes sujeitos a tratamento com um sistema de *biofeedback* versus um grupo de controlo. Apesar destes resultados suportarem a eficácia do uso de *biofeedback* no controlo do BV, não são apresentados resultados a longo prazo (referido em Lobbezoo e col., 2008). Neste sentido, é necessária mais evidência científica que comprove a eficácia do uso do *biofeedback* no controlo do BV (Lobbezoo e col., 2008).

Numa recente publicação (Sato e col., 2015), estudou-se através de EMG (5h de leitura diurna e 5h de leitura noturna, durante um dia) o efeito do *biofeedback* com aplicação diurna no EMG noturno de pacientes com BS. A amostra consistiu em 13 pacientes diagnosticados

com BV e BS, distribuídos aleatoriamente por dois grupos: grupo I (n=7) *biofeedback* diurno por som durante dois dias; grupo II (n=6) sem *biofeedback*. O estudo assentou na hipótese de a aprendizagem diurna poder influenciar a atividade durante o sono. Os autores, salvaguardando que o aparelho utilizado não distingue entre episódios fásicos, tónicos ou mistos, verificaram que o número de eventos de BS e BV no grupo I diminuíram significativamente, abrindo assim caminho para possíveis relações entre terapias conscientes e efeitos no BS.

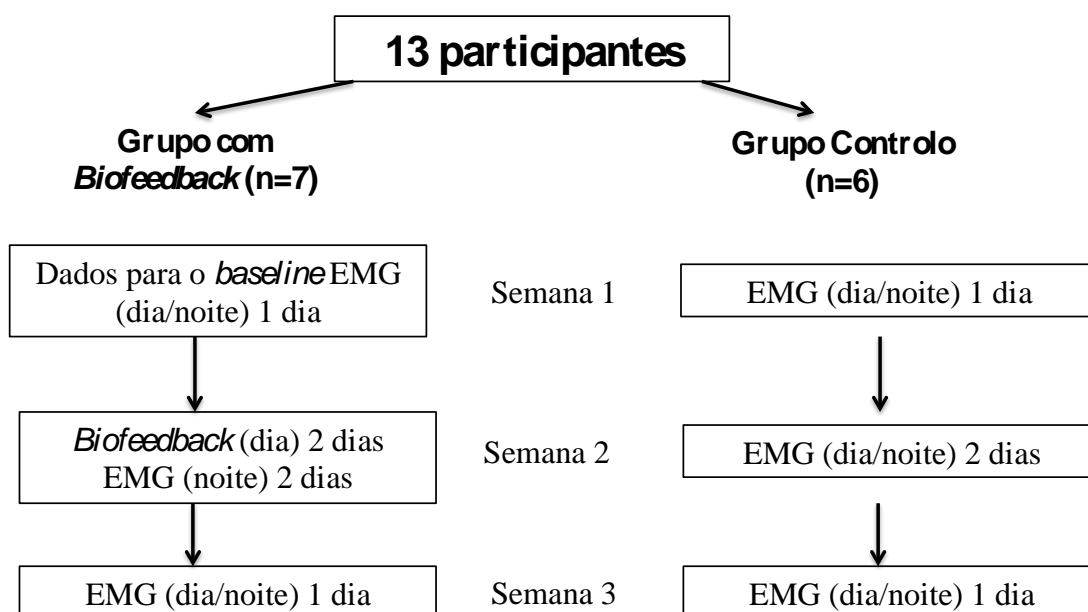


Figura 2. Esquema do estudo de Sato e col., 2015 (adaptado de Sato e col., 2015)

1.10 Estimulação Elétrica Funcional no tratamento do bruxismo do sono

O EEF é uma forma de tratamento, em que é emitido um sinal ao paciente, baseado no registo da atividade eletromiográfica (EMG) do temporal ou do masséter durante o sono. Tem-se verificado a redução da atividade EMG destes dois músculos, associada a eventos bruxómanos, com a utilização de *biofeedback* durante o sono, durante o período de tratamento (Hudzinski e Walters, 1987; Pierce e Gale, 1988; Nishigawa e col., 2003; Jadidi e col., 2008), o que torna esta abordagem terapêutica promissora e alternativa a outros tratamentos convencionais na remissão e controlo desta atividade parafuncional.

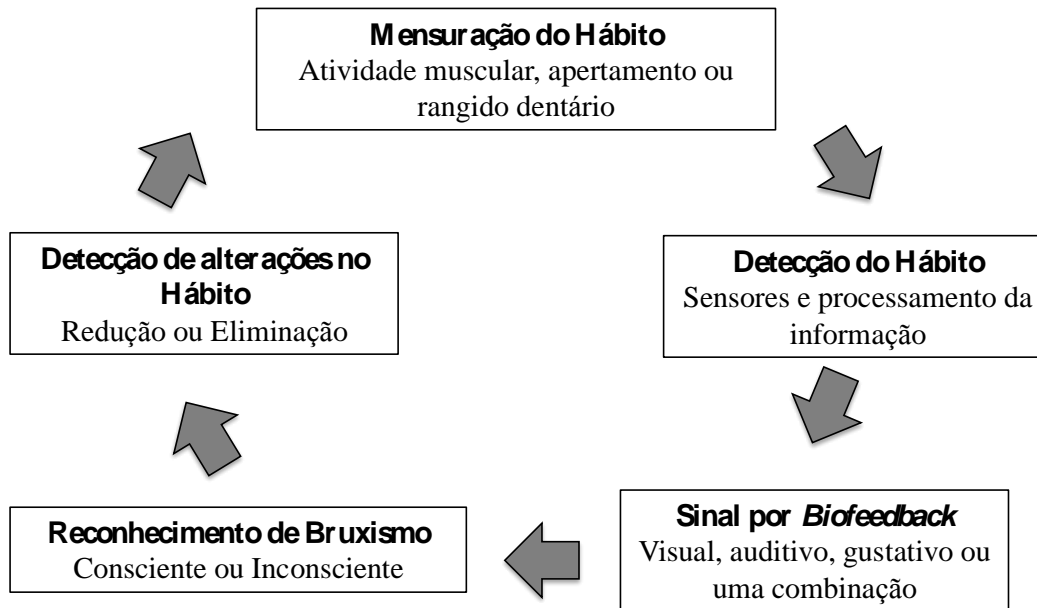


Figura 3. Esquema de funcionamento do *biofeedback* no bruxismo (adaptado de llovar S e col., 2014)

Esta técnica baseia-se na literatura, onde se descrevem os variados efeitos nos músculos de encerramento mandibular quando o reflexo inibitório é aplicado aos músculos da face (Dubner e col., 1978). A estimulação elétrica destes mesmos músculos vai desencadear um reflexo inibitório - de caráter central - na contração dos músculos da mastigação (Jadidi e col., 2011). A maioria dos estudos (Jadidi e col., 2011) demonstra que a estimulação elétrica perioral induz a um período de latência curto (10-15ms, ES1) e longo (40-50 ms- ES2), separados por um efeito inibitório médio visível na EMG – período de silêncio- dos músculos de encerramento mandibular.

A literatura sugere que o *biofeedback* poderá estar associado a reflexos de relaxamento (ou supressão transitória dos exteroceptores) e assim também a efeitos de posição de relaxamento máximo, gradação de tensão muscular, evolução de sintomatologia dolorosa, nível de consciência e *stress* (Dubner e col., 1978; Lund e col., 1983; Svensson e Graven-Nielsen, 2001). Os circuitos de resposta reflexa foram detalhadamente descritos, e verificou-se que a estimulação contínua não-dolorosa nos músculos da face resulta numa inibição bilateral dos músculos de encerramento mandibular (músculo masséter e músculo temporal) (Ongerboer e col., 1990). Num artigo de Jadidi e col. (2011), onde se estudou o efeito do *biofeedback* em 16 indivíduos saudáveis, em seis localizações diferentes (músculo masseter, músculo temporal, região pré-auricular, zona do nervo infraorbitário, zona do nervo supraorbitário e região do nervo mentoniano), verificou-se que a magnitude do efeito inibitório não sofreu alteração

estatisticamente significativa entre as diferentes localizações do eletrodo estimulador e que a estimulação elétrica unilateral produz um efeito bilateral de efeito inibitório, sendo este visível nos músculos de encerramento mandibular. Também a diferente duração do estímulo não alterou o efeito supressor. O estímulo elétrico utilizado induziu um período de latência curto (10-15ms), quando era de 1ms, e um período de latência longo (40-50ms), quando era de 450ms. Qualquer um dos estímulos afetando as fibras beta-aférentes provocou um período de silêncio muscular modulado pelos nociceptores, cuja magnitude de supressão se manteve inalterada. No entanto, os autores referem que o efeito inibitório nos diversos músculos apresenta características diferentes, afirmando que esta reação de magnitude similar, mas de diferente consequência, poderá refletir o caráter somatotrópico deste tipo de inibição.

Já em 2008, Farella e col. estudaram a diferente contribuição muscular em diversos movimentos mandibulares: apertamento, mastigação, rangido, toque leve, deglutição, protrusão, etc. Os 11 indivíduos foram sujeitos a EMG de superfície para medir a contribuição dos músculos temporal anterior, masséter e grupo supraioideu. Os resultados mostraram que o masséter é significativamente mais ativo do que o músculo temporal anterior em movimentos como protrusão mandibular, posição de topo-a-topo e laterotrusão. O músculo temporal anterior foi mais ativo (com significância estatística) em movimentos como o rangido, o apertamento e a mastigação do lado de trabalho. Os autores extrapolam os movimentos testados para todos aqueles que são funcionais e não funcionais do sistema estomatognático. Este estudo veio reforçar a importância da contribuição do músculo temporal anterior para os movimentos não funcionais, apesar dos sinais evidentes, como a hipertrofia dos masséteres em indivíduos bruxómanos. Veio ainda abrir a possibilidade de estimulação dos músculos temporais, preferencialmente, já que só têm livre contacto com o masséter superficial. Acresce ainda o facto de os homens não apresentarem barba nesta zona (o que poderia criar problemas de condutância com os eletrodos), coincidindo com o facto de serem os principais contributores nos movimentos parafuncionais durante o sono.

Assim, preconiza-se que a EEF possa ser utilizado por si só para reduzir e estabilizar a hiperatividade muscular, ou utilizada em associação com terapia física e aparelho interoclusal.

A literatura apresenta estudos de EMG que indicavam que o *biofeedback* noturno era acompanhado pela diminuição da duração, mas não do número de episódios bruxómanos (Kardachi e Clarke, 1977; Rugh e Johnson, 1981). Em contraponto, num estudo comparativo em várias modalidades terapêuticas, verificou-se que o *biofeedback* noturno reduzia a frequência e duração da atividade bruxómana durante o período de tratamento (Rugh e

Solberg, 1975). Porém, os ganhos terapêuticos foram perdidos no período de controlo, a atividade bruxómana retornava aos valores iniciais quando o tratamento era suprimido (Rugh e Solberg, 1975; Clark e col., 1981; Pierce e Gale, 1988). De facto, a maioria dos estudos apresentava uma amostra muito reduzida e um período de tratamento muito curto, que não era seguido por uma estabilidade dos ganhos terapêuticos a longo prazo.

Assim, foi sugerido um reforço semanal com *biofeedback*, como método de controlo da parafunção a longo prazo (Hudzinski e Walters, 1987). No entanto, Crider e col. (2005) relataram que 69% dos pacientes que fizeram tratamento com *biofeedback* (sem especificar o protocolo de tratamento) e apresentavam DTM, recuperaram significativamente ou totalmente os critérios de normalidade, mantendo-os durante 24 meses.

Foi relatado que a utilização de EEF representa um método eficaz de redução rápida dos sintomas de dor de cabeça crónica, dor miofascial e inflamação muscular, quando comparado com outras alternativas terapêuticas (Hudzinski e Walters, 1987). Um estudo posterior verificou não existir essa relação entre a diminuição da atividade EMG e a redução de sintomas ou sinais de DTM (Jadidi e col., 2008). O achado pode ser explicado pela amostra reduzida e por a presença de dor não representar um critério de inclusão.

Bernhardt e col. (2012), no seu estudo com aplicação de EEF, relatou não só a diminuição de atividade do musculo temporal em doentes com BS e concomitante dor miofascial, como também diminuição do nível de dor reportada, diminuição na restrição de atividades diárias e diminuição do número de músculos dolorosos à palpação. Em contraponto, Jadidi e col. (2013) e Raphael e col. (2013) encontram decréscimo significativo na atividade muscular após utilização de EEF, mas sem alterações no que diz respeito ao número de músculos dolorosos, amplitude de abertura e dor reportada na consulta.

1.10.1 Estimulação Elétrica Funcional e o Sono

A literatura do passado questionava se a utilização de *biofeedback* noturno comprometeria os estadios do sono e a sua qualidade (Cassisi e col., 1987). Num estudo recente, não se verificou existirem alterações do número de horas de sono durante o período do estudo, o que indica que os pacientes não foram perturbados pelo *biofeedback* ou por possuírem o aparelho EMG (Jadidi e col., 2008). Porém, não foi possível determinar se a microestrutura do sono ou

a relação entre os estadios do sono foram afetados. Para isso, seria necessário um registo polissonográfico. Assim, o mesmo autor publicou em 2011 um estudo com 14 pacientes diagnosticados com BS, que foram distribuídos, aleatoriamente, num laboratório de sono com o seguinte esquema: uma noite de habituação com a polissonografia ligada e o aparelho estimulador (Grindcare® - Medotech A/S, Dinamarca) desligado; uma noite com o estimulador a funcionar (emitindo EEF) e uma noite com o estimulador desligado (ambas com a polissonografia ligada). O estudo era randomizado e cego.

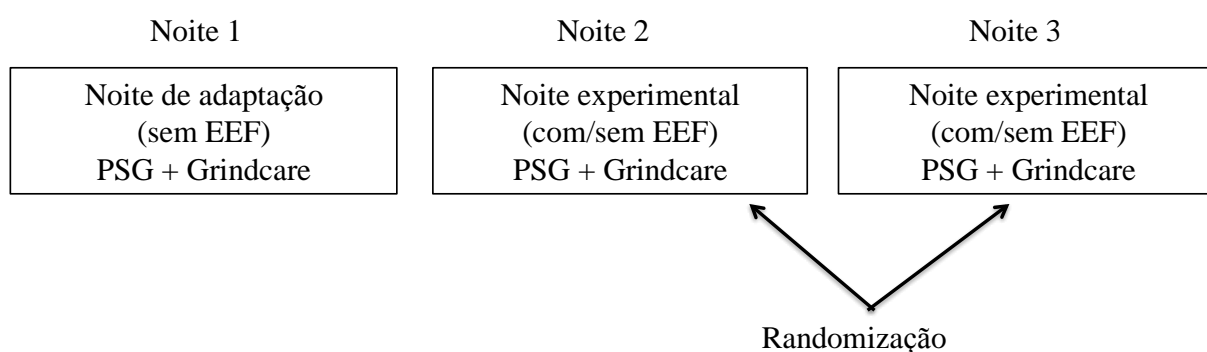


Figura 4. Esquema do estudo de Jadidi e col., 2011 (adaptado de Jadidi e col., 2011)

Os autores concluíram que o número total de horas de sono, os microdespertares/hora de sono, o tempo passado nos estadios 3 e 4 e no momento REM e o número de movimentos no período límbico não era alterado pela EEF. De igual modo, sugerem que a EEF em intensidades não dolorosas não altera nem a micro nem a macroestrutura do sono. Os autores referem ainda que o facto de a intensidade do estímulo ser diferente de paciente para paciente indica que a EEF será uma resposta não-nocicetiva, uma vez que não interfere com a estrutura do sono, corroborando a literatura anterior.

Tabela 8. Análise de vários parâmetros do sono através da PSG com e sem EEf (adaptado de Jadidi e col., 2011)

Variáveis	Com EEf	Sem EEf	Valor de <i>p</i>
THS (horas)	7.6 ± 0.1	7.2 ± 0.2	0.293
Eficiência do sono	88.8 ± 2.1	92.1 ± 1.4	0.208
Sono – latência (minutos)	4.8 ± 1.5	3.8 ± 1.1	0.682
Estadio 1 (% THS)	2.7 ± 0.4	2.6 ± 0.4	0.870
Estadio 2 (% THS)	39.6 ± 2.1	39.6 ± 2.5	0.995
Estadio 3 e 4 (% THS)	40.3 ± 2.4	42.2 ± 1.9	0.526
Estadio REM (% THS)	18.7 ± 1.4	16.7 ± 1.6	0.370

Legenda: Valor de *p* representa a comparação dos resultados obtidos com e sem a utilização de EEf (teste-*Paired t-test samples*); THS - Total Horas Sono

Vários métodos têm sido testados para o tratamento do bruxismo (Lobbezoo e col., 2008; Svensson, 2008). No entanto, a literatura carece de evidência quando os estudos são executados em pequenos centros de estudo do sono, por falta de critérios de inclusão e número de pacientes. Em 2011, Jadidi e col. reforçaram a ideia de que os estímulos táteis, ou que provocam qualquer tipo de sensação dolorosa, modificam os parâmetros do sono e deverão por isso ser evitados.

Os parâmetros de eficácia de tratamento em estudos com pacientes bruxómanos apresentam múltiplas formas de recolha de dados, no que concerne à percepção do paciente em relação à sintomatologia individual apresentada. Conclui-se, assim, que são necessários estudos com grupos de estudo mais numerosos e com parâmetros de eficiência mais objetivos e rigorosos (Lobbezoo e col., 2008).

1.10.2 Estimulação Elétrica Funcional como conceito terapêutico

Apesar do interesse demonstrado ao longo dos anos, no estudo do reflexo de relaxamento dos músculos mandibulares, estes conceitos só agora começaram a ser aplicados num contexto terapêutico.

Watanabe e col. (2001) utilizaram vibração funcional, através de um aparelho oclusal no maxilar superior (durante duas semanas), num paciente que exibia eventos de apertamento dentário durante o sono. Obtiveram uma redução de 25% no número de eventos/hora e de 44% de duração dos eventos, quer no período de controlo na última semana, quer no controlo aos 4 meses.

Nishigawa e col. (2003) utilizaram impulsos elétricos na região perioral para inibir a atividade muscular durante o sono, em 7 pacientes, durante 5 noites. Os resultados deste estudo (diminuição de 37% de eventos EMG positivos) indicam que os estímulos elétricos de curta duração podem inibir a atividade EMG durante o sono. Também Foster, em 2004, testou num paciente (n=1) um sistema de *biofeedback* de sinal sonoro ativado por elétrodos colocados no musculo masséter. Após uso ininterrupto durante 7 noites (com prévio *baseline* de uma semana), as medições de eventos bruxómanos foram repetidas após um mês e 6 meses. Os autores referem uma franca redução do número de eventos bruxómanos, mas advertem para o facto de o aparelho ser desconfortável, ainda que portátil, uma vez que foi via auriculares que o sinal foi dado ao paciente. Referem também não ser possível ajustar a leitura de EMG, levando a emissão de sinal a cada minimovimento do musculo masséter (ex: deglutição). Houve necessidade de ajustar um padrão, subindo o limiar de emissão de sinal sonoro, passando a ser detetados apenas os eventos bruxómanos de grande intensidade. Os autores não fazem referências a interrupções do sono e alertam apenas para a possível habituação ao sinal sonoro. Estimulam outros investigadores a enveredar por esta linha de diagnóstico e tratamento de BS.

Num outro estudo (Jadidi e col., 2008), com um grupo de 14 pacientes diagnosticados com bruxismo do sono, os autores utilizaram um dispositivo que permite medir automaticamente a atividade EMG e enviar impulsos elétricos correspondentes a esta mesma atividade (Grindcare® - Medotech A/S, Dinamarca). Verificaram um decréscimo de 53% na atividade muscular associada (número de episódios/hora de sono) durante o tratamento e 31% durante o

período de controlo. Os autores não observaram alterações significativas nas variáveis de amplitude de abertura bucal e no número de localizações musculares dolorosas à palpação.

É de referir que os pacientes neste estudo não identificaram perturbações do sono devido ao impulso elétrico, nem a duração do sono foi alterada. Estas observações confirmam o princípio fisiológico de que o reflexo de relaxamento é um reflexo central e que assim se justifica a não interrupção do sono ou mesmo da atividade cerebral durante o mesmo. Neste estudo, um grupo de pacientes (n=7) foram instruídos a fazer: três semanas de estimulação (após uma semana de *baseline* sem estimulação) + duas semanas sem estimulação + 3 semanas com estimulação + duas semanas sem estimulação. O segundo grupo de pacientes (n=7) usou exatamente a mesma fórmula de tratamento, mas começando pelas semanas sem estimulação; o estudo era cego para o paciente durante todo o tratamento e randomizado desde o início. Há que referir que este estudo reforça questões, como a duração de tratamento com impulsos elétricos, para que o relaxamento muscular seja mensurável e eficaz a longo prazo. Os autores indicam, como possível explicação para a não alteração dos parâmetros de amplitude de abertura e número de localizações musculares dolorosas á palpação, o facto da população apresentar DTM ligeira a moderada sem dor; o tamanho reduzido da amostra permitir grande influência das características individuais; o tempo de tratamento só ser suficiente para alterar o número de eventos de BS e não sinais e sintomas de DTM.

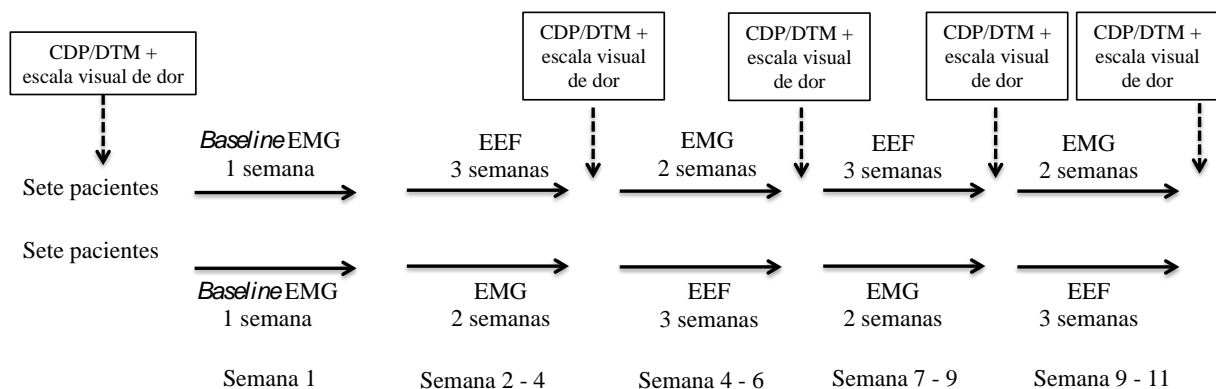


Figura 5. Esquema do estudo de Jadidi e col., 2008 (adaptado de Jadidi e col., 2008)

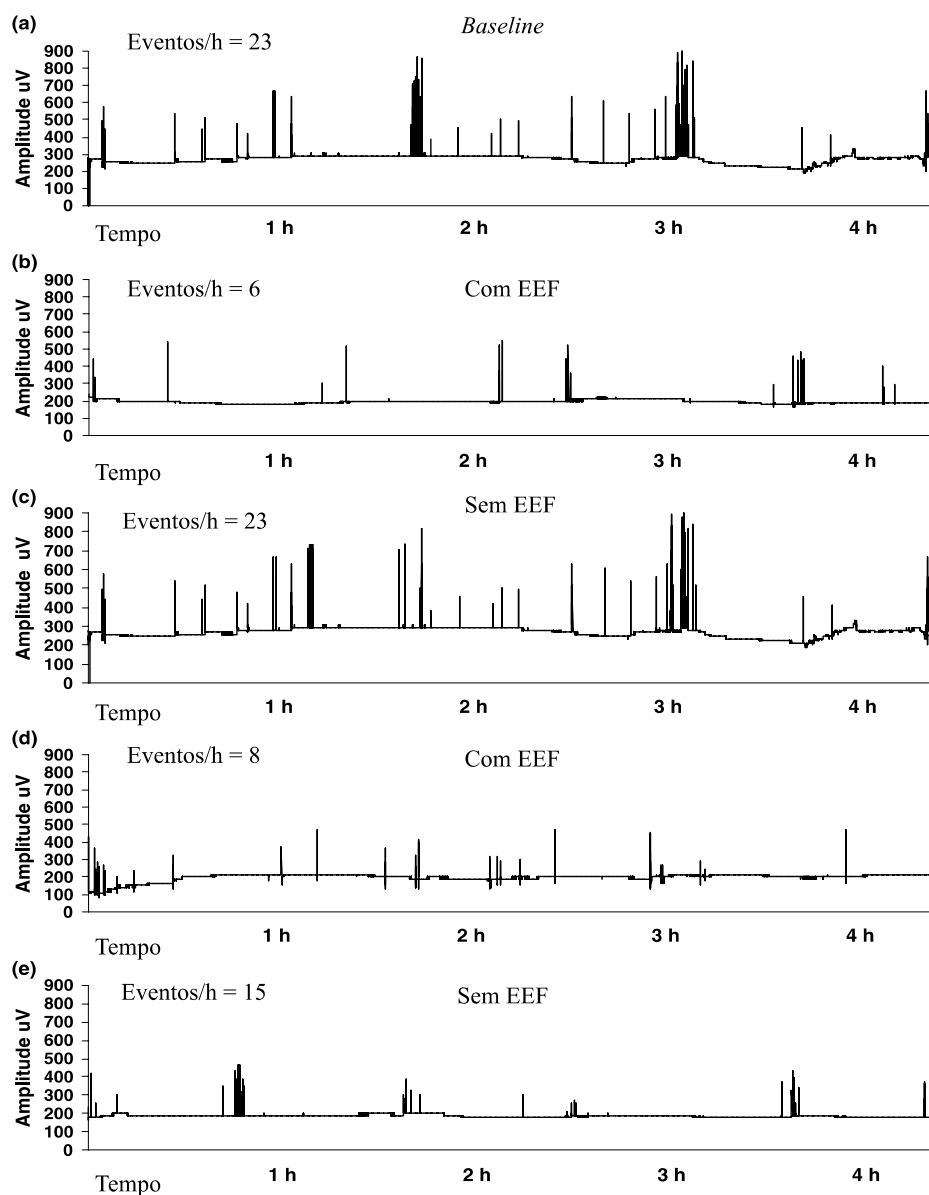


Figura 6. Registos de EMG no estudo de Jadidi e col., 2008 (adaptado de Jadidi e col., 2008)

Em 2011, Jadidi e col., num estudo com 14 pacientes, utilizando a EEF controlada pela polissonografia em laboratório de sono, concluíram que o impacto clínico da EEF na alteração da EMG dos músculos mandibulares poderá ser uma alternativa segura, sem que a arquitetura do sono seja alterada.

Mais tarde, os mesmos autores (Jadidi e col., 2013), num estudo randomizado duplamente cego em 11 pacientes diagnosticados com DTM miofascial e bruxismo (diagnóstico clínico), tiveram como objetivo analisar o comportamento em EMG destes pacientes, quando sujeitos a EEF (usando o instrumento Grindcare[®] - Medotech A/S, Dinamarca). Dividiram-nos

aleatoriamente em dois grupos (após uma semana de *baseline*, apenas medição EMG): grupo I: 6 semanas de EEF + 4 semanas de *follow-up* (só EMG); grupo II: 6 semanas placebo + 4 semanas de *follow-up* (só EMG). Como parâmetro primário, definiram o número eventos/hora de sono (rangido e apertamento) e secundário: número de músculos dolorosos à palpação, máxima abertura sem dor, intensidade de dor (Escala Numérica de Dor - END - em diário de dor) e *score* de depressão. Os autores verificaram um decréscimo significativo de 48-51% no número de eventos/hora de sono no grupo I, comparando com *baseline* e 36% no *follow-up*; sem diferenças significativas nos parâmetros secundários em qualquer um dos grupos; a duração de horas de sono com e sem EEF não foi significativamente diferente. Concluíram que a EEF tem efetivamente um efeito inibitório na atividade muscular durante o sono, mas sem efeitos na dor reportada pelo paciente, nem outros sinais e sintomas de DTM. Os autores salvaguardam que a técnica de EMG tem a limitação de não distinguir entre apertamento e rangido, e poderá ser influenciada por outras atividades oromotoras (tossir, ranger, etc). Para explicação da falta de alteração nos parâmetros secundários, os autores sugerem: amostra muito reduzida (com franca variabilidade individual); possível falta de relação entre número de eventos e dor reportada; a possibilidade de que intervenções curtas possam conduzir a alteração mais visível na atividade EMG, do que em parâmetros de DTM que poderão requerer períodos mais longos de tratamento ativo. Os autores salientam ainda a importância dos diários de dor como recolha sistemática deste parâmetro.

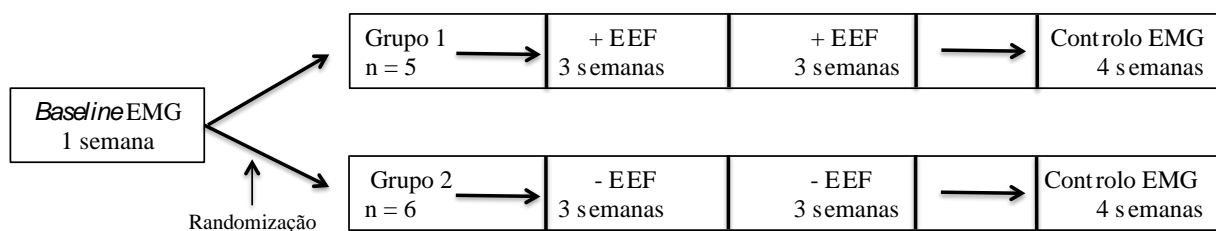


Figura 7. Esquema do estudo de Jadidi e col., 2013 (adaptado de Jadidi e col., 2013)

Ainda em 2013, Raphael e col., partindo do pressuposto de que “Bruxismo mantém dor miofascial por DTM”, lideraram um trabalho de investigação em 14 mulheres diagnosticadas com DTM miofascial (CDP/DTM) e BS por PSG (grupo de trabalho anterior do mesmo autor), onde aplicaram EEF (usando o instrumento Grindcare® - Medotech A/S, Dinamarca) no músculo temporal durante 6 semanas (com duas semanas prévias de *baseline*, só EMG) e duas semanas de *follow-up* (sem EEF, só EMG). Cada paciente executou um diário de dor. Os

autores observaram que existiu uma redução significativa no número de eventos/hora de sono, mas que recidivou para valores de *baseline* no período de *follow-up*. Não observaram alterações no padrão de dor durante o tratamento ativo (verificaram, sem significância estatística, um decréscimo no número de músculos dolorosos à palpação durante o tratamento ativo, com continuidade no período de *follow-up*, e alívio na dor reportada nos diários). Em conclusão, os autores referiram que a severidade da dor e a atividade EMG variam independentemente ao longo das noites (ambas decrescem, mas sem se relacionarem), mesmo em pacientes com DTM miofascial e bruxismo severo. Rejeitam assim a hipótese de “ciclo vicioso” entre o aumento do número de rangidos e o aumento da sintomatologia dolorosa. Os autores referem ainda que a relação entre atividade EMG e intensidade da dor não deverá ser vista como causa-efeito, mas sim analisada numa perspetiva etiológica de DTM complexa, com múltiplos mecanismos associados, advogando a necessidade de mais estudos neste campo. Apontam como limitações do estudo a importância de distinguir no período de diagnóstico a existência ou não de BV e a ausência de um grupo de controlo. Por último, referem que o instrumento Grindcare® - Medotech A/S, Dinamarca, por conseguir diminuir a atividade EMG, protege os dentes do desgaste e poderá ser utilizado para este fim, levantando dúvidas sobre a sua utilização para tratamento da dor miofascial por DTM.

Ainda em 2013, Needham e Davies estudaram 19 indivíduos (10 homens e 9 mulheres) diagnosticados com BS segundo os critérios da Academia Americana de Medicina do Sono (AASM, 2005). Executaram o CDP/DTM para diagnóstico de DTM e questionaram sobre a dor do momento, através de uma escala visual de dor. O desenho do estudo compreendeu uma semana de *baseline*, seguida de 4 semanas de EEF. O instrumento de EMG portátil e de estimulação foi o Grindcare®. Os dados foram tratados através de médias semanais (em diário de dor). Após a intervenção, os 19 participantes foram divididos em dois grupos: o grupo “que melhorou” e o grupo “que não melhorou”.

Tabela 9. Valor médio de dor numa escala visual de dor nos períodos pré e pós-intervenção para os dois grupos

	Média de dor (escala visual de dor) Pré-intervenção	Média de dor (escala visual de dor) Pós-intervenção
Grupo “que melhorou”	5.8	2.5
Grupo “que não melhorou”	6.6	4.7

Os autores observaram que os participantes do género feminino mais jovens reportaram maior alívio de dor; o grupo “que melhorou” representou 58% dos participantes. Este grupo referiu uma redução na ocorrência de cefaleias e um alívio de dor nos músculos da mastigação; a redução dos níveis de dor entre o período de *baseline* e o fim da quarta semana foi de 56,9%; o grupo “que não melhorou” representou 42% da amostra. Este grupo referiu que não teve nenhuma alteração na sintomatologia dolorosa (nem positiva, nem negativa); neste grupo, a redução dos níveis de dor entre o período de *baseline* e o fim da quarta semana foi de 28,8%; dentro do grupo “que não melhorou”, não foram registados eventos adversos; não se registaram evoluções consistentes no que diz respeito à diminuição do número de rangidos em qualquer um dos grupos. Os autores salientam a grande variabilidade individual nos parâmetros de números de rangidos e a resposta ao EEF. Indicam também a pequena amostra como fator que compromete as inferências estatísticas. Perante os resultados, os autores colocam a hipótese da importância do parâmetro “duração do evento bruxómano” e “intensidade” do mesmo na perpetuação da dor. Os mesmos autores suportam a hipótese com o facto de um evento longo ou curto ser assinalado da mesma forma pelo aparelho, e também ser independente da sua intensidade. O grupo que não obteve qualquer alteração nos níveis de dor tinha sido assinalado, na história clínica, como “indivíduo cético aos resultados do tratamento”, levando os autores a conjecturar que os fatores psicossociais poderiam influenciar a resposta ao tratamento. Os autores referem que este achado já tinha sido identificado por Ramfjord em 1961, quando afirmou que os pacientes com tendências neuróticas tinham um sucesso limitado quando submetidos a tratamento para a DTM.

Numa revisão sistemática (Wang e col., 2014), onde se avaliou o uso de qualquer forma de *biofeedback* (acordado ou durante o sono), no tratamento do BS, os autores concluíram que a duração de EEF poderá estar relacionado com os resultados, aconselhando a execução com amostras maiores e períodos de tratamento mais alargados.

Em 2014, surgiram várias publicações acerca da utilização de EEF como conceito terapêutico. De assinalar:

1. Ilovar e col. (2014), com uma revisão sistemática (baseada no sistema Cochrane) sobre o tema do *biofeedback*, com o intuito de guiar novos estudos e protocolos, salientaram:
 - EEF poderá mudar a bioquímica local gerando uma resposta cognitiva central
 - EEF deverá ser revisto pois não existem tratamentos definitivos para o bruxismo e os aparelhos de EEF são cada vez mais, portáteis, pequenos e acessíveis financeiramente.

- EEF tem o potencial de induzir mudanças a longo prazo em comportamentos que incluem a redução ou eliminação de sintomas.
2. Sumiya e col. (2014) estudaram (n=10) o efeito de EEF durante uma noite, com medição de EMG nas noites anterior e posterior ao tratamento. Todos os pacientes foram diagnosticados com BS na primeira noite. O aparelho utilizado para emissão do estímulo (no músculo masséter) tinha em consideração a taquicardia prévia ao evento de BS, para melhor aferir este mesmo evento. Os autores verificaram um decréscimo de 45% nos eventos/hora de sono e um decréscimo na duração de cada evento. O estudo mostrou ainda que não existe relação estatística entre a intensidade do estímulo e o número de eventos/hora de sono.
 3. Conti e col., 2014, num grupo de 15 pacientes classificados como “prováveis” para o BS e dor miofascial, aleatoriamente divididos em dois grupos, aplicaram o seguinte esquema após 5 noites de *baseline* com EMG: grupo I (n=7) 10 dias de EEF; grupo II (n=8) 10 dias com o instrumento inativo (grupo de controlo e cego). O estudo terminou com 5 dias de EMG. O instrumento utilizado foi o Grindcare® - Medotech A/S, Dinamarca. Nos resultados, os autores salientaram na amostra total a correlação entre EMG e dor à palpação; o decréscimo de 35% no número de rangidos/hora de sono durante o tratamento ativo; o decréscimo de 38% no número de rangidos/hora de sono após uma semana de *follow-up*; o grupo de controlo não sofreu alterações no EMG, apenas um ligeiro aumento durante o “suposto” tratamento por efeito *hawthorne* (efeito positivo numa população apenas devido ao sentimento de estarem num grupo de estudo); a dor reportada e a dor à palpação não sofreram alterações em qualquer um dos grupos. Os autores justificam este último resultado pela pequena amostra e grande variabilidade individual na avaliação da dor, aconselhando a utilizar-se para estudos futuros formas mais rigorosas de aferição da dor (ex: diários de dor).

Em 2015, Gu e col. utilizaram um aparelho de EEF, cuja emissão do estímulo elétrico se efetuava através de um estimulador situado num relógio (*Mini wireless device*® - China). Este aparelho foi construído pelos autores e validada a sua utilização com a PSG (cita: Doering, Boeckmann, Hugger e col. *Ambulatory polysomnography for the assessment of sleep bruxism. J Oral Rehabil* 2008; 35(8): 572-576.). Os autores indicaram que a sensibilidade do aparelho na deteção de eventos de bruxismo era de 88,1% e a especificidade era de 84,5%, quando comparado com a PSG. Este aparelho apresentava um detetor de força de mordida

embebido numa goteira oclusal, que incluía os 6 dentes antero-superiores e a parede palatina dos pré-molares. Este detetor, situado na zona do canino superior, funcionando por *wireless*, enviava a informação para um recetor situado num relógio, que emitia diretamente um estímulo elétrico ao paciente. Os autores estudaram a eficácia deste aparelho na redução do número e duração dos eventos de bruxismo, em comparação com a utilização de goteira oclusal. Incluíram 24 participantes diagnosticados com BS (pela AASM, 2001). Os participantes foram separados em 2 grupos: o grupo A (n=12) utilizou a goteira com estimulação durante 6 e 12 semanas; o grupo B (n=12) utilizou apenas a goteira como medida terapêutica para controlo do BS. O período de *baseline* foi de 3 noites para ambos os grupos. Os autores observaram que houve uma drástica (sem quantificar, mas mencionando que foram “estatisticamente diferentes”) redução do número e duração dos eventos de bruxismo no grupo A, quando comparado com a semana de *baseline*. Estes resultados (em ambas as variáveis) foram estatisticamente diferentes do grupo B. O grupo B não apresentou alterações no número ou duração dos episódios de bruxismo, quando comparado com o *baseline*. Não se registaram diferenças estatísticas entre o período de 6 e 12 semanas de tratamento em qualquer um dos grupos, com qualquer uma das variáveis. Os autores chamam a atenção para o registo de uma queixa de desconforto e alteração do sono em 2 participantes do grupo A e 1 participante do grupo B. Os autores concluem que a utilização de EEF poderá representar um método eficaz no controlo do BS, quando comparado com a utilização de goteiras.

Manfredini e col. em 2015, conduziram um trabalho do tipo revisão sistemática da literatura sobre tratamento do BS em adultos. Tratou-se de uma atualização do mesmo tema publicado em 2008 por Lobbezoo e col.. A pesquisa foi efetuada a 15 de Março de 2015 nas duas mais conceituadas bibliotecas médicas, isto é *National Library of Medicine Medline* e *Scopus*. Os autores fizeram ainda uma selecção para potencial inclusão de artigos do *Google Scholar database*, artigos das instituições onde trabalham e de bibliotecas pessoais. Foram admitidos todos os artigos que incluíam investigações em humanos, que tinham por objectivo verificar a eficácia de algum tipo de tratamento e que trabalhavam com a PSG ou EMG portátil. Assim, ensaios clínicos, estudos *cohort* (séries de casos com antes e depois) ou casos de antes/depois, que estudaram a terapêutica do BS, foram incluídos nesta revisão.

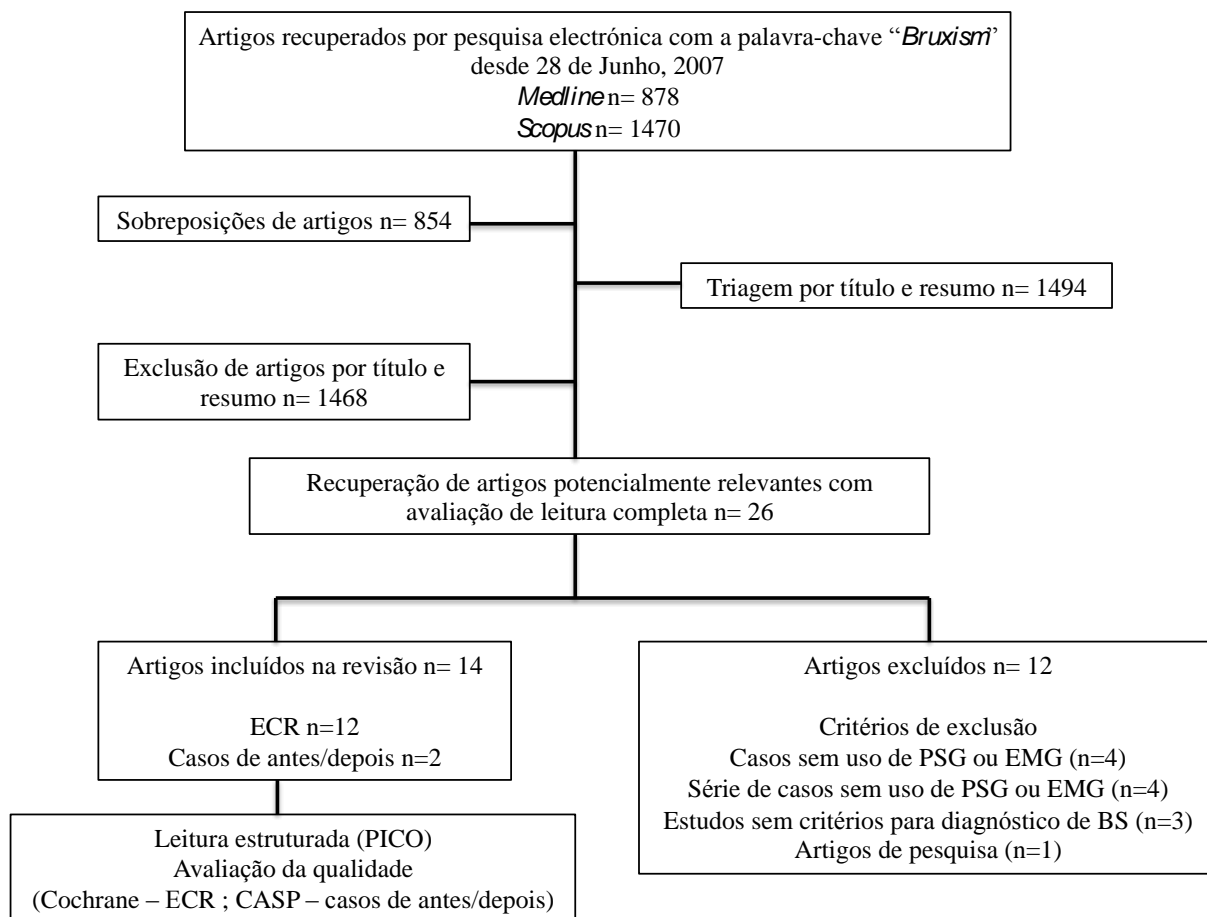


Figura 8. Esquema de pesquisa para a realização da revisão sistemática de Manfredini e col., 2015 (adaptado de Manfredini e col., 2015)

Como resultados os autores apresentaram:

- abordagens farmacológicas como a toxina botulínica, clonazepam e clonidina, são eficazes na diminuição do BS quando comparado com placebo. A resposta à toxina botulínica vai de encontro à genese do próprio medicamento onde a intensidade do BS diminui mas não a sua frequência. Os autores apontam que medicação de atuação periférica não afeta a génese do BS; o clonazepam e a clonidina (ambas de ação central), são eficazes na diminuição da frequência de BS;
- os benefícios do *biofeedback* e da abordagem comportamental para o tratamento do BS têm dificuldade em ser demonstrados, sendo que os autores referem que este achado contrasta com os últimos resultados positivos destas modalidades. Os autores citam Lobbezoo e col., 2008 onde estas modalidades terapêuticas foram incluídas nas “estratégias de aconselhamento” como modo comum de tratamento do BS. Os autores acrescentam que, por se tratarem de estratégias relativamente

seguras e não dolorosas, deverão ser incluídas em qualquer protocolo de abordagem do BS, para maximização dos efeitos numa abordagem multimodal;

- quanto à utilização de aparelhos orais, apesar da grande variabilidade de desenhos de estudos e dos próprios aparelhos, os autores referem que quase todos os aparelhos orais são de algum modo eficazes na redução do BS. Explicam este achado pelo efeito “novidade” que se repercute na diminuição da atividade muscular noturna, pelo efeito transitório de reorganização neuromuscular no recrutamento das fibras musculares. O uso intermitente é mais eficaz que o uso contínuo;
- aparelhos de avanço mandibular são eficazes para a redução do BS pela redução das propriedades de contração do músculo masséter quando em extensão, devido ao reposicionamento mandibular ou pela redução da apneia que existe nestes doentes simultânea aos fenómenos de BS. Estes achados contrastam com o facto de aparelhos orais com aumento de dimensão vertical de oclusão de 6mm serem menos eficazes que aparelhos que aumentam a dimensão vertical de oclusão em 3mm;
- EEF durante o sono apresenta eficácia na redução do BS. Os autores apontam a grande variabilidade de protocolos utilizados no uso da EEF;

Os autores aconselham que o BS seja visto como um fenómeno e não uma desordem *per se*. A atividade muscular associada ao BS poderá, em alguns casos, não ter relevância patológica e como tal não ter indicação estrita de tratamento. Os autores advertem para o sobretratamento deste fenómeno que só deverá ser visto como patológico quando os sinais e consequências clínicas forem claramente diagnosticadas. Os autores advertem que não ficou provado que uma redução da atividade muscular conduza à diminuição da dor clínica que o paciente refere. Assim, de um ponto de vista clínico, os autores incentivam, que as investigações se concentrem na atividade muscular que gera consequências clínicas e que o tratamento se focalize nos sintomas. Aconselham a que se observe o BS como um triângulo de bruxismo/dor/ fatores psicossociais para melhor conduzir a estratégia de tratamento e não estandarizar um protocolo único.

Assim, nesta fundamentação teórica, concluiu-se que a EEF parece poder ser utilizado por si só para reduzir e estabilizar a hiperatividade muscular ou ser usada em associação com terapias comportamentais e aparelhos interoclusais de proteção dentária. Salienta-se que a maioria dos estudos apresentava uma amostra muito reduzida e um período de tratamento muito curto, que não era seguido por uma estabilidade com ganhos terapêuticos a longo prazo.

1.11 Justificação do Projeto

Critérios Iniciais de Projeto

Responder ao Critério FINER:

- Fazível
 - Número de sujeitos adequado
 - *Expertise* - técnica adequada
 - Exequível em tempo e dinheiro
 - Focada e concreta (evitar estudo dos efeitos)

- Interessante
 - Para o investigador e comunidade
 - Pensar se tudo correr pelo melhor qual a diferença que este estudo vai fazer

- Nova
 - Confirma ou refuta achados prévios
 - Amplia achados prévios
 - Fornece um novo achado

- Ética

- Relevante
 - Para o conhecimento científico
 - Para as políticas de saúde
 - Para investigações futuras

Após a exposição de literatura presente, pudemos atualizar a resenha inicial da mesma, através de uma pergunta PICOT executada no início do projeto (permanecendo consentânea com os objetivos a que nos propusemos), tendo como objetivo a

comparação de estudos semelhantes ao presente estudo (processo mais detalhado na aprovação do Projeto Inicial de Doutorado).

Assim, através da pergunta: “Em pacientes com diagnóstico de bruxismo do sono (P), qual é a efetividade da terapia por *biofeedback* (I) em relação a outras terapêuticas (C) no controlo dos hábitos parafuncionais (O) ao longo do tempo (T)?”, podemos verificar através da metodologia de pesquisa:

Base de dados primários: Pubmed, Medscape, Embase

Base de dados secundários: The cochrane Register of Controlled Trials, Center for evidence based dentistry

Palavras-chave: (“bruxism” OR “sleep bruxism”) AND “*biofeedback*”

Até Fevereiro de 2016, existem 86 estudos selecionados através de pesquisa electrónica descrita. Destacam-se 11 estudos, após revisão dos “abstracts” e com os seguintes critérios:

- Artigos publicados em inglês.
- Estudos clínicos em humanos
- Ensaio clínicos randomizados (ECR) ou Ensaio clínicos controlados (ECC) ou Séries de casos

Entre esses, seleccionámos nove estudos, que são sumarizados na tabela 9, e estão amplamente descritos durante a exposição de literatura.

Tabela 10. Sumário dos nove estudos aprofundados na fundamentação teórica

Autores	Amostra	Desenho do estudo	Resultados	Follow-up
Watanabe e col., 2001	n=1	2 semanas EEf (<i>Case report</i>)	Após 4 meses de tratamento, o número de episódios diminuiu em 25% e a duração de cada episódio diminuiu 44%	1 semana e aos 4 meses
Nishigawa e col., 2003	n=7	2 semanas <i>baseline</i> + 5 dias EEf (Série de casos)	EMG diminuiu em 37 %	Sem <i>follow-up</i>
Jadidi e col., 2008	n=14	n=7: 1 semana <i>baseline</i> +((3 semanas EEf + 2 semanas de EMG) x2) n=7: 1 semana <i>baseline</i> + ((2 semanas de EMG+3 semanas EEf) x2) (Randomizado, duplamente cego)	EMG com EEfdiminuiu em 53% e 31% no período de FU	2 semanas
Jadidi e col., 2013	n=11	n=5: 1 semana <i>baseline</i> +(6 semanas EEf + 4 semanas de EMG) n=6: 1 semana <i>baseline</i> + (6 semanas de EMG+ 4 semanas de EMG) (Randomizado, duplamente cego, com g. controlo)	EMG com EEf diminuiu em 48-51% e 36% no período de FU Sem alterações nos sinais e sintomas de DTM	4 semanas
Raphael e col., 2013	n=14	2 semana <i>baseline</i> + 6 semanas EEf + 2 semanas de EMG (Série de casos)	EMG com EEf decresceu Sem alterações nos sinais e sintomas de DTM	2 semanas
Needham e Davies, 2013	n=19	1 semana <i>baseline</i> + 4 semanas EEf (Série de casos)	58% dos indivíduos-alívio na presença de cefaleias e da dor nos músculos da mastigação Mulheres e mais jovens com maior alívio de dor Média de dor decresceu-28,8 a 56,9% EMG sem evolução consistente	Sem <i>follow-up</i>

Conti e col., 2014	n=15	n=7: 1 semana <i>baseline</i> + 10 dias EEF + 1 semanas de EMG n=8: 1 semana <i>baseline</i> + 10 dias de EMG + 1 semanas de EMG (Randomizado, duplamente cego, com grupo de controlo)	EMG com EEF diminuiu em 35% e 38% no período de FU Sem alterações nos sinais e sintomas de DTM	1 semana
Sumiya e col., 2014	n=10	1 noite <i>baseline</i> + 1 noite EEF + 1 noite de EMG (Série de casos)	EMG com EEF diminuiu em 45% Diminuição da duração dos eventos de BS Ausência de relação entre intensidade do estímulo e EMG	1 noite
Gu e col., 2015	n=24	n=12: 3 noites <i>baseline</i> + 6 semanas EEF com goteira + 6 semanas de EEF com goteira n=12: 3 noites <i>baseline</i> + 6 semanas de EMG com goteira + 6 semanas de EMG com goteira (Série de casos)	EEF diminuiu o número e duração dos eventos de BS Goteira não alterou número e duração dos eventos de BS	Sem <i>follow-up</i>

Na tabela acima, foi possível verificar que o presente estudo, quando desenhado em 2011, apresentava uma variável adicional – nível individual de dor diária – que parece ser de extrema importância quando relacionada com a patologia em questão; apresentava uma população numericamente superior aos estudos descritos; apresentava dois protocolos de tratamento distintos temporalmente (4 e 8 semanas); apresentava controlos no médio e longo prazo (4, 8 e 24 semanas); apresentava grupos de terapia adicional com aparelhos interoclusais (importante na distinção da origem da dor); apresentava grupo de controlo em relação aos aparelhos interoclusais. Salienta-se que nenhum dos estudos apresentava a medição da intensidade de rangido, por este *software* ter apenas ficado disponível para utilização em dezembro de 2011 (havia uma incompatibilidade de medição e emissão de estímulo).

De acordo com a literatura e evidência científica disponível, foi nosso objetivo estudar a resposta do paciente com BS ao tratamento prolongado, com um aparelho de EEF, avaliando

o seu efeito a curto e médio prazo no número de eventos de bruxismo e na intensidade dos mesmos.

Foi também objetivo deste estudo a verificação do efeito na EMG do músculo temporal de duas medidas terapêuticas funcionando dissociadamente e em associação entre o aparelho interoclusal e o uso de EEF.

Outro alvo foi a monitorização da evolução da sintomatologia dolorosa associada ao BS, quando em presença de EEF.

Finalmente, na presença de dor miofascial por DTM, pretendeu-se verificar a evolução da sintomatologia dolorosa, através da simultaneidade de duas terapêuticas (com grupo controlo associado) no tratamento de entidades distintas, mas em associação temporal.

Todos os processos referenciados foram executados numa amostra significativa de pacientes, utilizando um instrumento portátil de reduzidas dimensões e de fácil utilização, já validado pela literatura anterior.

2. OBJETIVOS E HIPÓTESES

2.1 Objetivos do estudo e hipóteses

2.1.1 Objetivo Primário

Neste estudo, foi utilizada a estimulação elétrica funcional (EEF) como indutor de relaxamento muscular local, na tentativa de evitar os efeitos adversos da hiperatividade muscular potencialmente danosa para a ATM e peças dentárias. Ainda não foi definido pela literatura o período ideal de tratamento com EEF, nem os efeitos no médio e longo prazo, no que diz respeito à atividade muscular e aos sinais e sintomas de DTM.

O objetivo primário do estudo foi avaliar a eficácia da EEF na redução do número de rangidos por hora e por noite no paciente bruxómano, na intensidade dos rangidos (pré e pós-tratamento), e em toda a sintomatologia associada a esses mesmos rangidos.

Numa primeira fase, este estudo pretendeu investigar a resposta da EEF no tratamento do BS, com controlos pós-tratamento a 1, 2 e 6 meses.

Numa segunda fase, foi avaliada a utilização de EEF em simultâneo com o uso de aparelho interoclusal, avaliando o seu efeito a 1, 2 e 6 meses pós-tratamento.

2.1.1.1 Hipóteses não direcionais do objetivo primário - Fase I

H0a1: Não existe alteração no número de eventos de bruxismo com a utilização do aparelho de EEF

H1a1: Existe alteração no número de eventos de bruxismo com a utilização do aparelho de EEF

H0b1: Não existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária e o uso do aparelho de EEF

H1b1: Existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária e o uso do aparelho de EEF

H0c1: Não existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária numa população com DTM e o uso do aparelho de EEF

H1c1: Existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária numa população com DTM e o uso do aparelho de EEF

H0d1: Não existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária e a alteração da atividade EMG do músculo temporal

H1d1: Existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária e a alteração da atividade EMG do músculo temporal

H0e1: Não existe relação entre a duração do tratamento e a manutenção dos resultados da sintomatologia dolorosa no final do período de controlo (6 meses)

H1e1: Existe relação entre a duração do tratamento e a manutenção dos resultados da sintomatologia dolorosa no final do período de controlo (6 meses)

H0f1: Não existe relação entre o nível de estimulação da EEF diária e a sintomatologia dolorosa diária

H1f1: Existe relação entre o nível de estimulação da EEF diária e a sintomatologia dolorosa diária

H0g1: Não existe relação entre o nível de estimulação da EEF diária e a atividade EMG do músculo temporal

H1g1: Existe relação entre o nível de estimulação da EEF diária e a atividade EMG do músculo temporal

H0h1: Não existe relação entre a intensidade de rangido e o uso do aparelho de EEF

H1h1: Existe relação entre a intensidade de rangido e o uso do aparelho de EEF

H0i1: Não existe relação entre a intensidade de rangido e a sintomatologia dolorosa com o uso do aparelho de EEF

H1i1: Existe relação entre a intensidade de rangido e a sintomatologia dolorosa com o uso do aparelho de EEF

H0j1: Não existe relação entre a intensidade de rangido e a alteração da atividade EMG com o uso do aparelho de EEF

H1j1: Existe relação entre a intensidade de rangido e a alteração da atividade EMG com o uso do aparelho de EEF

2.1.1.2 Hipóteses não direcionais do objetivo primário - Fase II

H0a2: Não existe alteração no número de eventos de bruxismo com a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal

H1a2: Existe alteração no número de eventos de bruxismo com a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal

H0b2: Não existe alteração na atividade EMG do músculo temporal com a utilização do aparelho interoclusal

H1b2: Existe alteração na atividade EMG do músculo temporal com a utilização do aparelho interoclusal

H0c2: Não existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária e a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal

H1c2: Existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária e a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal

H0d2: Não existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária numa população com DTM e a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal

H1d2: Existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária numa população com DTM e a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal

H0e2: Não existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária e o uso do aparelho interoclusal

H1e2: Existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária e o uso do aparelho interoclusal

H0f2: Não existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária e a alteração da atividade EMG do músculo temporal com a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal

H1f2: Existe relação entre o alívio da sintomatologia dolorosa diária e a alteração da atividade EMG do músculo temporal com a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal

H0g2: Não existe relação entre a duração do tratamento e a manutenção dos resultados da sintomatologia a longo prazo com a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal

H1g2: Existe relação entre a duração do tratamento e a manutenção dos resultados da sintomatologia a longo prazo com a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal

H0h2: Não existe relação entre o nível de estimulação da EEF diária e a atividade EMG do músculo temporal e a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal

- H1h2: Existe relação entre o nível de estimulação da EEF diária e a atividade EMG do músculo temporal e a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal
- H0i2: Não existe relação entre o nível de estimulação da EEF diária e a sintomatologia dolorosa diária coincidente ao uso de aparelho interoclusal
- H1i2: Existe relação entre o nível de estimulação da EEF diária e a sintomatologia dolorosa diária coincidente ao uso de aparelho interoclusal
- H0j1: Não existe relação entre a intensidade de rangido e a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal
- H1j1: Existe relação entre a intensidade de rangido e a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal
- H0k1: Não existe relação entre a intensidade de rangido e o uso de aparelho interoclusal
- H1k1: Existe relação entre a intensidade de rangido e o uso de aparelho interoclusal
- H0l1: Não existe relação entre a intensidade de rangido e a sintomatologia dolorosa com a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal
- H1l1: Existe relação entre a intensidade de rangido e a sintomatologia dolorosa com a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal
- H0m1: Não existe relação entre a intensidade de rangido e a alteração da atividade EMG do músculo temporal com a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal
- H1m1: Existe relação entre a intensidade de rangido e a alteração da atividade EMG do músculo temporal com a utilização do aparelho de EEF simultânea ao uso de aparelho interoclusal

H0n1: Não existe relação entre a intensidade de rangido e a sintomatologia dolorosa com o uso de aparelho interoclusal

H1n1: Existe relação entre a intensidade de rangido e a sintomatologia dolorosa com o uso de aparelho interoclusal

2.1.2 Objetivos Secundários

Foram ainda objetivos secundários deste estudo:

- Determinar o período de utilização da EEF a partir do qual começa a existir redução da atividade EMG e alívio dos sintomas associados ou não a DTM;
- Verificar a estabilidade dos ganhos terapêuticos no período de controlo e a sua relação com a duração do tratamento;
- Identificar o grupo de DTM que apresenta maiores benefícios com o tratamento executado (EEF em simultâneo ou não com aparelho interoclusal);
- Precisar a relação entre a presença de BS e cefaleias primárias;
- Observar a relação entre o eixo II (CDP/DTM) - grau de dor crónica e incapacidade - e a presença de BS.

3. METODOLOGIA

3.1 Tipologia do Estudo

Este é um estudo de tipo experimental, ensaio clínico comparativo e randomizado. Foi realizado em centro único. O seu desenho é de tipo paralelo com aleatorização, após avaliação inicial.

Sumariamente, o ensaio clínico foi iniciado com uma consulta de diagnóstico, onde foi aplicada a história clínica proposta pelo CDP/DTM, o questionário da AASM (2001) e o questionário proposto pela SIC, o ICHD-II. Seguiu-se uma semana de EMG portátil, para confirmação do diagnóstico positivo de BS e estabelecimento do padrão individual de BS. A aleatorização da amostra foi realizada após essa semana.

O desenho paralelo permitiu observar a eficácia da utilização de EEF e aparelhos interoclusais em simultâneo. A comparação das duas técnicas terapêuticas foi observada em protocolos de tratamento diferentes (4 ou 8 semanas de tratamento ativo).

O ensaio foi dividido em fase I e fase II (ver delineamento experimental), por questões de executabilidade do mesmo. A fase I incluiu apenas EEF. A fase II incluiu EEF e aparelhos interoclusais em conjugação. Apenas na fase II se incluiu grupo de controlo. Neste grupo não foi feita EEF, apenas foram colocados aparelhos interoclusais.

O instrumento de EMG utilizado foi o Grindcare® - Medotech A/S, Dinamarca. O questionário de controlo foi o CDP/DTM.

3.2 Delineamento Experimental

3.2.1 Fluxograma do estudo

Este estudo começou com uma avaliação clínica e anamnésica, através do questionário CDP/DTM, para diagnóstico. A história clínica inicial serviu como controlo e foi executada segundo Dworkin e LeResche (1992) - RDC-TMD 1992- tradução validada para português (de Portugal) retirada do site: [http://www.rdc-tmdinternational.org/TMDAssessmentDiagnosis/RDC-TMD/Translations/Portuguese\(Portugal\).aspx](http://www.rdc-tmdinternational.org/TMDAssessmentDiagnosis/RDC-TMD/Translations/Portuguese(Portugal).aspx) na versão 2.0 (ver Apêndice I). A história clínica foi conduzida por um investigador treinado e calibrado (ver regras de manipulação no

Apêndice II e secção de calibragem do avaliador). Da avaliação inicial também fizeram parte o questionário da AASM (2001) para diagnóstico de BS e o questionário proposto pela SIC, o ICHD-II para a caracterização das cefaleias. A sintomatologia dolorosa considerada foi a referida pelo paciente no início da consulta (descrita na pergunta 7 do questionário B do CDP/DTM), a dor que o paciente referiu, quando questionado pelo clínico (pergunta 1.1 e 1.3 do exame clínico do CDP/DTM), e ainda a dor à palpação muscular e articular (pergunta 5 e 6 do exame clínico do CDP/DTM). Para os critério de inclusão serem positivos, admitiram-se as respostas às perguntas 7 do questionário B e 1.1 e 1.3 do exame clínico do CDP/DTM. Como exposto e aconselhado pela literatura, estes dados serviram apenas como registos iniciais e de controlo. Para fins estatísticos, utilizou-se a média semanal do registo diário da dor (referido pelo paciente no diário de dor, ver “ficha do paciente” – Apêndice III).

Para todos os grupos, na semana de *baseline*, período de observação sem qualquer intervenção por parte do investigador, o aparelho Grindcare® - Medotech A/S, Dinamarca foi programado para apresentar a EEF desligada (intensidade de estimulação fixada a zero), fazendo apenas leituras eletromiográficas e de intensidade do evento de bruxismo. A calibração individual de cada aparelho seguiu o “protocolo de calibragem do aparelho” (ver secção 3.7.3).

Durante as semanas de tratamento ativo, o aparelho apresentou a EEF ligada, de forma a emitir um estímulo inibitório na presença de eventos reconhecidos como eventos de bruxismo. Para isso, após a semana de *baseline*, a intensidade do estímulo elétrico de EEF foi definida entre o investigador e o participante, para que se pudesse ajustar individualmente o nível de estimulação. Foi definido com o participante que este estímulo deveria apresentar-se a um nível detetável, mas não doloroso ou desconfortável (ver “protocolo de calibragem do aparelho” na secção 3.7.3). A medição da intensidade dos eventos foi interrompida nesta fase, por incompatibilidade do seu registo com a emissão do estímulo.

Durante as semanas de controlo, a EEF foi desligada, para avaliação de todos os parâmetros acima descritos, reproduzindo a fase de *baseline*. Este teve a duração máxima de 8 semanas consecutivas e uma semana (a 24ª semana) para avaliação do 6º mês. Este período de controlo foi dividido e avaliado em 3 partes: ao fim de 4 semanas ou 1 mês (com leitura continua diária); ao fim de 8 semanas ou 2 meses (com leitura continua diária); ao fim de 24 semanas ou 6 meses (leitura da última semana). Esta divisão foi elaborada tendo em conta a necessidade de posterior comparação com a literatura existente.

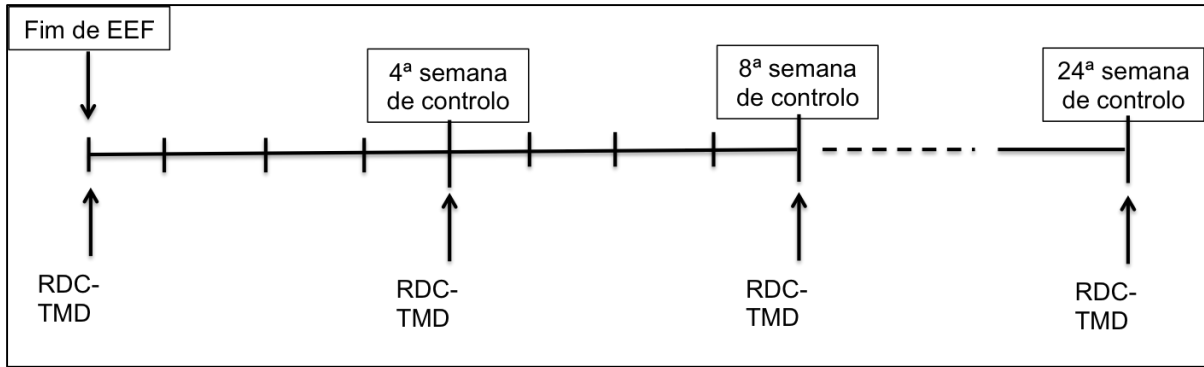


Figura 9. Diagrama de observação das semanas de controle

O estudo incluiu cinco grupos, de 24 pacientes por grupo, tendo a seleção sido aleatória (sistema de envelope fechado), após confirmação de existência de BS com a semana de *baseline*:

- Grupo A - duração total do estudo: 29 semanas;
- Grupo B - duração total do estudo: 33 semanas;
- Grupo C - duração total do estudo: 30 semanas;
- Grupo D - duração total do estudo: 34 semanas;
- Grupo E - duração total do estudo: 30 semanas;

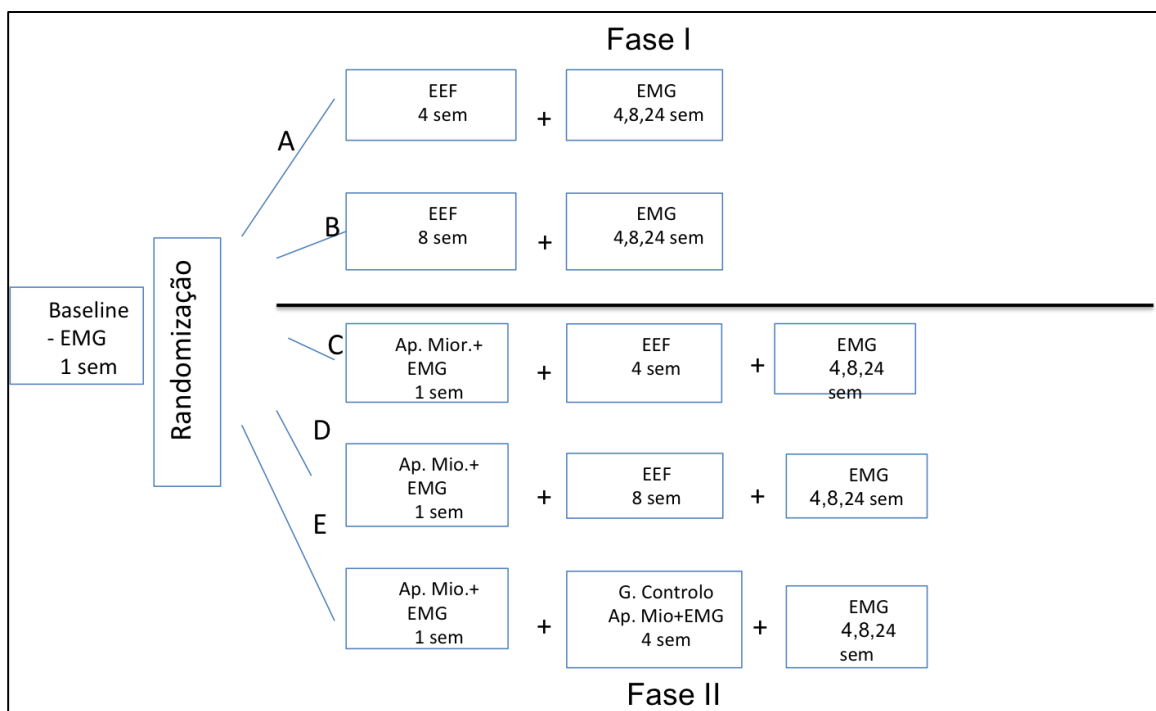


Figura 10. Diagrama explicativo da divisão dos grupos de estudo

O estudo foi repartido em 2 partes, por questões de executabilidade, decorrente do seu projeto.

Na fase I, os grupos A e B apenas receberam EEF durante 4 ou 8 semanas consecutivas, sendo o restante tempo período de controlo. Na fase II, com os grupos C, D e E, foi introduzido um aparelho interoclusal após a semana de *baseline*. Os grupos C e D receberam EEF durante 4 ou 8 semanas consecutivas, sendo o restante tempo período de controlo. O grupo E esteve em permanência sem EEF e com aparelho interoclusal, sendo a primeira semana após *baseline*, considerada, para este grupo, como *baseline1*. Após 1 mês de utilização do aparelho interoclusal, o grupo E entrou em período de controlo.

Quanto à presença de grupo de controlo, na fase I, não foi possível, já que a literatura revela que a percentagem de abandono do estudo é grande. Quando o paciente testa o aparelho, durante a noite, apercebendo-se que está desligado, deixa de querer participar (Jadidi e col., 2013; Conti e col., 2014). Desde 2012, essa possibilidade de programação (desligar-se após 30 minutos de funcionamento, dando tempo ao paciente para testar o aparelho e adormecer em seguida) foi retirada pelo fabricante.

O grupo de controlo só existiu na Fase II. No grupo E, grupo de controlo, o Grindcare® - Medotech A/S, Dinamarca, foi utilizado apenas como medidor da atividade eletromiográfica do músculo temporal e respetiva intensidade, tendo o participante sido previamente avisado que o tratamento ativo seria apenas da responsabilidade do aparelho interoclusal. Este grupo contribuiu para a validação interna do estudo. Todos os participantes sabiam do respetivo protocolo de tratamento (horário e encadeamento de consultas) antes de iniciarem o estudo.

3.3 Variáveis do estudo

3.3.1 Dependentes (variáveis principais)

- Número de eventos de bruxismo por noite (ranger e apertar os dentes), medido com o aparelho de EEF - GrindCare® Medotech A/S (Dinamarca) - e expresso em unidades.
- Número de eventos de bruxismo por hora, medido com o aparelho de EEF - GrindCare® Medotech A/S (Dinamarca) - e expresso em unidades/hora.

- Sintomatologia dolorosa diária, medida com a escala numérica de dor (0-10) e expressa em unidades.
- Intensidade média do evento de rangido por noite, medida com o aparelho de EEF - GrindCare® Medotech A/S (Dinamarca) - e expressa em mA.
- Nível de estimulação individual, medida com o aparelho de EEF - GrindCare® Medotech A/S (Dinamarca) - e expresso em unidades.

3.3.2 Dependentes (variáveis secundárias)

Estas variáveis foram consideradas secundárias por serem inerentes aos pontos observados nas consultas de controlo (pelo exame clínico do CDP/DTM), mas não foram objeto principal deste estudo. Ressalva-se que, na avaliação inicial, estas variáveis foram consideradas independentes no momento de caracterização da amostra. Assim:

- Presença de dor facial no último mês (escala nominal/dicotómica): 1- presente; 2- ausente (pergunta 1.1 do exame clínico CDP/DTM).
- Localização da dor facial no último mês (escala nominal): 1- nula; 2- músculo; 3- ATM; 4- ambas (pergunta 1.2 do exame clínico CDP/DTM).
- Amplitude de abertura sem dor (escala por classes): 1- maior ou igual a 40mm; 2- menor que 40mm (pergunta 3.2.1 do exame clínico CDP/DTM).
- Amplitude de movimento lateral direito (escala por classes): 1- maior ou igual a 8mm; 2- menor que 8mm (pergunta 4.2.1 do exame clínico CDP/DTM).
- Amplitude de movimento lateral esquerdo (escala por classes): 1- maior ou igual a 8mm; 2- menor que 8mm (pergunta 4.2.2 do exame clínico CDP/DTM).
- Amplitude de movimento protrusivo (escala por classes): 1- maior ou igual a 8mm; 2- menor que 8mm (pergunta 4.2.3 do exame clínico CDP/DTM).
- Dor à palpação no músculo temporal (escala nominal/dicotómica): 1-presente; 2- ausente (pergunta 6.1 do exame clínico CDP/DTM).
- Dor à palpação no músculo masséter (escala nominal/dicotómica): 1-presente; 2- ausente (pergunta 6.1 do exame clínico CDP/DTM).

- Número de localizações musculares dolorosas no músculo temporal e músculo masséter (escala por categorias): 0- sem pontos dolorosos; 1- 1 ou 2 pontos dolorosos; 2- 3 ou mais pontos dolorosos (soma dos pontos positivos à palpação muscular).
- Palpação positiva na ATM (escala nominal/dicotómica): 1-presente; 2- ausente (pergunta 6.2 do exame clínico CDP/DTM).

3.3.3 Independentes

Tabela 11. Variáveis independentes provenientes da história clínica proposta pelo CDP/DTM

Variáveis Independentes	Dimensões	Indicadores	Pergunta	Escala
Faixa Etária	Caracterização da amostra	Faixa etária (Permite a identificação da idade por grupos etários)	Questionário inicial geral	Escala Ordinal Classes com 5 categorias <ul style="list-style-type: none"> • 1 - 18-29 • 2 - 30-39 • 3 - 40-49 • 4 - 50-59 • 5 - 60+
Género		Sexo dos inquiridos (Permite a identificação do género)		Escala Nominal/Dicotómica <ul style="list-style-type: none"> • 1 - Masculino • 2 - Feminino
Estado civil		Por categoria de estado civil		Escala Nominal por categoria <ul style="list-style-type: none"> • 1 - solteiro • 2 - casado • 3 - união de facto • 4 - divorciado • 5 - viúvo
Habilitações literárias		Permite aferir o grau de escolaridade		Escala Nominal por categoria <ul style="list-style-type: none"> • 1 - primária • 2 - secundária • 3 - superior
Motivo da consulta		Permite saber o motivo Permite aferir a perceção individual de BS da consulta: Bruxismo Dor Outros		Escala Nominal <ul style="list-style-type: none"> • 1 - relacionado com bruxismo • 2 - relacionado com dor • 3 - relacionado com bruxismo e com dor • 4 - outros

Classificação da saúde geral		A1	<p>Escala Nominal</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - excelente • 2 - boa • 3 - regular • 4 - má • 5 - péssima
Classificação da saúde oral		A2	<p>Escala Nominal</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - excelente • 2 - boa • 3 - regular • 4 - má • 5 - péssima
Sensação de dor na face nas últimas 4 semanas	Permite aferir a presença de dor nas últimas 4 semanas	A3	<p>Escala Nominal/dicotômica</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - não • 2 - sim
Há quanto tempo começou a dor na face pela primeira vez	Permite aferir o início temporal da dor	A4	<p>Escala Ordinal</p> <p>Classes com 5 categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - 0-6 meses • 2 - > 6-12 meses • 3 - > 1-2 anos • 4 - > 2-3 anos • 5 - > 3 anos ou mais
Ocorrência de dor na face	Permite aferir as características diárias da dor	A5	<p>Escala Nominal</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - sempre • 2 - intermitente • 3 - uma só vez
Execução de algum tipo de tratamento para a dor		A6	<p>Escala Nominal</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - não • 2 - sim, nos últimos 6 meses • 3 - sim, há mais de 6 meses
Dor no exato momento da consulta (não questionada)	Permite aferir a dor não questionada - percepção individual de dor	B7	Escala numérica de dor 0-10, sendo 0 = nenhuma dor e 10 = pior dor possível
Pior dor nos últimos 6 meses		B8	Escala numérica de dor 0-10, sendo 0 = nenhuma dor e 10 = pior dor possível
Média de todos as dores nos últimos 6 meses		B9	Escala numérica de dor 0-10, sendo 0 = nenhuma dor e 10 = pior dor possível
Impedimento brusco de abrir a boca	Limitação de mobilidade mandibular brusca	C14	<p>Escala Nominal/dicotômica</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - não • 2 - sim
Impedimento brusco de fechar a boca	Limitação de mobilidade mandibular brusca	C14b	<p>Escala Nominal/dicotômica</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - não • 2 - sim

Presença de “barulhos” quando mastigam, abre ou fecha a boca		Permite aferir a percepção individual de sons articulares	C15	Escala Nominal/dicotômica <ul style="list-style-type: none"> • 1 - não • 2 - sim
Percepção de ranger ou apertar os dentes durante a noite		Permite aferir a percepção individual de BS	C16	Escala Nominal/dicotômica <ul style="list-style-type: none"> • 1 - não • 2 - sim
Percepção de ranger ou apertar os dentes durante o dia		Permite aferir a percepção individual de BV	C17	Escala Nominal/dicotômica <ul style="list-style-type: none"> • 1 - não • 2 - sim
Sensação de cansaço mandibular matinal			C18	Escala Nominal/dicotômica <ul style="list-style-type: none"> • 1 - não • 2 - sim
Audição de apitos ou zumbidos			C19	Escala Nominal/dicotômica <ul style="list-style-type: none"> • 1 - não • 2 - sim
Sofrer de doenças que afetam as articulações			C21	Escala Nominal/dicotômica <ul style="list-style-type: none"> • 1 - não • 2 - sim
História recente de pancadas ou traumas na face ou na mandíbula			C25	Escala Nominal/dicotômica <ul style="list-style-type: none"> • 1 - não • 2 - sim
Presença de dores de cabeça ou enxaqueca na zona temporal nos últimos 6 meses			C27	Escala Nominal/dicotômica <ul style="list-style-type: none"> • 1 - não • 2 - sim
Atividades a sua dor na face ou problema na mandíbula impedem, limitam ou prejudicam?			D28a a 28l	Escala Nominal <p>a. Mastigar b. Beber c. Fazer exercícios físicos d. Comer alimentos duros e. Comer alimentos moles f. Sorrir ou rir g. Atividade sexual h. Limpar os dentes ou a face i. Bocejar j. Engolir k. Conversar l. Ficar com o rosto normal (sem aparência de dor ou triste)</p> <p>Escala Nominal/dicotômica <ul style="list-style-type: none"> • 1 - não • 2 - sim </p>
Presença de dor facial no último mês			1.1	Escala Nominal/dicotômica <ul style="list-style-type: none"> • 1 - presente • 2 - ausente

Localização da dor facial no último mês	1.2	<p>Escala Nominal</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - nula • 2 - músculo • 3 - ATM • 4 - ambas
Quantificação da dor atual (questionada)	1.3	Escala numérica de dor 0-10, sendo 0 = nenhuma dor e 10 = pior dor possível
Presença ou tipo de mordidas	2.2 e 2.3	<p>Escala Nominal - Tipo de mordida</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 - sem alterações • 1 - cruzada • 2 - aberta • 3 - profunda • 4 - cruzada profunda • 5 - cruzada aberta
Medida dos trespasses verticais e horizontais	2.5 e 2.6	<p>Escala por classes:</p> <p>Trespasse vertical</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0- 0 a 2,9mm - sem alterações • 1- ≥ 3mm - profunda <p>Trespasse horizontal</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0- 0 a 2,9mm - sem alterações • 1- ≥ 3mm - profunda
Presença de Prematuridades	2.9	<p>Escala Nominal/dicotômica</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - presente • 2 - ausente
Presença de Guia anterior	2.9.1	<p>Escala Nominal</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - presente • 2 - ausente • 3 - Sem guia
Tipo de Guia lateralidade direita	2.9.2	<p>Escala Nominal</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - canina • 2 - grupo • 3 - progressiva anterior • 4 - Sem guia
Tipo de Guia lateralidade esquerda	2.9.3	<p>Escala Nominal</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - canina • 2 - grupo • 3 - progressiva anterior • 4 - Sem guia
Padrão de abertura	3.1	<p>Padrão de abertura</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - normal • 2 - deflexão • 3 - desvio • 4 - outros

Amplitude de abertura sem dor	Amplitude de abertura	3.2.1	<p>Escala por classes</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 > ou igual 40mm • 2 < 40 mm
Amplitude de movimento lateral direito	Amplitude de movimento	4.2.1	<p>Escala por classes</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 > ou igual 8 mm • 2 < 8 mm
Amplitude de movimento lateral esquerdo	Amplitude de movimento	4.2.2	<p>Escala por classes</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 > ou igual 8 mm • 2 < 8 mm
Amplitude de movimento protusivo	Amplitude de movimento	4.2.3	<p>Escala por classes</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 > ou igual 8mm • 2 < 8 mm
Presença de sons articulares no movimento de abertura (vertical) e que tipo de som	Presença de tipo de som articular vertical	5.1.1 a 5.1.4	<p>Categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - sem som • 2 - estalido na abertura • 3 - estalido no encerramento • 4 - estalido recíproco • 5 - crepitação
Presença de sons articulares no movimento horizontal e que tipo de som	Presença e tipo de som articular horizontal	5.2.1 a 5.2.3	<p>Categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - sem som • 2 - estalido • 3 - crepitação
Dor músculo temporal		6.1	<p>Escala Nominal/ Dicotômica</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - presente • 2 - ausente
Dor músculo masséter		6.1	<p>Escala Nominal/ Dicotômica</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - presente • 2 - ausente
Número localizações musculares dolorosas no temporal e masséter		6.1	<p>Categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 - sem pontos dolorosos • 1 - 1 ou 2 pontos dolorosos • 2 - 3 ou mais pontos dolorosos
Palpação positiva na ATM	Dor à palpação do polo lateral da ATM	6.2	<p>Escala Nominal/ Dicotômica</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - presente • 2 - ausente

Como se pode observar, as variáveis:

- EEF, medido em presente/ausente
- Aparelho interoclusal, avaliado por presente /ausente
- EEF + aparelho interoclusal

são simultaneamente dependentes e independentes, uma vez que esta classificação está condicionada pela hipótese de causalidade estabelecida pelo investigador e não do desenho do estudo.

Protocolo de diagnóstico de cefaleia (IHS-ICHD-II)

Caracterização das cefaleias:

Tabela 12. Variáveis independentes para as cefaleias, propostas pela SIC (ICHD-II)

Variáveis Independentes	Dimensões	Indicadores	Pergunta	Escala
Frequência de cefaleias	Caracterização da amostra	Permite aferir a frequência do episódio de cefaleia	1	Escala nominal por classes <ul style="list-style-type: none"> • 0 - irrelevante • 1 - < 12 dias/ano • 2 - ≥ 12 e < 180 dias/ano • 3 - > 180 dias/ano
Duração dos episódios		Permite aferir a duração do episódio de cefaleia	2	Escala nominal por categorias <ul style="list-style-type: none"> • 0 - irrelevante • 1 - minutos • 2 - horas • 3 - dias • 4 - contínua
Localização das cefaleias		Permite aferir a localização do episódio de cefaleia	3	Escala nominal por categorias <ul style="list-style-type: none"> • 0 - irrelevante • 1 - unilateral • 2 - bilateral • 3 - unilateral e familiar (com palpação) • 4 - bilateral e familiar (com palpação) • 5 - temporal (com palpação) • 6 - familiar (com palpação) • 7 - Unilateral e temporal com palpação • 8 - Unilateral e temporal e familiar (com palpação) • 9 - bilateral e temporal (com palpação) • 10 - bilateral e temporal e familiar (com palpação)
Qualidade da dor no episódio de cefaleia		Permite aferir a sensação que a cefaleia provoca durante o episódio de cefaleia	4	Escala nominal por categorias <ul style="list-style-type: none"> • 0 - irrelevante • 1 - sensibilidade/pressão • 2 - pulsátil • 3 - sensibilidade/pressão e familiar • 4 - pulsátil e familiar • 5 - sensibilidade/pressão e pulsátil • 6 - sensibilidade/pressão e pulsátil e familiar

Intensidade do episódio de cefaleia		Permite aferir a intensidade do episódio de cefaleia	5	<p>Escala nominal por categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 - irrelevante • 1 - leve • 2 - moderada • 3 - severa
Número de fatores agravantes das cefaleias		Permite aferir quantos fatores agravam o episódio de cefaleia	6	<p>Escala nominal por categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 - nenhum fator agravante • 1 - um fator agravante • 2 - dois fatores agravantes • 3 - três fatores agravantes • 4 - quatro fatores agravantes • 5 - cinco fatores agravantes
Número de efeitos colaterais das cefaleias		Permite aferir quantos efeitos colaterais existem durante o episódio de cefaleia	7	<p>Escala nominal por categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 - nenhum efeito colateral • 1 - um efeito colateral • 2 - dois efeitos colaterais • 3 - três efeitos colaterais • 4 - quatro efeitos colaterais
Relação temporal da cefaleia com a dor provocada por DTM		Permite aferir a percepção individual da relação entre o episódio de cefaleia e a dor provocada por DTM	8	<p>Escala nominal por categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 - sem relação • 1 - na mesma altura • 2 - piorou com a dor da DTM • 3 - melhorou com a dor da DTM • 4 - na mesma altura e piorou c/ a dor da DTM • 5 - na mesma altura e melhorou c/ a dor da DTM
Tipo de cefaleia Primária		Permite o diagnóstico sectário das cefaleias primárias proposto pelo ICHD-II (Ver fórmula de cálculo no fim da tabela)		<p>Escala nominal por categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 - migratória • 1 - tensão- episódica não frequente • 2- tensão- episódica frequente • 3- tensão- crónica • 4- sem cefaleia

Sociedade Internacional de Cefaleia IHS-ICHD-II (fórmula de cálculo para o diagnóstico
sectário das cefaleias primárias)

- Migratória: $(P1 > 1) + (P2 = 2 \text{ ou } 3) + (2 \text{ critérios dos seguintes: } P3 = 1 \text{ ou } 3 \text{ ou } 7 \text{ ou } 8; P4 = 2 \text{ ou } 4 \text{ ou } 5 \text{ ou } 6; P5 = 2 \text{ ou } 3; P6 = 1) + (P7 = 1 \text{ ou } 3 \text{ ou } 4)$
- Tensão episódica não frequente: $(P1 = 1) + (P2 = 1 \text{ ou } 2) + (2 \text{ critérios dos seguintes: } P3 = 2 \text{ ou } 4 \text{ ou } 9 \text{ ou } 10; P4 = 1 \text{ ou } 3; P5 = 1 \text{ ou } 2; P6 = 0) + (P7 \neq 1 + 3 \text{ ou } 4)$
- Tensão episódica frequente: $(P1 = 2) + (P2 = 1 \text{ ou } 2 \text{ ou } 3) + (2 \text{ critérios dos seguintes: } P3 = 2 \text{ ou } 4 \text{ ou } 9 \text{ ou } 10; P4 = 1 \text{ ou } 3; P5 = 1 \text{ ou } 2; P6 = 0) + (P7 \neq 1 + 3 \text{ ou } 4)$
- Tensão crónica: $(P1 = 3) + (P2 > 2) + (2 \text{ critérios dos seguintes: } P3 = 2 \text{ ou } 4 \text{ ou } 9 \text{ ou } 10; P4 = 1 \text{ ou } 3; P5 = 1 \text{ ou } 2; P6 = 0) + (P7 \neq 1 + 3 \text{ ou } 4)$

Protocolo de diagnóstico de Bruxismo proposto pela AASM, 2001

Tabela 13. Variáveis independentes para o diagnóstico do Bruxismo, propostas pela AASM, 2001.

Variáveis Independentes	Dimensões	Indicadores	Pergunta	Escala
Perceção de ranger ou apertar os dentes à noite pelo próprio ou parceiro	Caracterização da amostra		1	Escala Nominal/ Dicotómica • 1 - Não • 2 - Sim
Presença de desgaste dentário anormal		Presença de facetas de desgaste	2	Escala Nominal/ Dicotómica • 1 - Não • 2 - Sim
Perceção pelo parceiro se faz barulhos quando range os dentes à noite			3	Escala Nominal/ Dicotómica • 1 - Não • 2 - Sim
Sensação de face “cansada” ou dorida quando acorda de manhã?			4	Escala Nominal/ Dicotómica • 1 - Não • 2 - Sim
Diagnóstico de bruxismo do sono		Positivo para: 1+ (2 ou 3 ou 4) Negativo caso 1 seja “não”		Escala Nominal/ Dicotómica • 1 - Bruxismo do sono • 2 - Sem parafunção

Protocolo de interpretação do Eixo II proposto pelo CDP/DTM

Tabela 14. Variáveis independentes para o Eixo II propostas pelo CDP/DTM

Variáveis Independentes	Dimensões	Indicadores	Pergunta	Escala
Grau de Dor Crónica (GDC)	Caracterização da amostra	CID (Características da Intensidade da Dor: $(((B7+B8+B9):3) \times 10)$ + IPD (incapacidade provocada pela dor: B10+ $(((B11+B12+B13):3) \times 10)$		Escala nominal por graus <ul style="list-style-type: none"> • 1 - grau 0 - Sem dor associada a DTM nos últimos 6 meses (resposta negativa em A3) • 2 - grau I - Baixa incapacidade + baixa intensidade (CID < 50, e menos de 3 IPD) • 3 - grau II - Baixa incapacidade + alta intensidade (CID > 50, e menos de 3 IPD) • 4 - grau III - Alta incapacidade + moderadamente limitante (3 a 4 IPD, independentemente das CID) • 5 - grau IV- Alta incapacidade+ severamente limitante (5 a 6 IPD, independentemente das CID)
Quantificação da Intensidade da dor (CID)		$(((B7+B8+B9):3) \times 10)$	B7, B8, B9	Escala nominal por categorias <ul style="list-style-type: none"> • 1 - CID < 50- baixa intensidade • 2 - CID > 50- alta intensidade
Dias de Incapacidade provocada por dor		B10	B10	Escala ordinal por classes <ul style="list-style-type: none"> • 0: 0-6 dias • 1: 7-14 dias • 2: 15-30 dias • 3: + de 31 dias
Nível de Depressão		Soma dos Itens: b, e, h, i, k, l,m, n, v, y, cc, dd, ee,f, g, q, z, aa, bb, ff: itens total	QE onde cada item: Nada = 0; Pouco = 1; Médio = 2; Muito = 3; Extremo = 4	Escala nominal por categorias <ul style="list-style-type: none"> • 0- normal (< 0,535) • 1 - moderado (0,535 ≤ 1,105) • 2 - severo (> 1,105)
Escala de sintomas físicos não específicos (SFNE) itens de dor incluídos		Soma dos Itens: a, c, d, j, o, p, r, s, t, u, w: itens total	QE onde cada item: Nada = 0; Pouco = 1; Médio = 2; Muito = 3; Extremo = 4	Escala nominal por categorias <ul style="list-style-type: none"> • 0 - normal (< 0,5) • 1 - moderado (0,5 a ≤ 1) • 2 - severo (+1)

<p>Escala de sintomas Físicos não específicos (SFNE) itens de dor excluídos</p>	<p>Soma dos itens: c, r, s, t, u, w, x : itens total</p>	<p>QE onde cada item: Nada = 0; Pouco = 1; Médio = 2; Muito = 3; Extremo = 4</p>	<p>Escala nominal por categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 - normal (< 0,428) • 1 - moderado (0,428 a ≤ 0,857) • 2 - severo (+ 0,857)
<p>Valorização da depressão e sintomas Físicos não específicos (com e sem dor)</p>	<p>Combinações de possíveis resultados entre as variáveis estudadas</p>	<p>Cruzar o nível de depressão com a soma das escalas de SFNE com e sem dor</p>	<p>Escala nominal por categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 - sem depressão e sem sintomas • 2 - sem depressão com sintomas • 3 - com depressão sem sintomas • 4 - com depressão e com sintomas

Protocolo de diagnóstico de DTM (proposto pelos algoritmos de diagnóstico presente no CDP/DTM)

Tabela 15. Variáveis independentes para o diagnóstico de DTM propostas pelo CDP/DTM

Variáveis Independentes	Dimensões	Indicadores	Pergunta	Escala
Diagnóstico muscular	Caracterização da amostra	Algoritmo de diagnóstico CDP/DTM		<p>Escala nominal por categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 - sem diagnóstico do grupo I • 1 - Ia- dor miofascial • 2 - Ib- dor miofascial com limitação de abertura
Diagnóstico articular à direita		Algoritmo de diagnóstico CDP/DTM		<p>Escala nominal por categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 - sem diagnóstico do grupo II à dta • 1 - Iiad- deslocamento do disco com redução • 2 - Iibd- deslocamento do disco sem redução e com limitação de abertura • 3 - IIcd- deslocamento do disco sem redução sem limitação de abertura
Diagnóstico articular à esquerda		Algoritmo de diagnóstico CDP/DTM		<p>Escala nominal por categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 - sem diagnóstico do grupo II à esquerda • 1 - IIae- deslocamento do disco com redução • 2 - Iibe- deslocamento do disco sem redução e com limitação de abertura • 3 - Ilce- deslocamento do disco sem redução sem limitação de abertura
Outras condições articulares à direita (artralgia, artrite e artrose)		Algoritmo de diagnóstico CDP/DTM		<p>Escala nominal por categorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0- sem diagnóstico do grupo III à direita • 1 - IIIad- artralgia • 2- IIIbd - osteoartrite • 3- IIIcd –osteoartrite

Outras condições articulares à esquerda (artralgia, artrite e artrose)	Algoritmo de diagnóstico CDP/DTM		Escala nominal por categorias <ul style="list-style-type: none"> • 0- sem diagnóstico do grupo III à esq • 1- IIIad- artralgia • 2- IIIbd - osteoartrite • 3- IIIcd - osteoartrose
--	----------------------------------	--	--

3.3.4 Limitações

- Número de horas de sono;
- falta ou perda de condutância entre a pele e o gel do eletrodo (mais de 10 min);
- calibragem consciente vs. detecção de outras atividade orofaciais durante o sono;
- incapacidade do instrumento em distinguir rangidos de apertamentos, sendo todos classificados como eventos de bruxismo;
- de história do participante pelo ciclo da semana;
- de teste pelo participante se encontrar num estudo - efeito *hawortone*;
- de instrumentação por alterações do instrumento durante o período de estudo – invisíveis à avaliadora (posição do eletrodo, postura durante o sono e resistência da pele);
- a calibragem do instrumento de EMG portátil na 23ª semana poderá diferir da semana de *baseline*, mesmo sendo utilizado o mesmo discurso ou instruções.

3.4 População e seleção da amostra

3.4.1 Dimensão e representatividade da amostra

Para calcular a dimensão da amostra, a investigadora considerou que se pretendia avaliar a eficácia da EEF na redução do número de rangidos/hora, da intensidade e da sintomatologia dolorosa no paciente diagnosticado com BS. Foi também objetivo deste estudo verificar a variação destas variáveis com o uso concomitante de um aparelho interoclusal. Foi ainda tido em consideração o período de controlo.

Como o trabalho de dimensionamento da amostra é um processo que implica ter indicação da variabilidade da variável a medir, esses valores são habitualmente baseados em estudos publicados previamente. Assente neste pressuposto, apresenta-se a literatura, que na data do início deste trabalho, estava disponível:

- Jadidi e col., 2007: o desvio padrão para a atividade EMG durante o sono variou entre 5 e 12 eventos/hora durante os vários períodos do estudo. A correlação entre os períodos foi de 0,80 ou superior. Assumindo que existiu uma diferença nos grupos de 5 eventos/hora, um desvio padrão de 10 eventos/hora, uma correlação de 0,8 entre a semana de *baseline* e a última semana de tratamento ativo, 80% de força e 5% de erro, então seriam necessários 24 pacientes por grupo para a análise de covariância.

Os indivíduos participantes no estudo foram selecionados entre os pacientes da disciplina de Reabilitação Oral - Oclusão e Disfunção Têmporo-Mandibular da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa. Assegurou-se a representatividade (a amostra deve incluir em proporção todas as características que a população possui) e imparcialidade (todos os elementos da população devem ter igual oportunidade de fazer parte da amostra), respondendo ao questionário CDP/DTM inicial.

O processo de recrutamento começou com uma consulta de diagnóstico, através da análise pelo CDP/DTM aos indivíduos com diagnóstico provável de BS (relatos do paciente e exame clínico positivo, onde os critérios *major* e *minor* propostos pela AASM, 2001, se verificavam) e com sintomatologia dolorosa ≥ 3 na Escala Numérica de Dor (dados das perguntas 7 do questionário B e 1.1 e 1.3 do exame clínico do CDP/DTM). Após esta análise, foram propostos para inclusão no processo de recrutamento do estudo. A inclusão final no processo de recrutamento para o estudo ficou dependente da assinatura do consentimento informado (Apêndice IV) por parte do participante. A semana de *baseline* confirmou o diagnóstico positivo de BS. À luz da literatura atual (Stuginski-Barbosa e col., 2015) apenas os indivíduos com 19 eventos de bruxismo/hora por noite, medidos com o instrumento GrindCare® Medotech A/S (Dinamarca), estariam aptos a preencher o requisito de diagnóstico positivo definitivo de bruxismo. Na data do início deste ensaio clínico, a literatura considerava como diagnóstico positivo de bruxismo 5 a 12 eventos/hora por noite (Jadidi e col., 2008). Este foi o valor de referência no presente trabalho para a inclusão final dos participantes no estudo.

A amostra de estudo compreendeu, numa primeira fase, 48 pacientes e, numa segunda fase, 72 pacientes, perfazendo um total de 120 pacientes de ambos os sexos. Efetuou-se em duas fases, dada a diferença de tratamentos propostos e capacidade de resposta material (critério de executabilidade).

3.4.2 Critérios Iniciais de Inclusão

- Consentimento informado assinado e datado (Apêndice IV);
- idade igual ou superior a 18 anos;
- pacientes diagnosticados com BS, tendo em conta os sinais e sintomas de diagnóstico, nomeadamente os relatos de ranger/apertar dentes + um dos três sinais: facetas de desgaste anormal, sons associados ao bruxismo, desconforto muscular (AASM, 2001);
- pacientes com sintomatologia dolorosa ≥ 3 na Escala Numérica de Dor (END) na consulta de diagnóstico.

3.4.3 Critérios Finais de Inclusão

- Critérios Iniciais de Inclusão preenchidos;
- mais de 5 a 12 eventos/hora por noite (Jadidi e col., 2007), medidos com o aparelho GrindCare[®] Medotech A/S (Dinamarca), durante uma semana.

3.4.4 Critérios de Exclusão

- Patologia sistémica que contraindicasse a participação no estudo;
- participação simultânea noutra estudo médico ou farmacológico;
- pacemaker;
- medicação (>1x semana) com antidepressivos, hipnóticos, ansiolíticos, analgésicos ou relaxantes musculares e medicação preventiva para cefaleias tipo tensão (IHS 2) ou tipo migratórias (IHS 1);

- pacientes a utilizar aparelho interoclusal antes do estudo;
- grávidas ou mulheres em fase de amamentação;
- hábitos alcoólicos ou abuso de drogas;
- suspeita de reação alérgica ao gel do elétrodo.

3.5 Consentimento informado e aspetos éticos e médico-legais

O Consentimento Informado (Apêndice IV) foi redigido para este trabalho, tendo a Comissão de Ética para a Saúde da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa, emitido um parecer favorável para a aplicação do mesmo a 10 de março de 2011 (Apêndice V).

A responsabilidade sobre os aparelhos utilizados neste estudo, desde furto a avarias, foi garantida pela empresa responsável pela sua distribuição (Medotech A/S, Dinamarca). No entanto, foi pedida uma caução ao paciente, no valor de 850 euros, acrescidos de 23% mais, correspondentes ao valor total do aparelho, estando esse facto devidamente contemplado no Consentimento Informado (Apêndice IV), para evitar um atraso na devolução na data pré-acordada ou eventual furto.

A Comissão de Ética para a Saúde da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa apreciou o projeto deste trabalho e emitiu um parecer favorável à sua realização a 10 de março de 2011 (Apêndice V).

3.6 Equipa de trabalho

3.6.1 Calibração dos avaliadores

A equipa de trabalho foi constituída por uma única avaliadora (autora desta dissertação), que acompanhou o trabalho desde a primeira consulta (diagnóstico), fase ativa (colocação de instrumentos e acompanhamento do processo no decorrer do período de tratamento ativo) e até ao fim do período de controlo. A avaliadora fez também a recolha dos dados. Da equipa de trabalho fizeram igualmente parte dois revisores de anotações, para a retroavaliação da

passagem da informação recolhida pela avaliadora, para uma folha de Microsoft Office Excel® 2010.

A preparação da examinadora para calibragem iniciou-se pela visualização dos CDP/DTM *TrainingVideos* (disponibilizados pelo Professor Doutor Peter Svensson). Em seguida, para a calibragem propriamente dita, foram executados treinos sob a supervisão do Professor Doutor Peter Svensson (um dos autores do *Consortium* para a validação do CDP/DTM para investigação), num workshop promovido pelo *Consortium*, em novembro de 2011, em Lisboa. Para finalização do processo de calibragem, foram examinados 20 casos, primeiro pela examinadora e depois pelo Professor Doutor Peter Svensson. Utilizou-se o Coeficiente de Correlação Intraclasse (ICC do inglês *Intraclasscorrelationcoefficient*) ou Coeficiente de Reprodutibilidade (R). Este coeficiente é uma estimativa da fração da variabilidade total de medidas, devido a variações entre os indivíduos. Sob circunstâncias ótimas, a variabilidade num estudo poderá ser atribuída a diferenças entre os participantes do estudo.

Tabela 16. Interpretação do Coeficiente de Correlação Intraclasse

Valores do ICC	Interpretação da Reprodutibilidade de um estudo
$0,4 \leq \text{ICC} < 0,75$	Satisfatória
$\text{ICC} < 0,4$	Pobre
$\text{ICC} \geq 0,75$	Excelente

Da observação dos 20 pacientes, verificou-se uma concordância inter-examinadores, em todos os parâmetros do exame clínico, igual ou superior a 90%, obtendo-se um ICC superior a 0,75, contribuindo para uma validação interna do estudo consistente e rigorosa.

Com o intuito de controlar a forma de transcrição da informação pela avaliadora (da ficha escrita em papel para uma folha de cálculo Microsoft Office Excel® 2010), existiram dois revisores para a mesma matéria (médicos dentistas experientes na área da dor orofacial e disfunção orofacial). De igual modo, a concordância inter-examinadores foi igual ou superior a 90%, contribuindo também para a validação interna da consistência e exatidão no estudo.

3.7 Instrumento de registo de dados

3.7.1 Aparelho de EMG e de *biofeedback*

Neste estudo, foi utilizado o aparelho de *biofeedback* da GrindCare® Medotech A/S versão 3.0 (Copenhague, Dinamarca). Este aparelho é um eletromiógrafo portátil e, simultaneamente, um aparelho de eletroestimulação. Este aparelho está patenteado com o código: WO2004087258 A1; classificação internacional: A61B5/0488, A61N1/36; classificação europeia: A61B5/0488, A61B5/45R2F, A61N1/36E2, A61N1/36E, A61N1/32; e foi aprovado pela *Food and Drug Administration* (FDA) a 3 Março de 2010, cod: K092675 (ver: http://www.accessdata.fda.gov/cdrh_docs/pdf9/k092675.pdf). A FDA cita que o equipamento GrindCare® Medotech A/S, Dinamarca, cumpre as seguintes especificações:

- * IEC 60601-1: *Medical Electrical Equipment - Part 1: General Requirements for Safety*
- * IEC 60601-1-2: *Medical Electrical Equipment - Part 1-2: General Requirements for Safety - Collateral Standard: Electromagnetic Compatibility - Requirements and Tests*
- * IEC 60601-2-10: *Medical Electrical Equipment Part 2: Particular Requirements for the Safety of Nerve and Muscle Stimulators*
- * IEC 60601-2-40: *Medical Electrical Equipment - Part 2-40: Particular Requirements for the Safety of Electromyographs and Evoked Response Equipment*

Este equipamento foi desenvolvido na Dinamarca, com a cooperação do Instituto Tecnológico Dinamarquês (*the Danish Technological Institute*). O GrindCare® Medotech A/S, Dinamarca, tem a marca CE e cumpre todos os requisitos de segurança actuais sugeridos pela FDA.

O aparelho analisa instantaneamente eventos eletromiográficos, de acordo com o algoritmo de reconhecimento de sinal, descrito por Jadidi e col. em 2008. Este aparelho permite ampliar 800 vezes a atividade eletromiográfica e filtrar em 250-610 Hz, para posterior análise, através do algoritmo de reconhecimento de sinal. Nesta análise de comparação de dados, os parâmetros individuais de contração muscular de cada indivíduo são a base de trabalho do algoritmo. O microprocessador instalado permite processar sinais, recolher/guardar dados e

emitir impulsos elétricos. Tem 4 mega *bits* de capacidade de memória e consegue gravar continuamente durante 20 horas, com uma frequência de 2Hz.

O algoritmo de reconhecimento de sinal permite determinar o número de eventos de bruxismo, cada vez que o aparelho deteta actividade eletromiográfica excedente em 20% o sinal individual de repouso, até ao máximo nível de 60% de contração muscular. O evento é gravado quando a amplitude de sinal excede os 100ms até 1 segundo, com uma frequência entre os 100 e os 400Hz. Eventos mais longos são classificados como eventos adicionais. Esta técnica foi validada por Jadidi e col., 2008, quando compararam o algoritmo de reconhecimento de sinal com a técnica clássica de máxima contração voluntária.

Os autores (Jadidi e col., 2008) referem que movimentos que incluam sorrir, engolir, falta de condutância elétrodo/pele e outros artefactos são exemplos de situações cuja análise, através do algoritmo de reconhecimento de sinal, fica automaticamente excluída da posterior análise de dados. Os autores indicam que os trabalhos que, no passado, utilizaram como referência a técnica clássica de actividade eletromiográfica excedente em 10% a máxima contração voluntária, podem eventualmente ter sobredetetado os eventos de bruxismo. As diferenças estatisticamente significativas entre esta referência e o algoritmo de reconhecimento de sinal estiveram na base da conclusão de Jadidi e col., 2008. Os autores aconselham a que se utilize um excedente de 20% na máxima contração voluntária, caso o algoritmo de reconhecimento de sinal não possa ser utilizado, uma vez que em relação a esta referência não encontraram diferenças estatisticamente significativas. Os autores advogam que esta técnica, com recurso a algoritmo de reconhecimento de sinal, é mais sensível do que aquela que usa a máxima contração voluntária (técnica clássica) como critério de evento de bruxismo. Os autores explicam que as duas técnicas diferem no conceito de obtenção de dados, onde a técnica de análise da máxima contração voluntária lê amplitudes de sinais e a técnica com o algoritmo de reconhecimento de sinal procura padrões. Por fim, os autores concluem que a técnica de algoritmo de reconhecimento de sinal poderá evitar os eventos falsos positivos, detetados pela técnica de máxima contração voluntária.

Além de eletromiógrafo portátil, este instrumento permite ainda executar estimulação elétrica funcional, na forma de impulsos elétricos controlados de baixa voltagem, que ativam a actividade muscular reflexa. A estimulação induz o relaxamento muscular, diminuindo assim a actividade muscular potencialmente danosa, sem acordar o paciente. Em resumo, este aparelho desempenha as seguintes funções:

- i) Registo da atividade eletromiográfica;
- ii) processamento de sinais eletromiográficos para detetar atividade compatível com eventos de bruxismo;
- iii) fornecimento de estimulação elétrica baseada em parâmetros individuais.

3.7.2 Modo de funcionamento

Este aparelho consiste num estimulador, numa central de dados e num eléctrodo tripolar.

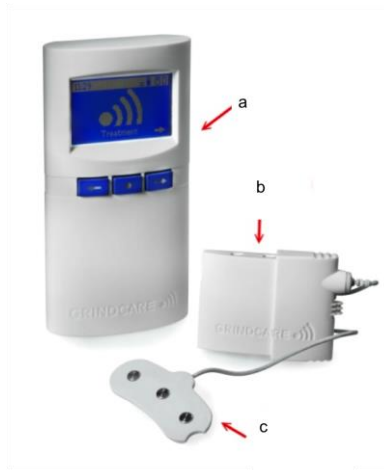


Figura 11. Componentes do aparelho GrindCare® Medotech A/S, versão 3.0 (Copenhaga, Dinamarca): a) central de dados; b) estimulador; c) eléctrodo tripolar.

Para proceder à utilização deste aparelho, o eléctrodo é colocado sobre a pele do paciente, na região do músculo temporal, através de um adesivo ligado ao estimulador e de um gel condutor. O reconhecimento da região do músculo temporal é treinado com a avaliadora. A área de contacto entre o gel e o eléctrodo poderá ser de 5% a 100% da área do eléctrodo. O microprocessador monitoriza, de forma automática, a condutância entre os eléctrodos e a pele, de modo a que a resistência da pele não exceda os 10k Ω . Esta condutância é visualizada pelo participante no visor da central de dados, sob a forma de barras. A presença de três barras é o critério mínimo para assegurar uma boa condutância. Se, durante a noite, esta condutância se perder, o microprocessador identifica como erro e estes dados são automaticamente excluídos da análise.

O modo de funcionamento deste aparelho assenta no registo da atividade eletromiográfica do músculo temporal e, quando um determinado padrão de atividade é identificado como sendo um evento de bruxismo (através do algoritmo de reconhecimento de sinal), o aparelho envia impulsos elétricos para os elétrodos. O estímulo elétrico não é suposto despertar ou acordar o paciente.

A unidade estimuladora gera a EEF, emitindo um impulso elétrico pelo eletrodo tripolar. A frequência de estimulação é fixada a 230 pulsos/seg. Cada pulso é um pulso de corrente bifásica controlada, que dura 150µseg (programado em fábrica). A duração de um conjunto de pulsos é fixada nos 400ms, para que cada sequência apresente 92 pulsos no total. Durante cada sequência, a corrente por pulso aumenta linearmente, começando em zero até ao nível máximo (1-7 mA) no final do pulso, o qual é estabelecido pelo utilizador. O valor máximo, correspondente a uma corrente máxima, é de 7mA. A voltagem de saída é limitada a 40V, isto é, se a impedância do eletrodo for superior a $40V/9mA=5.7k\Omega$, a corrente é reduzida.

Todos os dados foram guardados na central de dados e recolhidos por cabo USB para um computador que tinha inserido o programa GrindcareManager[®] Software Informer 1.0.. Os dados são mostrados, sob a forma de gráficos, com os seguintes títulos:

- número de eventos de bruxismo por noite;
- número de eventos de bruxismo por hora;
- intensidade média do eventos de bruxismo por noite;
- horas de sono;
- sintomatologia dolorosa.

Os gráficos refletem o registo diário, estando no eixo x a data do registo e no eixo y a unidade referente ao parâmetro apresentado. A cor das barras está representada:

- cinzento: período sem emissão de estímulo;
- laranja: período cujo eletrodo perdeu a condutância durante 10 min ou mais;
- azul: período com emissão de estímulo.

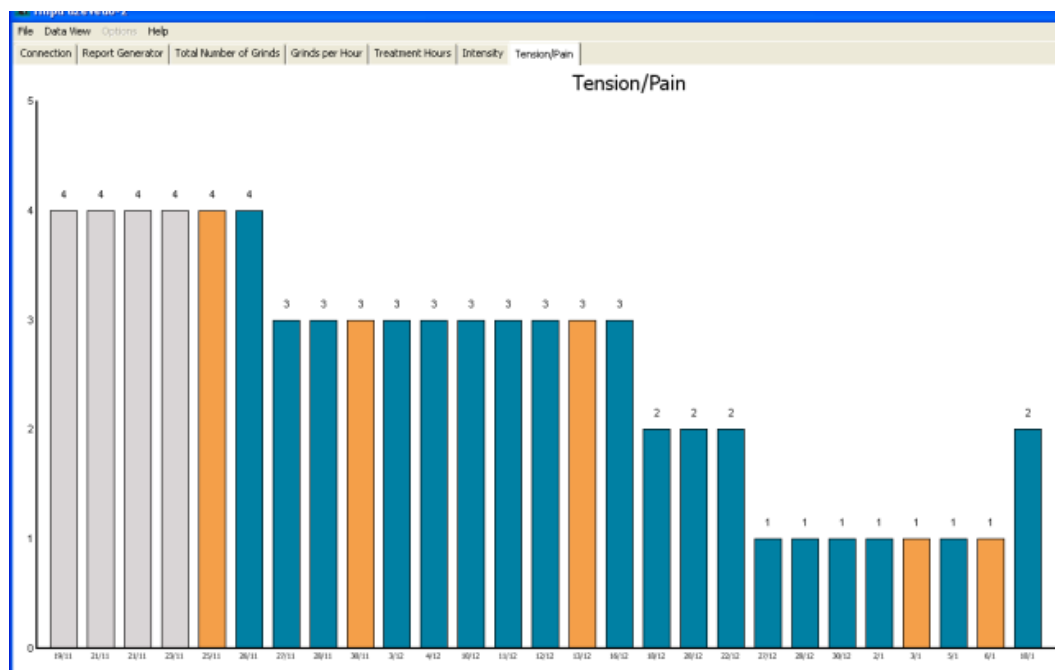


Gráfico 1. Gráfico obtido através do aparelho Grindcare® Medotech A/S (Copenhaga, Dinamarca). É visível o registo de dor nos diferentes dias de estudo. Eixo x vertical: registo de nível de dor numa escala 0-10; eixo y horizontal: registo da data de recolha dos dados.

3.7.3 Protocolo de calibragem do aparelho

Para a calibragem do aparelho estabeleceram-se duas fases. A primeira, na primeira consulta (consulta de diagnóstico) para calibragem do “evento de bruxismo”, permitindo estabelecer o padrão individual de contração muscular equivalente a este mesmo evento. A segunda fase, após a semana de *baseline*, para instrução ao participante de como ajustar o estímulo eléctrico para que este seja percebido sem ser doloroso. Nestas duas fases, os procedimentos foram sempre executados pela avaliadora, com monitorização de um colega (médico dentista da área da dor orofacial e disfunção temporomandibular) e suportada pelas instruções escritas pelo fabricante. O discurso foi ajustado ao nível de compreensão do participante.

Para estabelecer o padrão individual de “evento de bruxismo”, o aparelho foi calibrado individualmente na primeira consulta. Para esta calibração, pediu-se ao participante que relaxasse durante 10 segundos e, em seguida, apertasse os maxilares com cerca de 60% da força máxima voluntária durante 10 segundos (instruções do fabricante e método utilizado nos estudos anteriores com o mesmo instrumento – Jadidi e col., 2008). Este procedimento foi executado apenas na primeira consulta, permanecendo o registo de “evento de bruxismo”

igual até ao fim do período de controlo, para que os eventos de bruxismo fossem corretamente detetados, evitando assim o viés de erros na calibração individual e diária. O mesmo procedimento foi executado na 23ª semana de controlo.

Após a semana de *baseline*, o participante foi instruído para fazer a calibração do estímulo elétrico. Para a calibração da estimulação elétrica, a avaliadora permitiu que o participante experimentasse diferentes níveis de estimulação, para que este tomasse consciência dos diferentes graus possíveis de impulso elétrico. Este procedimento (calibração do estímulo elétrico) foi definido todas as noites pelo participante, para que fosse facilmente sentida, sem ser desconfortável e de acordo com a sensibilidade individual diária.

Ao longo de todo o estudo, o participante foi incentivado a registar todos os problemas relacionados com a utilização do aparelho:

- a) Outras atividades ativarem o estímulo emitido;
- b) Despertar com o estímulo emitido;
- c) Redução da duração e qualidade do sono;
- d) Dificuldade de adaptação ao aparelho;
- e) Dificuldade na adesão do adesivo à pele (ao início ou durante a noite);
- f) Outras.

3.7.4 Parâmetros de Eficácia e Segurança

Parâmetros de eficácia

1. Parâmetro principal: Alterações na atividade eletromiográfica traduzida por variações do número de rangidos e intensidade dos mesmos em pacientes diagnosticados com BS.
2. Correlação positiva entre nível de dor e atividade eletromiográfica: uma diminuição da atividade eletromiográfica é seguida de uma diminuição do nível de dor e tensão muscular.
3. Correlação negativa entre duração de EEF e atividade eletromiográfica: um aumento do tempo de utilização da EEF é seguida por uma diminuição da atividade eletromiográfica.

Parâmetros de segurança

1. Eventos adversos (incluindo eventos adversos do aparelho) registados desde o período de *baseline* até ao fim do período de controlo.

3.7.5 Condições de avaliação clínica/metodologia

O trabalho de campo desenrolou-se de forma sequencial, com a seguinte ordem:

1. 1ª consulta (consulta de diagnóstico):

- a. História clínica e anamnésica, através da utilização do exame proposto pelo CDP/DTM v2.0, tradução validada para português (de Portugal) retirada do site: [http://www.rdc-tmdinternational.org/TMDAssessmentDiagnosis/RDCTMD/Translations/Portuguese\(Portugal\).aspx](http://www.rdc-tmdinternational.org/TMDAssessmentDiagnosis/RDCTMD/Translations/Portuguese(Portugal).aspx) (Apêndice I). Aplicação do questionário da AASM (2001) para o diagnóstico de BS e do questionário proposto pela SIC, o ICHD-II para a caracterização dos episódios de cefaleia. Caso o participante preenchesse os critérios de inclusão definidos previamente (ver critérios de inclusão nas secções 3.4.2 e 3.4.3), passaria ao ponto b.
- b. Apresentação do estudo e entrega do consentimento informado. Caso o participante aceitasse entrar no estudo, passaria ao ponto c (finalização dos critérios de inclusão).
- c. Calibragem individual do “evento de bruxismo” com a ajuda da avaliadora. Instrução detalhada do uso do aparelho GrindCare® Medotech A/S (Dinamarca) para a semana de *baseline*.

Calibragem do aparelho para “evento de bruxismo” - condições de avaliação clínica/metodologia:

1. Identificar o músculo temporal ao espelho (com ajuda da avaliadora), através do exercício de relaxar/encerrar com força.
2. Colocar o eléctrodo com o adesivo na pele da região do temporal, limpando a área previamente com álcool.

3. Verificar o contacto *wireless* adequado entre o estimulador e a estação central, assim como o estado da bateria (o participante foi informado que seriam necessárias 3 barras como critério mínimo de condutância).

4. Pedir ao participante para realizar várias tarefas – relaxar, deglutir e fazer caretas, simultaneamente, durante 10 segundos (para que se excluam quaisquer movimentos involuntários que não representem rangidos ou apertamento) – e cerrar/ranger os dentes separadamente (cerca de 60% da força máxima voluntária de apertamento) durante 10 segundos. Estas tarefas foram explicadas ao participante e praticadas antes de proceder à calibragem do aparelho, para assegurar o seu correto desempenho.

Estas tarefas foram realizadas com a seguinte sequência:

- i) relaxar e fazer caretas (10 seg) – relaxar, fechar os olhos com força, deglutir e gesticular;
- ii) cerrar/ranger os dentes (10 seg) – os pacientes têm de simular apertamento dentário, fechando a boca e pressionando firmemente os dentes uns contra outros, e simular rangidos fortes para ambos os lados.

As tarefas i) e ii) foram realizadas apenas na primeira consulta – no início da semana de *baseline* – juntamente com a avaliadora, permanecendo inalterada até final do período de 8 semanas de controlo, para que os parâmetros não se alterassem, evitando assim o viés de erros de calibração individual diária. O mesmo procedimento foi executado na 23^a semana de controlo, para registo (durante uma semana, à semelhança da semana de *baseline*) dos diferentes parâmetros individuais.

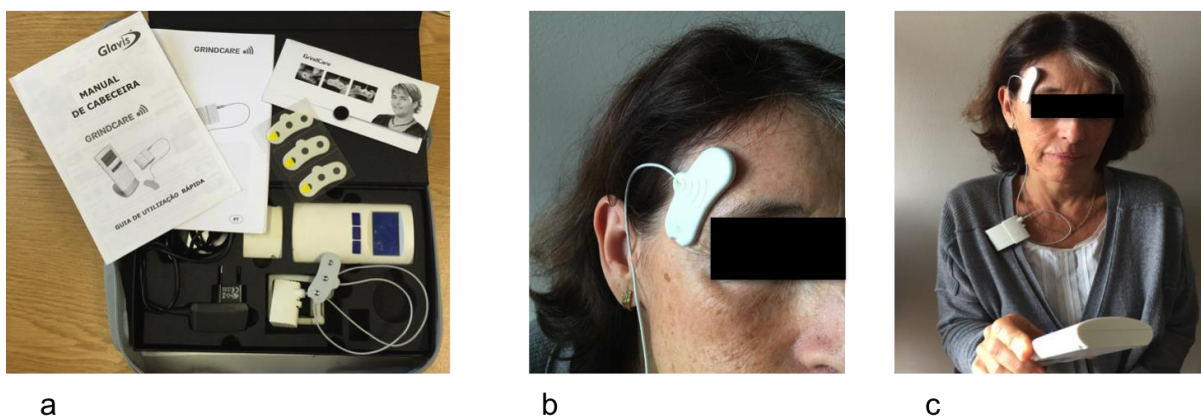


Figura 12. Aparelho GrindCare® Medotech A/S (Dinamarca): a) bolsa que cada participante levou para casa com todo o material necessário para a correta utilização do aparelho; b) pormenor da colocação do eléctrodo na zona do músculo temporal; c) demonstração do aparelho em posição.

2. 2ª consulta (após 1 semana):

- a. Recolha dos dados do aparelho no computador da avaliadora para confirmação do diagnóstico positivo de bruxismo. Caso o participante apresentasse o diagnóstico positivo de bruxismo, passaria ao ponto b. Este diagnóstico final foi baseado no estudo disponível na data (Jadidi e col. 2008).
- b. Aleatorização pelo sistema de envelope fechado.
- c. Calibragem do estímulo elétrico: os pacientes foram instruídos e acompanhados pela avaliadora, para calibrar a intensidade do impulso elétrico através do aumento do valor na escala de estimulação (fornecida pelo instrumento), de forma crescente e contínua.
- d. Explicação do tempo de utilização do aparelho, consoante o grupo de estudo.

Quanto à tarefa c) Calibragem, foi efetuada todas as noites para que pudesse ser facilmente sentida, sem ser desconfortável, de acordo com a sensibilidade individual diária.

Após a realização destes procedimentos, o *software* realiza a autocalibragem (através do algoritmo de reconhecimento de sinal) que irá permitir que o aparelho de EEF distinga adequadamente entre relaxamento muscular, atividade bruxómana e não bruxómana, emitindo um impulso elétrico somente na presença de eventos de bruxismo.

Em cada noite de utilização do aparelho, foram registados os seguintes dados na estação central do aparelho:

- número de eventos de bruxismo por noite;
- número de eventos de bruxismo por hora;
- intensidade média do eventos de bruxismo por noite;
- horas de sono;
- sintomatologia dolorosa.

Estes dados foram recolhidos por um cabo USB em cada semana. Além destes dados, o paciente foi instruído a preencher um diário de avaliação de sintomatologia, onde foram registados: i) o nível de dor (escala 0-10); ii) eventos adversos; iii) nível do estímulo; iv) calibragem do aparelho (sim/não) (Apêndice III: ficha do paciente). Este procedimento teve como objetivo o posterior duplo controlo, por parte da investigadora, do registo efetuado pelo aparelho e a correta utilização do mesmo pelo participante, e ainda eventuais eventos adversos.

3. Restantes consultas (periodicidade semanal, com número variável, consoante o grupo de estudo)

- a. No final de cada semana de estudo, o paciente dirigiu-se à FMDUL para os dados serem recolhidos através de um cabo USB e para entregar o registo da sintomatologia e eventos adversos,

4. Final da fase ativa

- a. Consulta de controlo: observação do estado clínico presente com o exame proposto pelo CDP/DTM e eventuais situações adversas.

5. Durante o período de controlo na 4ª, 8ª e 24ª semana

- a. Consulta de controlo: observação do estado clínico presente com o exame proposto pelo CDP/DTM e eventuais situações adversas.
- b. Após 8ª semana: entrega do aparelho e verificação do estado do mesmo pela avaliadora.
- c. Na 23ª semana: calibragem do “evento de bruxismo” como na 1ª consulta.
- d. Após a 24ª semana: finalização oficial da participação no estudo com a devolução do cheque caução ao participante.

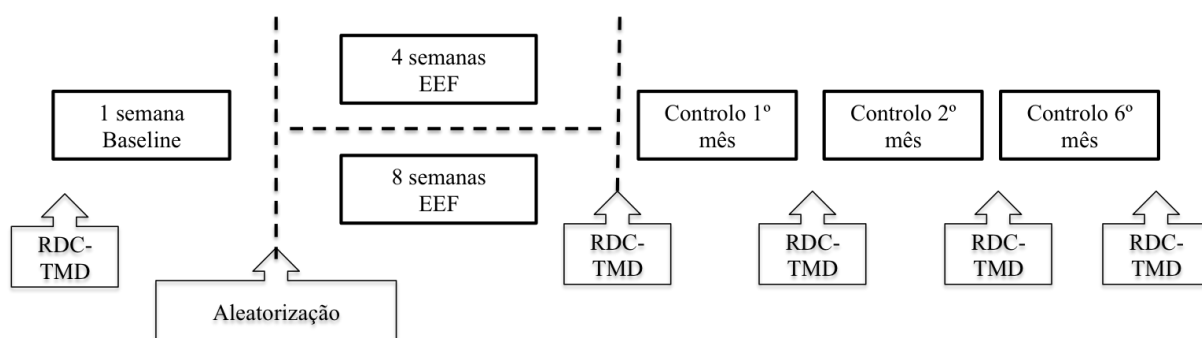


Figura 13. Sequência clínica dos Grupos A e B

Esta descrição correspondeu na íntegra aos grupos A e B, sendo que a adaptação das condições de avaliação clínica/metodologia para os grupos C, D e E serão descritos detalhadamente apenas no que concerne à diferença de método.

Para estes grupos (C, D e E), o trabalho de campo desenrolou-se de forma sequencial, com a seguinte ordem:

1. A 1ª consulta seguiu a forma descrita para os grupos A e B, acrescentando a execução de impressões em alginato para modelos de trabalho e registo intermaxilar em relação cêntrica com laminas de Long (ver secção 3.8. 2 Fabrico do aparelho interoclusal).

2. 2ª consulta (após 1 semana):

- a. Recolha dos dados do aparelho no computador da avaliadora, para confirmação do diagnóstico positivo de bruxismo. Caso o participante apresentasse o diagnóstico definitivo de bruxismo, passaria ao ponto b. Este diagnóstico final foi baseado no estudo disponível na data (Jadidi e col. 2008).
- b. Aleatorização pelo sistema de envelope fechado.
- c. Inserção do aparelho interoclusal com instruções de uso e higiene
- d. Continuação do regime de utilização do GrindCare® Medotech A/S (Dinamarca) igual à semana de *baseline*.

3. 3ª consulta (após 1 semana):

- a. Recolha dos dados do GrindCare® Medotech A/S (Dinamarca) no computador da avaliadora.
- b. Consoante o grupo de estudo:
 - i. Grupo C e D: calibragem do estímulo elétrico - igual aos grupos A e B.
 - ii. Grupo E: Continuação do regime de utilização do GrindCare® Medotech A/S (Dinamarca), igual à semana de *baseline*.

4. Restantes consultas (periodicidade semanal, com número variável consoante o grupo de estudo):

- a. No final de cada semana de estudo, o paciente dirigiu-se à FMDUL, para que os dados fossem recolhidos no computador da avaliadora por cabo USB do aparelho, entrega do registo da sintomatologia e eventos adversos e para controlo do aparelho interoclusal (verificação da oclusão e eventuais situações de desconforto).

5. Final da fase ativa:

- a. Consulta de controlo: observação do estado clínico presente com o exame proposto pelo CDP/DTM e eventuais situações adversas.
- b. Remoção do aparelho interoclusal.

6. Durante o período de controlo na 4ª, 8ª e 24ª semana:

- a. Consulta de controlo: observação do estado clínico presente com o exame proposto pelo CDP/DTM e eventuais situações adversas.
- b. Após 8ª semana: entrega do aparelho e verificação do estado do mesmo pela avaliadora.
- c. Na 23ª semana: calibragem do evento de bruxismo, como na 1ª consulta.
- d. Após a 24ª semana: finalização oficial da participação no estudo com a entrega do cheque caução ao participante.

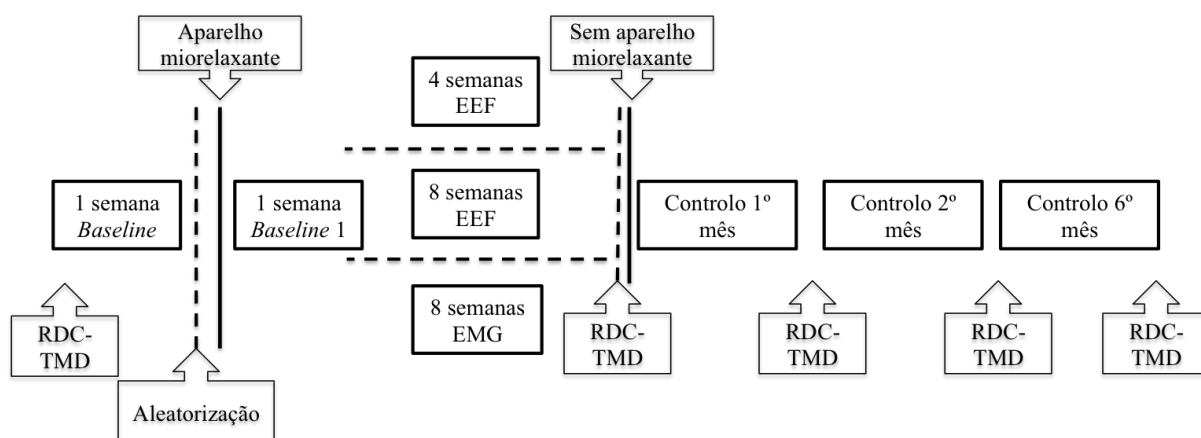


Figura 14. Sequência clínica dos Grupos C, D e E

3.8 Aparelhos Interoclusais

3.8.1 Características do aparelho interoclusal

Por definição o aparelho interoclusal é um dispositivo removível, fabricado com resina acrílica, incolor, de polimerização a frio ou a quente. Genericamente, deve cobrir as faces oclusais e bordos incisais dos dentes, apenas colocado sobre uma das arcadas, proporcionando contatos oclusais adequados com os dentes antagonistas. Deve permitir suporte e orientação dos movimentos mandibulares de forma estável e congruente (Michelotti e col., 2012).

Neste estudo, foram utilizados aparelhos interoclusais de resina acrílica de consistência dura, inseridos no maxilar superior com guia protrusiva incisiva e guia de lateralidade canina, segundo as regras dos aparelhos interoclusais convencionais preconizadas por Okeson, em

1987, e revistas por Klasser e Greene, em 2009. Nesta secção, são descritas detalhadamente as características destes aparelhos.



Figura 15. Exemplo de um aparelho interoclusal inserido no maxilar superior

O aparelho interoclusal utilizado neste trabalho foi construído em resina acrílica termopolimerizável, incolor, com inserção no maxilar superior, permitindo uma oclusão músculo-esquelética estável, com movimentos mandibulares corretos e livres de qualquer interferência. Foram tidas em consideração as seguintes características:

- Retenção, estabilidade e adaptação aos dentes do maxilar superior. Foram pesquisados possíveis pontos de pressão para que a passividade do aparelho se verificasse;
- Ausência de contacto com as papilas interdentárias na face vestibular, com cobertura de 2 mm nos dentes anteriores, e abrangendo o equador protético nos dentes posteriores;
- Na oclusão em relação cêntrica, as cúspides vestibulares postero-inferiores contactavam uniformemente com a superfície oclusal do aparelho, sendo esta superfície lisa e sem edentações (evitando prejudicar a liberdade de movimentos mandibulares). Os dentes antero-inferiores tinham contacto de menor intensidade com a superfície oclusal do aparelho;
- A guia anterior ou protrusiva foi feita à custa de contactos uniformes dos incisivos/caninos inferiores;
- Nas guias de lateralidade esquerda e direita, a desclusão dos dentes posteriores foi feita exclusivamente pelo canino inferior do lado de trabalho;

- Para evitar a interferência fonética inerente a estes aparelhos, tentou-se que o mesmo tivesse a menor espessura possível, na área das rugas palatinas e superfícies dentárias palatinas - compromisso entre conforto e estabilidade;
- Aspecto agradável, o mais discreto possível.

3.8.2 Fabrico do aparelho interoclusal

Para o fabrico do aparelho interoclusal, foram executadas impressões dos dois maxilares com um hidrocolóide irreversível (alginato Orthoprint® Zhermack®, Itália), utilizando moldeiras *standard*. Estas impressões foram passadas a gesso tipo IV (Sherahard-rock® Shera®, Alemanha) para confeção de modelos de trabalho.

Com o objetivo de encontrar a posição de relação cêntrica dos pacientes, a avaliadora promoveu a desprogramação neuromuscular através de lâminas de Long, durante 10 minutos. Estas lâminas promovem o reposicionamento condilar numa posição anterosuperior músculo-esquelética estável (Alonso, 2004). Em seguida, procedeu-se ao registo desta posição de relação cêntrica com cera alminax (Kemdent®, Inglaterra) para montagem dos modelos em articulador semiajustável.

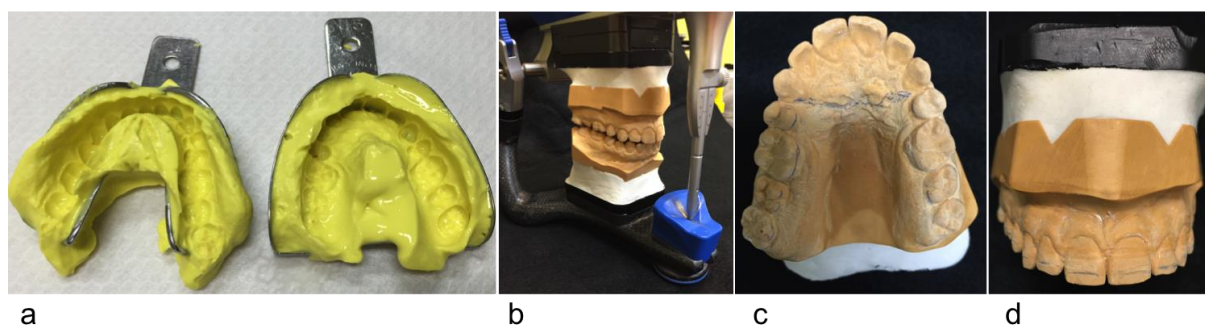


Figura 16. Fabrico do aparelho interoclusal: a) moldes em alginato- Orthoprint®- Zhermack®- Itália; b) montagem dos modelos em articulador semiajustável; c) desenho do limite palatino do aparelho no modelo de gesso; d) desenho do limite vestibular dos dentes anteriores.

Seguiram-se duas fases distintas:

Enceramento:

- marcação dos limites e contorno do aparelho (2mm do bordo incisal dos incisivos e caninos; equador protético nos dentes posteriores com cobertura parcial das rugas palatinas a partir da face distal dos caninos);
- aumento da dimensão vertical no pino incisal, para permitir a existência de um espaço aproximado de 2mm entre os modelos, ao nível dos molares (este procedimento foi executado apenas nos casos em que não havia espaço suficiente entre os modelos, devido ao registo de relação cêntrica);
- aplicação de cera (2 folhas) sobre o modelo superior, respeitando os limites marcados e controlando a espessura, através do encerramento do braço superior do articulador;
- ajuste dos contactos entre a face plana da cera e o modelo inferior. Este procedimento foi executado com papel de carbono de 40 microns (Arti-check-Bausch® Gmbh&Co.- Alemanha). Primeiro, os contactos das cúspides de contenção cêntrica inferiores (com o objetivo de serem mais leves na zona anterior e mais fortes na zona posterior), em seguida os contactos de protrusão (onde todo o movimento excursivo até à posição de topo a topo foi assegurada pelos incisivos centrais e laterais inferiores). Por último, o movimento de lateralidade (assegurado exclusivamente pelo canino inferior do lado de trabalho). Em todos os movimentos excursivos foram verificadas possíveis interferências. No movimento vertical, foram verificadas possíveis prematuridades.

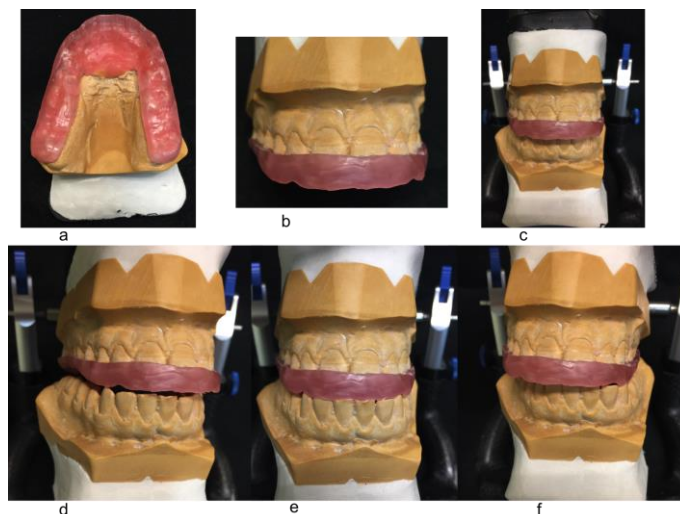


Figura 17. Fabrico do aparelho interoclusal: a) enceramento: vista oclusal; b) enceramento: vista vestibular anterior; c) modelos montados em articulador semiajustável, com aparelho encerado para verificação dos contactos; d) excursão lateral com guia canina exclusiva do lado de trabalho; e) movimento de protrusão; f) movimento de lateralidade.

Muflagem:

- Incluiu-se o modelo superior numa base de mufla com gesso tipo III (Sherahard-
arti-quick® Shera®, Alemanha). Cobriu-se o aparelho com separador de gesso
(vaselina sólida). Colocou-se a contra-mufla. De referir que o gesso não ultrapassou
o limite da base da mufla;
- Colocou-se gesso tipo III (Sherahard-alpine® Shera®, Alemanha) até ao topo da
contra-mufla e encerrou-se a contra-mufla com a tampa. O conjunto foi colocado
numa prensa até perfazer o tempo de presa do gesso (1 hora);
- Colocou-se a mufla numa panela em água a 80°, durante 20 minutos, para
eliminação da cera;
- Retirou-se o conjunto da água, abriu-se a mufla (desmuflagem). Os restos de cera
foram removidos e colocada resina acrílica termopolimerizável incolor, após
colocação de um separador de gesso;
- O conjunto foi colocado na prensa com 3000Kp, durante 1 hora. Retirou-se a mufla
da prensa e mergulhou-se em água a 65° (numa panela), durante 30 minutos, para
total polimerização da resina acrílica;

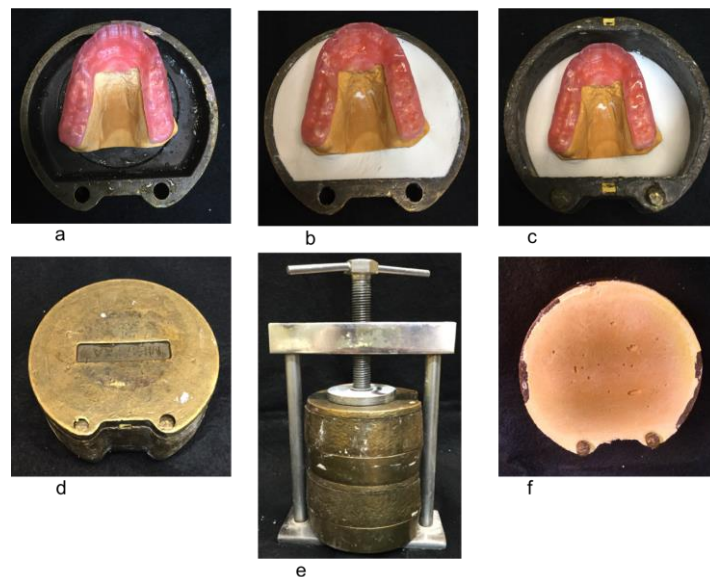


Figura 18. Muflagem do aparelho interoclusal: a) modelo colocado na base da mufla; b) inclusão do modelo em gesso tipo I; c) colocação da contra-mufla; d) colocação da tampa da mufla; e) prensagem do conjunto durante 1 hora; f) desmuflagem.

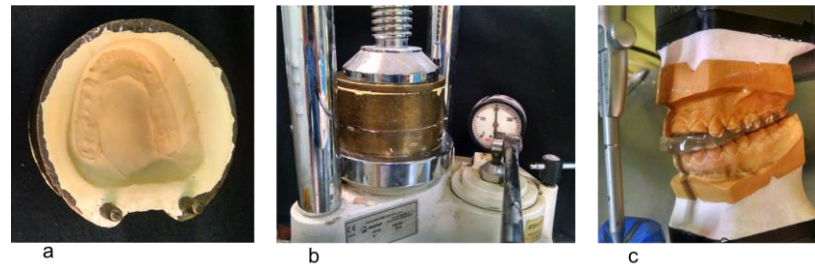


Figura 19. Muflagem do aparelho interoclusal (continuação): a) eliminação total da cera; b) colocação da mufla numa prensa, após adição de acrílico; c) ajustes finais no articulador semiajustável.

Após a finalização do processo de polimerização da resina acrílica, a mufla foi separada da contra-mufla (desmuflagem) e o respetivo modelo e aparelho cuidadosamente removidos (em quase todos os casos, este passo conduziu à fratura de alguns dentes do modelo de gesso, não inviabilizando a remontagem do modelo com o aparelho em articulador). Foram retiradas possíveis rebarbas. Os contactos oclusais estáticos e dinâmicos do aparelho foram testados no articulador semiajustável antes da consulta de inserção do aparelho.

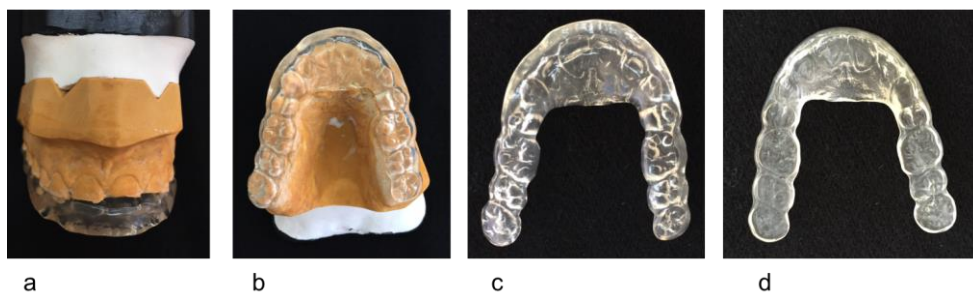


Figura 20. Fabrico do aparelho interoclusal terminado: a) aparelho inserido no modelo de trabalho -vista frontal; b) aparelho inserido no modelo de trabalho -vista oclusal; c) face oclusal plana e polida; d) face interior do aparelho interoclusal.

3.8.3 Inserção e ajuste do aparelho interoclusal

A inserção e ajuste do aparelho interoclusal foram executados pela investigadora, seguindo a respetiva ordem de trabalho na consulta de inserção (2ª consulta para os grupos C, D e E):

- Verificação da retenção e estabilidade do aparelho após inserção na cavidade oral (testando a desinserção e báscula nas diferentes direções);

- Os contactos das cúspides de contenção cêntrica foram primeiramente verificados com papel de articulação de 40 microns (Arti-check Bausch®Gmbh&Co., Alemanha) e, posteriormente, com papel de articulação de 16 microns (Arti-Fol-Bausch®Gmbh&Co., Alemanha, dobrado em dois), contacto a contacto. Todos os ajustes foram posteriormente controlados com um espécímetro;
- Os contatos nos movimentos excursivos (protrusão e lateralidade) foram verificados com papel de articulação de 40 microns (Arti-check Bausch®Gmbh&Co., Alemanha);
- Foram retiradas as interferências e prematuridades, quando existentes;
- O polimento foi executado com escovas e pasta de polimento.



Figura 21. Inserção do aparelho interoclusal: a) posição de oclusão cêntrica; b) movimento de lateralidade direita: guia canina; c) movimento de protrusão: guia incisiva; d) movimento de lateralidade esquerda: guia canina; e) verificação dos contactos com o papel Arti-check Bausch®Gmbh&Co., Alemanha, de 40 microns.



Figura 22. Inserção do aparelho interoclusal (continuação): a) utilização do espécímetro para controlo da espessura do aparelho; b) marcação dos contactos de oclusão cêntrica e protrusão; c) marcação dos contactos de lateralidade esquerda e direita; d) papel Arti-Fol Bausch@GmbH&Co., Alemanha, dobrado em dois para perfazer os 16 microns; e) papel Arti-check Bausch@GmbH&Co., Alemanha, de 40 microns.

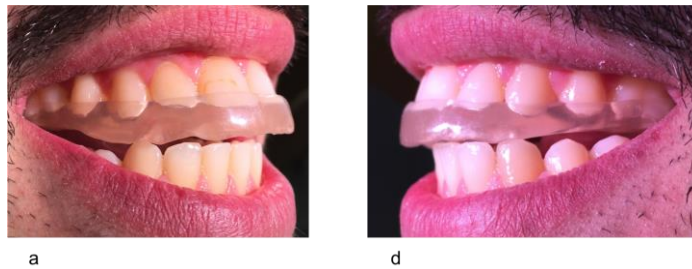


Figura 23. Finalização da inserção do aparelho interoclusal - movimentos dinâmicos livres.

Após os procedimentos de inserção e ajuste do aparelho, foram dadas instruções para uso e higiene do mesmo.

Em cada semana, o aparelho foi revisto (na consulta de controlo) para observação da oclusão e eventuais situações de desconforto. Todos os determinantes ideais de oclusão foram mantidos até ao fim do estudo.

3.9 Abordagem Metodológica

3.9.1 Estatística Descritiva e Tipos de Distribuição

A investigadora transcreveu os dados recolhidos em papel para uma folha de cálculo do programa informático Microsoft Office Excel® 2010. Os procedimentos de análise estatística foram realizados através do programa IBM® SPSS® Statistics vs 22.0, considerando um nível de significância de 0,05, em todas as situações de inferência estatística.

Os dados foram recolhidos com intervalos específicos semanais de 7 dias, durante o período de: *Baseline* (B para os 5 grupos e B1 para os grupos C, D e E, após introdução do aparelho interoclusal); Tratamento Ativo (Tx1 a Tx4 – fim de um mês, Tx5 a Tx8 – fim de dois meses); Controlo dos dois primeiros meses (Fu1 a Fu4 – fim de um mês, e Fu5 a Fu8 – fim de dois meses para os 5 grupos) e Controlo para uma semana ao fim dos 6 meses (Fu6m).

As variáveis constantes (ex: idade) foram analisadas utilizando metodologias de estatística descritiva, que incluíram a frequência de ocorrência, quer de número de observações, quer de intervalos temporais. Além das frequências, foram apresentadas as medidas de tendência central (média e mediana) e de dispersão (desvio-padrão), bem como os valores máximos e mínimos. Variáveis de categorias (ex: estado civil) foram analisadas por número e percentagem em cada categoria.

Num estudo prévio (Jadidi e col., 2007), o desvio-padrão para a atividade EMG durante o sono variou entre 5 e 12 eventos/hora, durante os vários períodos do estudo. A correlação entre os períodos foi de 0,80 ou mais. Assumindo que existiu uma diferença nos grupos de 5 eventos/hora, um desvio-padrão de 10 eventos/hora, uma correlação de 0.8 entre a semana de *baseline* e a última semana de tratamento ativo, 80% de força e 5% em erro, então foram necessários 24 pacientes por grupo para a análise de covariância.

As variáveis dependentes foram divididas em principais e secundárias, decorrentes da importância e objetivo na presente dissertação.

As variáveis dependentes principais foram analisadas por médias semanais. Após a realização do teste de normalidade (Kolmogorov-Smirnof), verificou-se que as mesmas poderiam ser comparadas por períodos de tratamento. Assim, os grupos foram comparados

por semanas de *Baseline*, fim de tratamento ativo (4^a e 8^a semana) e de controlo (4^a, 8^a e 24^a semana). Este método segue as técnicas estabelecidas na literatura existente.

As variáveis dependentes principais foram:

- o nível de dor individual médio/semana de estudo (com o registo dos 7 dias, no diário de dor);
- o número de eventos de bruxismo por hora/noite (indicando a atividade EMG presente), durante no mínimo de 28 semanas após a fase de *baseline*;
- o nível de estímulo individual/noite, registado todas as noites em que a EEF foi executada;
- a média de intensidade de rangido individual/noite, registada todas as noites no período de *baseline* e controlo.

As variáveis dependentes secundárias foram:

- Presença de dor facial no último mês;
- Localização da dor facial no último mês;
- Amplitude de abertura da boca sem dor;
- Amplitude de movimento lateral direito;
- Amplitude de movimento lateral esquerdo;
- Amplitude de movimento protrusivo;
- Dor no músculo temporal;
- Dor no músculo masséter;
- Número de localizações musculares dolorosas no músculo temporal de masséter.

As variáveis dependentes secundárias acima mencionadas também foram categorizadas como variáveis independentes, no momento inicial do estudo, para caracterização da amostra. Os períodos de estudo estatístico corresponderam ao período de recolha da variável através da história clínica com o CDP/DTM (ver delineamento do estudo). Assim, foram apresentados os períodos: consulta de diagnóstico, fim de tratamento ativo (diferente de grupo para grupo) e período de controlo (4^a, 8^a e 24^a semana).

Tipo de distribuição: O estado de normalidade intergrupo e intragrupo foi testado pelo teste Kolmogorov-Smirnof.

Intergrupo (amostra total):

O estado de normalidade nas variáveis dependentes principais, no período de *baseline* (nível de dor, número de rangidos/hora/noite e intensidade de rangido), para os 5 grupos, ANOVA indicou:

- Nível de Dor - distribuição normal; não existem diferenças estatísticas entre os grupos ($p=0,719$);
- Número de rangidos/hora/noite - distribuição normal; não existem diferenças estatísticas entre os grupos ($p=0,208$);
- Intensidade de rangido - distribuição não normal; existem diferenças estatísticas entre os grupos ($p<0,001$), foram utilizados testes não paramétricos;

Intragrupo:

O estado de normalidade nas variáveis dependentes (nível de dor, número de rangidos/hora/noite e intensidade de rangido) foi revisto por grupo, durante todo o período de estudo:

- Grupo A:
Dor: distribuição normal K-S=0,098. Utilizou-se o Teste de Pearson.
Número de rangidos/hora/noite: distribuição não normal K-S=0,001. Utilizou-se o Teste de Spearman's Rho.
Intensidade: Semana B, Fu4, Fu6m - distribuição não normal K-S=0,047, K-S=0,002 e K-S=0,012, respetivamente. Utilizou-se o Teste de Spearman's Rho;
Semana Fu8 - distribuição normal K-S=0,074. Utilizou-se o Teste de Pearson.
- Grupo B:
Dor: distribuição normal K-S=0,200. Utilizou-se o Teste de Pearson.
Número de rangidos/hora/noite: distribuição não normal K-S=0,014. Utilizou-se o Teste de Spearman's Rho.
Intensidade: distribuição não normal K-S \leq 0,001. Utilizou-se o Teste de Spearman's Rho
- Grupo C:
Dor: distribuição normal K-S=0,139. Utilizou-se o Teste de Pearson.

Número de rangidos/hora/noite: distribuição não normal K-S=0,184. Utilizou-se o Teste de Spearman's Rho.

Intensidade: distribuição não normal K-S \leq 0,001. Utilizou-se o Teste de Spearman's Rho.

- Grupo D:

Dor: distribuição normal K-S=0,166. Utilizou-se o Teste de Pearson

Número de rangidos/hora/noite: distribuição não normal K-S=0,239. Utilizou-se o Teste de Spearman's Rho.

Intensidade: Semana B, B1- distribuição normal K-S=0,200. Utilizou-se o Teste de Pearson; Semana Fu4, Fu8, Fu6m- distribuição não normal K-S \leq 0,001. Utilizou-se o Teste de Spearman's Rho.

- Grupo E:

Dor: distribuição normal K-S=0,163 Utilizou-se o Teste de Pearson

Número de rangidos/hora/noite: distribuição não normal K-S=0,217. Utilizou-se o Teste Spearman's Rho.

Intensidade: Semana B, B1,Fu8 - distribuição normal K-S=0,200, K-S=0,058, K-S=0,002, respectivamente. Utilizou-se o Teste de Pearson; Semana Fu6m- distribuição não normal distribuição K-S < 0,001. Utilizou-se o Teste de Spearman's Rho.

O estado de normalidade para a variável independente - nível de estimulação - foi revisto por grupo, durante todo o período de tratamento ativo:

- Grupo A: Tx4: distribuição não normal K-S=0,049. Utilizou-se o Teste de Spearman's Rho.
- Grupo B: Tx4: distribuição normal K-S=0,200. Utilizou-se o Teste de Pearson.
- Grupo C: Tx4: distribuição não normal K-S=0,002. Utilizou-se o Teste de Spearman's Rho.
- Grupo D: Tx4: distribuição não normal K-S=0,004. Utilizou-se o Teste de Spearman's Rho.
- Grupo E: este grupo não teve estimulação por EEf

Relativamente ao tipo de distribuição das variáveis dependentes secundárias, tendo apresentado distribuição não paramétrica (nominais e ordinais), os testes estatísticos foram adequados a cada situação.

Para correlacionar os dados dentro de cada grupo, utilizou-se o teste de Spearman's Rho, que é o menos exigente, uma vez que existem dados não normais.

Para correlacionar grupos, verificou-se variável a variável, para ajuste o teste à categoria estudada.

Recodificações:

- Recodificou-se a variável de presença ou tipo de mordida, uma vez que esta se revelou uma variável pouco fiável. A resposta originou muitos falsos negativos, sendo a sua validade interna fraca, não espelhando a realidade. A recodificação realizou-se porque, quando cruzadas as variáveis tipo de mordida e trespasse vertical, se observou que havia 18 mordidas profundas verticais não assinaladas. Além disso, quando se cruzou trespasse horizontal e tipo de mordida, observaram-se 31 mordidas profundas horizontais não assinaladas. A medida dos trespases verticais e horizontais revelou-se mais fiável, em termos de dados estatísticos.
- Para execução dos diagnósticos de DTM por grupos:
 - a) Recodificou-se o grupo I, categorizando em “sem diagnóstico do grupo I” e “com diagnóstico do grupo I”, através da formula 0 e 1+2 da escala desta variável.
 - b) Recodificou-se o grupo II, categorizando em “sem diagnóstico do grupo II” e “com diagnóstico do grupo II”, através da formula 0 e 1+2+3 da escala desta variável.
 - c) Recodificou-se o grupo III, categorizando em “sem diagnóstico do grupo III” e “com diagnóstico do grupo III”, através da formula 0 e 1+2+3 da escala desta variável.
- Para a execução do diagnóstico de DTM (qualquer grupo I e/ou II e/ou III):
 - a) Para “existência de DTM”, recodificou-se com a soma dos resultados de “com diagnóstico do grupo I” e /ou “com diagnóstico do grupo II” e /ou “com diagnóstico do grupo III”.
 - b) Para “ausência de DTM”, recodificou-se para “nenhum diagnóstico presente” em qualquer grupo.

4. RESULTADOS

4.1 Resultados Obtidos na Amostra Total

4.1.1 Caracterização da Amostra Total

A amostra total (grupos A, B, C, D e E) englobou um total de 120 participantes (n=120), 41 elementos do género masculino (34,2%) e 79 do género feminino (65,8%). Quanto aos grupos etários, a amostra incluiu maioritariamente indivíduos entre os 30-39 anos de idade (46,7% do total), sendo que 90% da amostra se situou abaixo dos 49 anos. Em relação ao estado civil, 59,2% dos participantes eram solteiros e 26,7% casados, sendo residual a presença de outros estados (10% divorciados, 3,3% viúvos e 0,8% em união de facto). No que diz respeito às habilitações literárias, a grande maioria (75,8%) afirmou ter frequentado e concluído o ensino superior.

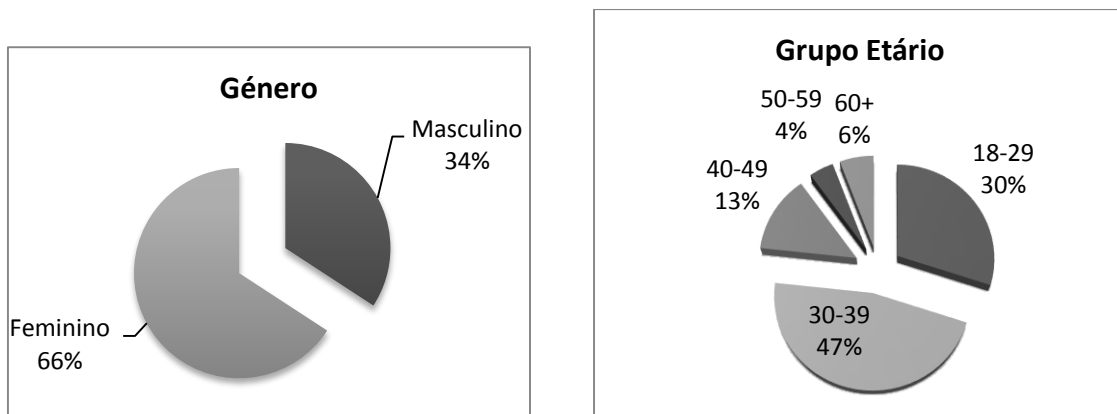


Gráfico 2. Caracterização da amostra quanto ao género e grupo etário (percentagem válida)

Dados respeitantes ao questionário clínico, sem interferência da investigadora (preenchido apenas pelo próprio paciente no início da consulta - Questionário A,B, C, D e E do CDP/DTM)

Em 37,5% dos casos, o motivo da consulta esteve apenas relacionado com bruxismo; em 34,2% dos casos, relacionava-se apenas com dor; 25% da população procurou a consulta por motivos de dor associada a bruxismo.

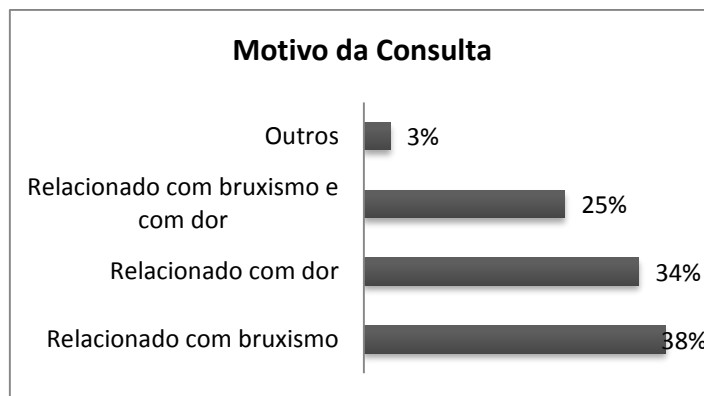


Gráfico 3. Caracterização da amostra quanto ao motivo da consulta (percentagem válida)

Quanto à percepção individual do estado geral de saúde, 65,8% classificaram-no como “bom”, 14,2 % como “excelente” e 15,0% como “regular”. Quanto à saúde oral, a maioria 96,7% classificou-a como “regular” ou “boa”, e apenas 4 indivíduos a identificaram como má.

Quanto à presença de dor nas últimas 4 semanas, 90,8% referiram que “sim, já senti” e 9,2% “não, não senti”. A dor manifestou-se há 6-12 meses na maioria dos indivíduos (35%); nos restantes, manifestou-se há 1-2 anos em 18,3% dos casos, e há 3 ou mais anos, em 20,8% dos casos. O carácter intermitente da dor verificou-se na grande maioria dos casos (76,7%); apenas 25 indivíduos reportaram dor “permanente” e 3 sentiram dor “uma só vez”.

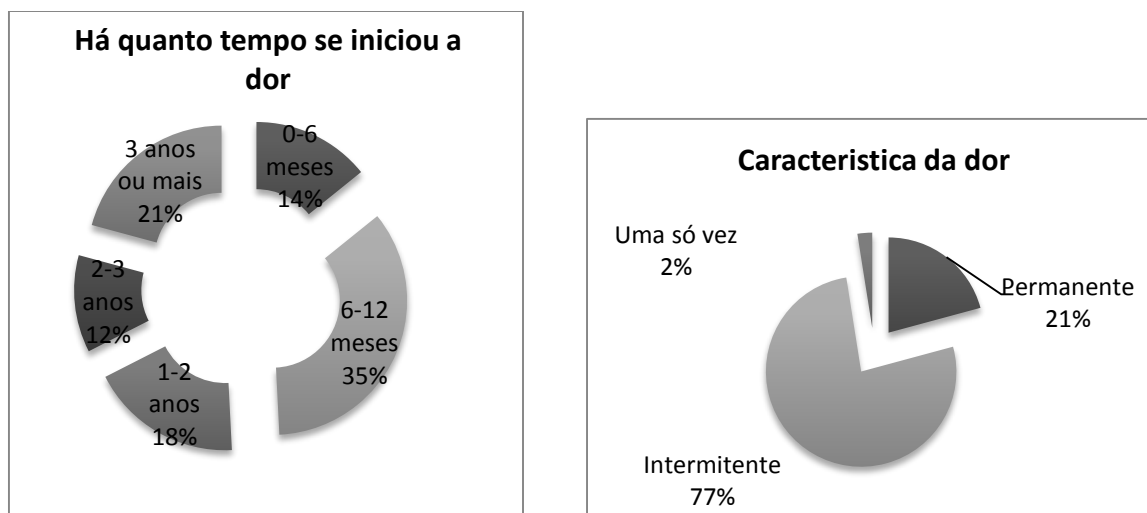


Gráfico 4. Caracterização da amostra quanto ao início temporal da dor e características diárias (percentagem válida)

No que diz respeito aos valores de média de dor no preciso momento da consulta, numa escala de 0 a 10, situaram-se nos $4,5 \pm 2,37$, sendo que a média da dor mais intensa esteve nos

$7,8 \pm 1,85$. Averiguando a média de dor nos últimos 6 meses, esta foi de $4,9 \pm 1,53$, tendo incapacitado por completo as atividades diárias em cerca de $1,3 \pm 3,23$ dias.

Quando questionados acerca de episódios de mandíbula presa, a grande maioria respondeu que nunca tinha ficado sem abrir ou fechar (79,2 e 84,2%, respetivamente), 20,8% assinalaram já ter ficado sem conseguir abrir e 15,8% sem conseguir fechar. 69,2% dos inquiridos ouviam ruídos em algum movimento mandibular (abrir, fechar ou mastigar).

Nesta amostra, 72,5% da população referiu “já se ter apercebido ou alguém já lhes ter dito que rangiam ou apertavam os dentes à noite” e apenas 64,2% referiram que isso também se verificava durante o dia. 75,8% dos indivíduos referiram cansaço ou dor muscular, ao acordar.

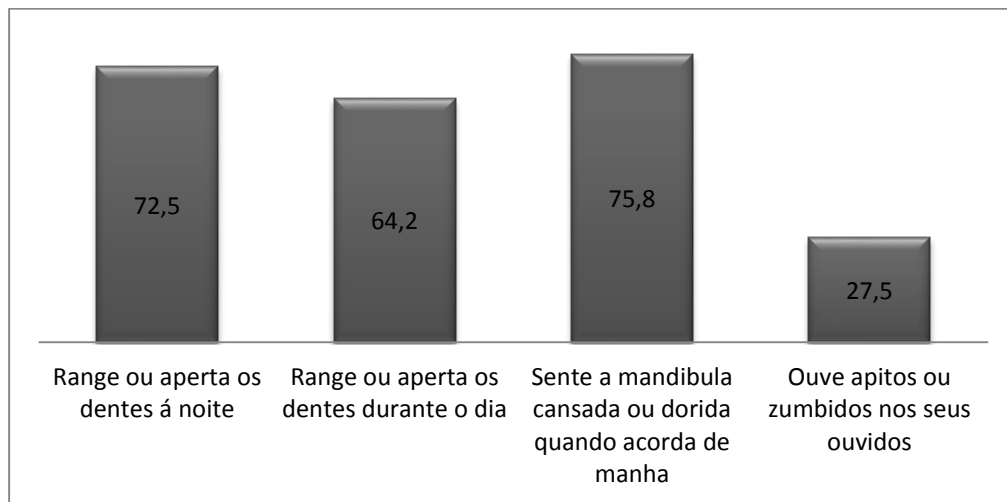


Gráfico 5. Caracterização da amostra quanto à percepção de BS e BV (percentagem válida).

Quanto a “apitos ou zumbidos”, apenas 33 indivíduos (27,5%) referiram ter estas manifestações, sendo inexistentes nos restantes (72,5%). Quase metade da população afirmou sentir que os dentes encostavam de forma diferente (45%); no entanto, 88,3% não sofria de nenhuma doença que afetasse as articulações, quer no presente, quer no passado, e não apresentava queixas de dor ou edema. Quanto à ocorrência de pancadas ou traumas na face ou mandíbula, 94,2% referiram não ter acontecido e apenas 5 participantes referiram que a dor já existia antes do trauma acontecer.

Quanto à existência de dor de cabeça ou enxaqueca na zona do temporal, 60,8% dos participantes referiram que “sim” e 39,2% disseram que “não”.



Gráfico 6. Caracterização da amostra quanto à presença de dores de cabeça ou enxaqueca na zona temporal, nos últimos 6 meses (percentagem válida).

Quanto às limitações de função do sistema estomatognático, as mais referidas foram a incapacidade de comer alimentos duros (55,8%) e de bocejar (48,3%).

Dados respeitantes ao exame clínico executado pela investigadora (preenchido pela investigadora nas perguntas 1.1 a 6.1 do CDP/DTM).

98,3% do total da amostra referiu ter dor no momento da consulta, quando questionados pela investigadora, situando-se a dor em $6,0 \pm 1,77$ (numa escala de dor de 0-10). Entre os 120 participantes, a dor localizou-se no músculo (58,3%), na ATM (20,8%) ou em ambos (20%).

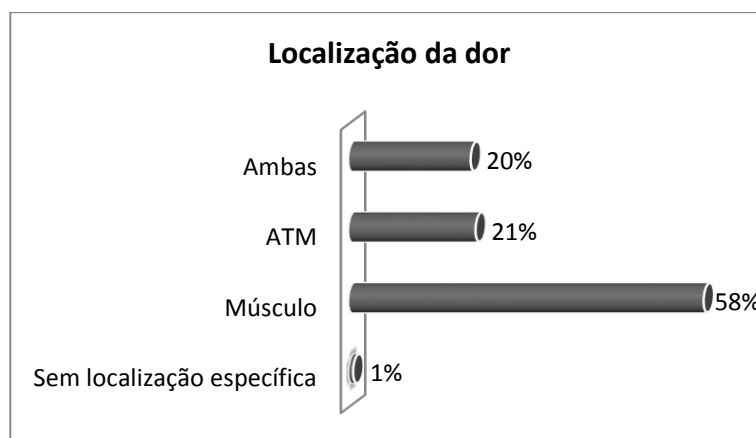


Gráfico 7. Caracterização da amostra quanto à localização da dor (percentagem válida).

Na análise oclusal, havia uma média de 2,08 dentes/por doente perdidos e não substituídos proteticamente e 93,3% sem alterações de tipo de mordida (apenas 8 participantes

apresentavam mordida cruzada). Quanto ao trespasse vertical, 59,2% apresentavam valores dentro da normalidade (0 a 2,9 mm) e 40,8% mordida profunda (> de 3mm). No que diz respeito ao trespasse horizontal, este mostrava-se sem alterações em 74,2% da população (0 a 2,9mm) e > de 3mm em 25,8%.

Quanto à presença de prematuridades (após desprogramação com lâminas de Long), estas apenas se verificaram em 23,3% da população, havendo 76,7% sem qualquer tipo de contacto prematuro. Na análise dinâmica esteve presente guia anterior incisiva em 99,2% dos participantes, guia canina esquerda em 50,8% e direita em 41,7%, sendo a guia de grupo a segunda guia de lateralidade mais prevalente, contando com 38,3% para a esquerda e 47,5% para a direita. O padrão de abertura esteve dentro da normalidade em 65% dos casos, sendo a deflexão o segundo mais prevalente, em 20,8% dos casos, e o desvio, em 14,2% dos casos.

Tabela 17. Caracterização da amostra quanto à presença de prematuridades (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).

	Frequência absoluta	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
Prematuridades presente	28	23,3	23,3
ausente	92	76,7	100,0
Total	120	100,0	

Tabela 18. Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia anterior presente (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).

	Frequência absoluta	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
Guia anterior presente	119	99,2	99,2
ausente	1	,8	100,0
Total	120	100,0	

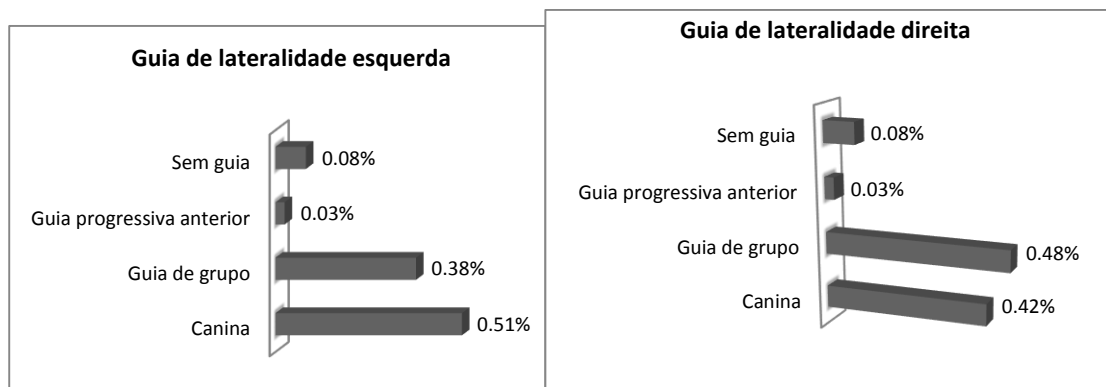


Gráfico 8. Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia de lateralidade presente (percentagem válida).

Para os valores de amplitude de abertura, esta foi estratificada para valores inferiores a 40mm, onde se situaram a maioria dos casos (57,5%), e maior ou igual a 40mm, em 42,5% dos casos. Na lateralidade direita, 63,3% apresentavam amplitude de movimento maior ou igual 8mm, na lateralidade esquerda 68,3%, para a mesma amplitude de movimento. Para a amplitude de movimento protrusivo, 56,7% apresentavam amplitude menor que 8mm.

Quanto à presença de sons articulares no movimento vertical, apenas 39,2% não apresentavam qualquer som articular, sendo a prevalência de estalido recíproco de 47,5%. No movimento horizontal, a presença de estalido situou-se nos 35,8%, não tendo a maioria (64,2%) apresentado qualquer som no movimento horizontal. Apenas 45 participantes não apresentavam qualquer som articular, em qualquer movimento.

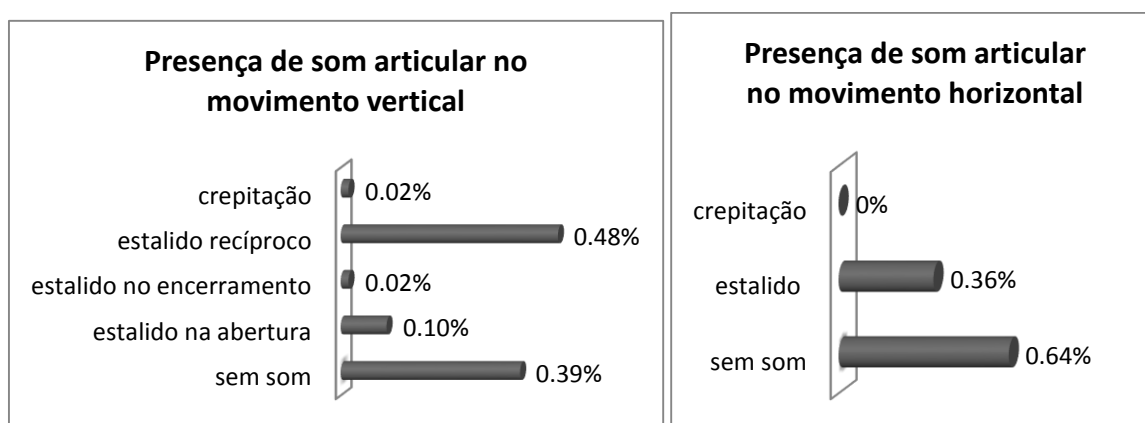


Gráfico 9. Caracterização da amostra quanto à presença de som articular nos movimentos vertical e horizontal (percentagem válida).

No exame objetivo de dor à palpação muscular, este foi positivo no músculo temporal em 41,7% da população e no músculo masséter em 51,7%. Assim, 45% da população não apresentava qualquer ponto de dor muscular à palpação (músculo temporal ou músculo masséter), 51,7% apresentava 3 ou mais pontos dolorosos e apenas 4 indivíduos apresentavam um ou dois pontos dolorosos. Quanto à dor à palpação do pólo lateral da ATM, 45,8% não referiram qualquer sintoma, 54,2% referiram presença de dor quando da inspeção.

Tabela 19. Caracterização da amostra quanto à presença de dor muscular (frequência absoluta e percentagem válida).

Dor		Frequência absoluta	Percentagem válida
Musculo Temporal	presente	50	41,7
	ausente	70	58,3
	Total	120	100,0
Musculo Masseter	presente	62	51,7
	ausente	58	48,3
	Total	120	100,0



Gráfico 10. Caracterização da amostra quanto ao número de localizações dolorosas à palpação (percentagem válida).

Variáveis dependentes principais na amostra total:

- A média do nível de dor foi de $5,6 \pm 1,65$ na fase de B (n=120) e durante o B1 (n=72) foi de $5,1 \pm 1,67$. Durante o período de controlo, verificaram-se os valores de $1,7 \pm 1,88$ na fase de Fu4, de $1,8 \pm 2,04$ na fase de Fu8 e de $1,9 \pm 2,04$ na fase de Fu6m.

- A média do número de rangidos foi de $21,1 \pm 14,56$ na fase de B e durante o B1 foi de $21,3 \pm 19,08$. Durante o período de controlo, verificaram-se os valores de $20,8 \pm 16,87$ na fase de Fu4, de $16,3 \pm 13,39$ na fase de Fu8 e de $16,7 \pm 12,11$ na fase de Fu6m.
- A média de intensidade dos rangidos situou-se entre $524,1 \pm 397,74$ na fase de B e entre $537,5 \pm 505,06$ na fase de B1. Durante o período de controlo, verificaram-se os valores de $438,6 \pm 405,07$ na fase de Fu4, de $375,5 \pm 369,38$ na fase de Fu8 e de $387,8 \pm 371,45$ na fase de Fu6m.

Não se aplicaram testes estatísticos para a comparação dos diferentes períodos em relação às diferentes variáveis independentes, uma vez que englobam todos os grupos de tratamentos, não fazendo sentido prático clínico.

4.1.1 Caracterização da Amostra Total quanto à presença de dor

Quadro resumo

Tabela 20. Resultados de média e desvio padrão das diferentes recolhidas de dados da sintomatologia dolorosa dos participantes.

	Dor no exato momento da consulta - não questionada (perg. B7- CDP/DTM)	Quantificação da dor atual - questionada (perg. 1.3- CDP/DTM)	Variável independente de nível de dor (média recolhida em <i>baseline</i>)	Nível de significância
Amostra total n=120	4,4± 2,37	6,0± 1,77	5,6± 1,65	p=0,719*

* Teste ANOVA.

Após avaliação estatística com o teste ANOVA, foi possível verificar que não existiu diferença significativamente estatística entre os três valores ($p=0,719$). Por se tratar da análise da amostra total, pôde-se inferir a mesma observação para os grupos em separado.

Para o processo de recrutamento, foi utilizada a quantificação de dor recolhida na 1ª consulta (pergunta 7 do questionário B e 1.1 e 1.3 do exame clínico - CDP/DTM), tendo o critério de inclusão de sintomatologia dolorosa ≥ 3 na Escala Numérica de Dor sido preenchido por todos os 120 participantes.

4.1.2 Caracterização da Amostra Total quanto ao Bruxismo

Quanto às perguntas do questionário proposto pela AASM (2001), 95,8%, dos indivíduos responderam ter percepção ou alguém já lhes ter dito que rangiam ou apertavam os dentes à noite; apenas 5 indivíduos responderam que “não”, sendo que 81,7% referiram sentir cansaço na fase ao acordar. 66,7% dos participantes referiram que o parceiro já tinha revelado queixas de ruído de rangidos durante o sono. Quanto à presença de desgaste anormal – no exame objetivo – 74,2% apresentaram facetas de desgaste na primeira consulta.

Assim, o diagnóstico de bruxismo do sono definido pela AASM (2001) foi positivo para 100% dos casos, sendo os 120 participantes recrutados com este critério inicial positivo.

4.1.3 Caracterização da Amostra Total quanto ao Diagnóstico de DTM

Através da recodificação proposta na tabela de variáveis independentes, obtivemos os seguintes resultados para a amostra total:

Em função da aplicação dos algoritmos de decisão do eixo I do CDP/DTM, os participantes foram divididos em:

- presença ou ausência de alguma DTM
- DTM de um só grupo
- Conjugação de grupos de DTM

Dos 120 participantes da amostra total, classificando quanto à presença de DTM (Grupo I e/ou Grupo II e/ou Grupo III), verificou-se que 98 apresentavam algum tipo de DTM, ou seja, 81,7% da amostra foi positiva no diagnóstico proposto pelo CDP/DTM e 22 participantes (18,3%) não apresentaram qualquer tipo de DTM:

DTM do grupo I - com DTM I: 62 (63,3%); sem DTM I: 36 (36,7%)

DTM do grupo II - com DTM II: 63 (64,3%); sem DTM II: 35 (35,7%)

DTM do grupo III - com DTM III: 57 (58,2%); sem DTM III: 41 (41,8%)

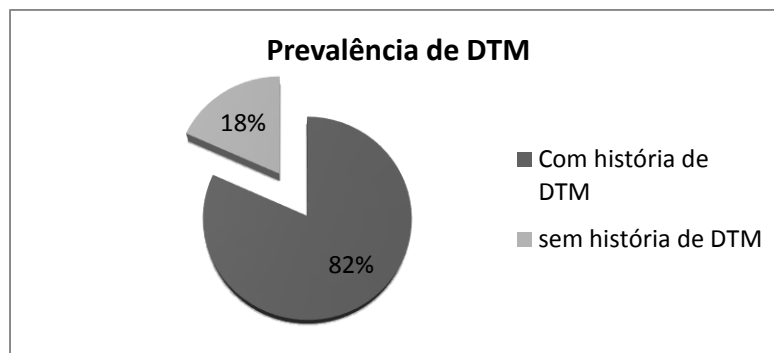


Gráfico 11. Prevalência de DTM na amostra total (percentagem válida)

Apenas e somente DTM de um grupo (sem combinação com qualquer outro):

DTM do grupo I - com DTM I: 16 (16,3%)

DTM do grupo II - com DTM II: 15 (15,3%)

DTM do grupo III - com DTM III: 5 (5,1%)

Avaliando possíveis combinações de presença de grupos de DTM, observou-se:

Tabela 21. Prevalência de DTM por grupos (possíveis combinações) - valores em frequências absolutas

DTM	Grupo I	Grupo II	Grupo III
Grupo I	16	10	14
Grupo II	10	15	16
Grupo III	14	16	5

Estes 98 participantes positivos para algum tipo de DTM situaram-se maioritariamente na faixa etária dos 30-39 anos (43,9%), seguida da dos 18-29 anos (32,7%), 40-49 anos com 13% da amostra e, numa percentagem residual, os grupos 50-59 anos e +60 anos, com 5% cad. Foi mais prevalente o género feminino em 70,4% da amostra (69 participantes) e apenas 29,6% (29 participantes) eram do género masculino.

Nos indivíduos (n=98) com DTM, em 34 não se observou qualquer som articular no movimento vertical e em 64 observou-se, sendo o estalido recíproco o mais prevalente, em 48 indivíduos, seguido de estalido na abertura, em 12 indivíduos. Em apenas 4, observou-se estalido no encerramento e crepitação (2 e 2, respetivamente). Quanto ao som no movimento

horizontal, este foi observado em 41 indivíduos, sendo do tipo estalido, e nos restantes 57 participantes não se observou qualquer som no movimento horizontal. A média de dor reportada e não questionada no momento da consulta (pergunta B7 do questionário CDP/DTM) foi de $4,6 \pm 2,31$ e a média de dores dos últimos 6 meses foi de $5,0 \pm 1,55$. Os dias de incapacidade nos últimos 6 meses, na grande maioria da amostra, não existiram (ou seja, 0 dias - 70,4% da amostra), de 0 a 6 dias abrangeu 93,9% da amostra. Todos os restantes participantes se situaram abaixo dos 15 dias de incapacidade, nos últimos 6 meses.

Avaliando a prevalência de cada entidade patológica (subgrupos) nos indivíduos com DTM, verificou-se que, dentro do grupo I, 30 indivíduos apresentavam dor miofascial e 7 indivíduos apresentavam dor miofascial com limitação de abertura. Quanto ao grupo II, 51 indivíduos apresentavam deslocamento do disco com redução à direita e/ou esquerda, 9 apresentavam deslocamento do disco sem redução e com limitação de abertura à direita e/ou esquerda e apenas um indivíduo apresentava deslocamento do disco sem redução e sem limitação de abertura à direita e/ou esquerda. Por último, no Grupo III, 32 indivíduos apresentavam artralgia à direita ou à esquerda, 33 participantes exibiam osteoartrite à direita ou à esquerda, e 6 participantes mostravam diagnóstico de osteoartrose à direita ou à esquerda.

Tabela 22. Prevalência de DTM por subgrupos - valores apresentados em frequências absolutas

Grupos de Diagnóstico e respectivos Subgrupos	Frequência absoluta
Diagnóstico do grupo I	
Dor miofascial	30
Dor miofascial com limitação de abertura	27
Diagnóstico do grupo II	
Deslocamento do disco com redução	51
Deslocamento do disco sem redução e com limitação de abertura	9
Deslocamento do disco sem redução e sem limitação de abertura	1
Diagnóstico do grupo III	
Artralgia	32
Osteoartrite	33
Osteoartrose	6

4.1.3.1 Correlação entre variáveis – Amostra total

4.1.3.1.1 Relação DTM e nível de dor (em baseline e reportado)

Avaliando a relação entre presença de DTM (n=98) e nível médio de dor em *baseline*, verificou-se que este grupo apresentava valores de dor de $5,2 \pm 1,87$. Para os casos de ausência de DTM (n=22), o nível de dor era de $5,7 \pm 1,59$, apresentando entre eles, quando submetidos ao teste Qui-quadrado, diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$).

Tabela 23. Nível médio de dor em baseline na presença e ausência de DTM - valores apresentados em frequências absolutas.

	Nível médio de dor em <i>baseline</i> (média e desvio padrão)	Nível de significância
Presença de DTM (n=98)	$5,2 \pm 1,87$	$p < 0,001^*$
Ausência de DTM (n=22)	$5,7 \pm 1,59$	

* Teste de Qui-quadrado.

Avaliando o nível de dor em *baseline* por grupo de DTM (ou seja, apenas I, II ou III), verificou-se que no grupo I era de $5,8 \pm 1,80$, para o grupo II de $5,5 \pm 2,27$ e para o grupo III de $6,0 \pm 2,00$. Comparando a conjugação de diferentes grupos de DTM entre si, em relação a esta variável (com o intuito de inferir se alguma conjugação de tipo de DTM poderia proporcionar mais dor em *baseline* do que outro), verificou-se não existirem diferenças estatísticas significativas, entre as possíveis combinações (I com III; I com II e II com III - $p=0,834$, $p=0,516$ e $p=0,606$, respectivamente).

Avaliando as variáveis independentes de existência de DTM (n=98) ou ausência de DTM (n=22) e o nível de dor referido por cada participante em B7 (no questionário do CDP/DTM), verificou-se ausência de diferença estatisticamente significativa ($p=0,391$), quando submetidos ao teste Qui-quadrado.

Tabela 24. Nível médio de dor referido em B7 (CDP/DTM) na presença e ausência de DTM - valores apresentados em frequências absolutas.

	Nível médio de dor referido em B7 (CDP/DTM) (média e desvio padrão)	Nível de significância
Presença de DTM (n=98)	4,6 ± 2,31	p=0,391*
Ausência de DTM (n=22)	4,9±2,02	

* Teste de Qui-quadrado.

Avaliando o nível de dor referido por cada participante em B7 (no questionário do CDP/DTM) por grupo de DTM (ou seja, I, II ou III), verificou-se que no grupo I era de $5,0 \pm 2,33$, no grupo II de $3,4 \pm 2,40$ e no grupo III de $3,2 \pm 3,63$. Comparando as diferentes conjugações de grupos de DTM em relação a esta variável (com o intuito de inferir se alguma associação de grupo de DTM poderia proporcionar maior relato de dor do que qualquer outro), verificou-se existirem diferenças estatísticas significativas entre o grupo I e os outros dois grupos, ou seja, I com III, I com II e II com III - $p=0,008$, $p=0,015$ e $p=0,916$, respectivamente.

Não se aplicou qualquer teste para o tipo de tratamento, devido à reduzida representatividade de pacientes com DTM, não se conseguindo averiguar assim que tipo de DTM apresentou maior diminuição de sintomas, consoante o tratamento implementado.

Conclusão clínica parcial I:

A presença ou ausência de DTM alterou a sintomatologia dolorosa inicial, mas não o relato de dor.

O grupo de DTM presente (grupo I ou II ou III), não alterou a sintomatologia dolorosa inicial em *baseline*; no entanto, aqueles que exibiam DTM do grupo I referiam dor mais acentuada no questionário inicial do que os dos grupos II ou III.

4.1.3.1.2 Relação DTM e Número de Rangidos (NR)

Avaliando as variáveis independentes de existência de DTM (n=98) e NR em *baseline*, verificou-se que este era de $20,9 \pm 13,94$ e, para os casos de ausência de DTM (n=22), o NR

era de $22,3 \pm 17,36$, não apresentando entre eles qualquer diferença estatisticamente significativa ($p = 0,584$), quando submetidos ao teste Qui-quadrado.

Tabela 25. Número médio de rangidos em baseline na presença e ausência de DTM - valores apresentados em frequências absolutas.

	Número médio de rangidos em <i>baseline</i> (média e desvio padrão)	Nível de significância
Presença de DTM (n=98)	$20,9 \pm 13,94$	$p = 0,584^*$
Ausência de DTM (n=22)	$22,3 \pm 17,36$	

* Teste de Qui-quadrado.

Avaliando o NR em *baseline* por grupo de DTM (apenas I, II ou III), verificou-se que no grupo I era de $27,7 \pm 21,23$, no grupo II de $18,9 \pm 12,79$ e no grupo III de $12,2 \pm 7,66$. Não foi possível comparar os diferentes grupos de DTM entre si em relação a esta variável (com o intuito de perceber se algum grupo de DTM poderia proporcionar maior NR em *baseline* do que qualquer outro), uma vez que a amostra parcelar é demasiado pequena para validar qualquer teste estatístico.

Não se aplicou este teste para o tipo de tratamento, devido à reduzida representatividade de pacientes com DTM, não se conseguindo averiguar assim qual o tipo de DTM que apresentou maior alteração do NR, consoante o tratamento implementado.

Conclusão clínica parcial II:

A presença ou ausência de DTM não alterou a média de NR inicial.

O grupo de DTM presente (o grupo I ou II ou III) não alterou o NR em *baseline*.

4.1.3.1.3 Relação DTM, Número de Rangidos(NR) e dor reportada em B7

Avaliando a relação entre presença de DTM (n=98) e NR em *baseline*, com a média de dor reportada na pergunta B7 (questionário CDP/DTM), verificou-se não existir qualquer diferença estatisticamente significativa entre eles, apresentando um $p=0,103$, quando submetidos ao teste Qui-quadrado.

Tabela 26. Relação entre presença de DTM, NR em baseline e dor reportada em B7 (CDP/DTM) - valores apresentados em frequências absolutas.

	Número médio de rangidos em <i>baseline</i> (média e desvio padrão)	Nível médio de dor referido em B7 (CDP/DTM) (média e desvio padrão)	Nível de significância
Presença de DTM (n=98)	20,9± 13,94	4,6± 2,31	$p=0,103^*$

* Teste de Qui-quadrado.

Conclusão clínica parcial III:

A presença ou ausência de DTM não alterou a média de NR inicial, nem o relato de dor dos respectivos indivíduos.

4.1.3.1.4 Relação DTM e percepção de rangido (pergunta C16 do questionário CDP/DTM)

Avaliando as variáveis independentes de existência de DTM (n=98) e a “percepção de ranger ou apertar os dentes durante a noite” positiva (pergunta C16 do questionário CDP/DTM), verificou-se que não existia qualquer diferença estatisticamente significativa entre eles, apresentando um $p=0,209$, quando submetidos ao teste Qui-quadrado.

Tabela 27. Relação entre a percepção individual de rangido e apertamento durante o sono e a presença ou ausência de DTM

	“Percepção de ranger ou apertar os dentes durante a noite” positiva (pergunta C16 do questionário CDP/DTM) n=87
Presença de DTM (n=69)	$p=0,209^*$
Ausência de DTM (n=18)	

* Teste de Qui-quadrado.

Conclusão clínica parcial IV:

A presença ou ausência de DTM não alterou a percepção individual de rangido ou apertamento durante o sono.

4.1.4 Caracterização da Amostra Total quanto ao eixo II CDP/DTM

Sendo o Grau de Dor Crónica (GDC) categorizada em graus: 42,5% da amostra apresentaram grau 2 de GDC, seguido de 34,2% dos participantes grau 1. Apenas 28 indivíduos exibiram grau 0 ou 3, representando 11,7% da amostra, distribuídos equitativamente.

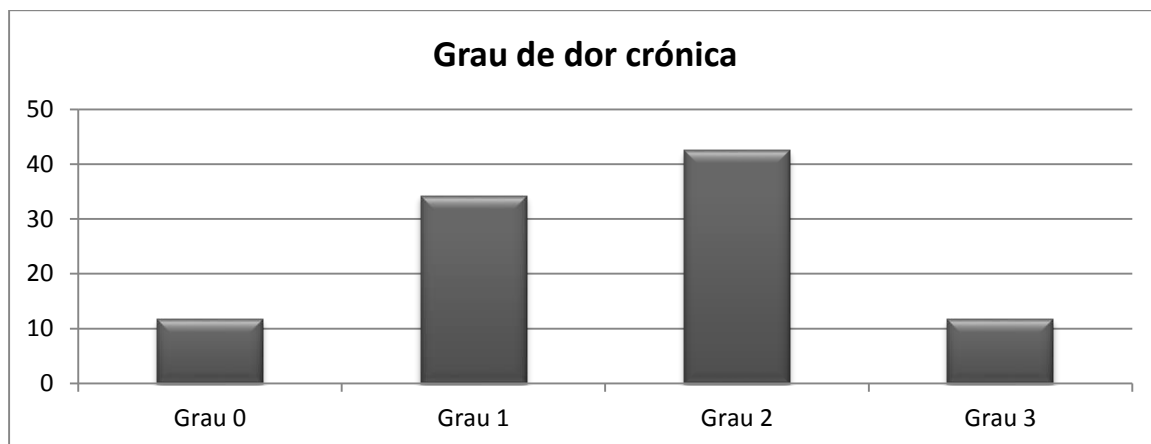


Gráfico 12. Caracterização da amostra quanto ao grau de dor crónica (percentagem válida)

Quanto à quantificação das Características da Intensidade da Dor (CID), cuja recodificação consta da tabela de variáveis independentes, verificou-se que 45 indivíduos (37,5%) apresentaram uma quantificação de baixa intensidade ($CID < 50$) e que 75 participantes (62,5%) quantificaram a intensidade da sua dor como alta ($CID > 50$).

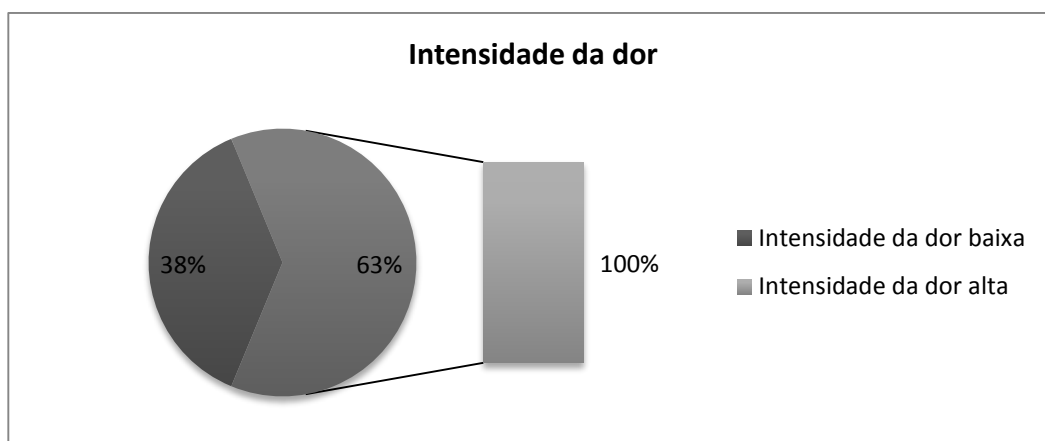


Gráfico 13. Caracterização da amostra quanto à intensidade da dor segundo o eixo II do CDP/DTM (percentagem válida)

No que diz respeito aos dias de incapacidade por dor, verificou-se que a grande maioria da amostra (112 participantes, 93,3%) referiu uma incapacidade de 0 a 6 dias (escala nível 0) para realizar as suas atividades diárias, por motivo de dor. 5 indivíduos revelaram 7 a 14 dias de incapacidade (4,1%) e apenas 3 indicaram 13 a 30 dias de incapacidade por dor (2,5%). Nenhum indivíduo apontou um número superior a 31 dias de incapacidade, por motivo de dor.

Quanto ao nível de depressão dos participantes, 45,6% apresentaram-se sem depressão ou “grau normal”, 28,4% com nível moderado de depressão e 26,7% com nível severo de depressão.

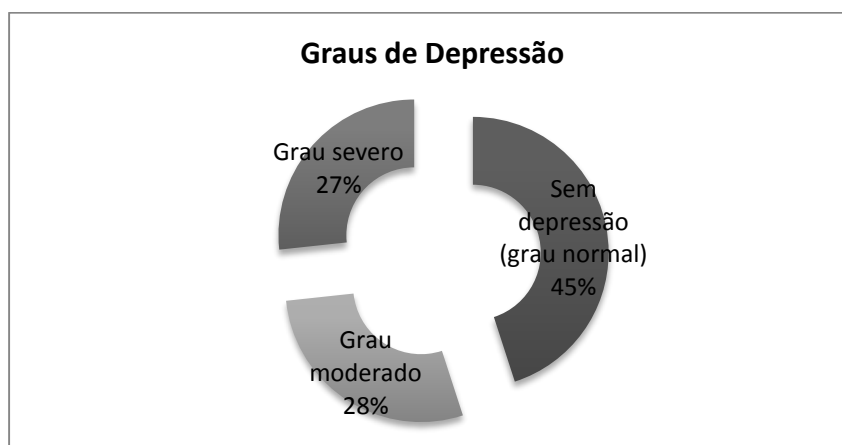


Gráfico 14. Caracterização da amostra quanto ao nível de depressão (percentagem válida)

Os Sintomas Físicos Não Específicos (SFNE) com dor estiveram num grau moderado em 25,8% da amostra e num grau severo em 33,3% da população total. 40,8% apresentaram-se sem qualquer sintoma físico não específico com dor.

Já os Sintomas Físicos Não Específicos (SFNE) sem dor estiveram num grau moderado em 24,2% da amostra e num grau severo em 32,5% da população total. 43,3% apresentaram-se sem qualquer sintomas físico não específico sem dor.

Para a obtenção da valorização da depressão e sintomas físicos não específicos (com e sem dor), cruzaram-se as variáveis nível de depressão com a soma das escalas de SFNE com e sem dor, verificando-se que: a categoria 1 (sem depressão e sem sintomas) apresentava 44 indivíduos (36,7%); a categoria 2 (sem depressão com sintomas) 13 indivíduos (10,8%); a categoria 3 e 4 (com depressão sem sintomas e com sintomas) 58 indivíduos cada uma (48,3%), distribuídos equitativamente.

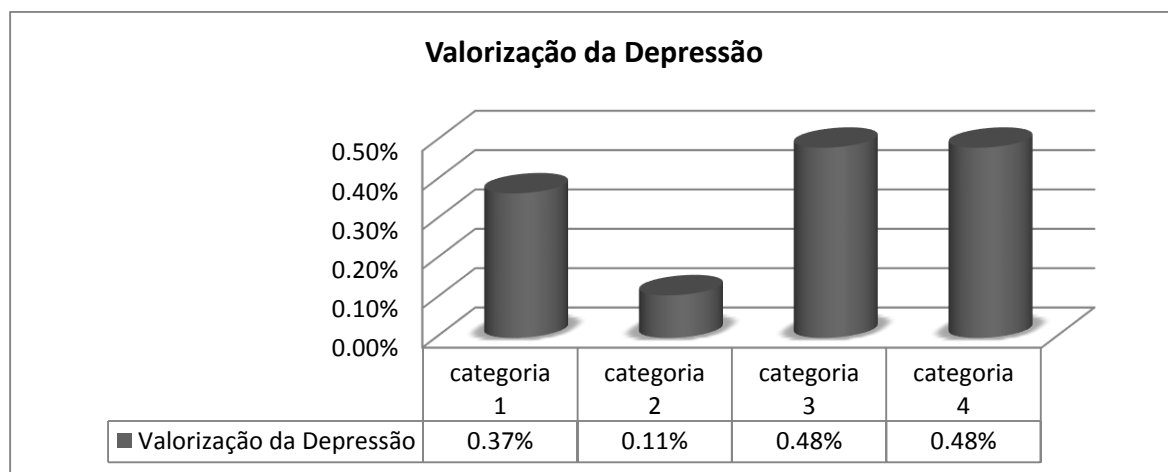


Gráfico 15. Caracterização da amostra quanto à valorização da depressão por categorias (percentagem válida)

4.1.4.1 Relação DTM e nível de depressão

Relacionou-se a presença de DTM (n=98) ou ausência de DTM (n=22) e o nível de depressão, através do teste Qui-quadrado. Verificou-se não existir qualquer relação entre a presença ou ausência de DTM e o nível de depressão ($p=0,992$). Ficou o achado de 44 indivíduos com DTM (dos 98 indivíduos) se terem apresentado sem depressão e 54 com nível de depressão moderado a severo (n=28 nível moderado e n=26 nível severo). Mesmo entre estes, não se verificaram diferenças significativas quando submetidos ao teste Qui-quadrado com um $p=0,908$. Dos 22 indivíduos sem DTM, 10 estavam sem depressão e 12 com nível moderado a severo (6 em cada nível).

Conclusão clínica parcial V:

A presença ou ausência de DTM não alterou a presença ou nível de depressão.

4.1.5 Caracterização da Amostra Total quanto às Cefaleias

Foi utilizado o instrumento de diagnóstico proposto pela Sociedade Internacional de Cefaleia (SIC), o ICHD-II. Os resultados, quanto à frequência de cefaleia na amostra total por indivíduo, situaram-se em 81,7% com menos de 180 dias/ano, distribuídos da seguinte forma: irrelevante (0 dias) - 0,8%, apenas um indivíduo; menos de 12 dias/ano - 28,3%; ≥ 12 e < 180 dias/ano - 52,5%; ≥ 180 dias/ano - 18,3%. Ou seja, 119 dos indivíduos questionados referiram ter, com alguma frequência, episódios de cefaleias.

Tabela 28. Caracterização da amostra quanto à frequência de cefaleias (frequência, percentagem válida e percentagem cumulativa)

	Frequência	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
irrelevante	1	,8	,8
< 12 dias/ ano	34	28,3	29,2
Frequência de cefaleias ≥12 e <180 dias/ ano	63	52,5	81,7
≥180 dias/ ano	22	18,3	100,0
Total	120	100,0	

A duração destas cefaleias foi referida pela grande maioria como sendo de “horas” (52,5%), por alguns indivíduos de “dias” (25,8%), e como “irrelevante”, “minutos” e “contínua”, por 2,5%, 5,0% e 14,2%, respetivamente.

Quanto à localização das cefaleias, a grande maioria (61,6%) referiram-nas como bilaterais e apenas 32,5% como unilaterais, sendo que, 69,2% referiram sensação exclusivamente de pressão, 20,8% pulsátil e apenas 7,5% associaram sensação de pressão e pulsátil simultânea (apenas 3 indivíduos desvalorizaram a sensação durante o episódio de cefaleia, classificando-o como “irrelevante”). Quanto à intensidade de cada episódio 55,0% referiram “moderado”, seguido de 28,3% “severo”, e “leve” ou “irrelevante” 16,7%.

Tabela 29. Caracterização da amostra quanto à descrição do episódio de cefaleia (frequência, percentagem válida e percentagem cumulativa)

	Frequência	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
Irrelevante	3	2,5	2,5
Pressão	83	69,2	71,7
Episódio de cefaleia (sensibilidade) Pulsátil	25	20,8	92,5
pressão e pulsátil	9	7,5	100,0
Total	120	100,0	

Quanto aos fatores agravantes das cefaleias, a amostra centrou-se na presença de um fator agravante (69,2%), sendo que 11,7% da população total não conseguiu associar nenhum fator agravante. No que diz respeito a efeitos colaterais, náusea/vômito, anorexia, fotofobia ou

sonofobia, a grande maioria referiu não ter tido qualquer efeito colateral (57,5%), quando presente, foram sentidos 1, 2 ou 3 efeitos colaterais (42,5%).

Quando questionados acerca da percepção da relação temporal entre a cefaleia e a presença de DTM: 57,5% referiram que não associam as duas entidades e 42,5% associam-nas. 17,5% fizeram uma associação temporal simultânea (não relacionada com agravamento ou melhoria) e 23,3% referiram um agravamento na presença de DTM. Apenas 1,7% referiu melhoras na presença da DTM. Assim, observou-se que 42,5% (n=51) da amostra associava a presença temporal de cefaleias à dor provocada por DTM, enquanto que 57,5% (n=69) não fazia esta correlação.

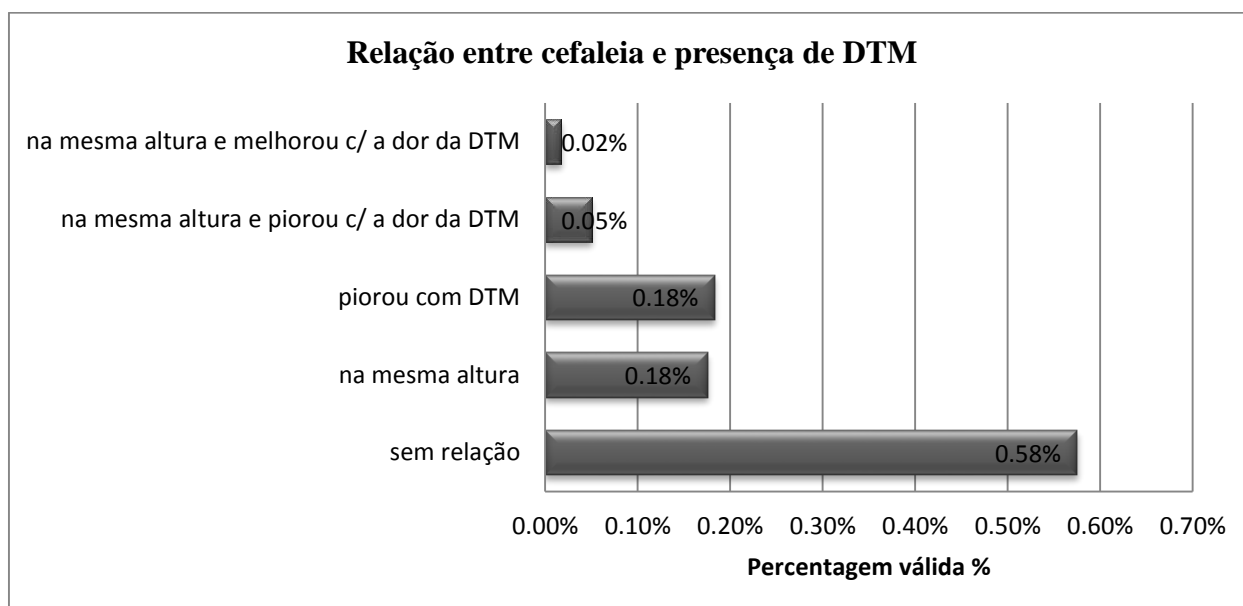


Gráfico 16. Relação entre o episódio de cefaleia e a presença de dor por DTM (percentagem válida)

Quando se cruzaram as diferentes variáveis para estabelecer um diagnóstico sectário do tipo de cefaleia presente, ou seja, se do tipo migratório ou tensional (episódica não frequente, episódica frequente ou crónica), verificou-se que a frequência do diagnóstico sectário era muito baixa (ex: cefaleias migratórias segundo o instrumento de diagnóstico proposto pela SIC, o ICHD-II, apenas se obtinha num indivíduo), não permitindo a realização de estudo estatístico.

4.1.5.1 Correlação entre variáveis – Amostra total

4.1.5.1.1 Relação DTM e cefaleias

Relacionando as variáveis independentes de presença de DTM e frequência de cefaleia, num total de 119 participantes: 97 pacientes tinham DTM, onde 55,1% apresentavam cefaleias frequentes ≥ 12 e < 180 dias/ano; 21,4% ≥ 180 dias/ano e apenas 22,4% em menos de 12 dias/ano. Apenas um indivíduo qualificou como irrelevante a frequência de cefaleia. Por outro lado, nos pacientes sem DTM (n=22), ao estudar-se a frequência de cefaleia, verificou-se que 40,9% apresentavam cefaleias frequentes ≥ 12 e < 180 dias/ano, 54,5% menos de 12 dias/ano e apenas 4,5% ≥ 180 dias/ano. Nenhum indivíduo as referiu como irrelevantes.

Aplicando o teste Qui-quadrado, verificou-se que a relação entre DTM e cefaleia foi estatisticamente significativa com um $p=0,007$.

Tabela 30. Relação entre presença de cefaleia e presença de DTM.

	Presença de cefaleia n=119
Presença de DTM (n=97)	$p=0,007^*$

* Teste de Qui-quadrado

Conclusão clínica parcial VI:

Existiu relação entre a presença/ausência de DTM e a presença/ausência de cefaleias.

4.1.5.1.2 Relação cefaleias, DTM e nível de dor

Relacionando as variáveis independentes de presença de DTM coincidente com a cefaleia, num n=97 (pacientes com DTM e com cefaleias), e ausência de DTM coincidente com a cefaleia, num n=22 (pacientes sem DTM e com cefaleias), com a média de dor em *baseline*, verificou-se que esta era de $5,6 \pm 1,71$ para os primeiros, e de $5,6 \pm 1,36$ para os segundos, revelando, após teste estatístico de *Mann-Whitney U*, ausência de significância com um $p=0,959$.

Tabela 31. Relação entre presença de DTM, cefaleia e dor em baseline (valores apresentados em frequências absolutas).

	Média de dor em <i>baseline</i> (média e desvio padrão)	Nível de significância
Presença de DTM e cefaleia (n=97)	5,6± 1,71	p=0,959*
Ausência de DTM e com cefaleia (n=22)	5,6± 1,36	

* Teste de Mann-Whitney U

Conclusão clínica parcial VII:

A existência ou não de DTM com presença de cefaleia não interferiu na sintomatologia dolorosa inicial.

4.1.5.1.3 Relação cefaleias e nível de dor ou número de rangidos (NR)

Relacionando as variáveis independentes de presença de cefaleias (n=119) e o nível de dor no *baseline* ou NR no *baseline*, verificou-se que praticamente todos os indivíduos da amostra (excepto 1) exibiam cefaleias, o que indicou uma forte relação entre a presença de bruxismo e a dor, e a presença de cefaleias. Não se pôde retirar inferências importantes acerca da relação entre o NR ou nível de dor e a presença ou ausência de cefaleias, por toda a amostra ter apresentado cefaleias.

Conclusão clínica parcial VIII:

Pela análise das frequências existiu uma forte relação entre a presença de BS e a dor, e a presença de cefaleias.

4.1.5.1.4 Relação cefaleia, DTM e Número de Rangidos (NR)

Avaliando as variáveis independentes de existência de DTM com cefaleias (n=97) e NR em *baseline*, verificou-se que este foi de 20,9± 13,94 e para os casos de ausência de DTM com cefaleias (n=22) o NR em *baseline* foi de 22,3± 17,36, não apresentando entre eles

qualquer diferença estatisticamente significativa ($p= 0,680$), quando submetidos ao teste *Mann-Whitney U*.

Tabela 32. Relação entre presença de DTM, cefaleia e número de rangidos em *baseline* - valores apresentados em frequências absolutas.

	Número de rangidos em <i>baseline</i> (média e desvio padrão)	Nível de significância
Presença de DTM e cefaleia (n=97)	20,9± 13,94	$p= 0,680^*$
Ausência de DTM e com cefaleia (n=22)	22,3± 17,36	

* Teste de Mann-Whitney U

Conclusão clínica parcial IX:

A existência ou não de DTM, com presença de cefaleia, não interferiu na média do número de rangidos em *baseline*.

4.1.5.1.5 Outras Correlações (sugeridas pela literatura na introdução desta dissertação) - Amostra Total

- Após relacionar dor à palpação muscular (pergunta 6.1 do exame clínico CDP/DTM) e EMG no *baseline*, verificou-se um $p=0,027$ e um $p=0,832$, denotando uma correlação muito fraca, sem significância estatística.
- Após relacionar o diagnóstico positivo de BS (100% dos participantes) e a presença de facetas de desgaste (74,2% dos participantes) com o teste Qui-quadrado, verificou-se não ser possível inferir nenhuma conclusão, uma vez que um dos critérios de inclusão do presente trabalho foi ser positivo para o diagnóstico de BS, enviesando assim a amostra, no que diz respeito a esta associação.
- Após aplicar o teste de *Cramer's V* nas variáveis de presença de desgaste dentário anormal (74,2% dos participantes) e “percepção de ranger ou apertar os dentes durante o dia” (pergunta C17 do questionário CDP/DTM), verificou-se ausência de

relação entre as duas variáveis com um $p=0,209$, concluindo-se que ranger de dia não influenciou na presença de facetas de desgaste, na presente amostra.

- Após aplicar o teste de Eta nas variáveis “percepção de ranger ou apertar os dentes durante o dia” (pergunta C17 do questionário CDP/DTM) e dor em *baseline*, verificou-se ausência de relação entre as duas variáveis com um $p=0,600$, concluindo-se que ranger de dia não influenciou na quantificação de dor no *baseline*, na presente amostra.
- Após aplicar o teste de Eta nas variáveis “percepção de ranger ou apertar os dentes durante o dia” (pergunta C17 do questionário CDP/DTM) e “dor no exato momento da consulta - não questionada” (pergunta B7 do questionário CDP/DTM), verificou-se ausência de relação entre as duas variáveis com um $p=0,337$, onde se concluiu que ranger de dia não influenciou no relato da quantificação de dor no início da consulta, na presente amostra.
- Após aplicar o teste de Qui-quadrado nas variáveis “dor no exato momento da consulta - não questionada” (pergunta B7 do questionário CDP/DTM) e atividade muscular - NR - em *baseline*, verificou-se ausência de associação entre as duas variáveis com um $p=0,168$, ou seja, não se verificou a hipótese “quem range menos refere mais dor”, na presente amostra.
- Após aplicar o teste de Eta nas variáveis “dor no exato momento da consulta - não questionada” (pergunta B7 do questionário CDP/DTM) e “percepção de ranger ou apertar durante a noite” (pergunta C16 do questionário CDP/DTM), verificou-se ausência de associação entre as duas variáveis com um $p=0,199$, ou seja, não se verificou a hipótese “quem refere ranger durante a noite também refere menos dor”, na presente amostra.

4.2 Resultados Obtidos por Grupo

4.2.1 Caracterização da Amostra do Grupo A

Esta amostra compreendeu 24 participantes, com 7 elementos do género masculino e 17 do género feminino, o que equivaleu a 70,8% de mulheres e 29,2% de homens. O grupo etário da amostra distribuiu-se maioritariamente entre os 30-39 anos de idade (50% do total), e 95,8% da amostra situou-se abaixo dos 49 anos. O estado civil dos participantes distribuiu-se entre

66,7% de solteiros e 25,0% de casados, sendo residual a presença de outros estados (divorciados - 8,3%; viúvos e em união de facto sem representantes). No respeitante às habilitações literárias, a grande maioria (83,3%) afirmou ter frequentado e concluído o ensino superior.

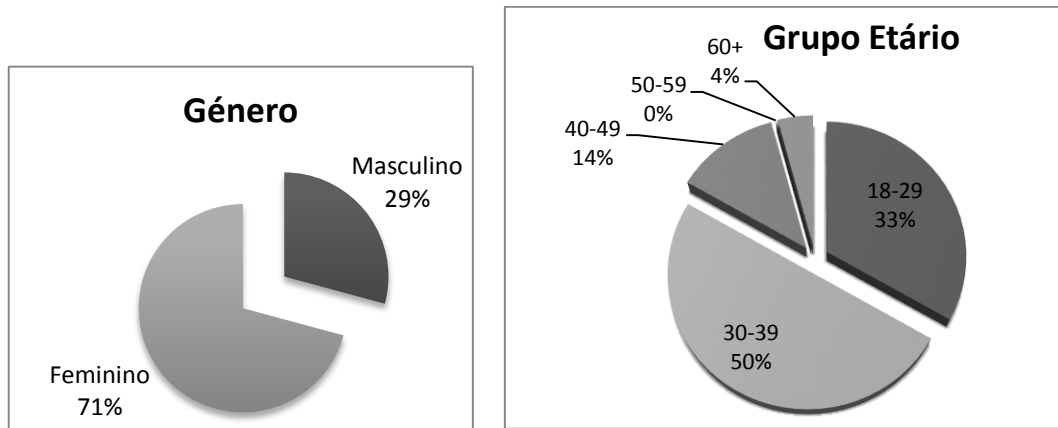


Gráfico 17. Caracterização da amostra quanto ao género e grupo etário (percentagem válida)

Dados respeitantes ao questionário clínico sem interferência da investigadora (preenchido apenas pelo próprio paciente no início da consulta - Questionário A,B, C, D e E do CDP/DTM)

Em 54,2% dos casos, o motivo da consulta esteve apenas relacionado com obruxismo e em 20,8% apenas relacionado com a dor; 16,7% da população acedeu à consulta por motivos de dor associada a bruxismo.

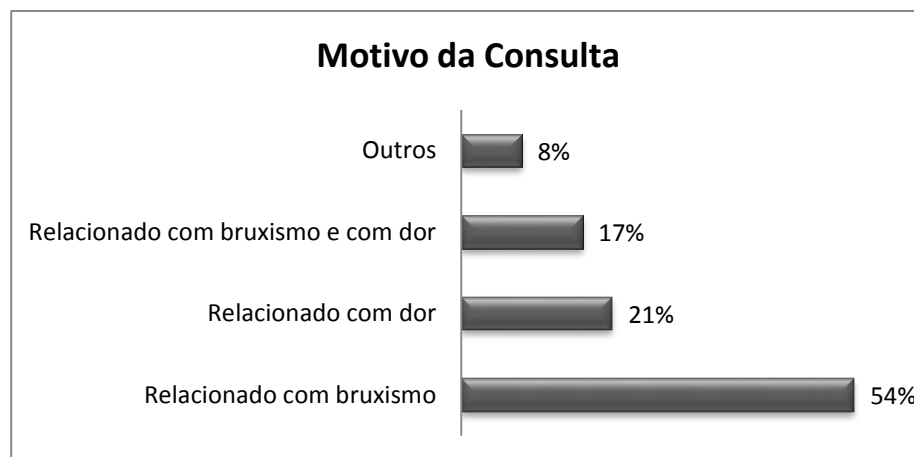


Gráfico 18. Caracterização da amostra quanto ao motivo da consulta (percentagem válida)

Quanto à percepção individual do estado geral de saúde, 70,8% classificaram-no como “bom”, 4,2 % como “excelente” e 16,7% como “regular”. Quanto à saúde oral, a maioria (95,8%) classificou-a como “regular” e “boa”, apenas um indivíduo a identificou como “má” e dois indivíduos como “excelente”.

Quanto à presença de dor, 87,5% referiram que “sim, já senti” e 12,5% “não, não senti”. A dor tinha-se iniciado há 6-12 meses na maioria dos indivíduos (37,5%), nos restantes a presença de dor esteve distribuída equitativamente entre as categorias 0-6 meses e 1-2 anos (16,7%). Em 5 indivíduos (20,8%), a presença de dor apresentou-se na categoria de 3 anos ou mais. O carácter intermitente de dor verificou-se na grande maioria dos casos (83,3%), sendo que apenas dois reportaram dor “permanente” e dois “uma só vez”.

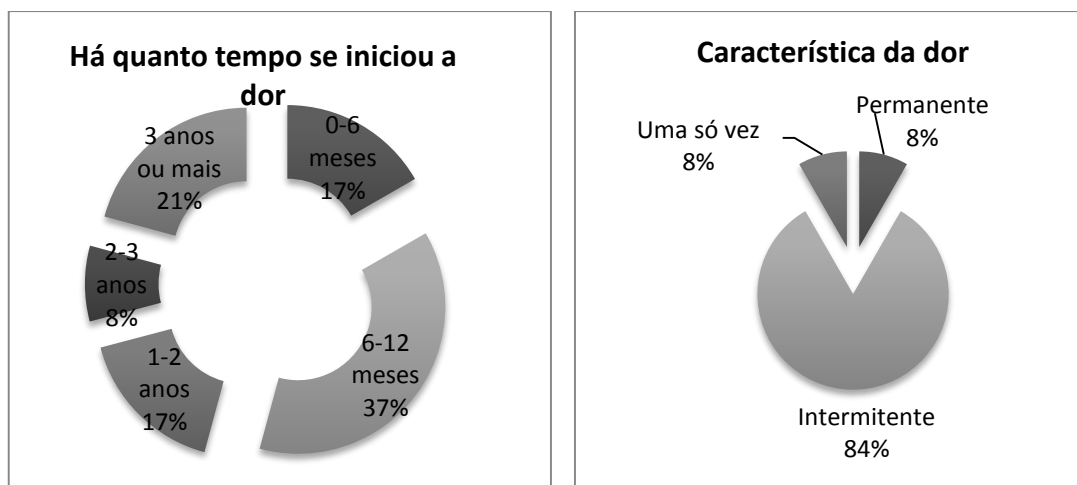


Gráfico 19. Caracterização da amostra quanto ao início temporal da dor e características diárias (percentagem válida)

No que diz respeito aos valores de média de dor, no preciso momento da consulta, numa escala de 0-10, situaram-se nos $3,6 \pm 2,58$, estando o valor de média da dor mais intensa nos $7,0 \pm 1,79$. Averiguando a média de dor nos últimos 6 meses, esta foi de $5,0 \pm 1,44$, tendo incapacitado por completo as atividade diárias em $1,3 \pm 3,59$ dias, nos últimos 6 meses.

Quando questionados acerca de episódios de mandíbula presa, a grande maioria respondeu que nunca tinha ficado sem abrir ou fechar (79,2 e 75,0%, respetivamente), 20,8% assinalaram ter já ficado sem conseguir abrir e 25,0% sem conseguir fechar. 66,7% ouviram ruídos em algum movimento mandibular (abrir, fechar ou mastigar).

58,3% da população referiu “ter percepção ou alguém já ter dito que rangia e ou apertava os dentes à noite” e 58,3% referiram que isto também se verificava durante o dia. Ao acordar, 66,7% da amostra referiram cansaço ou dor muscular.

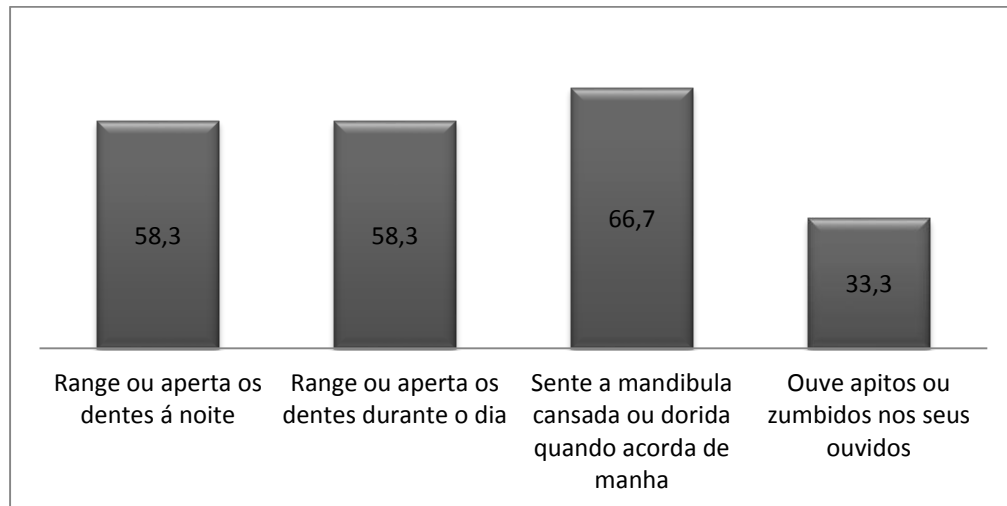


Gráfico 20. Caracterização da amostra quanto à percepção de BS e BV (percentagem válida)

Quanto a “apitos ou zumbidos”, apenas 8 indivíduos (33,3%) referiram apresentar este sintoma, enquanto 66,7% disseram não ter. Mais de metade da população afirmou sentir que os dentes encostavam de forma diferente (54,2%); no entanto, 88,3% não sofriram de nenhuma doença que afetasse as articulações, quer no presente, quer no passado, nem tinham tido alguma outra articulação com sintomas de edema ou dor. Quanto à ocorrência de pancadas ou traumas na face ou mandíbula, 87,5% referiram não ter acontecido e apenas 3 participantes referiram a dor já existir antes do trauma acontecer.

Quanto à existência de dor de cabeça ou enxaqueca na zona do temporal, 58,3% dos participantes referiram que “sim” versus 41,7% que disseram “não”.

Quanto às limitações de função dos sistema estomatognático, as mais referidas foram a incapacidade de mastigar (45,8%), de comer alimentos duros (45,8%) e de bocejar (50,0%).

Dados respeitantes ao exame clínico executado pela investigadora (preenchido pela investigadora nas perguntas 1.1 a 6.1 do CDP/DTM)

95,8% do total da amostra refeririu ter dor no momento da consulta, quando questionado pela investigadora. Numa escala de 0-10, esta apresentava valores de $6,1 \pm 1,84$, sendo que em 17 participantes (70,8%) se localizava no músculo, em 20,8% na ATM e em 8,3% em ambos (músculo e ATM).

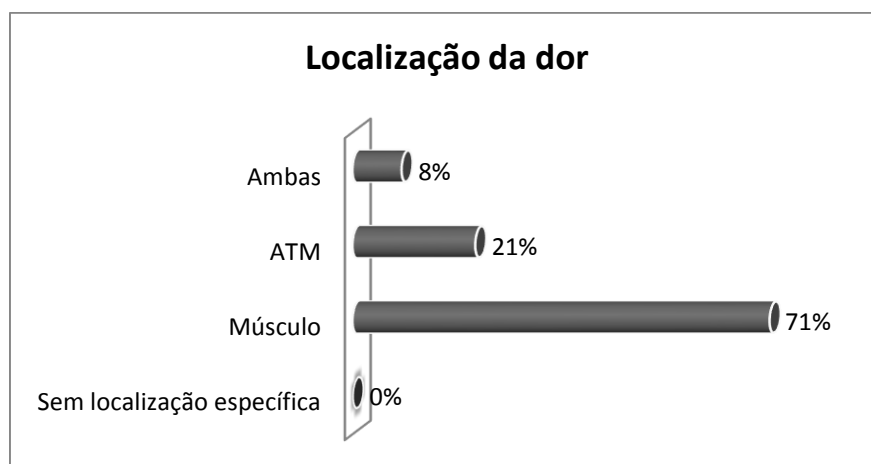


Gráfico 21. Caracterização da amostra quanto à localização da dor (percentagem válida)

Na análise oclusal, havia uma média de $1,5 \pm 1,87$ dentes/por doente perdidos e não substituídos proteticamente. Quanto ao trespasse vertical, 66,7% apresentavam valores dentro da normalidade (0 a 2,9 mm) e 33,3% mordida profunda (> de 3mm). No que diz respeito ao trespasse horizontal, este mostrava-se sem alterações em 91,7% da população (0 a 2,9mm) e > de 3mm em 8,7% da amostra deste grupo.

Quanto à presença de prematuridades (após desprogramação com lâminas de Long), estas apenas se verificaram em 20,8% da população, havendo 79,2% sem qualquer tipo contacto prematuro. Na análise dinâmica, esteve presente guia anterior incisiva em 100% dos participantes, guia canina esquerda em 58,3% e direita em 45,8%, sendo a guia de grupo a segunda guia de lateralidade mais prevalente, contando com 29,2% para a esquerda e 33,3% para a direita. Quanto ao padrão de abertura, este esteve dentro da normalidade em 66,7% dos casos, sendo a deflexão o segundo mais prevalente, com 25,0%, e o desvio em 8,3% dos casos.

Tabela 33. Caracterização da amostra quanto à presença de prematuridade (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa)

		Frequência absoluta	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
Prematuridade	presente	5	20,8	20,8
	ausente	19	79,2	100,0
	Total	24	100,0	

Tabela 34. Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia anterior presente (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa)

		Frequência absoluta	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
Guia Anterior	presente	24	100,0	100,0
	ausente	0	0	
	Total	24	100,0	

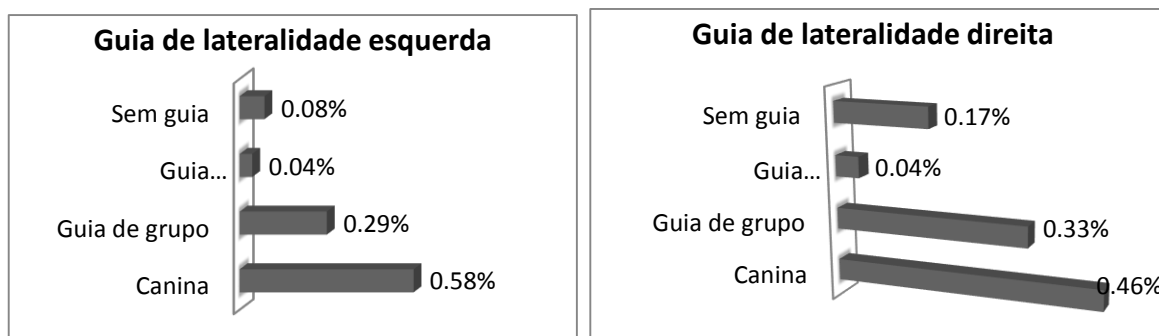


Gráfico 22. Caracterização da amostra quanto à guia de lateralidade esquerda e direita (percentagem válida)

Os valores de amplitude de abertura foram estratificada para referências inferiores a 40mm, onde se situaram a maioria dos casos (66,7%), e maior ou igual 40mm, em 33,3% dos casos. Na lateralidade direita, 58,3% apresentaram amplitude de movimento maior ou igual 8mm e na lateralidade esquerda de 54,2%. Na amplitude de movimento protrusivo, metade (50,0%) apresentou menor que 8 mm e a outra metade (50,0%) maior ou igual a 8mm.

Quanto à presença de sons articulares no movimento vertical, apenas 58,3% não apresentavam qualquer som articular, sendo a prevalência de estalido de 41,7%. No movimento horizontal, a presença de estalido situou-se nos 41,7%, não tendo a maioria

(58,3%) qualquer som no movimento horizontal. Apenas 10 participantes não apresentavam qualquer som articular em qualquer movimento.

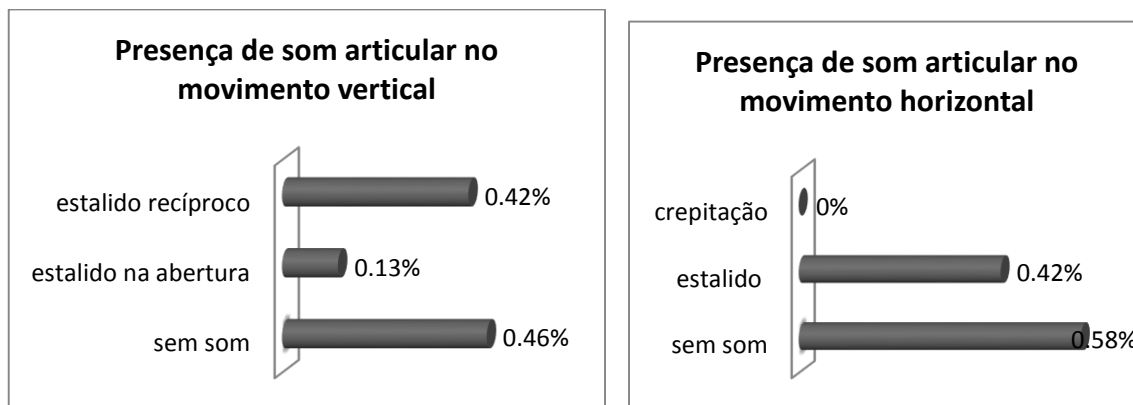


Gráfico 23. Caracterização da amostra quanto à presença de som articular nos movimentos vertical e horizontal (percentagem válida)

O exame objetivo de dor à palpação muscular foi positivo para o músculo temporal em 20,8% da população (negativo em 79,2%) e positivo no músculo masséter em 37,5% (negativo em 62,5%). Assim, 62,5% não apresentaram qualquer ponto de dor muscular à palpação (músculo temporal ou músculo masséter) e 37,5% apresentaram 3 ou mais pontos dolorosos. Quanto à dor à palpação do polo lateral da ATM, 66,7% não referiram qualquer sintoma, enquanto 33,3% referiram presença de dor na inspeção.

Tabela 35. Caracterização da amostra quanto à presença de dor muscular (frequência absoluta e percentagem válida).

Dor		Frequência absoluta	Percentagem válida
Músculo Temporal	presente	5	20,8
	ausente	19	79,2
	Total	24	100,0
Músculo Masséter	presente	5	37,5
	ausente	19	62,5
	Total	24	100,0



Gráfico 24. Caracterização da amostra quanto ao número de localizações dolorosas à palpação (frequência absoluta e percentagem válida).

4.2.2 Caracterização da Amostra do Grupo A quanto ao Bruxismo

Quanto às perguntas do questionário proposto pela AASM (2001), 95,8% dos indivíduos responderam ter a percepção ou alguém já lhes ter dito que rangiam ou apertavam os dentes à noite, e apenas um indivíduo respondeu que “não”, sendo que 66,7% referiram cansaço na face ao acordar e 33,3% não referiram nenhum sintoma ao acordar. 58,3% dos participantes referiram que o parceiro já tinha revelado queixas de ruídos de rangidos durante o sono e 41,7% referiram que “não”. Quanto à presença de desgaste anormal no exame objetivo, 87,5% apresentavam facetas de desgaste na primeira consulta, enquanto apenas 3 indivíduos (12,5%) não exibiam este sinal.

Assim, o diagnóstico de bruxismo do sono definido pela AASM (2001) foi positivo para 100% dos casos.

4.2.3 Caracterização da Amostra do grupo A quanto ao Diagnóstico de DTM

Através da recodificação proposta na tabela de variáveis independentes, obtivemos os seguintes resultados para a amostra do grupo A:

Dos 24 participantes da amostra do grupo A, classificando quanto à presença de DTM (Grupo I e/ou Grupo II e/ou Grupo III), verificou-se que 17 indivíduos apresentavam resultado positivo (70,8%) e que 7 indivíduos não apresentavam qualquer diagnóstico de DTM proposto pelo CDP/DTM, ou seja, 29,2% da amostra total de participantes do grupo A:

DTM do grupo I - com DTM I: 8 (33,3%); sem DTM I: 16 (66,6%)

DTM do grupo II - com DTM II: 12 (50,0%); sem DTM II: 12 (50,0%)

DTM do grupo III - com DTM III: 7 (29,2%); sem DTM III: 17 (70,8%)

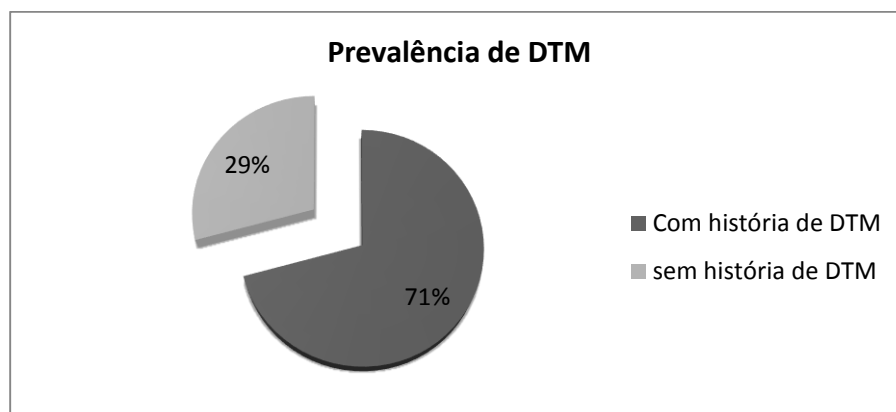


Gráfico 25. Prevalência de DTM no grupo A (percentagem válida)

Apenas e somente DTM de um grupo (sem combinação com qualquer outro):

DTM do grupo I - com DTM I: 4 (1,7%);

DTM do grupo II - com DTM II: 5 (2,1%);

DTM do grupo III - com DTM III: 1 (0,4%);

Devido ao tamanho reduzido da amostra (n=24), não se procedeu à caracterização exaustiva do tipo de DTM em cada grupo de DTM (ou seja, subgrupos), que não teria qualquer expressão estatística significativa.

4.2.4 Caracterização da Amostra do Grupo A quanto ao Eixo II CDP/DTM

Para a variável independente de Grau de Dor Crónica (GDC), na amostra dos 24 participantes, a maioria situou-se no grau 1 em 37,5% (n=9), seguido do grau 2 em 29,2% (n=7), sendo que no grau 0 (sem dor associada a DTM no último mês) estavam 5 participantes (20,8%). O grau 3 esteve representado em 12,5% da amostra (n=3).

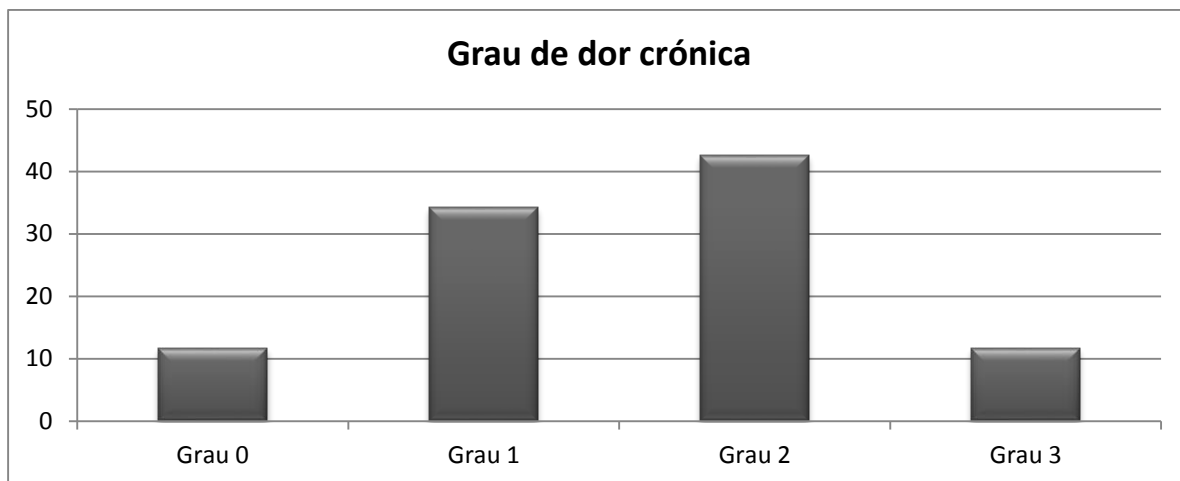


Gráfico 26. Caracterização da amostra quanto ao grau de dor crônica (percentagem válida)

Quanto à quantificação das Características da Intensidade da Dor (CID), verificou-se que 12 indivíduos (50,0%) apresentaram uma quantificação de baixa intensidade (CID <50) e que 12 participantes (50,0%) quantificaram a intensidade da sua dor como alta (CID >50).

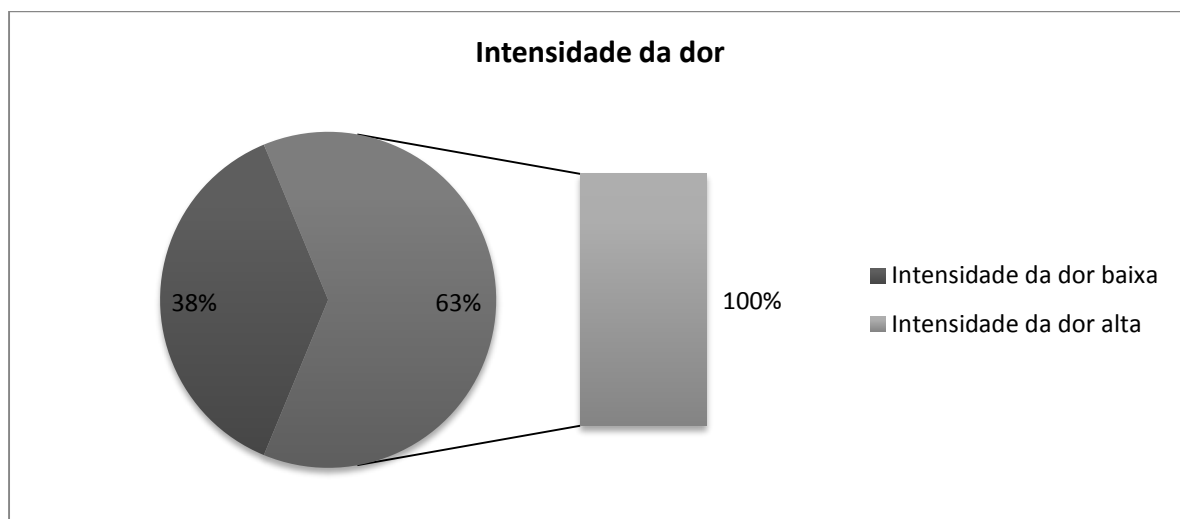


Gráfico 27. Caracterização da amostra quanto à intensidade de dor segundo o eixo II do CDP/DTM (percentagem válida)

No que diz respeito aos dias de incapacidade por dor, verificou-se que a grande maioria da amostra (22 participantes, ou seja, 91,7%) referiu 0 a 6 dias (escala nível 0) de incapacidade por dor para realizar as suas atividades diárias. Os restantes dois indivíduos indicaram 10 a 15 dias de incapacidade por dor. Nenhum indivíduo apontou mais de 31 dias de incapacidade por motivo de dor.

Quanto ao nível de depressão dos participantes, 50,0% apresentaram-se sem depressão ou “normal”, 29,2% com nível moderado de depressão e 20,8% com nível severo de depressão.

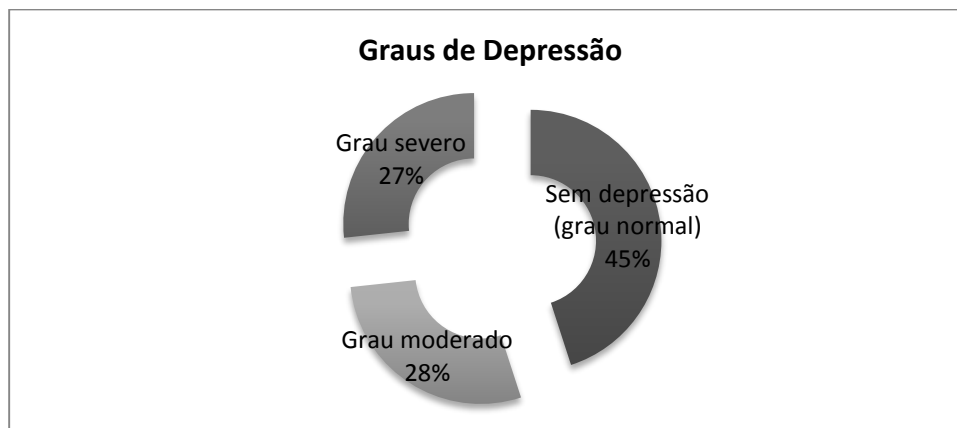


Gráfico 28. Caracterização da amostra quanto ao nível de depressão (percentagem válida)

Os sintomas físicos não específicos (SFNE) com dor estiveram num grau moderado em 16,7% da amostra e num grau severo em 37,5% da população total. 45,8% apresentaram-se sem qualquer sintoma físico não específico com dor.

Já os sintomas físicos não específicos (SFNE) sem dor estiveram num grau moderado em 16,7% da amostra e num grau severo em 33,3% da população total. 50,0% apresentaram-se sem qualquer sintoma físico não específico sem dor.

4.2.5 Caracterização da Amostra do Grupo A quanto às Cefaleias

Foi utilizado o instrumento de diagnóstico proposto pela SIC, o ICHD-II. Os resultados, quanto à frequência na amostra total por indivíduo, situaram-se em 83,3% com < 180 dias/ano, distribuídos da seguinte forma: irrelevante (0 dias) - 0% - nenhum indivíduo; < 12 dias/ano - 33,3%; ≥ 12 e < 180 dias/ano - 50,0%; ≥ 180 dias/ano - 16,7%.

Tabela 36. Caracterização da amostra quanto à frequência de cefaleias (frequência, percentagem válida e percentagem cumulativa)

	Frequência	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
Frequência de Cefaleias			
< 12 dias/ ano	8	33,3	33,3
≥12 e <180 dias/ ano	12	50,0	83,3
≥180 dias/ ano	4	16,7	100,0
Total	24	100,0	

A duração destas cefaleias foi referida pela grande maioria como sendo de “horas” (54,2%), por alguns indivíduos de “dias” (25,0%) e como “contínua” pelos restantes (20,8%). Nenhum indivíduo as classificou como “irrelevante” ou tendo a duração de “minutos”.

Quanto à localização das cefaleias, a grande maioria (83,3%) identificou-as como bilaterais e apenas 29,2% como unilaterais, sendo que 54,2% referiram sensação exclusivamente de pressão, 41,7% pulsátil e apenas 4,2% associaram sensação de pressão e pulsátil em simultâneo. Quanto à intensidade de cada episódio, 50,0% identificaram-no como “moderado”, seguido de 33,3% como “severo” e de 16,7% como “leve”. Nenhum indivíduo classificou como “irrelevante”.

Quanto aos fatores agravantes das cefaleias, a amostra associou a presença de um fator agravante (70,8%), sendo que 12,5% não conseguiram associar nenhum fator agravante. No que diz respeito a efeitos colaterais, como náusea/vômito, anorexia, fotofobia ou sonofobia, a grande maioria referiu não ter tido qualquer efeito colateral (70,8%), sendo que 29,2% sentiram 1, 2 ou 3 efeitos colaterais.

Quando questionados acerca da percepção da relação temporal entre a cefaleia e a presença de DTM, 79,2% referiram que não associavam as duas patologias e 20,8% associavam-nas. 4,2% fizeram uma associação temporal concomitante (sem relação associada entre melhoria ou agravamento) e 8,3% referiram ter piorado com a presença de DTM.

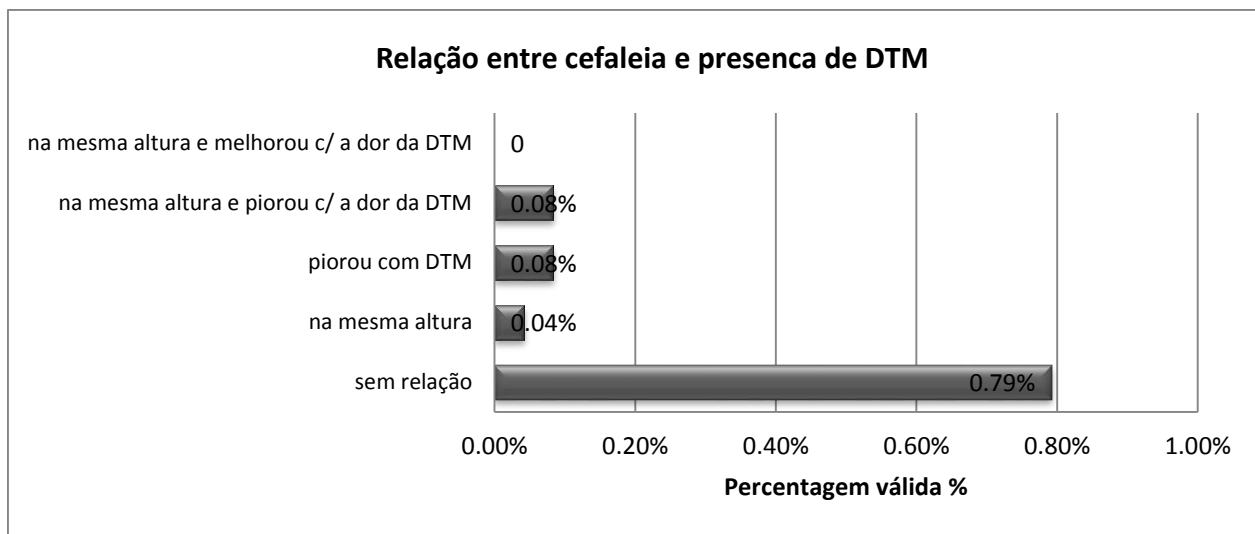


Gráfico 29. Relação entre o episódio de cefaleia e a presença de dor por DTM (percentagem válida)

Para a análise da amostra total, não foi possível executar a análise sectária do tipo de cefaleia presente, ou seja, se do tipo migratório ou tensional (episódica não frequente, episódica frequente ou crónica), uma vez que a frequência do diagnóstico sectário era muito baixa (segundo o instrumento de diagnóstico proposto pela SIC, o ICHD-II), não permitindo a realização de estudo estatístico.

4.2.6 Caracterização da Amostra do grupo B

A amostra compreendeu 24 participantes, com 11 elementos do género masculino (45,8%) e 13 do género feminino (54,2%). O grupo etário da amostra situou-se maioritariamente entre os 30-39 anos de idade (45,8%), sendo que 91,7% da amostra se situou abaixo dos 49 anos, com o grupo dos 18-29 anos a representar 37,5% do total. O estado civil dos participantes distribuiu-se entre 62,5% de solteiros e 29,2% de casados, sendo residual a presença de outros estados civis (divorciado e união de facto - 4,2%, equitativamente; viúvo sem representantes). No que respeita às habilitações literárias, a grande maioria (70,8%) afirmou ter frequentado e concluído o ensino superior.

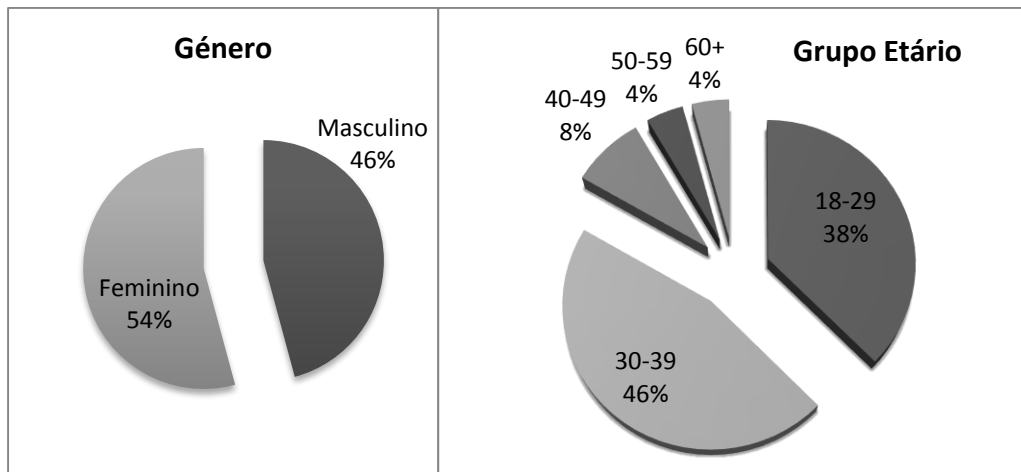


Gráfico 30. Caracterização da amostra quanto ao gênero e grupo etário (percentagem válida)

Dados respeitantes ao questionário clínico sem interferência da investigadora (preenchido apenas pelo próprio paciente no início da consulta - Questionário A,B, C, D e E do CDP/DTM)

Em 50,0% dos casos, a consulta justificou-se com o motivo exclusivo de bruxismo e 29,2% apenas relacionado com dor, sendo que 20,8% da população procurou a consulta por motivos de dor associada a bruxismo.

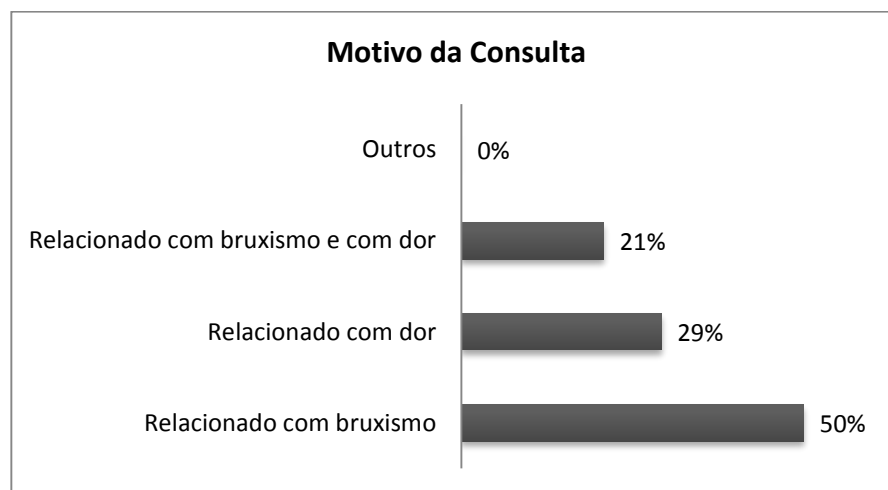


Gráfico 31. Caracterização da amostra quanto ao motivo da consulta (percentagem válida)

Quanto à percepção individual do estado geral de saúde, 83,3% classificaram-no como “bom”, 12,5 % como “excelente” e 4,2% como “regular”. Quanto à saúde oral, a maioria

(83,4%) classificou-a como “regular” e “boa”, apenas dois indivíduos a identificaram como má e outros dois indivíduos como “excelente”.

Quanto à presença de dor nas últimas 4 semanas, 83,3% referiram que “sim, já senti” e 16,7% “não, não senti”. A dor iniciou-se há 6-12 meses em 25,0% dos indivíduos e há 1-2 anos em 25,0%, sendo os restantes distribuídos entre as categorias 0-6 meses, 2-3 anos e 3 ou mais anos (12,5%, 16,7% e 20,8%, respetivamente). O caráter intermitente de dor verificou-se na grande maioria dos casos (79,2%), sendo que apenas 5 indivíduos reportaram dor “permanente” e nenhum indivíduo dor “uma só vez”.

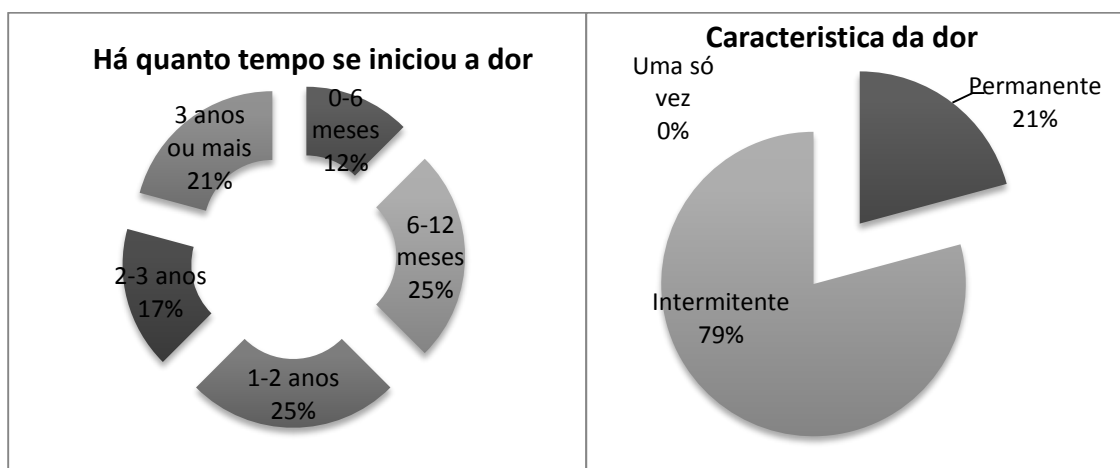


Gráfico 32. Caracterização da amostra quanto ao início temporal da dor e características diárias (percentagem válida)

No que diz respeito aos valores de média de dor no preciso momento da consulta, numa escala de 0-10, situaram-se nos $4,1 \pm 2,65$, sendo que o valor da média de dor mais intensa estava nos $7,1 \pm 2,18$. A média de dor nos últimos 6 meses foi de $5,3 \pm 1,60$, sendo que incapacitou por completo as atividade diárias em cerca de $1,2 \pm 2,68$ dias, nos últimos 6 meses.

Quando questionados acerca de episódios de mandíbula presa, a grande maioria respondeu que nunca tinha ficado sem abrir ou fechar (79,2 e 83,3% respetivamente), 20,8% assinalaram que já teriam ficado sem conseguir abrir e 16,7% sem conseguir fechar. 66,7% ouviam ruídos em algum movimento mandibular (abrir, fechar ou mastigar).

87,5% dos inquiridos referiram ter tido perceção ou alguém já lhes ter dito que rangiam e/ou apertavam os dentes à noite e 87,5% referiram que esta situação também se verificava durante o dia. Ao acordar, 87,5% da amostra referiu cansaço ou dor muscular.

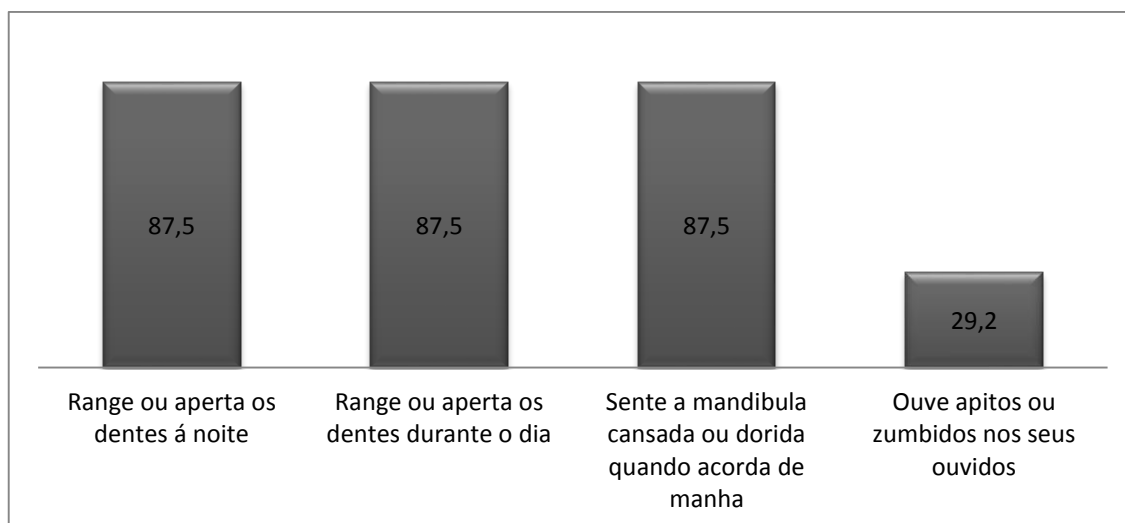


Gráfico 33. Caracterização da amostra quanto à percepção de BS e BV (percentagem válida)

Quanto a “apitos ou zumbidos”, apenas 7 indivíduos (29,2%) referiram “ter” este sintoma, enquanto 70,8% disseram “não ter”. Mais de metade da população afirmou não sentir os dentes encostarem de forma diferente (54,2%) e 95,8% não sofreram de nenhuma doença que afetasse as articulações, quer no presente, quer no passado, nem tinham tido alguma outra articulação com sintomas de edema ou dor. Quanto à ocorrência de pancadas ou traumas na face ou mandíbula, 95,8% referiram não ter ocorrido, tendo apenas um participante referido que a dor já existia mesmo antes do trauma.

Quanto à existência de dor de cabeça ou enxaqueca na zona do temporal nos últimos 6 meses, 62,5% dos participantes referiram que “sim” versus 37,5% que afirmaram que “não”.

Quanto às limitações de função do sistema estomatognático, as mais referidas foram a incapacidade de mastigar (58,3%) e de comer alimentos duros (62,5%).

Dados respeitantes ao exame clínico executado pela investigadora (preenchido pela investigadora nas perguntas 1.1 a 6.2 do CDP/DTM).

100,0% do total da amostra referiu ter dor no momento da consulta, quando questionados pela investigadora, onde numa escala de 0-10 apresentava valores de $6,3 \pm 2,14$, sendo que esta se localizava em 12 participantes (50,0%) no músculo, em 33,3% na ATM e em 16,7% em ambos (músculo e ATM).

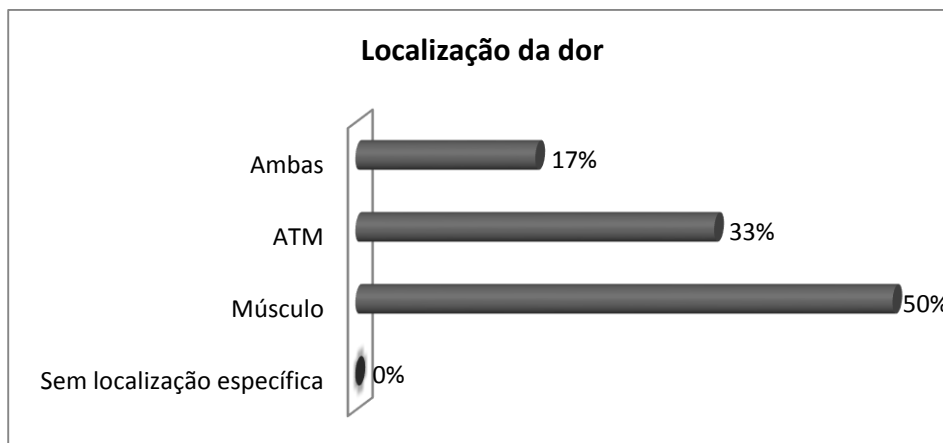


Gráfico 34. Caracterização da amostra quanto à localização da dor (percentagem válida)

Na análise oclusal,, havia uma média de $1,4 \pm 1,92$ dentes/por doente perdidos e não substituídos proteticamente. Quanto ao trespasse vertical, 75,0% apresentavam valores dentro da normalidade (0 a 2,9 mm) e 25,0% mordida profunda (> de 3mm). No que diz respeito ao trespasse horizontal, este mostrava-se > de 3mm em 20,8% da população, 79,2% apresentava-se dentro da normalidade (0 a 2,9mm).

Quanto à presença de prematuridades (após desprogramação com lâminas de Long), estas apenas se verificaram em 29,2% da população, havendo 70,8% sem qualquer tipo de contacto prematuro. Na análise dinâmica estava presente guia anterior incisiva em 95,8% dos participantes, função de grupo à esquerda em 41,7% e direita em 58,3%, sendo a guia canina a segunda guia de lateralidade mais prevalente, contando com 37,5% para a esquerda e 37,5% para a direita. O padrão de abertura esteve dentro da normalidade em 79,2% dos casos, sendo o desvio o segundo mais prevalente em 12,5% e a deflexão em 8,3% dos casos.

Tabela 37. Caracterização da amostra quanto à presença de prematuridades (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).

	Frequência absoluta	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
presente	7	29,2	29,2
Prematuridades ausente	17	70,8	100,0
Total	24	100,0	

Tabela 38. Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia anterior presente (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).

	Frequência absoluta	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
Guia anterior presente	23	95,8	95,8
Guia anterior ausente	1	4,2	100,0
Total	24	100,0	

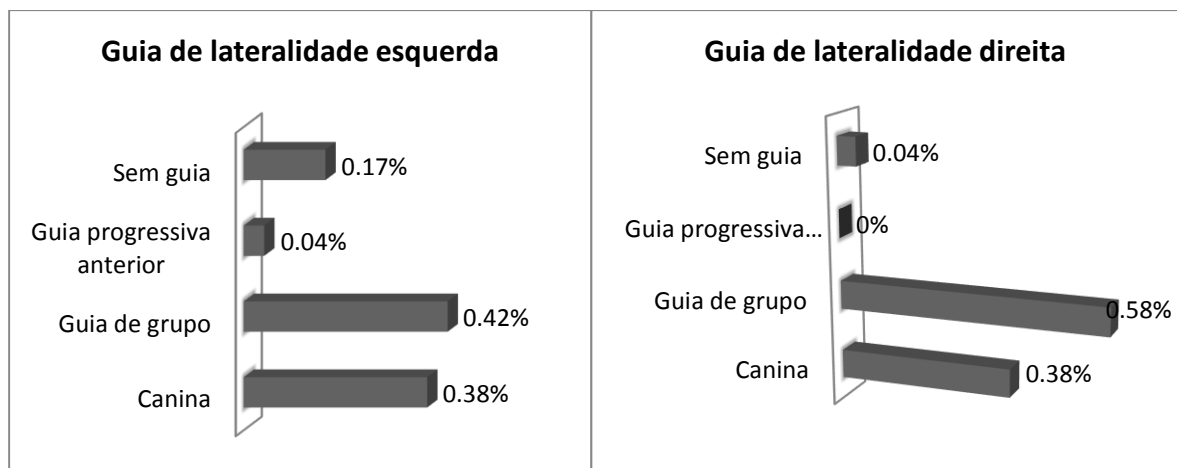


Gráfico 35. Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia de lateralidade presente (percentagem válida).

Os valores de amplitude de abertura foram estratificados para referências inferiores a 40mm ou maior ou igual a 40mm. A distribuição foi equitativa, ou seja, em 50% situaram-se abaixo dos 40mm de amplitude de abertura e nos outros 50% maior ou igual a 40mm. Na lateralidade direita, 79,2% apresentaram amplitude de movimento maior ou igual a 8 mm e na esquerda de 83,3%. Na amplitude de movimento protrusivo, metade (50,0%) apresentou menor que 8 mm e a outra metade (50,0%) maior ou igual a 8mm.

Quanto à presença de sons articulares no movimento vertical, apenas 37,5% não tinham qualquer som articular, havendo prevalência de estalido (abertura, encerramento ou recíproco) em 62,5%. No movimento horizontal, a presença de estalido situou-se nos 25,0%, não apresentando a maioria de 75,0% qualquer som no movimento horizontal. Apenas 9 participantes não apresentavam qualquer som articular em qualquer movimento.

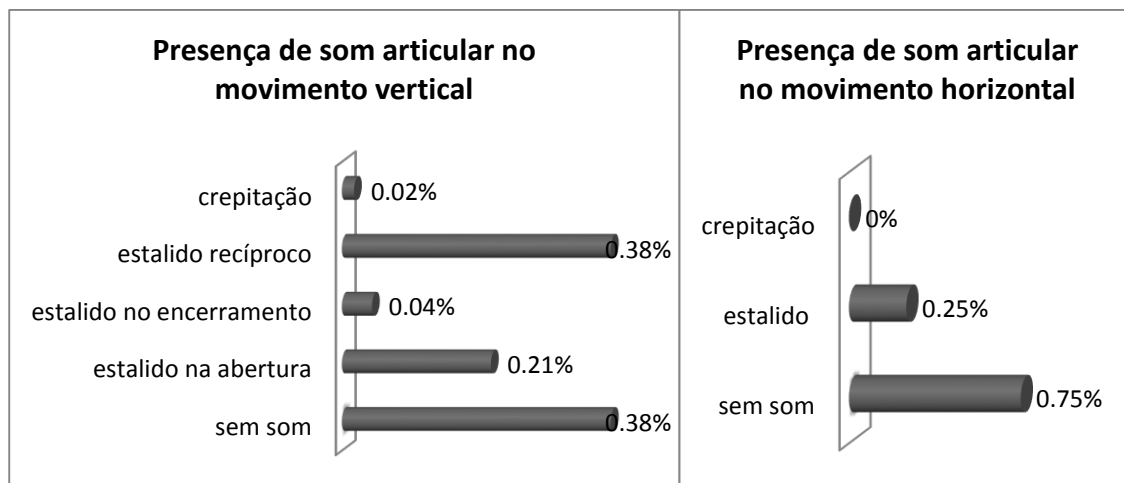


Gráfico 36. Caracterização da amostra quanto à presença de sons nos movimentos vertical e horizontal (percentagem válida).

O exame objetivo de dor à palpação muscular foi positivo para o músculo temporal em 25,0% da população (negativo em 75,0%) e para o músculo masséter em 50,0% (negativo em 50,0%). Assim, 50,0% não apresentavam qualquer ponto de dor muscular à palpação (músculo temporal ou músculo masséter) e 33,3% apresentavam 3 ou mais pontos dolorosos. Quanto à dor à palpação do pólo lateral da ATM, 79,2% não referiram qualquer sintoma e 20,8% referiram a presença de dor na inspeção.

Tabela 39. Caracterização da amostra quanto à presença de dor muscular (frequência absoluta e percentagem válida).

Dor	Frequência absoluta	Percentagem válida
Musculo Temporal	presente	6
	ausente	18
	Total	24
Musculo Masseter	presente	12
	ausente	12
	Total	24



Gráfico 37. Caracterização da amostra quanto ao número de localizações dolorosas à palpação (percentagem válida).

4.2.7 Caracterização da Amostra do Grupo B quanto ao Bruxismo

Quanto às perguntas do questionário proposto pela AASM (2001), 100% dos indivíduos responderam ter a percepção, ou alguém já lhes ter dito, que rangiam ou apertavam os dentes à noite, 87,5% referiram sentir a face cansada ao acordar e 12,5% não referiram nenhum sintoma ao acordar. 75,0% dos participantes referiram que o parceiro já tinha revelado queixas de ruído de rangidos durante o sono e 25,0% referiram que “não”. Quanto à presença de desgaste anormal no exame objetivo, 70,8% apresentavam facetas de desgaste na primeira consulta e apenas 7 indivíduos (29,2%), não exibiam este sinal.

Assim, o diagnóstico de bruxismo do sono definido pela AASM (2001) foi positivo para 100% dos casos.

4.2.8 Caracterização da Amostra do grupo B quanto ao Diagnóstico de DTM

Através da recodificação proposta na tabela de variáveis independentes, obtivemos os seguintes resultados para a amostra do grupo B:

Dos 24 participantes da amostra do grupo B, classificando quanto à presença de DTM (Grupo I e/ou Grupo II e/ou Grupo III), verificou-se que 17 indivíduos apresentavam resultado positivo (70,8%) e que 7 indivíduos não apresentavam qualquer diagnóstico de DTM proposto pelo CDP/DTM (29,2%):

DTM do grupo I - com DTM I: 9 (37,5%); sem DTM I: 15 (62,5%)

DTM do grupo II - com DTM II: 11 (45,8%); sem DTM II: 13 (54,2%)

DTM do grupo III - com DTM III: 9 (37,5%); sem DTM III: 15 (62,5%)

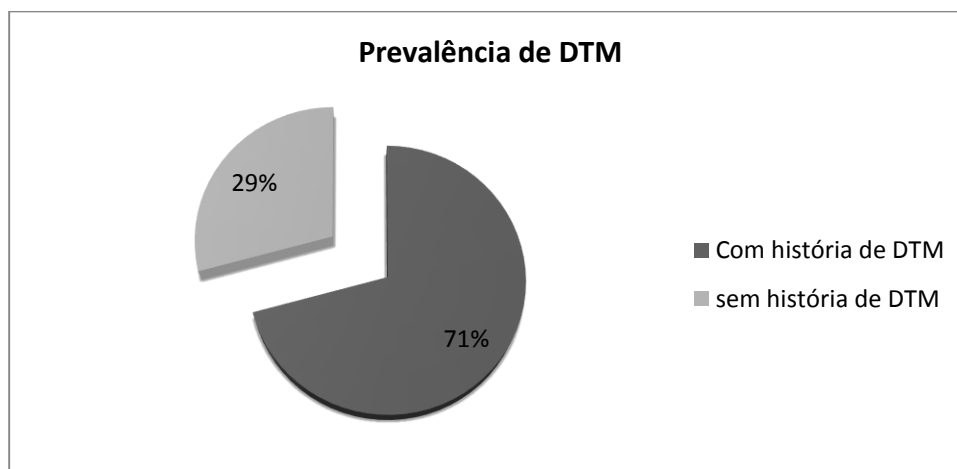


Gráfico 38. Prevalência de DTM no grupo B (percentagem válida).

Apenas e somente DTM de um grupo (sem combinação com qualquer outro):

DTM do grupo I - com DTM I: 3 (1,3%);

DTM do grupo II - com DTM II: 4 (1,7%);

DTM do grupo III - com DTM III: 1 (0,4%);

Devido ao tamanho reduzido da amostra (n=24), não se procedeu à caracterização exaustiva do tipo de DTM em cada grupo de DTM, que não teria qualquer expressão estatística significativa.

4.2.9 Caracterização da Amostra do Grupo B quanto ao Eixo II CDP/DTM

Para a variável independente de Grau de Dor Crónica (GDC), na amostra dos 24 participantes, o grau 1 e o grau 2 estiveram equiparados com 33,3% e 37,5%, respetivamente. No grau 0 (sem dor associada a DTM no ultimo mês) estiveram 4 participantes (16,7%). O grau 3 esteve representado em 12,5% da amostra (n=3).

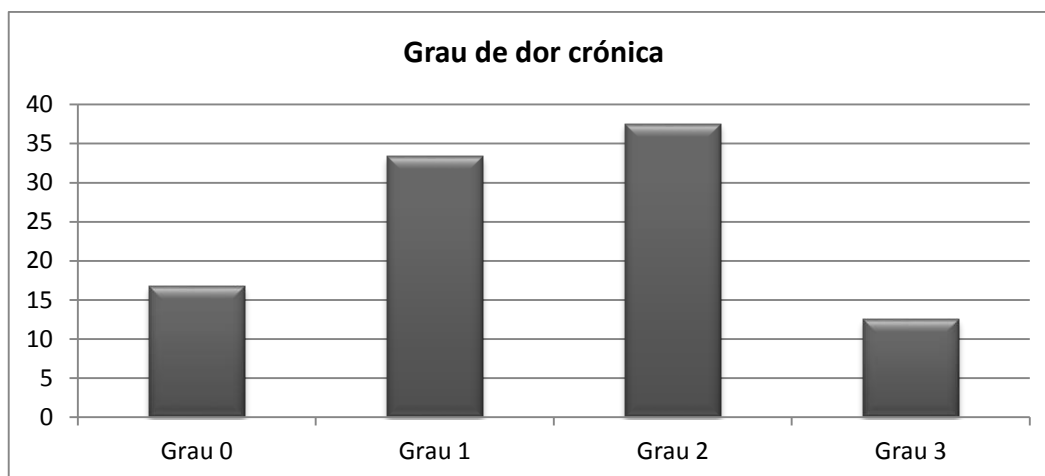


Gráfico 39. Caracterização da amostra quanto ao grau de dor crônica (percentagem válida).

Quanto à quantificação das Características da Intensidade da Dor (CID), verificou-se que 7 indivíduos (29,2%) apresentaram uma quantificação de baixa intensidade (CID < 50) e que 17 participantes (70,8%) quantificaram a intensidade da sua dor como alta (CID > 50).

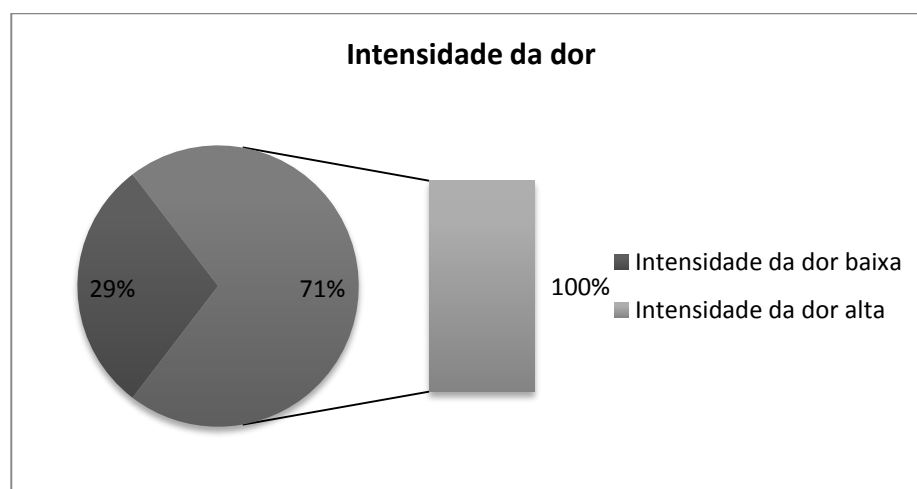


Gráfico 40. Caracterização da amostra quanto à intensidade da dor segundo o eixo II do CDP/DTM (percentagem válida).

No que diz respeito aos dias de incapacidade por dor, verificou-se que a grande maioria da amostra (22 participantes, ou seja, 91,7%) referiram de 0 a 6 dias (escala nível 0) de incapacidade por dor para realizar as suas atividades diárias. Os restantes dois indivíduos indicaram 8 e 10 dias de incapacidade por motivo da dor. Nenhum indivíduo apontou mais de 31 dias de incapacidade por motivo de dor.

Quanto ao nível de depressão dos participantes, 33,3% apresentaram-se sem depressão ou “normal”, 16,7% com nível moderado de depressão e 50,0% com nível severo de depressão.

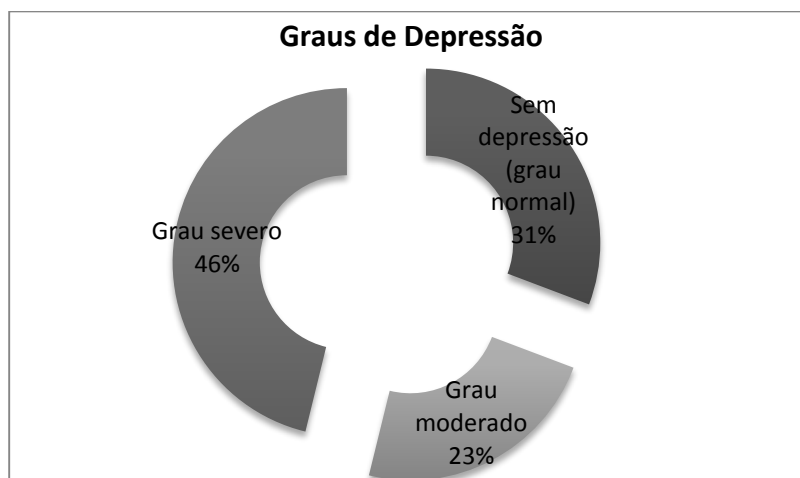


Gráfico 41. Caracterização da amostra quanto ao nível de depressão (percentagem válida).

Os sintomas físicos não específicos (SFNE) com dor estiveram num grau moderado em 25,0% da amostra e num grau severo em 37,5% da população total. 37,5% apresentaram-se sem qualquer sintoma físico não específico com dor.

Já os sintomas físicos não específicos (SFNE) sem dor estiveram num grau moderado em 37,5% da amostra e num grau severo em 33,3% da população total. 29,2% apresentaram-se sem qualquer sintoma físico não específico sem dor.

4.2.10 Caracterização da Amostra do Grupo B quanto às Cefaleias

Foi utilizado o instrumento de diagnóstico proposto pela SIC, o ICHD-II. Quanto à frequência, os resultados, na amostra total por indivíduo, situaram-se em 83,3% com menos de 180 dias/ano, distribuídos da seguinte forma: irrelevante (0 dias) - 0% - nenhum indivíduo; menos de 12 dias/ano - 33,3%; ≥ 12 e < 180 dias/ano - 50,0%; ≥ 180 dias/ano - 16,7%.

Tabela 40. Caracterização da amostra quanto à frequência de cefaleias (frequência, percentagem válida e percentagem cumulativa)

	Frequência	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
irrelevante	0	0	0
< 12 dias/ ano	8	33,3	33,3
Frequência de cefaleias ≥12 e <180 dias/ ano	12	50,0	83,3
≥180 dias/ ano	4	16,7	100,0
Total	24	100,0	

A duração destas cefaleias foi referida pela grande maioria como sendo de “horas” (62,5%), de “dias” por 25,0%, de “minutos” por 8,3% e como “contínua” por 4,2%. Nenhum indivíduo a classificou como “irrelevante”.

Quanto à localização das cefaleias, a grande maioria (58,3%) referiu-a como bilaterais e apenas 37,5% como unilaterais, 75,0% referiram sensação exclusivamente de pressão, 16,7% pulsátil e apenas 8,3% associaram sensação de pressão e pulsátil em simultâneo. Quanto à intensidade de cada episódio, 62,5% referiram como “moderado”, seguido de 25,0% como “severo” e 12,5% como “leve”. Nenhum indivíduo as referiu como “irrelevantes”.

Quanto aos fatores agravantes das cefaleias, a amostra associou a presença de um fator agravante (87,5%), os restantes 12,5% não conseguiram associar nenhum fator agravante. No que diz respeito a efeitos colaterais, como náusea/vômito, anorexia, fotofobia ou sonofobia, a grande maioria referiu não ter qualquer efeito colateral (54,2%), sendo que 45,9% sentiu um ou dois efeitos colaterais. Nenhum indivíduo referiu 3 efeitos colaterais em simultâneo.

Quando questionados acerca da percepção da relação temporal entre a cefaleia e a presença de DTM, 37,5% referiram que não associavam as duas entidades e 12,5% associavam-nas. 50% fizeram uma associação temporal simultânea e referiram que pioravam com a presença de DTM.

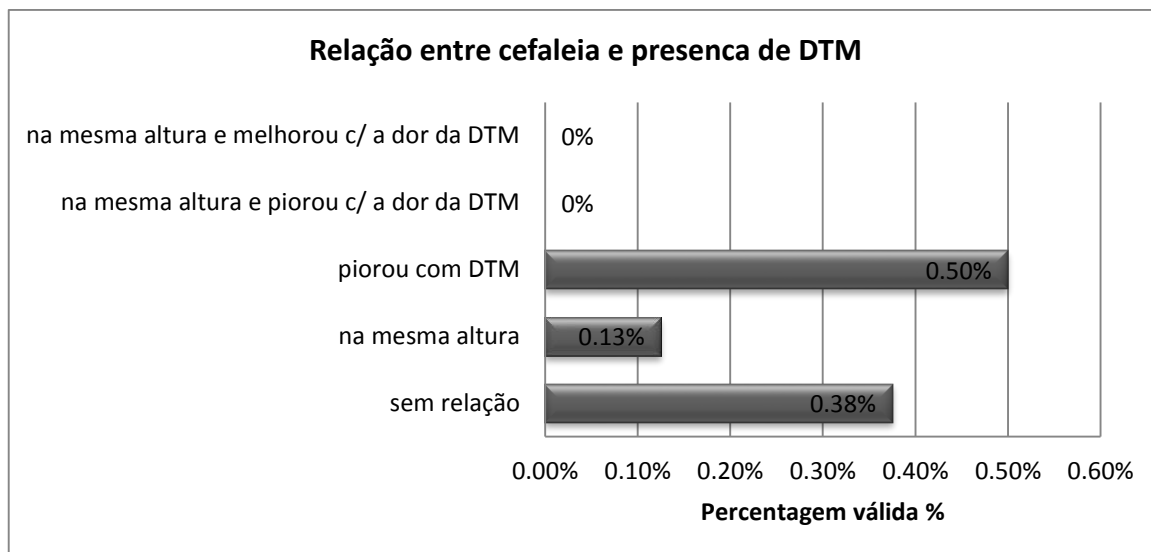


Gráfico 42. Relação entre o episódio de cefaleia e a presença de dor por DTM (percentagem válida).

Para a análise da amostra total, não foi possível executar a análise sectária do tipo de cefaleia presente, ou seja, do tipo migratório ou tensional (episódica não frequente, episódica frequente ou crónica), a frequência do diagnóstico sectário era muito baixa (segundo o instrumento de diagnóstico proposto pela SIC, o ICHD-II), não permitindo a realização de estudo estatístico.

4.2.11 Caracterização da Amostra do Grupo C

A amostra deste grupo compreendeu 24 participantes, com 8 elementos do género masculino (33,3%) e 16 do género feminino (66,7%). O grupo etário da amostra situou-se maioritariamente entre os 30-39 anos de idade (45,8% do total), sendo que 79,2% da amostra se situou abaixo dos 49 anos, com o grupo dos 18-29 anos a preencher 8,3% do total e o dos 50-59 anos a perfazer os 12,5%. O estado civil dos participantes distribuiu-se por: 37,5% solteiros e 45,8% casados, sendo residual a presença de outros estados (divorciado ou viúvo com dois indivíduos em cada categoria, representando 8,3% em ambas). No que diz respeito às habilitações literárias, a grande maioria (58,3%) afirmou ter frequentado e concluído o ensino superior.

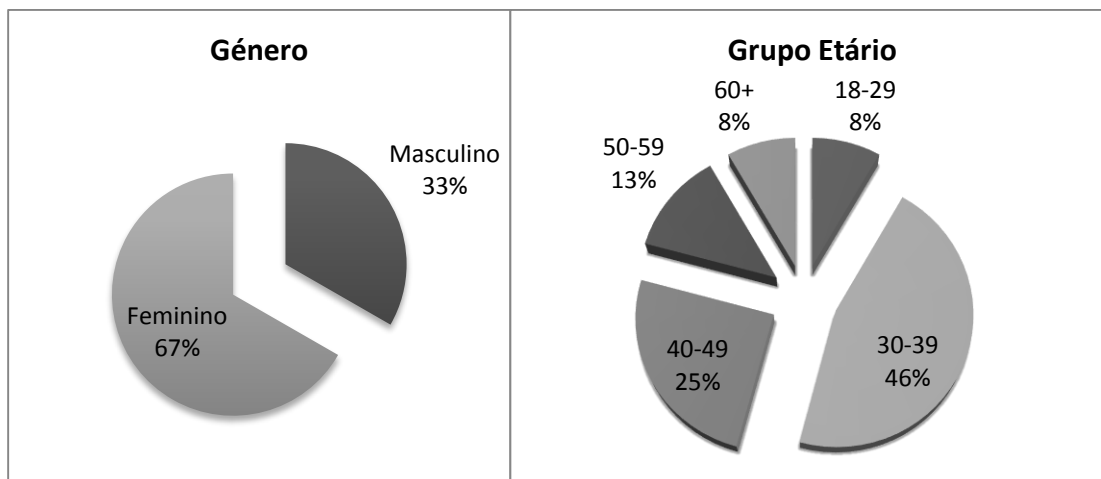


Gráfico 43. Caracterização da amostra quanto ao gênero e grupo etário (percentagem válida)

Dados respeitantes ao questionário clínico sem interferência da investigadora (preenchido apenas pelo próprio paciente no início da consulta - Questionário A,B, C, D e E do CDP/DTM)

Em 20,8% dos casos, o motivo da consulta esteve apenas relacionado com bruxismo, em 45,8% esteve apenas relacionado com dor e 33,3% da população acedeu à consulta por motivos de dor associada a bruxismo.

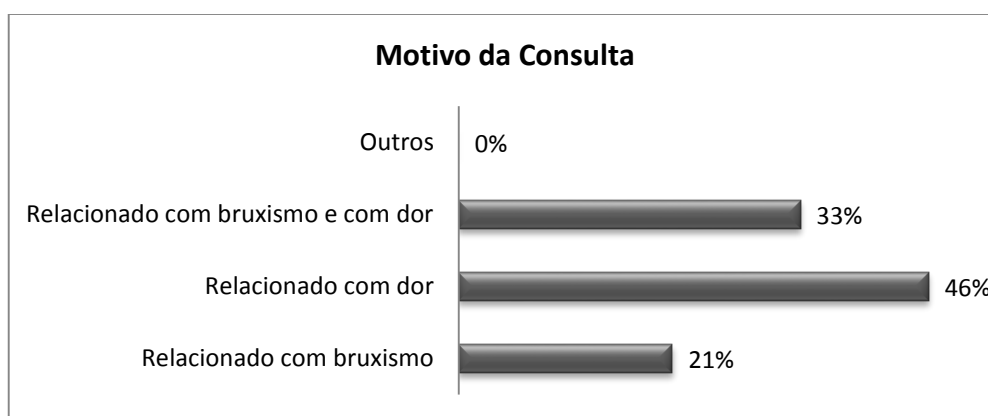


Gráfico 44. Caracterização da amostra quanto ao motivo da consulta (percentagem válida)

Quanto à perceção individual do estado geral de saúde, 45,8% classificaram-no como “bom”, 29,2 % como “excelente”, 16,7% como “regular” e apenas dois indivíduos (8,3%) o classificaram como “mau”. Quanto à saúde oral, a maioria (83,3%) classificaram-na como “regular” e “boa”, apenas 4 indivíduos como “excelente”.

Quanto à presença de dor nas últimas 4 semanas, 95,8% referiram que “sim, já senti” e apenas 4,2% “não, não senti”. A dor iniciou-se há 6-12 meses em 33,3% dos indivíduos e há 3 ou mais anos em 20,8%, estando nos restantes indivíduos a dor distribuída entre as categorias 0-6 meses, 1-2 anos e 2-3 anos (12,5%, 16,7% e 16,7%, respetivamente). O carácter intermitente de dor verificou-se na grande maioria dos casos (62,5%), sendo que apenas 9 indivíduos reportaram dor “permanente” e nenhum indivíduo dor “uma só vez”.

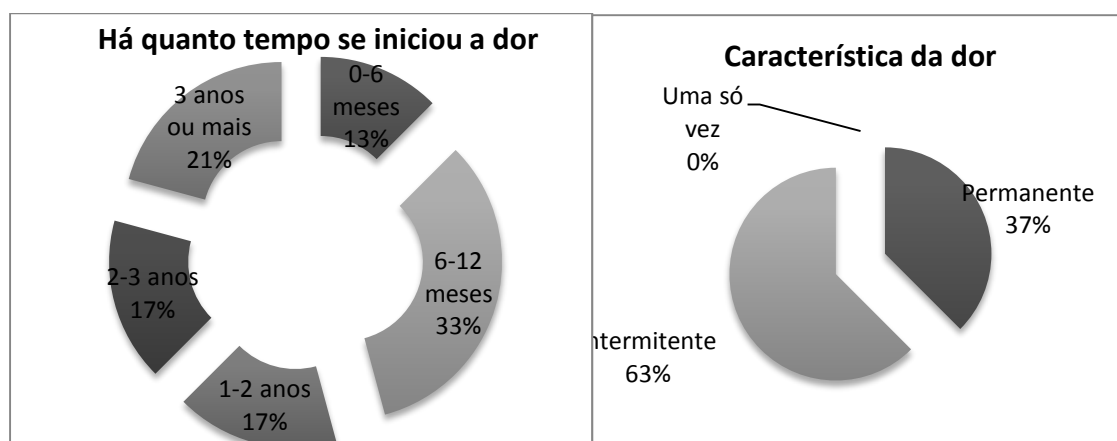


Gráfico 45. Caracterização da amostra quanto ao início temporal da dor e características diárias (percentagem válida)

No que diz respeito às médias de dor no preciso momento da consulta, numa escala de 0-10, estas situaram-se nos $5,4 \pm 1,72$, sendo que a média da dor mais intensa estava nos $7,3 \pm 1,93$. A média de dor nos últimos 6 meses foi de $4,5 \pm 1,64$, incapacitando por completo as atividades diárias em cerca de $1,9 \pm 4,14$ dias, nos últimos 6 meses.

Quando questionados acerca de episódios de mandíbula presa, a grande maioria respondeu que nunca tinha ficado sem abrir ou fechar (87,5% e 95,8%, respetivamente), sendo que 12,5% assinalaram já ter ficado sem conseguir abrir e 4,2% sem conseguir fechar. 70,8% ouviam ruídos em algum movimento mandibular (abrir, fechar ou mastigar).

95,8% da população referiu perceção ou alguém já lhes ter dito que rangia ou apertava os dentes à noite, e apenas 45,8% referiram que este sintoma também se verificava durante o dia. 79,2% referiram cansaço ou dor muscular ao acordar.

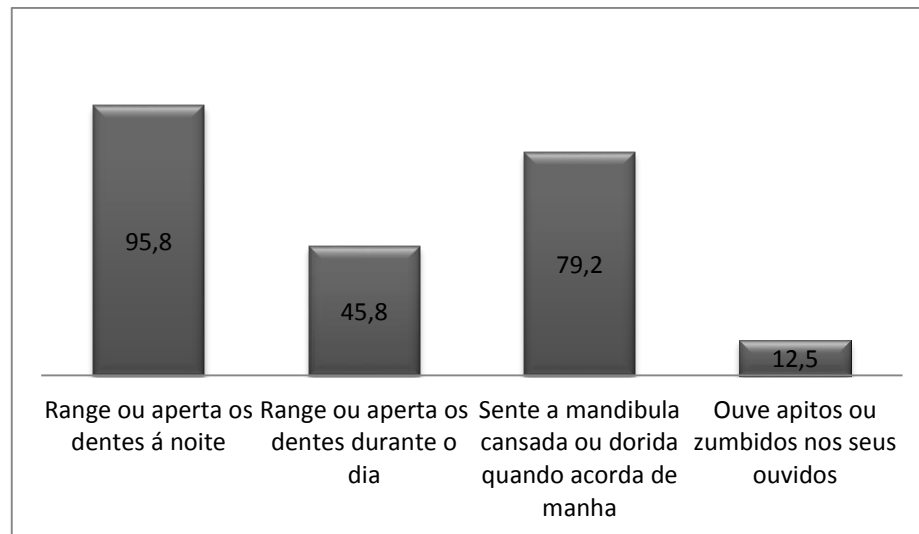


Gráfico 46. Caracterização da amostra quanto à percepção de BS e BV (percentagem válida)

Quanto a “apitos ou zumbidos”, apenas 3 indivíduos (12,5%) referiram “ter” este sintoma, enquanto 87,5% disseram “não ter”. Mais de metade da população (75,0%) afirmou não sentir que os dentes encostassem de forma diferente e 91,87% não sofreu de nenhuma doença que afetasse as articulações, quer no presente, quer no passado, nem tinha tido alguma outra articulação com sintomas de edema ou dor. Quanto à ocorrência de pancadas ou tramas na face ou mandíbula, 100,0% referiram não ter acontecido.

Quanto à existência de dor de cabeça ou enxaqueca na zona do temporal, nos últimos 6 meses, 58,3% dos participantes referiram que “sim”, *versus* 41,7% que afirmaram “não”.

Quanto às limitações de função do sistema estomatognático, as mais referidas foram a incapacidade de comer alimentos duros (62,5%) e bocejar (54,2%).

Dados respeitantes ao exame clínico executado pela investigadora (preenchido pela investigadora nas perguntas 1.1 a 6.2 do CDP/DTM).

100,0% do total da amostra referiu ter dor no momento da consulta quando questionado pelo operador, onde numa escala de 0-10 apresentava valores de $5,6 \pm 1,64$, esta situava-se em 13 participantes no músculo (54,2%), em 16,7% na ATM e em 29,2% em ambos (músculo e ATM).

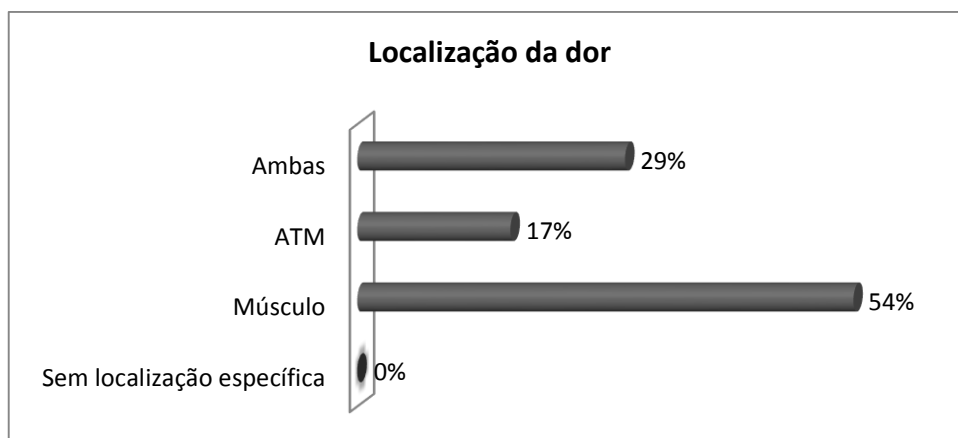


Gráfico 47. Caracterização da amostra quanto à localização da dor (percentagem válida)

Na análise oclusal, havia uma média de $3,7 \pm 2,18$ dentes/por doente perdidos e não substituídos proteticamente. Quanto ao trespasse vertical, 33,3% apresentava valores dentro da normalidade (0 a 2,9 mm) e 66,7 apresentava mordida profunda (> de 3mm). No que diz respeito ao trespasse horizontal, este mostrava-se >3mm em 41,7% da população, enquanto que 58,3% apresentava valores dentro da normalidade (0 a 2,9mm).

Quanto à presença de prematuridades (após desprogramação com lâminas de Long), estas apenas se verificaram em 20,8% da população, havendo 79,2% sem qualquer tipo de contacto prematuro. Na análise dinâmica, estava presente guia anterior incisiva em 100,0% dos participantes, função de grupo à esquerda em 54,2% e direita em 62,5%, sendo a guia canina a segunda guia de lateralidade mais prevalente, contando com 41,7% para a esquerda e 37,5% para a direita. O padrão de abertura esteve dentro da normalidade em 54,2% dos casos, sendo a deflexão o segundo mais prevalente com 33,3% e o desvio com 12,5% dos casos.

Tabela 41. Caracterização da amostra quanto à presença de prematuridades (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).

	Frequência absoluta	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
presente	5	20,8	20,8
Prematuridades ausente	19	79,2	100,0
Total	24	100,0	

Tabela 42. Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia anterior presente (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).

	Frequência absoluta	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
Guia anterior presente	24	100,0	100,0
Guia anterior ausente	0	0	100,0
Total	24	100,0	

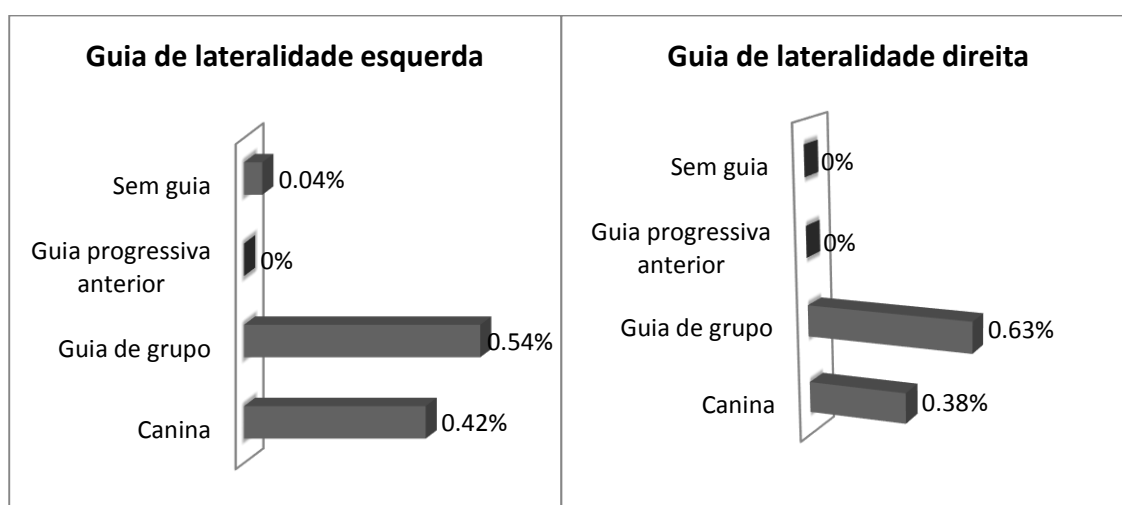


Gráfico 48. Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia de lateralidade presente (percentagem válida).

Os valores de amplitude de abertura foram estratificados para referências inferiores a 40mm ou \geq ou igual a 40mm. A distribuição foi equitativa, ou seja, 50% situaram-se abaixo dos 40mm de amplitude de abertura e os outros 50% \geq ou igual 40mm. Para a lateralidade direita, 66,7% apresentaram amplitude de movimento \geq ou igual 8 mm e esquerda de 79,2%. Para a amplitude de movimento protrusivo, 66,6% apresentaram $<$ 8 mm e 33,3% maior ou igual a 8mm.

Quanto à presença de sons articulares no movimento vertical, apenas 33,3% não tinham qualquer som articular, sendo a prevalência de estalido recíproco em 66,7% (estalido na abertura e/ou encerramento sem representantes). No movimento horizontal, a presença de estalido situou-se em 45,8%, não tendo a maioria (54,2%) qualquer som no movimento horizontal. Apenas 8 participantes não apresentavam qualquer som articular em qualquer movimento.

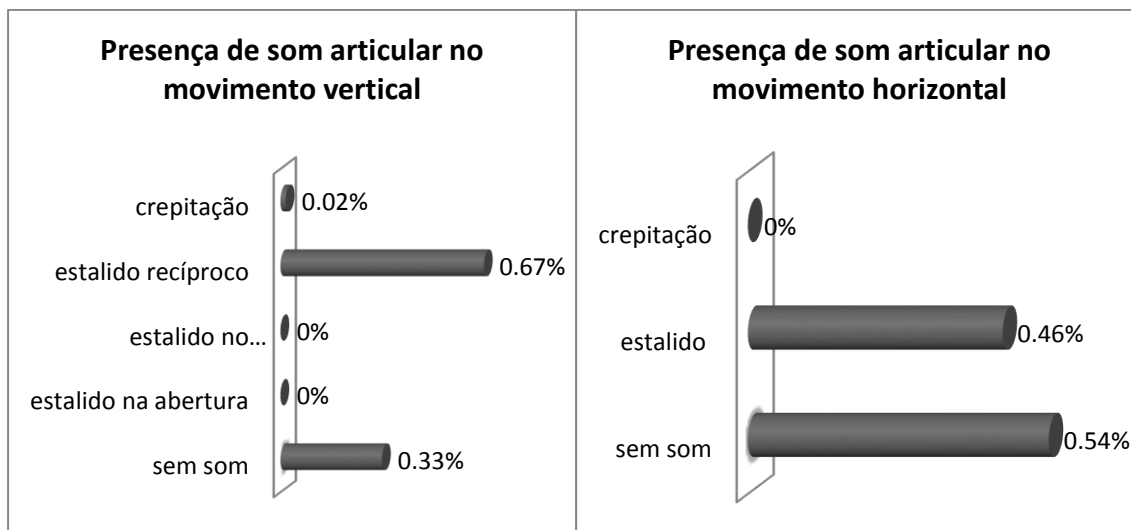


Gráfico 49. Caracterização da amostra quanto à presença de som articular nos movimentos vertical e horizontal (percentagem válida).

O exame objetivo de dor à palpação muscular foi positivo para o músculo temporal em 75,0% da população (negativo em 25,0%) e para o músculo masséter em 66,7% (negativo em 33,3%). Assim, 25,0% não apresentavam qualquer ponto de dor muscular à palpação (músculo temporal ou músculo masséter) e 75,0% apresentavam 3 ou mais pontos dolorosos. Quanto à dor à palpação do polo lateral da ATM, 33,3% não referiram qualquer sintoma e 66,7% referiram presença de dor na inspeção.

Tabela 43. Caracterização da amostra quanto à presença de dor muscular (frequência absoluta e percentagem válida).

Dor	Frequência absoluta	Percentagem válida
Músculo Temporal	presente	18
	ausente	6
	Total	24
Músculo Masséter	presente	16
	ausente	8
	Total	24



Gráfico 50. Caracterização da amostra quanto ao número de localizações dolorosas à palpação (percentagem válida).

4.2.12 Caracterização da Amostra do Grupo C quanto ao Bruxismo

Quanto às perguntas do questionário proposto pela AASM (2001), 100% dos indivíduos responderam ter a percepção ou alguém já lhes ter dito que rangiam ou apertavam os dentes à noite, 95,8% referiram cansaço na face ao acordar e 4,2 não referiram nenhum sintoma ao acordar. 83,3% dos participantes referiram que o parceiro já tinha revelado queixas de ruído de rangidos durante o sono e 16,7% referiram que “não”. Quanto à presença de desgaste anormal no exame objetivo, 66,7% apresentavam facetas de desgaste na primeira consulta, apenas 8 indivíduos (33,3%) não exibiam este sinal.

Assim, o diagnóstico de bruxismo do sono definido pela AASM (2001) foi positivo para 100% dos casos.

4.2.13 Caracterização da Amostra do grupo C quanto ao Diagnóstico de DTM

Através da recodificação proposta na tabela de variáveis independentes, obtivemos os seguintes resultados para a amostra do grupo C:

Dos 24 participantes da amostra do grupo C, classificando quanto à presença de DTM (Grupo I e/ou Grupo II e/ou Grupo III), verificou-se que 24 indivíduos apresentavam resultado positivo para diagnóstico de DTM proposto pelo CDP/DTM, ou seja, 100% da amostra do grupo C:

DTM do grupo I - com DTM I: 18 (75,0%); sem DTM I: 6 (25,0%)

DTM do grupo II - com DTM II: 16 (66,7%); sem DTM II: 8 (33,3%)

DTM do grupo III - com DTM III: 15 (62,5%); sem DTM III: 9 (37,5%)

Apenas e somente DTM de um grupo (sem combinação com qualquer outro):

DTM do grupo I - com DTM I: 3 (1,3%);

DTM do grupo II - com DTM II: 1 (0,4%);

DTM do grupo III - com DTM III: 1 (0,4%);

Devido ao tamanho reduzido da amostra (n=24), não se procedeu à caracterização exaustiva do tipo de DTM em cada grupo de DTM, que não teria qualquer expressão estatística significativa.

4.2.14 Caracterização da Amostra do Grupo C quanto ao Eixo II CDP/DTM

Para a variável independente de Grau de Dor Crónica (GDC), na amostra dos 24 participantes, a grande maioria (54,3%) estava situada no grau 2, seguida do grau 1 (41,7%). Nenhum participante manifestou o grau 0 (sem dor associada a DTM no ultimo mês), ficando um indivíduo associado ao grau 3 (4,2%).

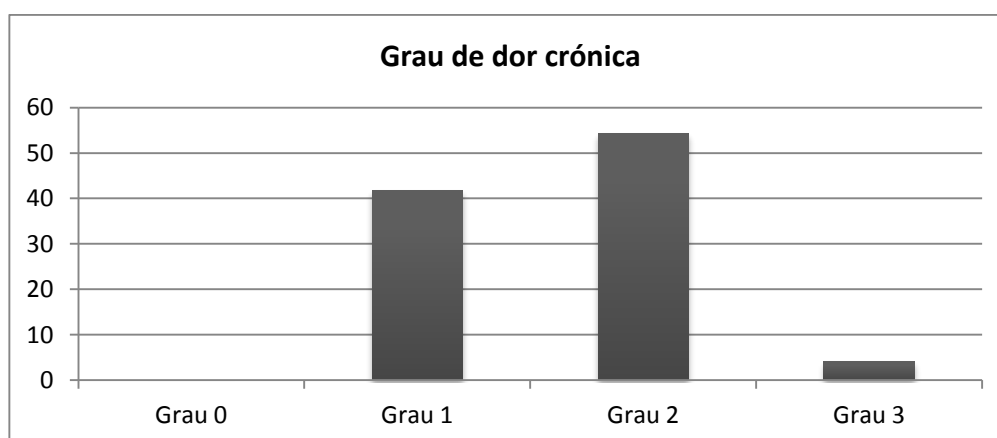


Gráfico 51. Caracterização da amostra quanto ao grau de dor crónica (percentagem válida).

Quanto à quantificação das Características da Intensidade da Dor (CID), verificou-se que 9 indivíduos (37,5%) apresentaram uma quantificação de baixa intensidade ($CID < 50$) e que 15 participantes (62,5%) quantificaram a intensidade da sua dor como alta ($CID > 50$).

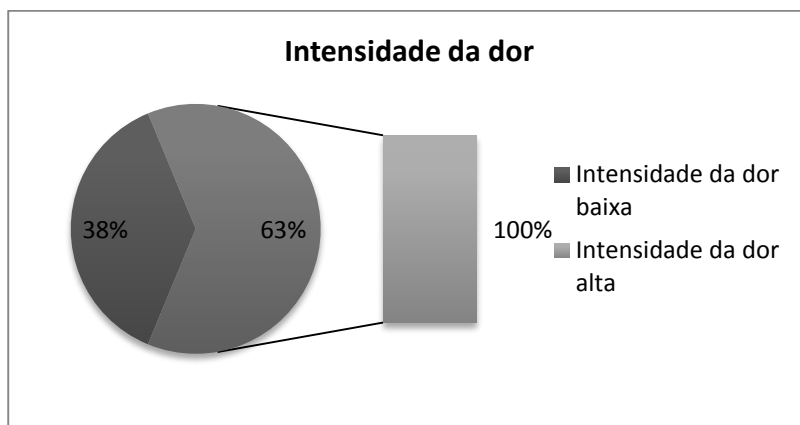


Gráfico 52. Caracterização da amostra quanto à intensidade da dor segundo o eixo II do CDP/DTM (percentagem válida).

No que diz respeito aos dias de incapacidade por dor, verificou-se que a grande maioria da amostra (23 participantes, ou seja, 95,8%) referiu entre 0 a 6 dias (escala nível 0) de incapacidade por dor para realizar as suas atividades diárias. Apenas um indivíduo indicou 20 dias de incapacidade por motivo de dor. Nenhum indivíduo apontou mais de 31 dias de incapacidade por motivo de dor.

Quanto ao nível de depressão dos participantes, 41,7% apresentaram-se sem depressão ou “normal”, 33,3% com nível moderado de depressão e 25,0% com nível severo de depressão.

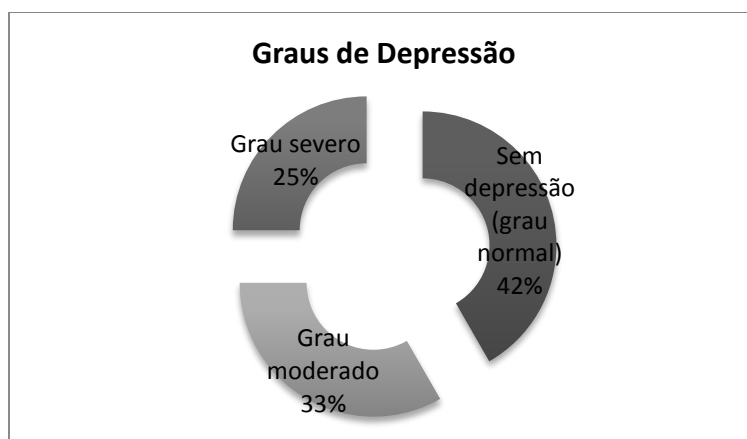


Gráfico 53. Caracterização da amostra quanto ao nível de depressão (percentagem válida).

Os sintomas físicos não específicos (SFNE) com dor estiveram num grau moderado em 41,7% da amostra e num grau severo em 25,0% da população total. 33,3% apresentaram-se sem qualquer sintoma físico não específico com dor.

Já os sintomas físicos não específicos (SFNE) sem dor estiveram num grau moderado em 29,2% da amostra e num grau severo em 33,3% da população total. 37,5% apresentaram-se sem qualquer sintoma físicos não específico sem dor.

4.2.15 Caracterização da Amostra do Grupo C quanto às Cefaleias

Foi utilizado o instrumento de diagnóstico proposto pela SIC, o ICHD-II. Quanto à frequência, os resultados na amostra total por indivíduo situaram-se em 70,8% com < 180 dias/ano, distribuídos da seguinte forma: irrelevante (0 dias) - 0% - nenhum indivíduo; < 12 dias/ano - 16,7%; ≥ 12 e < 180 dias/ano - 54,2%; ≥ 180 dias/ano - 29,2%.

Tabela 44. Caracterização da amostra quanto à frequência de cefaleias (frequencia, percentagem válida e percentage cumulativa)

	Frequência	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
irrelevante	0	0	0
< 12 dias/ ano	4	16,7	16,7
Frequência de cefaleias ≥ 12 e < 180 dias/ ano	13	54,2	70,8
≥ 180 dias/ ano	7	29,2	100,0
Total	24	100,0	

A duração destas cefaleias foi referida pela grande maioria como sendo de “horas” (54,2%), de “minutos” (8,3%), de “dias” (25,0%) ou “contínua” em 12,5%. Nenhum indivíduo as classificou como “irrelevante”.

Quanto à localização das cefaleias, a grande maioria (79,1%) identificou-as como bilaterais e apenas 12,5% como unilaterais, sendo que 91,7% referiram uma sensação exclusivamente de pressão, 4,2% pulsátil, 4,2% associaram sensação de pressão e pulsátil em simultâneo. Quanto à intensidade de cada episódio, 62,5% referiram como “moderado”, seguido de 25,0% como “severo” e 12,5% como “leve”. Nenhum indivíduo referiu “irrelevante”.

Quanto aos fatores agravantes das cefaleias, a amostra associou a presença de um fator agravante (58,3%), sendo que 4,2% não conseguiram associar nenhum fator agravante. 25,0% da população referiu dois fatores agravantes. No que diz respeito a efeitos colaterais, como náusea/vômito, anorexia, fotofobia ou sonofobia, 37,5% referiram não ter qualquer efeito colateral, 37,5% referiram ter um efeito colateral e 25,8% referiram dois ou três efeitos colaterais.

Quando questionados acerca da percepção da relação temporal entre a cefaleia e a presença de DTM, 83,3% referiram que não associavam as duas patologias e 4,2% associavam-nas. 8,3% fizeram uma associação temporal e referiram ter piorado com a presença de DTM.

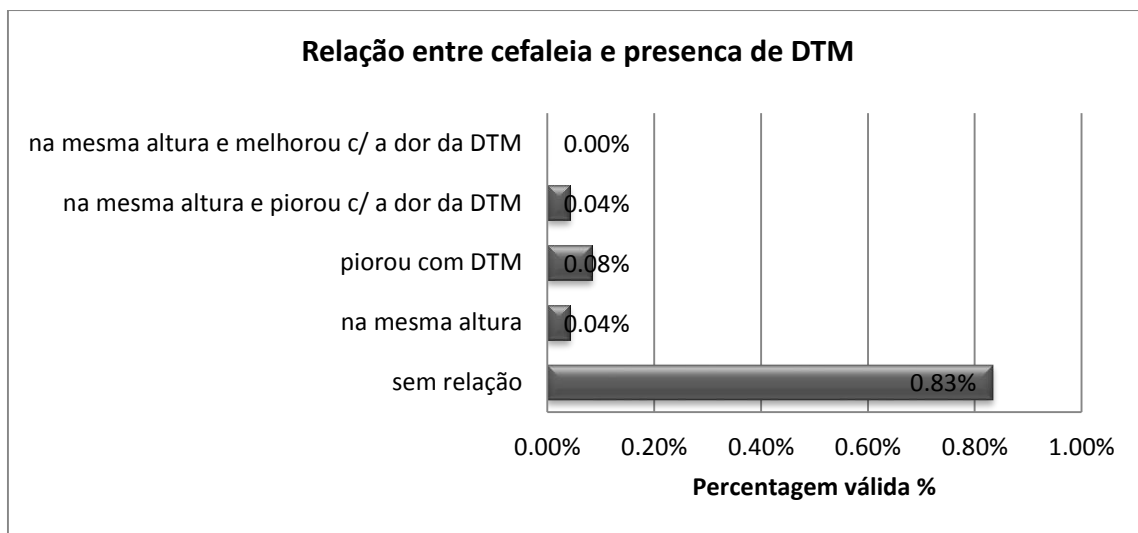


Gráfico 54. Relação entre o episódio de cefaleia e a presença de dor por DTM (percentagem válida)

Para a análise da amostra total, não foi possível executar a análise sectária do tipo de cefaleia presente, ou seja, se do tipo migratório ou tensional (episódica não frequente, episódica frequente ou crónica), uma vez que a frequência do diagnóstico sectário era muito baixa (segundo o instrumento de diagnóstico proposto pela SIC, o ICHD-II), não permitindo a realização de estudo estatístico.

4.2.16 Caracterização da Amostra do grupo D

Este grupo compreendeu uma amostra de 24 participantes, com 8 elementos do género masculino (33,3%) e 16 do género feminino (66,7%). O grupo etário da amostra situou-se

maioritariamente entre os 18-29 anos de idade (41,7%), sendo que 79,2% da amostra se situou abaixo dos 49 anos, com o grupo dos 30-39 anos a preencher 37,5% do total (os restantes grupos 40-49, 50-59 e +60 anos estiveram representados residualmente, com 8,3%, 4,2% e 8,3%, respetivamente). O estado civil dos participantes distribuiu-se entre 62,5% de solteiros e 20,8% de divorciados, sendo residual a presença de outros estados (casado ou viúvo, com dois indivíduos em cada categoria, representando cada uma 8,3%). No que diz respeito às habilitações literárias, a grande maioria (87,5%) afirmou ter frequentado e concluído o ensino superior.

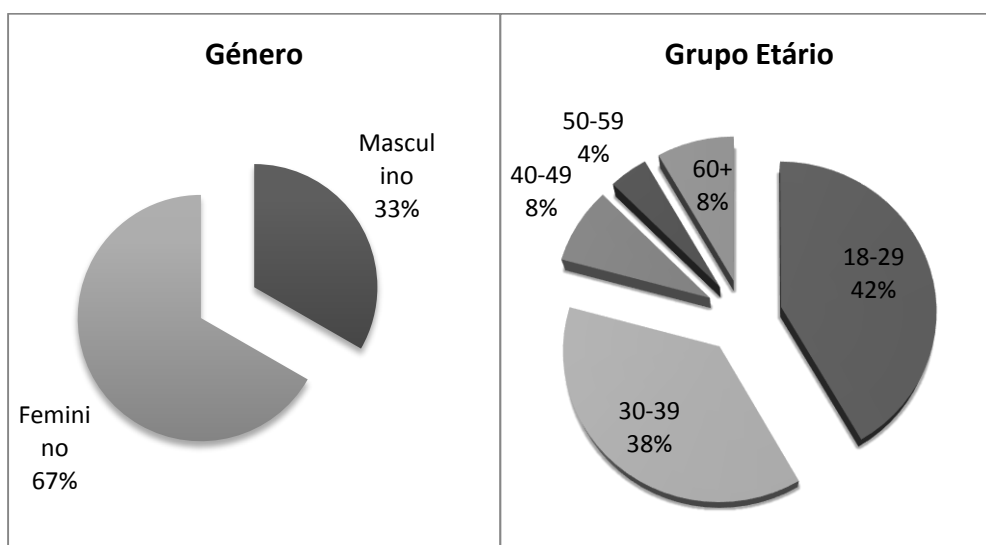


Gráfico 55. Caracterização da amostra quanto ao género e grupo etário (percentagem válida)

Dados respeitantes ao questionário clínico sem interferência da investigadora (preenchido apenas pelo próprio paciente no início da consulta - Questionário A, B, C, D e E do CDP/DTM)

Em 12,5% dos casos, o motivo da consulta esteve apenas relacionado com o bruxismo e em 58,3% apenas relacionado com a dor. 29,2% da população procurou a consulta por motivos de dor associada a bruxismo.

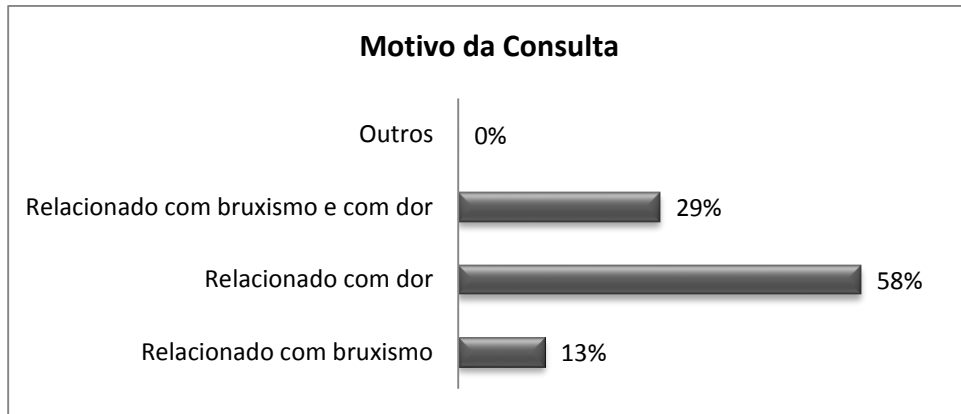


Gráfico 56. Caracterização da amostra quanto ao motivo da consulta (percentagem válida)

Quanto à percepção individual do estado de saúde geral, 58,3% classificaram-no como “bom”, 20,8 % como “excelente”, 20,8% como “regular” e nenhum indivíduo o classificou como “mau”. Quanto à saúde oral, a maioria (95,8%) classificou-na como “regular” e “boa”, apenas um indivíduo a considerou “excelente”.

Quanto à presença de dor nas últimas 4 semanas, 100% referiram que “sim, já senti”. A dor iniciou-se há 6-12 meses em 29,2% dos indivíduos, há 1-2 anos em 25,0% e há 3 ou mais anos em 20,8%, sendo distribuída nos restantes indivíduos entre as categorias 0-6 meses e 2-3 anos (16,7% e 8,3%, respetivamente). O caráter intermitente de dor verificou-se na grande maioria dos casos (75,0%), apenas seis indivíduos reportaram dor “permanente” e nenhum indivíduo “uma só vez”.

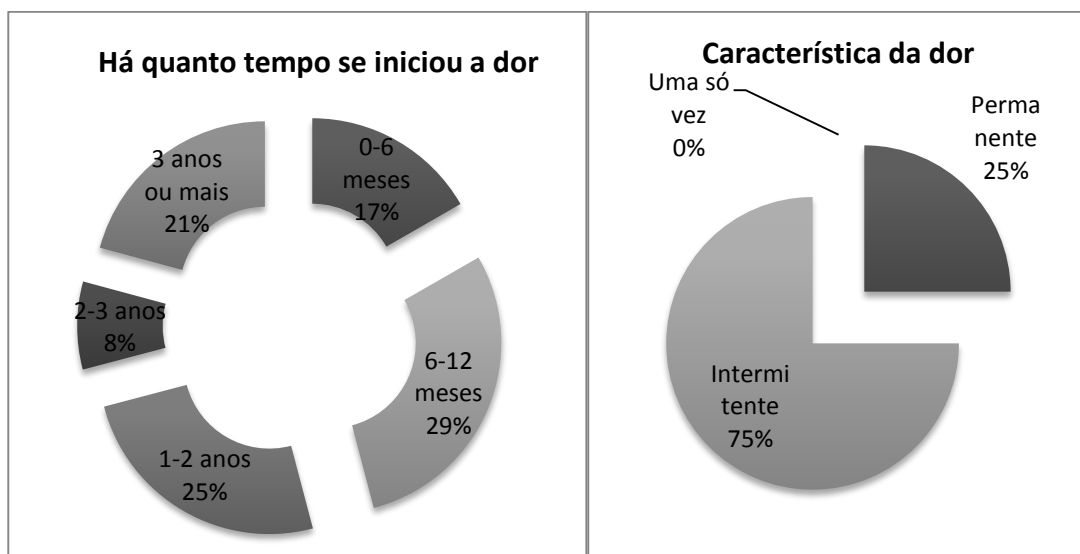


Gráfico 57. Caracterização da amostra quanto ao início temporal da dor e características diárias (percentagem válida)

No que diz respeito aos valores de média de dor no preciso momento da consulta, numa escala de 0-10, estes situaram-se nos $5,7 \pm 1,27$, a média da dor mais intensa esteve nos $7,4 \pm 1,66$. A média de dor nos últimos 6 meses foi de $4,0 \pm 1,43$, sendo que incapacitou por completo as atividade diárias em cerca de $0,8 \pm 1,76$ dias.

Quando questionados acerca de episódios de mandíbula presa, a grande maioria respondeu que nunca tinha ficado sem abrir ou fechar (75,0% e 95,8%, respetivamente), 25,0% assinalaram já ter ficado sem conseguir abrir e 4,2% sem conseguir fechar. 75,0% ouviam ruídos em algum movimento mandibular (abrir, fechar ou mastigar).

66,7% dos inquiridos referiram ter perceção ou alguém já lhes ter dito que rangiam ou apertavam os dentes à noite e 66,7% referiram que isso também se verificava durante o dia. Ao acordar, 79,2% referiram sentir cansaço ou dor muscular.

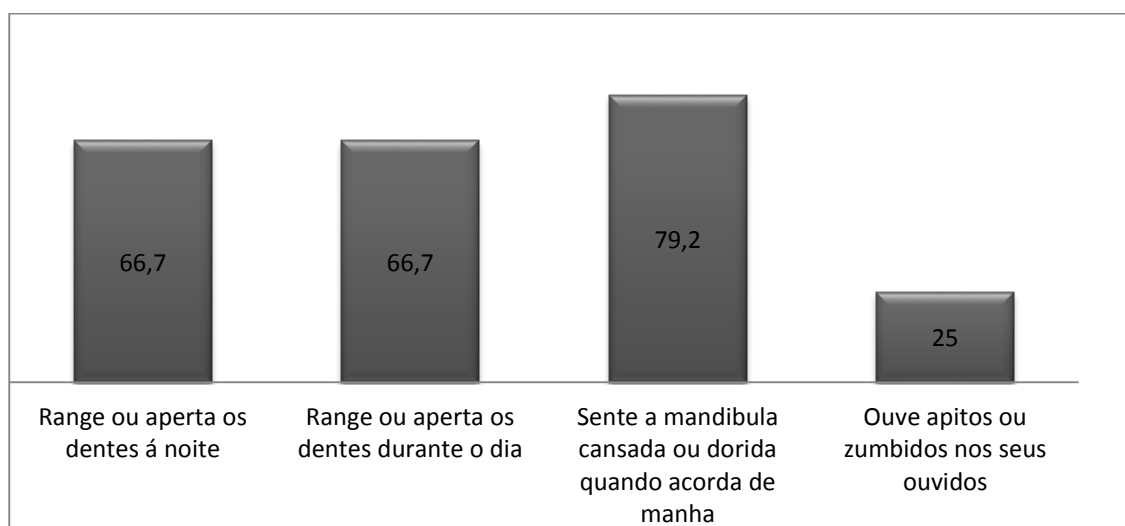


Gráfico 58. Caracterização da amostra quanto à percepção de BS e BV (percentagem válida)

Quanto a “apitos ou zumbidos”, apenas 6 indivíduos (25,0%) referiram “ter” algum destes sintomas, 75,0% afirmaram “não ter”. Mais de metade da população não sentiu que os dentes encostassem de forma diferente (54,2%) e 91,8% não sofria de nenhuma doença que afetasse as articulações, quer no presente, quer no passado, nem tinha tido alguma outra articulação com sintoma dor ou edema. Quanto à ocorrência de pancadas ou traumas na face ou mandíbula, 100,0% referiram não ter havido qualquer ocorrência.

Quanto à existência de dor de cabeça ou enxaqueca na zona do temporal, nos últimos 6 meses, 66,7% dos participantes referiram que “sim”, *versus* 33,3% que disse “não”.

Quanto às limitações de função do sistema estomatognático, a mais referida foi a incapacidade de mastigar (58,3%), todas as outras se situaram abaixo dos 50% da amostra total.

Dados respeitantes ao exame clínico executado pela investigadora (preenchido pela investigadora nas perguntas 1.1 a 6.2 do CDP/DTM).

100,0% do total da amostra referiu ter dor no momento da consulta, quando questionado pelo operador. Numa escala de 0-10, apresentava valores de $5,7 \pm 1,28$, sendo que 12 participantes (50,0%) a situavam no músculo, 12,5% na ATM e 33,3% em ambos (músculo e ATM).

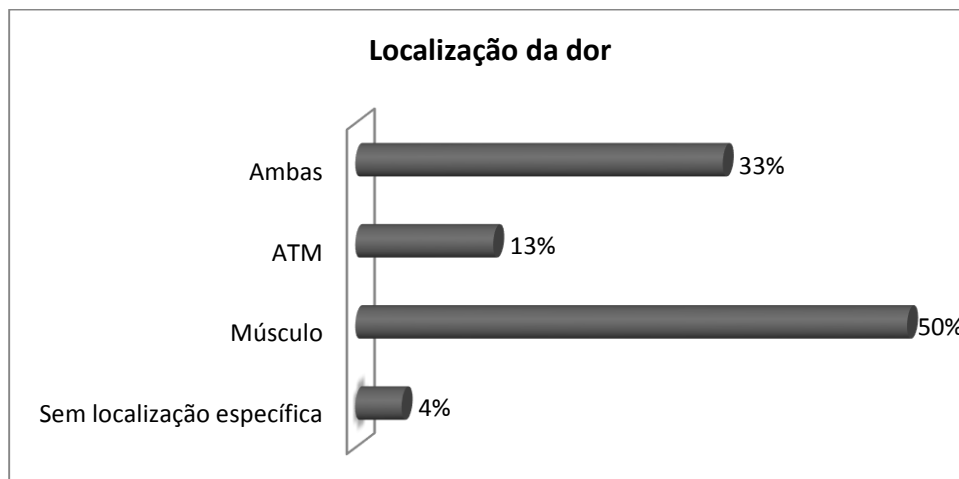


Gráfico 59. Caracterização da amostra quanto à localização da dor (percentagem válida)

Na análise oclusal registou-se uma média de $2,3 \pm 1,85$ dentes/por doente perdidos e não substituídos proteticamente. Quanto ao trespasse vertical, 54,3% apresentaram valores dentro da normalidade (0 a 2,9 mm) e 45,8% mordida profunda (> de 3mm). No que diz respeito ao trespasse horizontal, este mostrou-se > que 3mm em 45,8% da população, enquanto que 54,2% apresentaram valores dentro da normalidade (0 a 2,9mm).

Quanto à presença de prematuridades (após desprogramação com lâminas de Long), estas apenas se verificaram em 20,8% da população, havendo 79,2% sem qualquer tipo de contacto prematuro. Na análise dinâmica, esteve presente guia anterior incisiva em 100,0% dos

participantes, guia canina à esquerda em 58,3% da amostra, sendo a função de grupo a segunda guia de lateralidade mais prevalente à esquerda, contando com 37,5%. Para o movimento à direita, a função de grupo foi a mais prevalente, contando com 50,0% e a guia canina em 41,7% (um indivíduo exibiu guia progressiva anterior). O padrão de abertura esteve dentro da normalidade em 54,2% dos casos, sendo a deflexão o segundo mais prevalente em 33,3%, seguida pelo desvio em 12,5% dos casos.

Tabela 45. Caracterização da amostra quanto à presença de prematuridades (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).

	Frequencia absoluta	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
presente	5	20,8	20,8
Prematuridades ausente	19	79,2	100,0
Total	24	100,0	

Tabela 46. Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia anterior presente (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).

	Frequencia absoluta	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
presente	24	100,0	100,0
Guia anterior ausente	0	0	
Total	24	100,0	

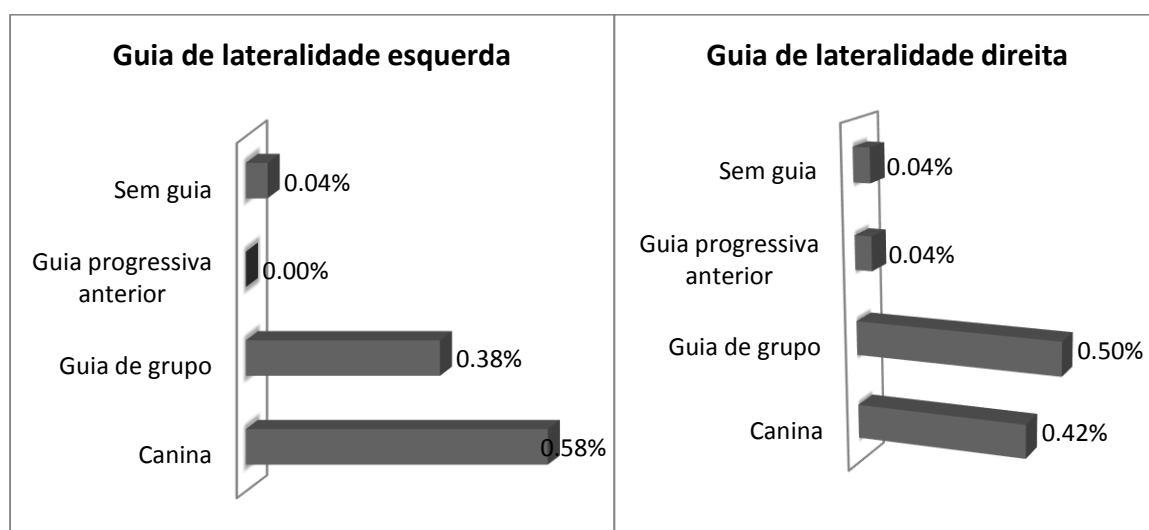


Gráfico 60. Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia de lateralidade presente (percentagem válida).

Os valores de amplitude de abertura foram estratificados para referências inferiores a 40mm ou \geq ou igual 40mm. A distribuição foi equitativa, ou seja, 50% situou-se abaixo dos 40mm de amplitude de abertura e os outros 50% \geq ou igual 40mm. Na lateralidade direita, 50,0% apresentaram amplitude de movimento \geq ou igual 8 mm e esquerda de 66,7%. Quer para a direita, quer para a esquerda, a amplitude lateral menor que 8 mm situou-se nos 50,0% e 33,3%, respetivamente. Na amplitude de movimento protrusivo, 66,7% apresentaram valores $<$ 8 mm e 33,3% maiores ou iguais a 8mm.

Quanto à presença de sons articulares no movimento vertical, apenas 33,3% não apresentavam qualquer som articular, 54,2% apresentaram estalido recíproco (um indivíduo apresentou estalido na abertura e dois indivíduos crepitação). No movimento horizontal, a presença de estalido situou-se em 29,2%, não tendo a maioria de 70,8% qualquer som no movimento horizontal. Apenas 8 participantes não apresentavam qualquer som articular em qualquer movimento.

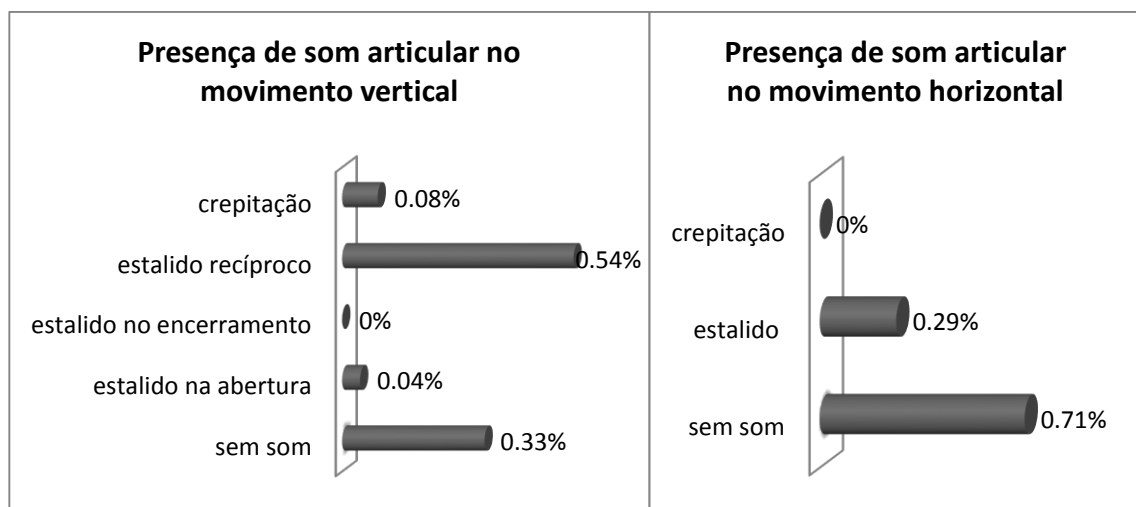


Gráfico 61. Caracterização da amostra quanto à presença de som articular nos movimentos vertical e horizontal (percentagem válida).

O exame objetivo de dor à palpação muscular foi positivo para o músculo temporal em 66,7% da população (negativo em 33,3%) e músculo masséter em 62,5% (negativo em 37,5%). Assim, 29,2% da população não apresentou qualquer ponto de dor muscular à palpação (músculo temporal ou músculo masséter) e 70,8% apresentou 3 ou mais pontos dolorosos. Quanto à dor à palpação do pólo lateral da ATM, 25,0% não referiram qualquer sintoma, enquanto 75,0% referiram a presença de dor na inspeção.

Tabela 47. Caracterização da amostra quanto à presença de dor muscular (frequência absoluta e percentagem válida).

Dor		Frequência absoluta	Percentagem válida
Músculo Temporal	presente	16	66,7
	ausente	8	33,3
	Total	24	100,0
Músculo Masséter	presente	15	62,5
	ausente	9	37,5
	Total	24	100,0

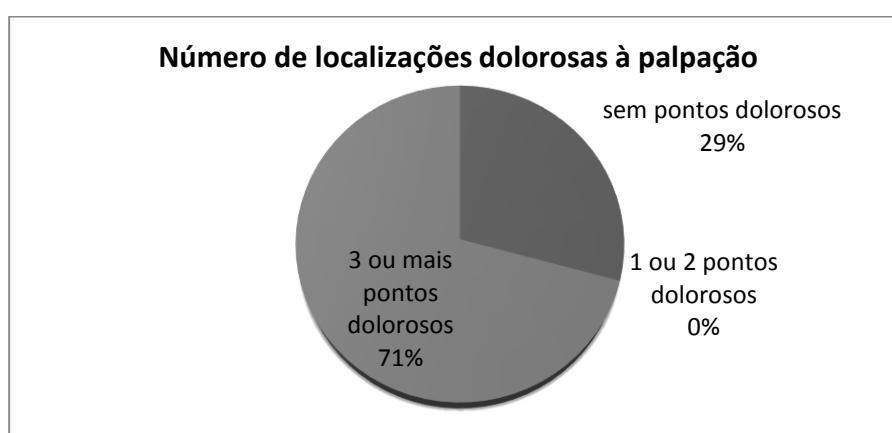


Gráfico 62. Caracterização da amostra quanto ao número de localizações dolorosas à palpação (percentagem válida).

4.2.17 Caracterização da Amostra do Grupo D quanto ao Bruxismo

Quanto às perguntas do questionário proposto pela AASM (2001), 100% dos indivíduos responderam ter a percepção ou alguém já lhes ter dito que rangiam ou apertavam os dentes à noite, 87,5% referiram cansaço na face ao acordar e 12,5% não referiram nenhum sintoma ao acordar. 66,7% dos participantes referiram que o parceiro já tinha revelado queixas de ruídos de rangidos durante o sono e 33,3% referiram que “não”. Quanto à presença de desgaste anormal no exame objetivo, 66,7% apresentavam facetas de desgaste na primeira consulta, enquanto que apenas 8 indivíduos (33,3%) não exibiam este sinal.

Assim, o diagnóstico de bruxismo do sono definido pela AASM (2001) foi positivo em 100% dos casos.

4.2.18 Caracterização da Amostra do grupo D quanto ao Diagnóstico de DTM

Através da recodificação proposta na tabela de variáveis independentes, obtivemos os seguintes resultados para a amostra do grupo D:

Dos 24 participantes da amostra do grupo D, classificando quanto à presença de DTM (Grupo I e/ou Grupo II e/ou Grupo III), verificou-se que 23 indivíduos apresentavam resultado positivo (95,8%) e que um indivíduo não apresentava qualquer diagnóstico de DTM proposto pelo CDP/DTM, ou seja, 4,2% da amostra total de participantes do grupo D:

DTM do grupo I - com DTM I: 18 (75,0%); sem DTM I: 6 (25,0%)

DTM do grupo II - com DTM II: 12 (50,0%); sem DTM II: 12 (50,0%)

DTM do grupo III - com DTM III: 19 (79,2%); sem DTM III: 5 (20,8%)

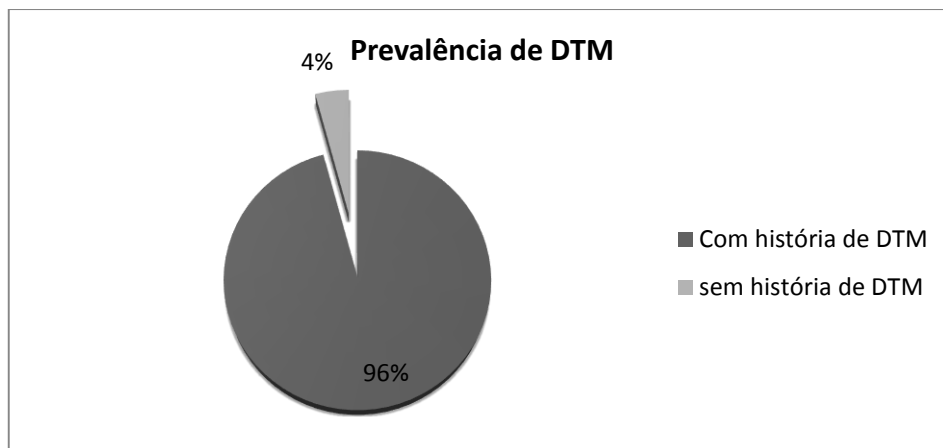


Gráfico 63. Prevalência de DTM na amostra do grupo D (percentagem válida).

Apenas e somente DTM de um grupo (sem combinação com qualquer outro):

DTM do grupo I - com DTM I: 2 (0,8%);

DTM do grupo II - com DTM II: 1 (0,4%);

DTM do grupo III - com DTM III: 1 (0,4%);

Devido ao tamanho reduzido da amostra ($n=24$), não se procedeu à caracterização exaustiva do tipo de DTM em cada grupo de DTM, que não teria qualquer expressão estatística significativa.

4.2.19 Caracterização da Amostra do Grupo D quanto ao Eixo II CDP/DTM

Para a variável independente de Grau de Dor Crônica (GDC), na amostra dos 24 participantes, a grande maioria situou-se no grau 2 em 62,5% da amostra, seguida do grau 1 em 20,8%. Nenhum participante esteve no grau 0 (sem dor associada a DTM no último mês), ficando os restantes 4 indivíduos associados ao grau 3 (16,7%).

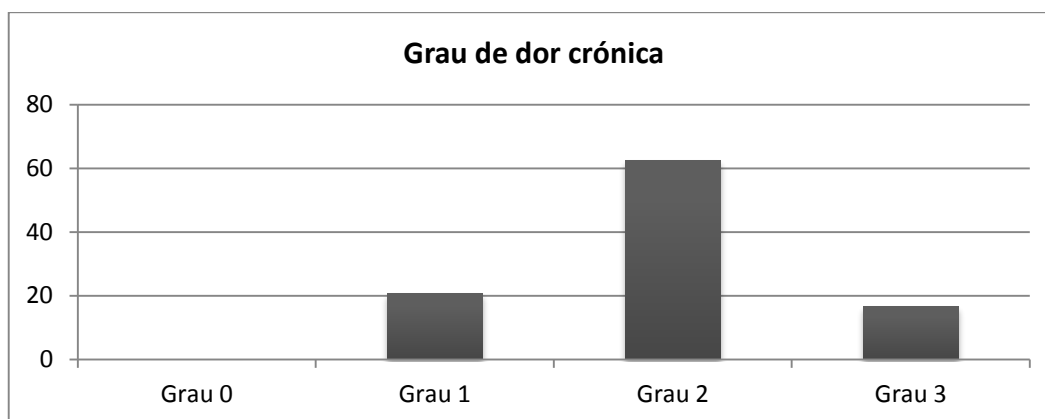


Gráfico 64. Caracterização da amostra quanto ao grau de dor crônica (percentagem válida).

Quanto à quantificação das Características da Intensidade da Dor (CID), verificou-se que 4 indivíduos (16,7%) apresentaram uma quantificação de baixa intensidade ($CID < 50$) e que 20 participantes (83,3%) quantificaram a intensidade da sua dor como alta ($CID > 50$).

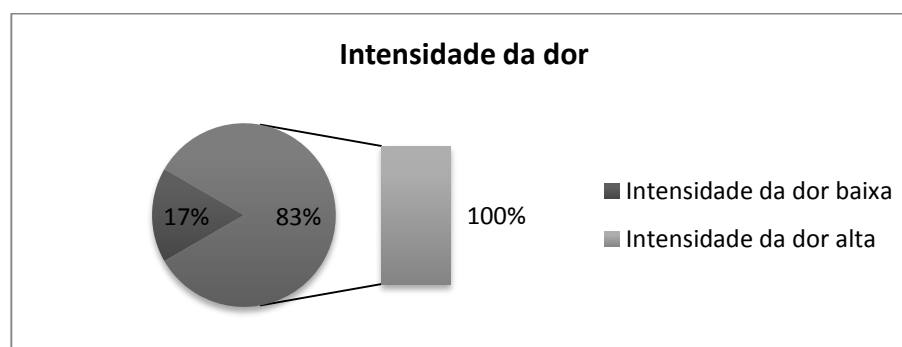


Gráfico 65. Caracterização da amostra quanto à intensidade da dor segundo o eixo II do CDP/DTM (percentagem válida).

No que diz respeito aos dias de incapacidade por dor, verificou-se que a grande maioria da amostra (23 participantes, ou seja, 95,8%) referiu de 0 a 6 dias (escala nível 0) de incapacidade por dor para realizar as suas atividades diárias. Apenas um indivíduo indicou 7

dias de incapacidade por motivo dor. Nenhum indivíduo apontou mais de 31 dias de incapacidade por motivo de dor.

Quanto ao nível de depressão dos participantes, 50,0% apresentaram-se sem depressão ou “normal”, 33,3% com nível moderado de depressão e 16,7% com nível severo de depressão.

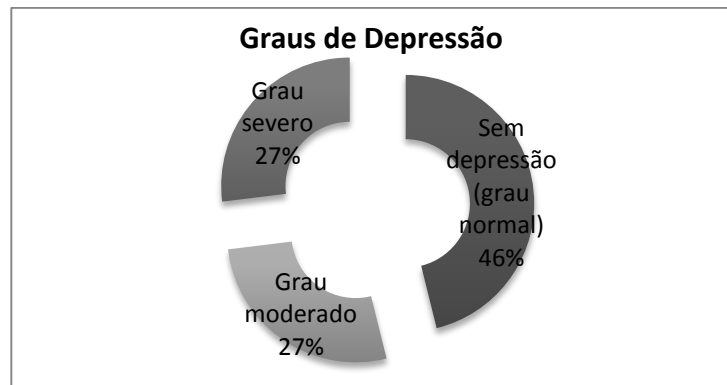


Gráfico 66. Caracterização da amostra quanto ao nível de depressão (frequência absoluta e percentagem válida).

Os sintomas físicos não específicos (SFNE) com dor estiveram num grau moderado em 29,2% da amostra e num grau severo em 29,2% da população total. 41,7% apresentaram-se sem qualquer sintoma físico não específico com dor.

Já os sintomas físicos não específicos (SFNE) sem dor estiveram num grau moderado em 20,8% da amostra e num grau severo em 29,2% da população total. 50,0% apresentaram-se sem qualquer sintoma físico não específico sem dor.

4.2.20 Caracterização da Amostra do Grupo D quanto às Cefaleias

Foi utilizado o instrumento de diagnóstico proposto pela SIC, o ICHD-II. Quanto à frequência, os resultados na amostra total por indivíduo situaram-se em 87,5% com < 180 dias/ano, distribuídos da seguinte forma: irrelevante (0 dias) - 4,2% - um indivíduo; < 12 dias/ano - 29,2%; ≥ 12 e < 180 dias/ano - 54,2%; ≥ 180 dias/ano - 12,5%.

Tabela 48. Caracterização da amostra quanto à frequência de cefaleias (frequência, percentagem válida e percentagem cumulativa)

	Frequência	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
irrelevante	1	4,2	4,2
< 12 dias/ ano	7	29,2	33,3
Frequência de cefaleias ≥12 e <180 dias/ ano	13	54,2	87,5
≥180 dias/ ano	3	12,5	100,0
Total	24	100,0	

A duração destas cefaleias foi referida pela grande maioria como sendo de “horas” (37,5%), por alguns indivíduos de “dias” (29,2%), de “minutos” (8,3%) e 12,5% afirmaram ser “contínua”. Três indivíduos (12,5%) classificaram a duração das cefaleias como “irrelevante”.

Quanto à localização das cefaleias, a grande maioria (54,2%) referiu-as como bilaterais e apenas 29,2% as referiram como unilaterais, 70,7% referiram sensação exclusivamente de pressão, 4,2% sensação de pulsátil e 12,5% associaram sensação de pressão e pulsátil em conjunto. Quanto à intensidade de cada episódio, 45,8% identificaram-na como “moderada”, 25,0% como “severa” e 16,7% como “leve”. Três indivíduos (12,5%) caracterizaram a intensidade das cefaleias como “irrelevante”.

Quanto aos fatores agravantes das cefaleias, a amostra associou a presença de um fator agravante (62,5%), sendo que 20,8% não conseguiram associar nenhum fator agravante. 8,3% da população referiu dois fatores agravantes, e com igual prevalência foram identificados quatro fatores agravantes. No que diz respeito a efeitos colaterais, como náusea/vômito, anorexia, fotofobia ou sonofobia, 62,5% referiram não ter tido qualquer efeito colateral. A presença de dois ou três efeitos colaterais existiu em 33,3% e 4,2% da amostra, respetivamente.

Quando questionados acerca da perceção da relação temporal entre a cefaleia e a presença de DTM, 16,7% referiram que não associavam as duas patologias e 62,7% associavam-nas. 16,7% referiram que a cefaleia agravou com a presença de DTM, sendo que não associavam a simultaneidade temporal e apenas 4,2% fizeram uma associação temporal concomitante, referindo agravamento com a presença de DTM.

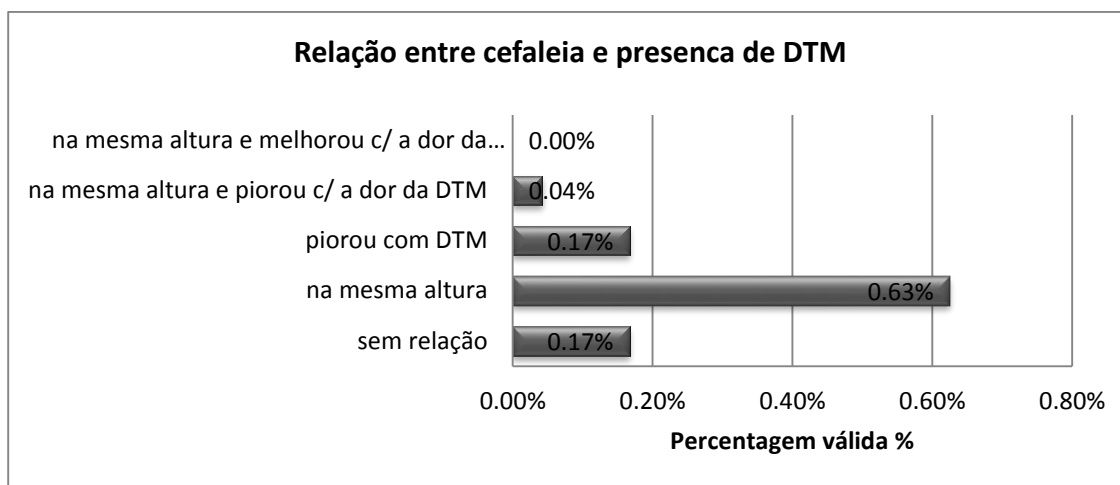


Gráfico 67. Relação entre o episódio de cefaleia e a presença de DTM (percentagem válida)

Para a análise da amostra total, não foi possível executar a análise sectorial do tipo de cefaleia presente, ou seja, se do tipo migratório ou tensional (episódica não frequente, episódica frequente ou crónica), uma vez que a frequência do diagnóstico sectorial era muito baixa (segundo o instrumento de diagnóstico proposto pela SIC, o ICHD-II), não permitindo a realização de estudo estatístico.

4.2.21 Caracterização da Amostra do grupo E

Este grupo compreendeu uma amostra de 24 participantes, com 7 elementos do género masculino (29,2%) e 17 do género feminino (70,8%). O grupo etário da amostra situou-se maioritariamente entre os 30-39 anos de idade (54,2%), sendo que 95,8% da amostra se situou abaixo dos 50 anos, com o grupo dos 18-29 anos a preencher 29,2% do total (os restantes grupos 40-49 e +60 anos estiveram representados residualmente, com 12,5% e 4,2%, respetivamente). O grupo 50-59 anos não teve qualquer representante. O estado civil dos participantes distribuiu-se entre 66,7% de solteiros, 25,0% de casados, 8,3% de divorciados (outros estados, como viúvo ou união de facto, não tiveram qualquer representante). No que diz respeito às habilitações literárias, 79,2% afirmaram ter frequentado e concluído o ensino superior.

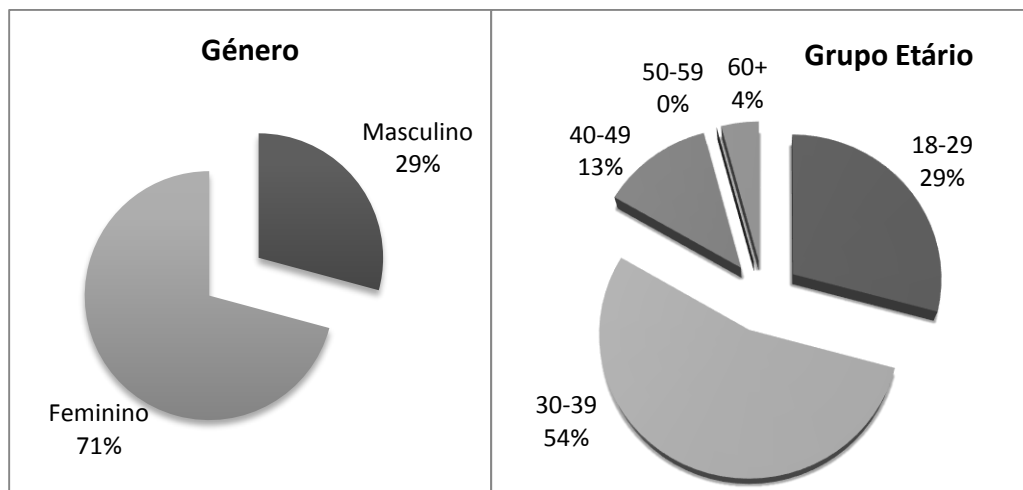


Gráfico 68. Caracterização da amostra quanto ao gênero e grupo etário (percentagem válida)

Dados respeitantes ao questionário clínico sem interferência da investigadora (preenchido apenas pelo próprio paciente no início da consulta - Questionário A,B, C, D e E do CDP/DTM)

O motivo da consulta foi, em 50,0% dos casos, relacionado exclusivamente com o bruxismo, em 16,7% apenas relacionado com a dor e 25,0% da população procurou a consulta por motivos de dor associada a bruxismo.

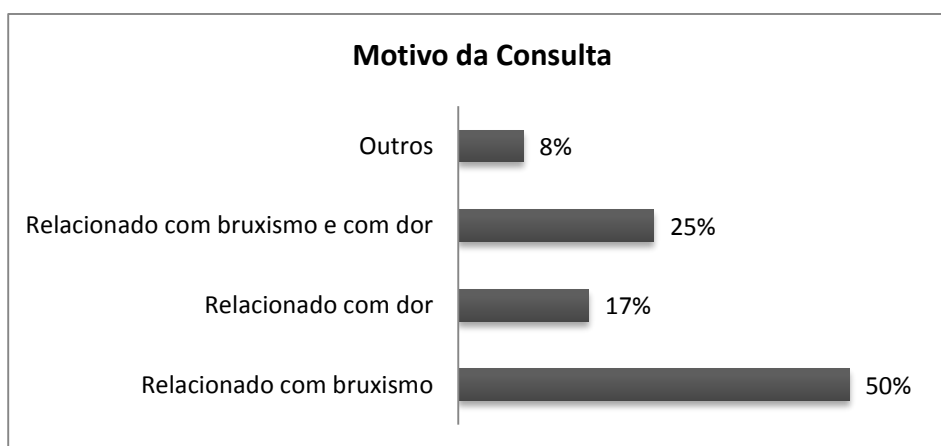


Gráfico 69. Caracetrização da amostra quanto ao motivo da consulta (percentagem válida)

Quanto à percepção individual do estado geral de saúde, 70,8% classificaram-no como “bom”, 4,2 % como “excelente”, 16,7% como “regular” e apenas dois indivíduos o classificaram como “mau”. Quanto à saúde oral, a maioria (87,5%) classificou-a como “regular” e “boa”, apenas dois indivíduos a referiram como “excelente” e um indivíduo como “má”.

Quanto à presença de dor nas últimas 4 semanas, 87,5% referiram que “sim, já senti”, os restantes 12,5% não reportaram dor nas últimas 4 semanas. A dor iniciou-se há 6-12 meses em 50,0% dos indivíduos. O grupo 3 anos ou mais esteve representado em 20,8% da amostra, sendo os restantes indivíduos distribuídos entre as categorias 0-6 meses, 1-2 anos e 2-3 anos (12,5%, 8,3% e 8,3%, respetivamente). O carácter intermitente da dor verificou-se na grande maioria dos casos (83,3%), apenas três indivíduos reportaram dor “permanente” e um indivíduo reportou “uma só vez”.

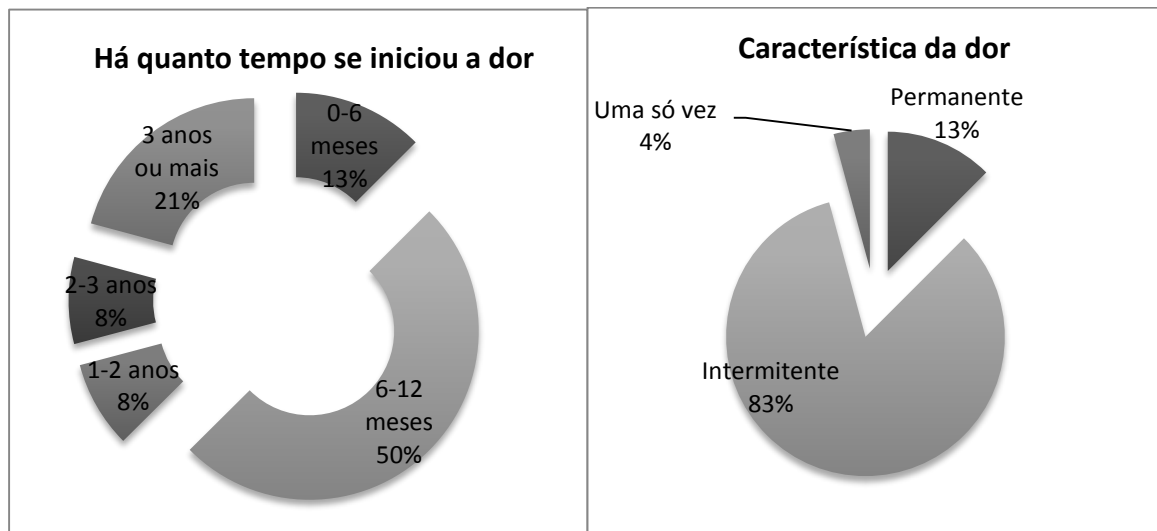


Gráfico 70. Caracterização da amostra quanto ao início temporal da dor e características diárias (percentagem válida)

No que diz respeito aos valores de média de dor no preciso momento da consulta, numa escala de 0-10, estes situaram-se nos $3,5 \pm 2,54$, a média da dor mais intensa esteve nos $7,0 \pm 1,76$. A média de dor nos últimos 6 meses foi de $5,0 \pm 1,53$, sendo que incapacitou por completo as atividade diárias em cerca de $1,2 \pm 3,60$ dias.

Quando questionados acerca de episódios de mandíbula presa, a grande maioria respondeu que nunca tinha ficado sem abrir ou fechar (75,0% e 70,8%, respetivamente), sendo que 25,0% assinalaram que já teriam ficado sem conseguir abrir e 29,2% sem conseguir fechar. 66,7% ouviam ruídos em algum movimento mandibular (abrir, fechar ou mastigar).

54,2% da população referiu ter tido a percepção ou alguém já lhes ter dito que rangiam ou apertavam os dentes à noite e 62,5% referiram que esta situação também se verificava durante o dia. Ao acordar, 66,7% da amostra referiu cansaço ou dor muscular.

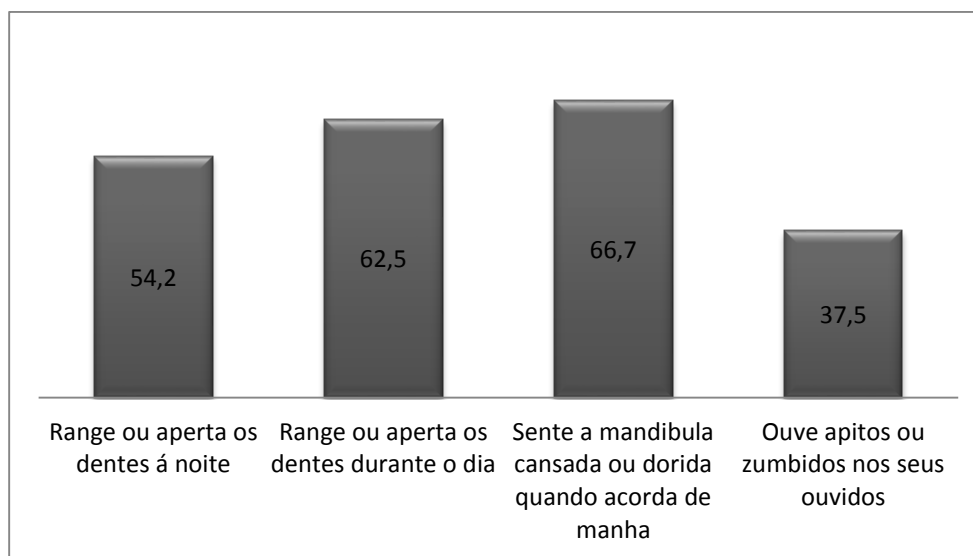


Gráfico 71. Caracterização da amostra quanto à percepção de bruxismo do sono e vigília (percentagem válida)

Quanto a “apitos ou zumbidos”, apenas 9 indivíduos (37,5%) referiram “ter” este sintoma, 62,5% disseram “não ter”. Mais de metade da população referiu sentir que os dentes encostavam de forma diferente (54,2%) e 79,2% não sofria de nenhuma doença que afetasse as articulações, quer no passado, quer no presente, nem tinha tido alguma outra articulação com sintomas de dor ou edema. Quanto à ocorrência de pancadas ou traumas na face ou mandíbula, 87,5% referiram não ter tido qualquer ocorrência. Os restantes três indivíduos (12,5%) referiram que a dor já existia antes da pancada ou trauma.

Quanto à existência de dor de cabeça ou enxaqueca na zona do temporal, nos últimos 6 meses, 58,3% dos participantes referiram que “sim”, *versus* 41,7% que afirmaram que “não”.

Quanto às limitações de função do sistema estomatognático, as mais referidas foram a incapacidade de comer alimentos duros (50,0%) e a incapacidade de bocejar (50,0%), todas as outras se situaram abaixo dos 50% da amostra total.

Dados respeitantes ao exame clínico executado pela investigadora (preenchido pela investigadora nas perguntas 1.1 a 6.2 do CDP/DTM).

95,8% do total da amostra referiu ter dor no momento da consulta, quando questionado pela investigadora, onde numa escala de 0-10 apresentava valores de $6,1 \pm 1,87$, sendo que se localizava no músculo em 16 participantes (66,7%), na ATM em 20,8% e em ambos em 12,5% (músculo e ATM).

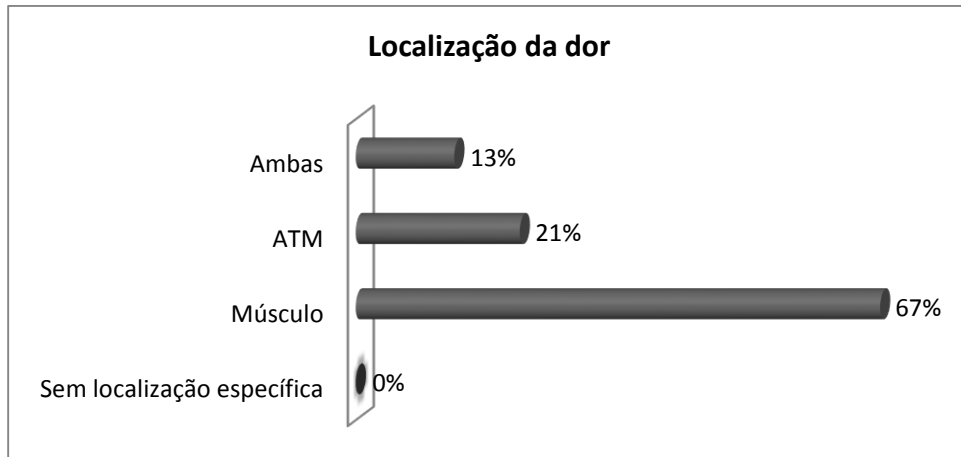


Gráfico 72. Caracterização da amostra quanto à localização da dor (percentagem válida)

Na análise oclusal, havia uma média de $1,5 \pm 1,87$ dentes/por doente perdidos e não substituídos proteticamente. Quanto ao trespasse vertical, 66,7% apresentavam valores dentro da normalidade (0 a 2,9 mm) e 33,3% mordida profunda (> de 3mm). No que diz respeito ao trespasse horizontal, este mostrou-se > de 3mm em 12,5% da população, enquanto que 87,5% da população apresentou valores dentro da normalidade (0 a 2,9 mm).

Quanto à presença de prematuridades (após desprogramação com lâminas de Long), estas apenas se verificaram em 25,0% da população, havendo 75,0% sem qualquer tipo de contacto prematuro. Na análise dinâmica, esteve presente guia anterior incisiva em 100,0% dos participantes, guia canina à esquerda em 58,3% da amostra, sendo a função de grupo a segunda guia de lateralidade mais prevalente à esquerda, contando com 29,2%. Para o movimento à direita, a guia canina foi também a mais prevalente, contando com 45,8%, e a função de grupo com 33,3% (um indivíduo exibiu guia progressiva anterior e houve 4 indivíduos sem qualquer tipo de guia). Quanto ao padrão de abertura, situou-se dentro da normalidade em 62,5% dos casos, sendo a deflexão o segundo mais prevalente, em 25,0%, seguindo-se o desvio, em 12,5% dos casos.

Tabela 49. Caracterização da amostra quanto à presença de prematuridades (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).

	Frequência absoluta	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
presente	6	25,0	25,0
Prematuridades ausente	18	75,0	100,0
Total	24	100,0	

Tabela 50. Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia anterior presente (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).

	Frequência absoluta	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
presente	24	100,0	100,0
Guia anterior ausente	0	0	
Total	24	100,0	

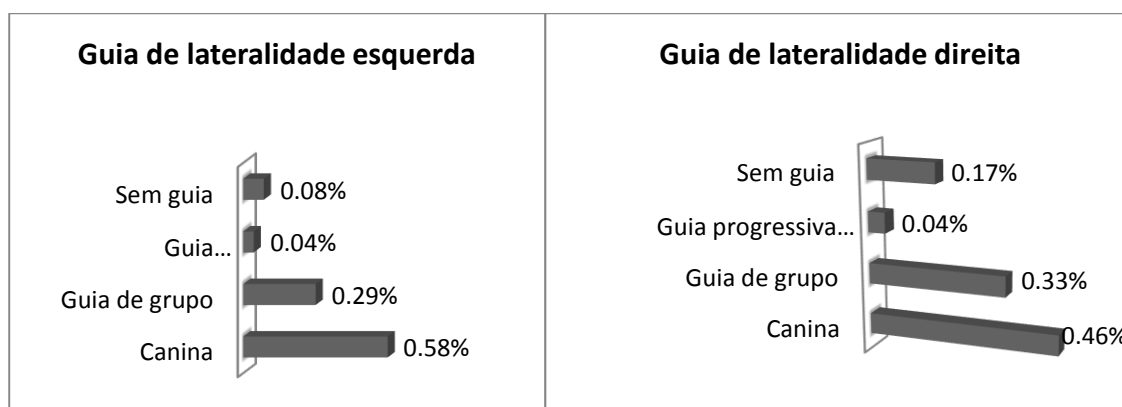


Gráfico 73. Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia de lateralidade presente (percentagem válida)

Os valores de amplitude de abertura foram estratificados para referências inferiores a 40mm ou > ou igual 40mm. A distribuição situou-se abaixo dos 40mm de amplitude de abertura, em 70,8% do total da amostra, e nos restantes 29,2% > ou igual 40mm. Na lateralidade direita, 62,5% apresentaram amplitude de movimento > ou igual 8 mm e esquerda de 58,3%. Quer para a direita, quer para a esquerda, a amplitude lateral menor que 8mm situou-se em 37,5% e 41,7%, respetivamente. Na amplitude de movimento protrusivo, a distribuição foi equitativa, tendo 50,0% apresentado valores < 8mm ,os restantes 50,0% maior ou igual a 8mm.

Quanto à presença de sons articulares no movimento vertical, apenas em 45,8% não se manifestou qualquer som articular, 37,5% apresentaram estalido recíproco (três indivíduos apresentaram estalido na abertura e um indivíduo no encerramento). No movimento horizontal, a presença de estalido situou-se em 37,5%, não tendo a maioria de 62,5% qualquer som no movimento horizontal. Apenas 10 participantes não apresentaram qualquer som articular em qualquer movimento.

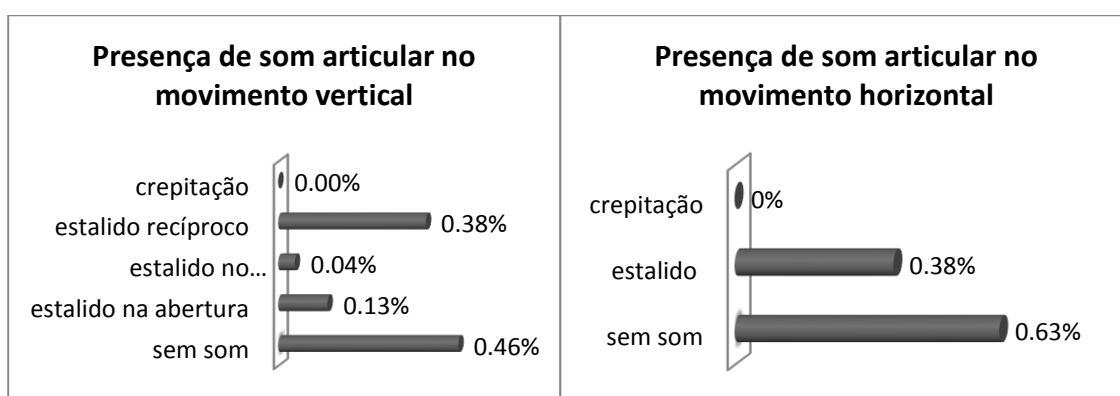


Gráfico 74. Caracterização da amostra quanto à presença de som articular nos movimentos vertical e horizontal (percentagem válida)

O exame objetivo de dor à palpação muscular foi positivo para o músculo temporal em 20,8% da população (negativo em 79,2%) e para o músculo masséter em 41,7% (negativo em 58,3%). Assim, 58,3% da população não apresentava qualquer ponto de dor muscular à palpação (músculo temporal ou músculo masséter) e 41,7% apresentava 3 ou mais pontos dolorosos. Quanto à dor à palpação do polo lateral da ATM, 66,7% não referiu qualquer sintoma e 33,3% referiu a presença de dor na inspeção.

Tabela 51. Caracterização da amostra quanto à presença de dor muscular (frequência absoluta e percentagem válida).

Dor	Frequência absoluta	Percentagem válida
Músculo Temporal	presente	5 20,8
	ausente	19 79,2
	Total	24 100,0
Músculo Masséter	presente	10 41,7
	ausente	14 58,3
	Total	24 100,0



Gráfico 75. Caracterização da amostra quanto ao número de localizações dolorosas à palpação (percentagem válida)

4.2.22 Caracterização da Amostra do Grupo E quanto ao Bruxismo

Quanto às perguntas do questionário proposto pela AASM (2001), 87,5% dos indivíduos responderam ter a percepção ou alguém já lhes ter dito que rangiam ou apertavam os dentes à noite, apenas 3 indivíduos responderam que “não”, sendo que 70,8% referiram sentir cansaço na face ao acordar e 29,2% não referiram qualquer sintoma ao acordar. Metade dos participantes (50,0%) referiu que o parceiro já tinha revelado queixas de ruídos de rangidos durante o sono e a outra metade referiu que “não”. Quanto à presença de desgaste anormal no exame objetivo, 79,2% apresentavam facetas de desgaste na primeira consulta, enquanto apenas cinco indivíduos (20,8%) não exibiam este sinal.

Assim, o diagnóstico de bruxismo do sono definido pela AASM (2001) foi positivo para 100% dos casos.

4.2.23 Caracterização da Amostra do grupo E quanto ao Diagnóstico de DTM

Através da recodificação proposta na tabela de variáveis independentes, obtivemos os seguintes resultados para a amostra do grupo E:

Dos 24 participantes da amostra do grupo E, classificando quanto à presença de DTM (Grupo I e/ou Grupo II e/ou Grupo III), verificou-se que 17 indivíduos apresentavam resultado positivo (70,8%) e que sete indivíduos não apresentavam qualquer diagnóstico de DTM proposto pelo CDP/DTM, ou seja, 29,2% da amostra total de participantes do grupo E:

DTM do grupo I - com DTM I: 9 (37,5%); sem DTM I: 15 (62,5%)

DTM do grupo II - com DTM II: 12 (50,0%); sem DTM II: 12 (50,0%)

DTM do grupo III - com DTM III: 7 (29,2%); sem DTM III: 17 (70,8%)

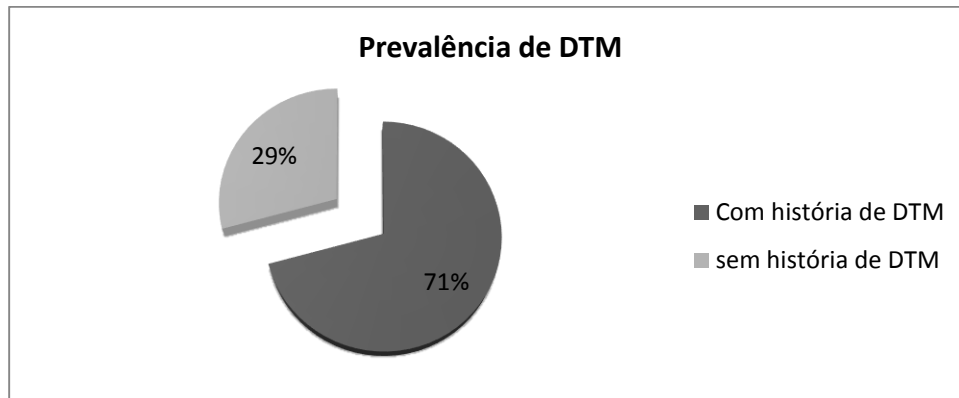


Gráfico 76. Caracterização da amostra quanto à prevalência de DTM (percentagem válida)

Apenas e somente DTM de um grupo (sem combinação com qualquer outro):

DTM do grupo I - com DTM I: 4 (1,7%);

DTM do grupo II - com DTM II: 4 (1,7%);

DTM do grupo III - com DTM III: 1 (0,4%);

Devido ao tamanho reduzido da amostra ($n=24$), não se procedeu à caracterização exaustiva do tipo de DTM em cada grupo de DTM, pois não teria qualquer expressão estatística significativa.

4.2.24 Caracterização da Amostra do Grupo E quanto ao Eixo II CDP/DTM

Para a variável independente de Grau de Dor Crónica (GDC), na amostra dos 24 participantes, a maioria (37,5%) situou-se no grau 1. O grau 0 e 2 esteve equiparado em termos de representatividade, com 20,8% e 29,2% da amostra total. O grau 3 esteve representado em 12,5% da amostra ($n=3$).

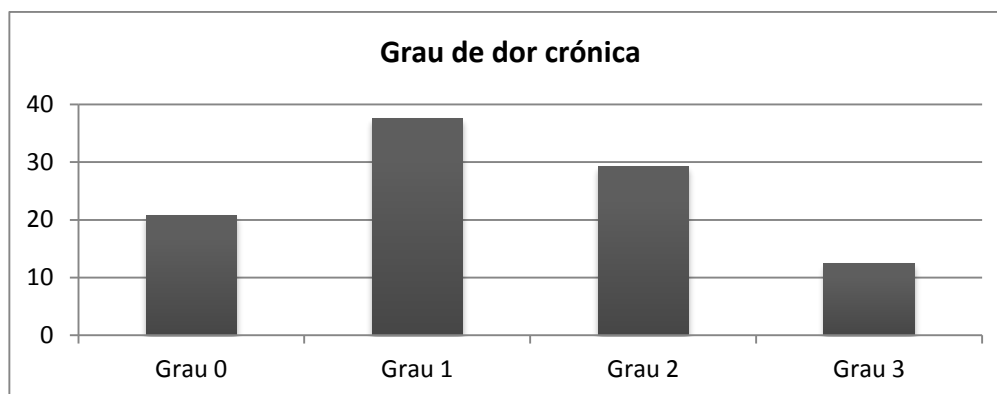


Gráfico 77. Caracterização da amostra quanto ao grau de dor crónica (percentagem válida)

Quanto à quantificação das Características da Intensidade da Dor (CID), verificou-se que 13 indivíduos (54,2%) apresentaram uma quantificação de baixa intensidade (CID < 50) e que 11 participantes (45,8%) quantificaram a intensidade da sua dor como alta (CID > 50).

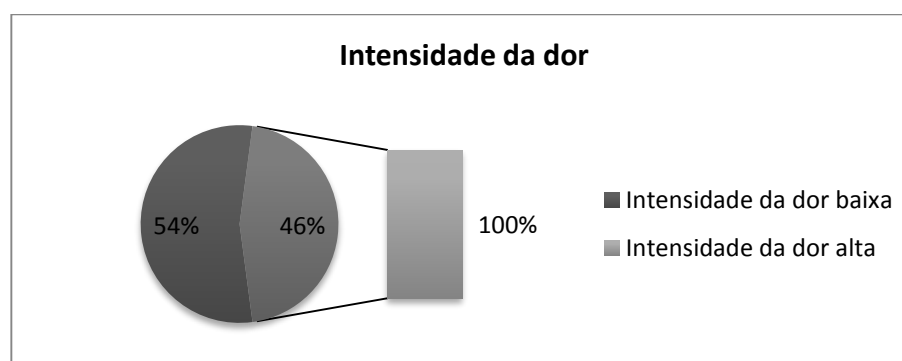


Gráfico 78. Caracterização da amostra quanto à intensidade da dor Segundo o eixo II do CDP/DTM (percentagem válida)

No que diz respeito aos dias de incapacidade por dor, verificou-se que a grande maioria da amostra (22 participantes, ou seja, 91,7%) referiu de 0 a 6 dias (escala nível 0) de incapacidade por dor para realizar as suas atividades diárias. Os restantes dois indivíduos indicaram 10 a 15 dias de incapacidade por motivo de dor. Nenhum indivíduo apontou mais de 31 dias de incapacidade por motivo de dor.

Quanto ao nível de depressão dos participantes, 50,0% apresentaram-se sem depressão ou “normal”, 29,2% com nível moderado de depressão e 20,8% com nível severo de depressão.

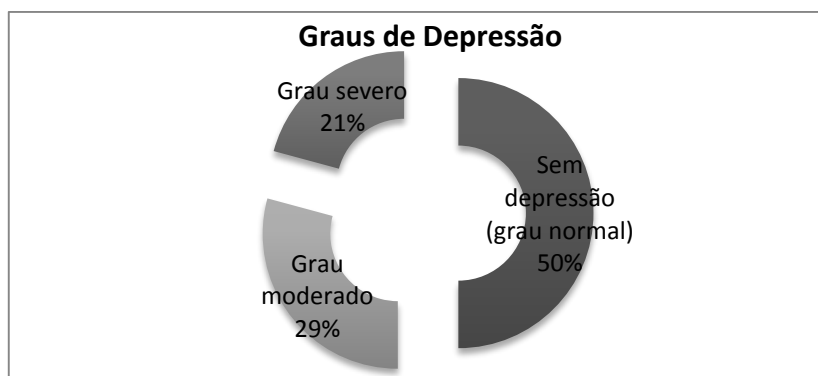


Gráfico 79. Caracterização da amostra quanto ao nível de depressão (percentagem válida)

Os sintomas físicos não específicos (SFNE) com dor estiveram num grau moderado em 16,7% da amostra, e num grau severo em 37,5% da população total. 45,8% apresentaram-se sem qualquer sintoma físico não específico com dor.

Já os sintomas físicos não específicos (SFNE) sem dor estiveram num grau moderado em 16,7% da amostra e num grau severo em 33,3% da população total. 50,0% apresentaram-se sem qualquer sintoma físico não específico sem dor.

4.2.25 Caracterização da Amostra do Grupo E quanto às Cefaleias

Foi utilizado o instrumento de diagnóstico proposto pela SIC, o ICHD-II. Quanto à frequência os resultados na amostra total por indivíduo, situaram-se em 83,3% com menos de 180 dias/ano, distribuídos da seguinte forma: irrelevante (0 dias) - 0% - nenhum indivíduo; menos de 12 dias/ano - 29,2%; ≥ 12 e < 180 dias/ano - 54,2%; ≥ 180 dias/ano - 16,7%.

Tabela 52. Caracterização da amostra quanto à frequência de cefaleias (frequência, percentagem válida e percentagem cumulativa).

	Frequência	Percentagem válida	Percentagem cumulativa
irrelevante	0	0	0
< 12 dias/ ano	7	29,2	29,2
Frequência de cefaleias ≥ 12 e < 180 dias/ ano	13	54,2	83,3
≥ 180 dias/ ano	4	16,7	100,0
Total	24	100,0	

A duração destas cefaleias foi referida pela grande maioria como sendo de “horas” (54,2%), alguns indivíduos de “dias” (25,0%) e com a categoria de “contínua” nos restantes indivíduos (20,8%). Nenhum indivíduo a classificou como “irrelevante” ou de “minutos”.

Quanto à localização das cefaleias, a grande maioria (70,8%) referiu-as como bilaterais e apenas 29,2% como unilaterais, sendo que 54,2% referiram sensação exclusivamente de pressão, 37,5% sensação pulsátil e apenas 8,3% associaram sensação de pressão e pulsátil. Quanto à intensidade de cada episódio, 54,2% referiram “moderada”, seguido de 33,3% “severa” e 12,5% “leve”. Nenhum indivíduo referiu “irrelevante”.

Quanto aos fatores agravantes das cefaleias, a amostra associou a presença de um fator agravante (66,7%), enquanto 8,3% da população total não conseguiu associar nenhum fator agravante. 25% dos indivíduos referiram dois fatores agravantes. No que diz respeito a efeitos colaterais, como náusea/vômito, anorexia, fotofobia ou sonofobia, a grande maioria referiu não ter tido qualquer efeito colateral (62,5%). A presença de 1, 2 ou 3 efeitos colaterais verificou-se em 16,7%, 12,5% e 8,3%, respetivamente.

Quando questionados acerca da perceção da relação temporal entre a cefaleia e a presença de DTM, 70,8% referiram que não associavam os dois sintomas e apenas 4,2% os associavam (sem relação associada entre melhoria ou agravamento). 8,3% referiram ter piorado com a presença de DTM, igual percentagem referiu ter melhorado com a presença de DTM.

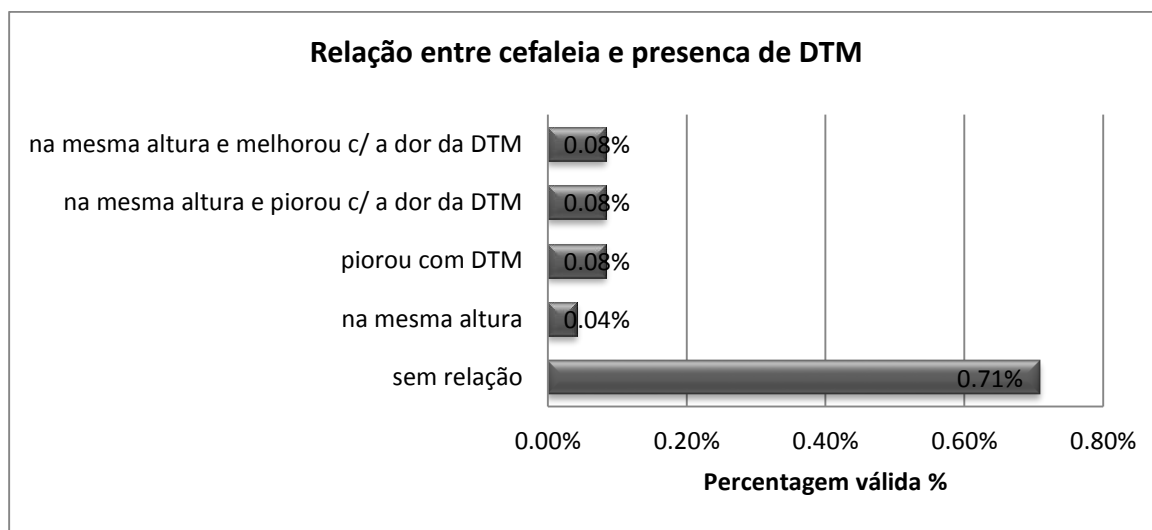


Gráfico 80. Caracterização da amostra quanto à relação entre cefaleia e presença de DTM (percentagem válida)

Para a análise da amostra total, não foi possível executar a análise sectária do tipo de cefaleia presente, ou seja, se do tipo migratório ou tensional (episódica não frequente, episódica frequente ou crónica), uma vez que a frequência do diagnóstico sectário era muito baixa (segundo o instrumento de diagnóstico proposto pela SIC, o ICHD-II), não permitindo a realização de estudo estatístico.

4.3 Análise das Variáveis Dependentes Principais

4.3.1 Análise Intragrupo e Intergrupo – Nível de Dor

Após apreciação da literatura existente, justificou-se a utilização dos registos de dor, em diário, como a variável mais fiável para análise dos níveis de dor, sendo o valor de média semanal o registo utilizado.

Após os testes de normalidade de Kolmogorov-Smirnof, verificou-se que as comparações entre grupos poderia ser feita por períodos (secção: metodologia estatística). Este achado foi ao encontro da literatura disponível auxiliando na compreensão geral do trabalho. No entanto, para completa visualização dos achados estatísticos, a evolução das variáveis dependentes também foi descrita, semana após semana.

4.3.1.1 Grupo A – Nível de dor

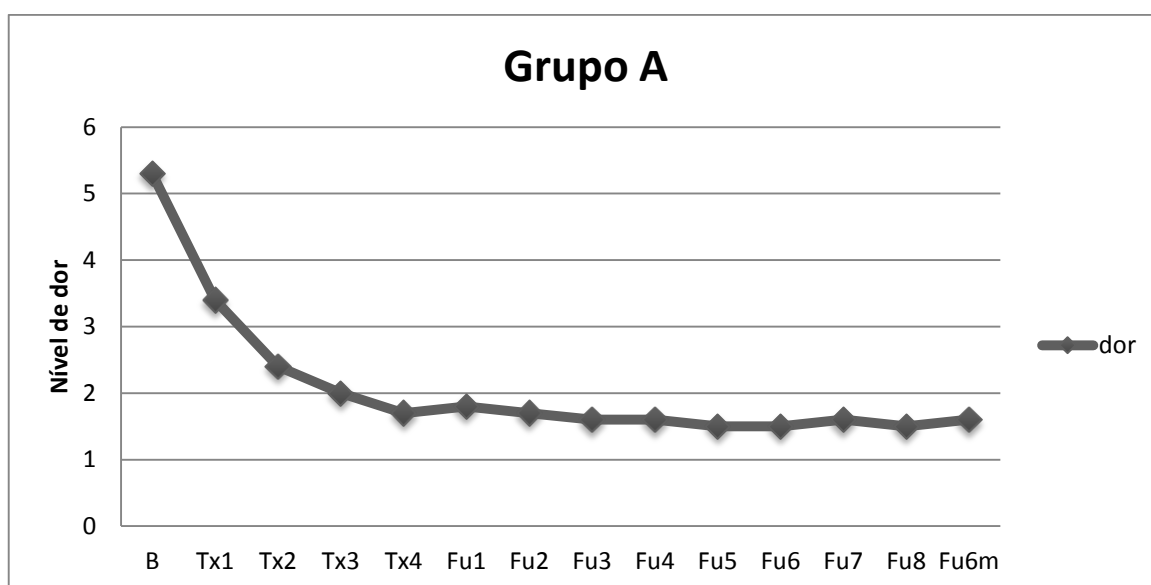


Gráfico 81. Evolução do nível de dor no Grupo A, semana após semana

O nível de dor do grupo A situou-se entre $5,3 \pm 1,56$ na fase de B e entre $1,6 \pm 2,12$ na fase de Tx4. Durante o período de controlo verificaram-se valores entre $1,5 \pm 2,26$ na fase de Fu4, entre $1,4 \pm 2,25$ na fase de Fu8, entre $1,5 \pm 2,35$ na fase de Fu6m. Verificou-se uma diminuição do nível de dor de 64,2% em B vs Tx4, de 71,7% em B vs Fu4, de 73,6% em B vs Fu8 e de 71,7% em B vs Fu6m.

Tabela 53. Resultados de média e DP de nível de dor por fases de tratamento (Grupo A)

	B	B1	Tx4	Tx8	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo A	5,3± 1,56	-	1,6± 2,12	-	1,5± 2,26	1,4± 2,25	1,5± 2,35

Tabela 54. Resultados em % da evolução de nível de dor por fases de tratamento (Grupo A)

	B vs B1	B vs Tx4	B vs Tx8	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo A	-	- 69,8	-	-71,7	-73,6	-71,7

Conclusão clínica parcial X:

O protocolo de 4 semanas de tratamento foi eficaz na sintomatologia dolorosa e prolongou-se por 6 meses, havendo manutenção dos valores de nível de dor, mesmo nessa fase, abaixo dos valores identificados no início do estudo- *baseline*.

Teste: *Paired- T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias dor, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *Baseline* (B) e a fase tratamento ativo (Tx4) foi possível verificar existirem diferenças estatísticas significativas com um $p < 0,001$, entre B e Fu4 ($p < 0,001$), entre B e Fu8 ($p < 0,001$) e entre B e Fu6m ($p < 0,001$). Na fase de Tx4 com a Fu4, Fu8, Fu6m não se verificaram diferenças estatísticas significativas, sendo $p = 0,209$, $p = 0,136$, $p = 0,962$ respetivamente. Comparando diferentes períodos de controlo: Fu4 vs Fu8 $p = 0,169$, Fu4 vs Fu6m $p = 0,962$ e Fu8 vs Fu6m $p = 0,763$, também não se verificam diferenças estatísticas significativas.

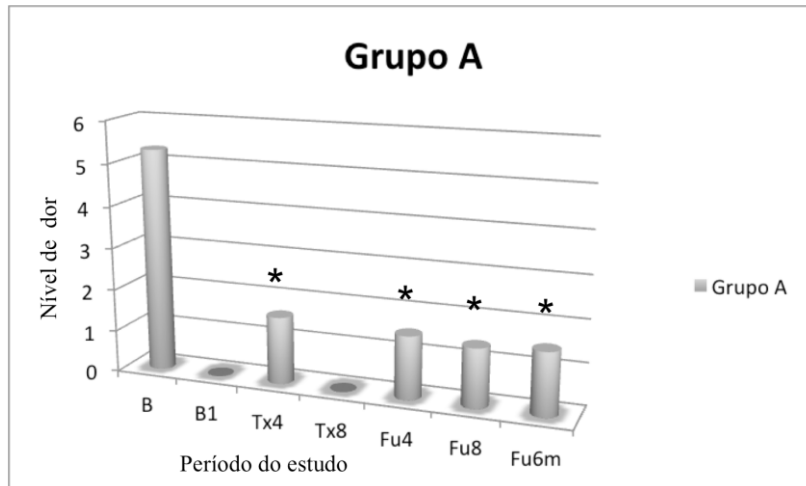


Gráfico 82. Evolução do nível de dor nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XI:

O tratamento de 4 semanas foi eficaz durante o tratamento ativo e durante o tempo de controlo, não tendo havido recidiva do nível de dor, ao fim dos 6 meses, tendo em comparação o período de *baseline*. O nível de dor, no fim do tratamento ativo, foi igual ao que se verificou ao fim de 1,2 e 6 meses de controlo- o tratamento podia ter cessado ao fim de 4 semanas porque, em qualquer período posterior de controlo, se manteve sem alterações.

4.3.1.2 Grupo B – Nível de dor

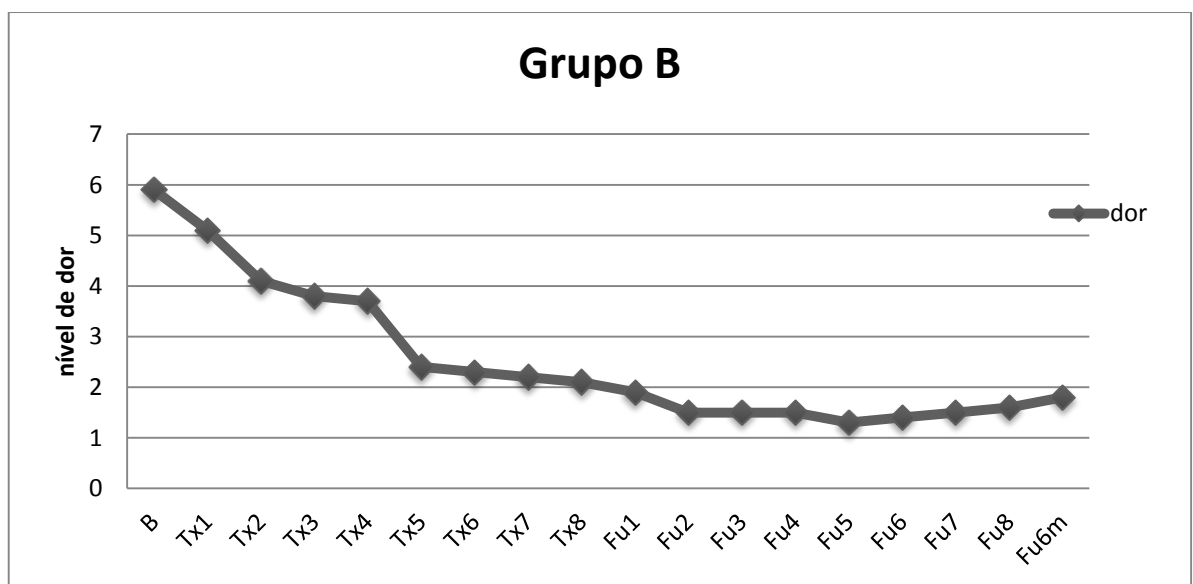


Gráfico 83. Evolução do nível de dor no Grupo B, semana após semana

O nível de dor do grupo B situou-se entre $5,9 \pm 2,06$ na fase de B; entre $3,8 \pm 1,57$ na fase de Tx4; entre $2,1 \pm 2,04$ na fase de Tx8; entre $1,5 \pm 1,64$ na fase de Fu4; entre $1,5 \pm 1,74$ na fase de Fu8; entre $1,7 \pm 1,74$ na fase de Fu6m (ver Tabela 55). Verificou-se, assim, um decréscimo do nível de dor de 35,9% em B vs Tx4; de 64,4% em B vs Tx8 ; de 74,6% em B vs Fu4 ; de 74,6% em B vs Fu8 e de 71,2% em B vs Fu6m.

Tabela 55. Resultados de média e DP de nível de dor por fases de tratamento (Grupo B)

	B	B1	Tx4	Tx8	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo B	5,9±2,06	-	3,8±1,57	2,1±2,04	1,5±1,64	1,5±1,74	1,7±1,74

Tabela 56. Resultados em % da evolução de nível de dor por fases de tratamento (Grupo B)

	B vs B1	B vs Tx4	B vs Tx8	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo B	-	- 35,9	- 64,4	-74,6	-74,6	-71,2

Conclusão clínica parcial XII:

O protocolo de 8 semanas de tratamento foi eficaz na sintomatologia dolorosa, mas não se prolongou por dois meses, tendo sido registado um ligeiro abrandamento de melhoria nessa mesma fase (nunca existiu recidiva para os valores de *baseline*).

Teste: *Paired- T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias dor, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *Baseline* (B) e a fase de tratamento ativo (Tx4), foi possível verificar existirem diferenças estatísticas significativas com um $p < 0,001$ e em B vs tx8 ($p < 0,001$). A comparação entre o início do estudo e os tempos de controlo revelou existirem também diferenças significativas entre B e Fu4 ($p < 0,001$), entre B e Fu8 ($p < 0,001$) e entre B e Fu6m ($p < 0,001$). Na avaliação entre o fim dos dois meses de tratamento ativo e os períodos de controlo, verificou-se não haver diferenças estatísticas significativas na Fu4, Fu8, Fu6m apresentando $p = 0,056$, $p = 0,148$ e $p = 0,450$, respetivamente. A mesma falta de significância estatística foi verificada quando se comparou períodos de controlo entre si (Fu4 vs Fu8 $p = 0,779$; Fu4 vs Fu6m $p = 0,448$; Fu8 vs Fu6m $p = 0,458$). Para se identificar o período

de viragem na eficácia com significância estatística do tratamento ativo, avaliou-se o período de um mês de tratamento ativo, e verificou-se: Tx4 vs Fu4, Fu8, Fu6m houve diferenças estatísticas significativas sendo o p sempre $<0,001$.

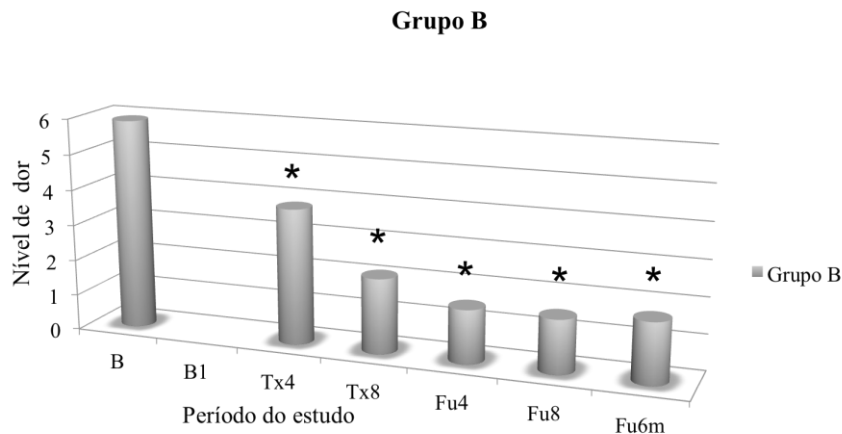


Gráfico 84. Evolução do nível de dor nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XIII:

O tratamento de 8 semanas foi eficaz na redução da sintomatologia dolorosa. No entanto verificou-se que a diminuição acontece logo às 4 semanas, mantendo-se nos períodos de controlo. Verificou-se que o segundo mês de tratamento não foi uma mais-valia estatística e não contribui para a diminuição da sintomatologia dolorosa. O ponto de viragem para a diminuição da média da dor ocorreu no final do primeiro mês de tratamento.

Análise Intergrupo para o nível de dor

Quanto ao nível de dor, a análise comparativa entre os dois grupos (A e B) foi executada com o teste paramétrico T *test*, para amostras independentes, para os mesmos períodos de estudo. Verificou-se diferença estatística significativa entre os grupos ao fim de um mês de tratamento (fim de tratamento ativo para o Grupo A e metade do tempo de tratamento ativo para o grupo B).

Tabela 57. Análise comparativa do nível de dor nos grupos A e B para os mesmos períodos de estudo; *nível de significância de 0,05 (teste: T *test* para amostras independentes)

	<i>Baseline</i>	Tx4	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo A	$p=0,272$	$p=0,001^*$	$p=0,931$	$p=0,887$	$p=0,745$
Grupo B					

Conclusões clínicas parciais intergrupo I:

Tanto no grupo A como no B o tratamento foi eficaz no alívio da sintomatologia dolorosa. Partindo da mesma referência de nível de dor, as diferenças observadas durante o tratamento ativo foram consequência do tratamento.

No Grupo B, registou-se um abrandamento na melhoria da sintomatologia, ao fim de um mês de tratamento, indiciando não haver vantagem em protocolos de tratamento prolongados.

Em ambos os grupos, não se verificou recidiva de sintomatologia dolorosa com níveis semelhantes aos do valor de *baseline*, no período de controlo estudado.

Clinicamente foi mais favorável um tratamento mais curto (para os mesmos resultados).

4.3.1.3 Grupo C – Nível de dor

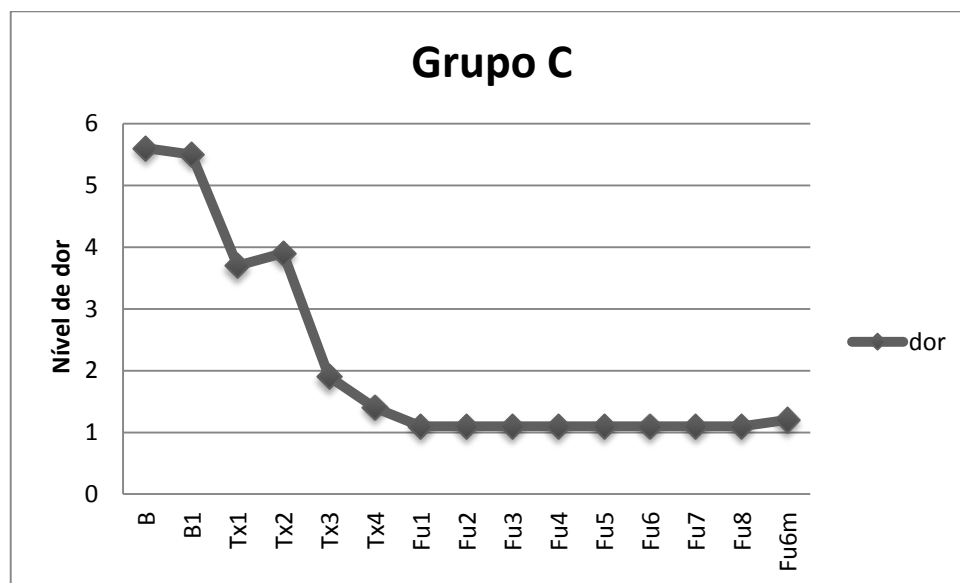


Gráfico 85. Evolução do nível de dor no Grupo C, semana após semana

O nível de dor do grupo C situou-se entre $5,6 \pm 1,63$ na fase de B; entre $5,5 \pm 1,64$ na fase de B1 e entre $1,4 \pm 1,57$ na fase de Tx4. Durante o período de controlo, verificaram-se valores entre $1,1 \pm 1,55$ na fase de Fu4; entre $1,1 \pm 1,55$ na fase de Fu8, entre $1,2 \pm 1,55$ na fase de Fu6m (ver Tabela 58). Verificou-se uma diminuição do nível de dor de 1,8% em B vs B1; de 66,1% em B vs Tx4; de 80,4% em B vs Fu4; de 80,4% em B vs Fu8 e de 78,6% em B vs Fu6m (ver Tabela 59).

Tabela 58. Resultados de média e DP de nível de dor por grupo (Grupo C)

	B	B1	Tx4	Tx8	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo C	$5,6 \pm 1,63$	$5,5 \pm 1,64$	$1,4 \pm 1,57$	-	$1,1 \pm 1,55$	$1,1 \pm 1,55$	$1,2 \pm 1,55$

Tabela 59. Resultados em % da evolução de nível de dor por fases de tratamento (Grupo C)

	B vs B1	B vs Tx4	B vs Tx8	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo C	- 1,8	- 75,0	-	-80,4	- 80,4	-78,6

Conclusão clínica parcial XIV:

O protocolo de utilização de aparelho interoclusal em simultâneo à EEF, durante 4 semanas de tratamento, foi eficaz na sintomatologia dolorosa e prolongou-se por 6 meses, havendo manutenção dos valores de nível de dor, mesmo nessa fase, abaixo dos valores no início do estudo - *baseline*. O uso exclusivo de aparelho interoclusal indiciou não ter um efeito tão eficaz na sintomatologia dolorosa, ao fim de uma semana, como quando a EEF foi introduzido.

Teste: *Paired- T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias dor, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *Baseline* (B) e o Tratamento Ativo (Tx4), foi possível verificar existirem diferenças estatísticas significativas com um $p < 0,001$, bem como entre B e Fu4 ($p < 0,001$); entre B e Fu8 ($p < 0,001$) e entre B e Fu6m ($p < 0,001$). No entanto, comparando B e B1 verificou-se não haver diferenças estatísticas significativas, uma vez que $p = 0,328$. Na fase de Tx4 com a Fu4, Fu8, Fu6m verificaram-se diferenças estatísticas

significativas sendo o $p=0,011$, $p=0,011$, $p=0,008$ respetivamente. Comparando diferentes períodos de controlo: Fu4 vs Fu8 são exatamente iguais, Fu4 vs Fu6m $p=0,328$ e Fu8 vs Fu6m $p=0,328$, também não se verificam diferenças estatísticas significativas. Quando se comparou o período de introdução do aparelho com as restantes fases verificou-se de B1 para tx4, Fu4, Fu8, Fu6m existirem diferenças estatísticas significativas com um $p<0,001$.

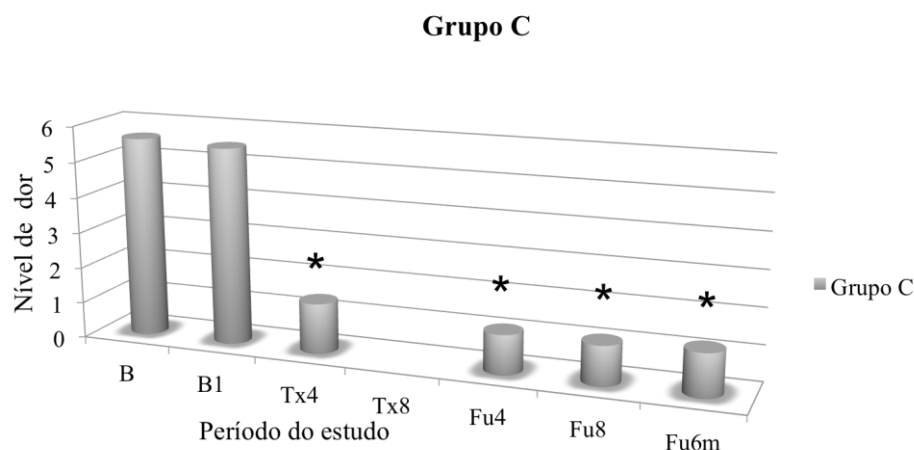


Gráfico 86. Evolução do nível de dor nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XV:

O protocolo de utilização de aparelho interoclusal em simultâneo com EEF, durante 4 semanas de tratamento, mostrou-se eficaz na sintomatologia dolorosa e prolongou-se por 6 meses, havendo manutenção dos valores de nível de dor, mesmo nessa fase, abaixo dos referenciados no início do estudo - *baseline*. O uso exclusivo de aparelho interoclusal não representou uma mais-valia no alívio da sintomatologia dolorosa, ao fim de uma semana. Com a introdução da EEF a sintomatologia melhorou significativamente (comparando com o início do estudo), havendo acréscimo dos efeitos benéficos em todos os períodos de controlo, quando comparado com o fim do tratamento ativo. Não se verificou o reaparecimento de sintomatologia dolorosa com níveis semelhantes aos do valor de *baseline*, no período de controlo estudado (o período de controlo apresentou valores constantes, sem melhoria).

4.3.1.4 Grupo D – Nível de dor

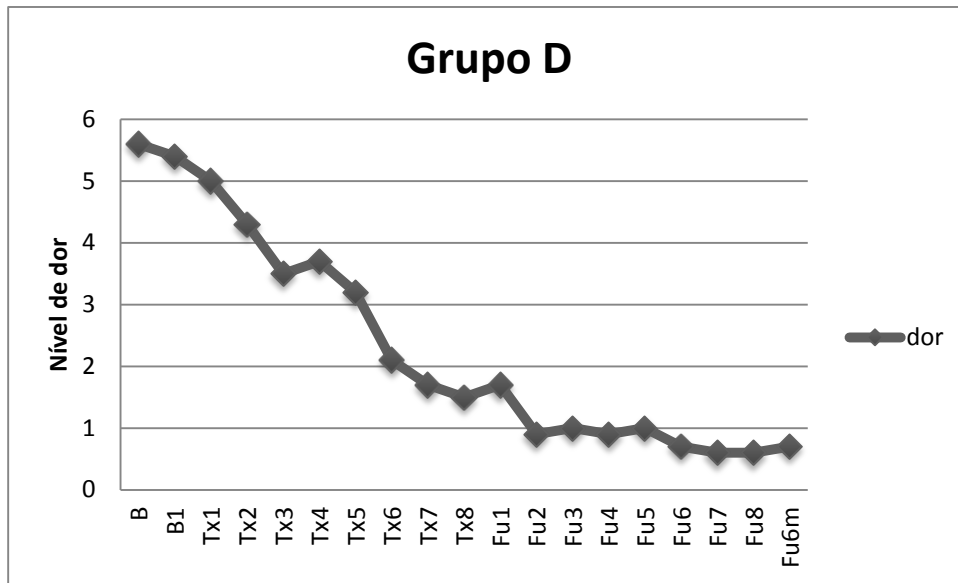


Gráfico 87. Evolução do nível de dor no Grupo D, semana após semana

O nível de dor do grupo D situou-se entre $5,6 \pm 1,39$ na fase de B, entre $5,4 \pm 1,67$ na fase de B1, entre $3,5 \pm 2,58$ na fase de Tx4 e entre $1,4 \pm 1,69$ na fase de Tx8. Durante o período de controlo, verificaram-se os valores entre $1,0 \pm 1,44$ na fase de Fu4, entre $0,6 \pm 1,55$ na fase de Fu8, entre $0,7 \pm 1,55$ na fase de Fu6m (ver Tabela 60). Verificou-se uma diminuição do nível de dor de 3,6% em B vs B1; de 34,0% em B vs Tx4; de 75,4% em B vs Tx8; de 82,1% em B vs Fu4; de 89,3% em B vs Fu8 e de 87,5% em B vs Fu6m.

Tabela 60. Resultados de média e DP de nível de dor por fases de tratamento (Grupo D)

	B	B1	Tx4	Tx8	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo D	$5,6 \pm 1,39$	$5,4 \pm 1,67$	$3,7 \pm 2,58$	$1,4 \pm 1,69$	$1,0 \pm 1,44$	$0,6 \pm 1,05$	$0,7 \pm 1,09$

Tabela 61. Resultados em % da evolução de nível de dor por fases de tratamento (Grupo D)

	B vs B1	B vs Tx4	B vs Tx8	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo D	- 3,6	-34,0	-75,0	-82,1	-89,3	-87,5

Conclusão clínica parcial XVI:

O protocolo de utilização do aparelho interoclusal em simultâneo ao EEF, durante 8 semanas de tratamento, mostrou-se eficaz na sintomatologia dolorosa e prolongou-se por 6 meses, havendo manutenção dos valores de nível de dor, mesmo nessa fase, abaixo dos referenciados no início do estudo - *baseline*. Existiu ligeiro retrocesso no período de controlo, abaixo dos valores de *baseline*. O uso exclusivo de aparelho interoclusal pareceu não ter um efeito tão eficaz na sintomatologia dolorosa, ao fim de uma semana, como quando a EEF foi introduzido.

Teste: *Paired- T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias dor, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *Baseline* (B) e o Tratamento Ativo (Tx8) foi possível verificar existirem diferenças estatísticas significativas com um $p < 0,001$, bem como, entre B vs Tx4 ; entre B vs Fu4; B e entre Fu8 e B vs Fu6m (p sempre $< 0,001$). No entanto, comparando B e B1 verificou-se não haver diferenças estatísticas significativas, uma vez que $p = 0,131$. Na fase de Tx8 com a Fu4, Fu8, Fu6m verificaram-se diferenças estatísticas significativas sendo o $p = 0,024$, $p = 0,001$, $p = 0,005$, bem como no período de controlo Fu4 vs Fu8 $p = 0,034$. Comparando diferentes períodos de controlo: Fu4 vs Fu6m $p = 0,226$ e Fu8 vs Fu6m $p = 0,328$, não se verificaram diferenças estatísticas significativas. Comparando o período de introdução do aparelho com as restantes fases verificou-se de B1 para tx4, tx8, Fu4, Fu8, Fu6m existiram diferenças estatísticas significativas com um $p < 0,001$. Para que se percebesse o período de viragem na eficácia do tratamento ativo avaliou-se o período de um mês de tratamento ativo e verificou-se: Tx4 vs tx8, Fu4, Fu8, Fu6m havia diferenças estatísticas significativas sendo o p sempre $< 0,001$.

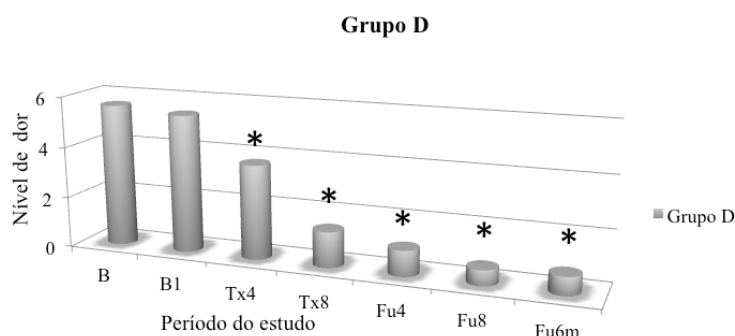


Gráfico 88. Evolução do nível de dor nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XVII:

O protocolo de utilização de aparelho interoclusal em simultâneo ao EEF durante 8 semanas de tratamento mostrou-se eficaz na sintomatologia dolorosa e prolongou-se por 6 meses, havendo manutenção dos valores de nível de dor, mesmo nessa fase, abaixo dos referenciados no início do estudo - *baseline*. O uso exclusivo de aparelho interoclusal não representou uma mais-valia no alívio da sintomatologia dolorosa, ao fim de uma semana. Com a introdução da EEF a sintomatologia melhorou significativamente (comparando com o início do estudo), havendo acréscimo dos efeitos benéficos em todos os períodos de controlo (prolongando-se inclusivamente entre o primeiro e segundo mês de controlo) quando comparado com o fim do tratamento ativo. Não se verificou o reaparecimento de sintomatologia dolorosa com níveis semelhantes aos do valor de *baseline*, no período de controlo estudado (o período de controlo de 2 a 6 meses apresentou valores constantes sem melhoria dos sintomas).

Verificou-se ainda que a diminuição acontece logo às 4 semanas, mantendo-se nos períodos de controlo. Conclui-se que o segundo mês de tratamento não foi uma mais-valia estatística e não contribui para a diminuição da sintomatologia dolorosa. O ponto de viragem para diminuição da média da dor ocorreu no final do primeiro mês de tratamento.

Análise Intergrupo do nível de dor

A análise comparativa dos dois grupos (C e D), quanto ao nível de dor, foi executada com o teste paramétrico T *test* para amostras independentes, para os mesmos períodos de estudo. Apenas se verificaram diferenças estatísticas significativas entre os grupos, ao fim de um mês de tratamento.

Tabela 62. Análise comparativa do nível de dor nos grupos C e D para os mesmos períodos de estudo.

	Baseline	B1	Tx4	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo C	$p=0,873$	$p=0,691$	$p=0,015^*$	$p=0,607$	$p=0,200$	$p=0,203$
Grupo D						

*nível de significância de 0,05 (teste: T *test* para amostras independentes)

Conclusões clínicas parciais intergrupo II:

Tanto no grupo C como no D, o tratamento foi eficaz no alívio da sintomatologia dolorosa. Partindo da mesma referência de nível de dor, as diferenças observadas durante o tratamento ativo nesta variável foram consequência do tratamento. O uso de aparelho interoclusal não representou uma mais valia por si só, nem em simultaneidade, para o alívio da sintomatologia dolorosa.

No Grupo D, existiu um ligeiro agravamento de dor no período de controlo dos 6 meses, levando à conclusão de não haver vantagem em protocolos de tratamento prolongados.

Em ambos os grupos não se verificou o reaparecimento de sintomatologia dolorosa com níveis semelhantes aos do valor de *baseline*, no período de controlo estudado.

Clinicamente foi mais favorável um tratamento mais curto (para os mesmos resultados)

4.3.1.5 Grupo E – Nível de dor

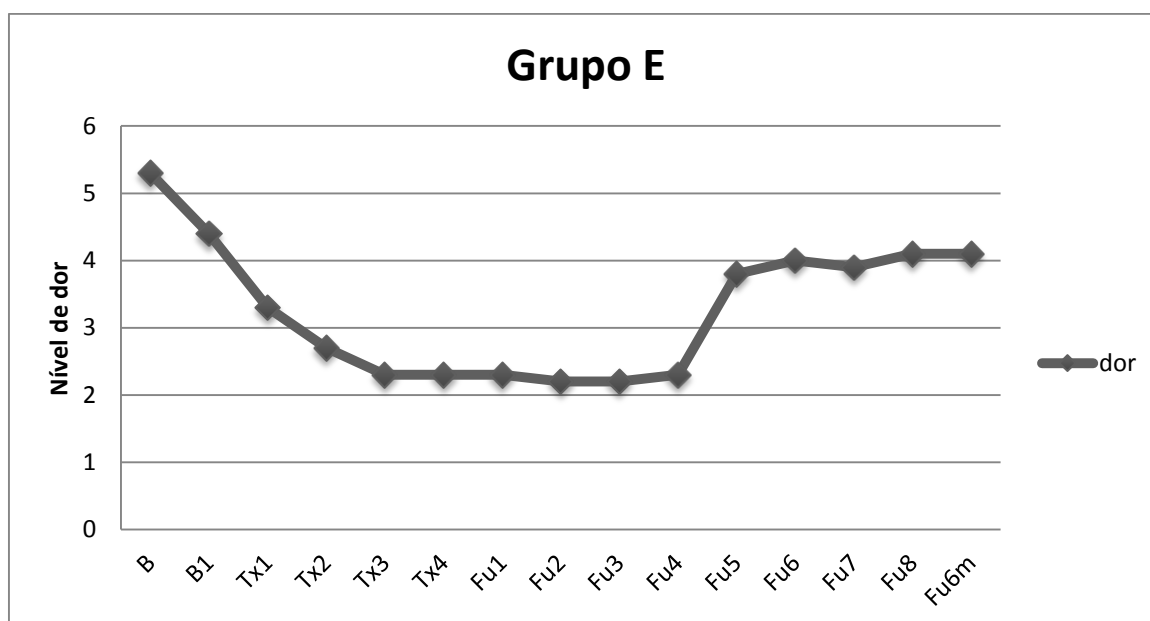


Gráfico 89. Evolução do nível de dor no Grupo E, semana após semana

O nível de dor do grupo E situou-se entre $5,3 \pm 1,56$ na fase de B, entre $4,4 \pm 1,48$ na fase de B1 e entre $2,3 \pm 1,21$ na fase de Tx4. Durante o período de controlo, verificaram-se os valores entre $4,1 \pm 1,35$ na fase de Fu8, entre $4,1 \pm 1,35$ na fase de Fu6m (ver Tabela 63). Verificou-se

assim, um decréscimo do nível de dor de 17,0% em B vs B1; de 56,6% em B vs Tx4; de 56,6% em B vs Fu4; de 22,6% em B vs Fu8 e de 22,6% em B vs Fu6m (ver Tabela 64).

Tabela 63. Resultados de média e DP de nível de dor por fases de tratamento (Grupo E)

	B	B1	Tx4	Tx8	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo E	5,3± 1,56	4,4± 1,48	2,3± 1,21	-	2,3± 1,22	4,1± 1,35	4,1± 1,35

Tabela 64. Resultados em % da evolução de nível de dor por fases de tratamento (Grupo E)

	B vs B1	B vs Tx4	B vs Tx8	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo E	-17,0	-56,6	-	- 56,6	-22,6	-22,6

Conclusão clínica parcial XVIII:

O protocolo de utilização de aparelho interoclusal, durante 5 semanas de tratamento, foi eficaz na sintomatologia dolorosa e prolongou-se por 6 meses. No período total de controlo, os valores de nível de dor mantiveram-se abaixo dos referenciados no início do estudo - *baseline* - havendo um ligeiro agravamento dos mesmos aos dois meses de controlo. A diminuição de sintomatologia dolorosa foi mais acentuada ao fim de 5 semanas de utilização do que ao fim da primeira semana.

Teste: *Paired-T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias dor, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *Baseline* (B) e o tratamento ativo (Tx4), foi possível verificar existirem diferenças estatísticas significativas com um $p < 0,001$, bem como em todas as outras fases de controlo (Fu8, Fu6m). Comparando B e B1, verificou-se também existirem diferenças estatísticas significativas com $p < 0,001$. Comparando diferentes períodos de controlo, Fu8 vs Fu6m os valores foram exatamente iguais. Comparando o período de introdução do aparelho com as restantes fases verificou-se existirem diferenças estatísticas significativas, de B1 para Tx4, Fu8, Fu6m, com um $p < 0,001$.

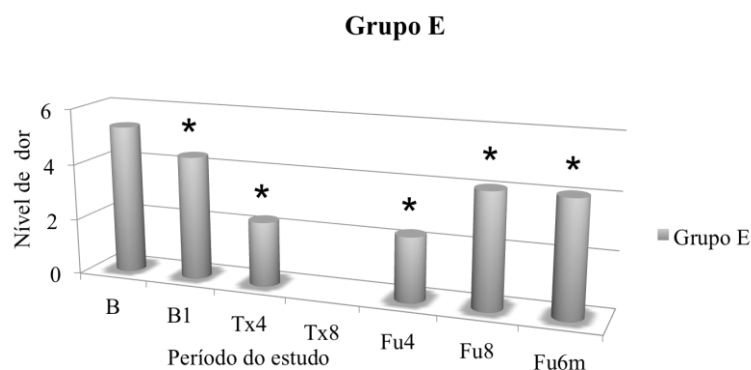


Gráfico 90. Evolução do nível de dor nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XIX:

O protocolo de utilização de aparelho interoclusal, durante 5 semanas de tratamento, foi eficaz na sintomatologia dolorosa e prolongou-se por 6 meses. No período total de controlo, os valores de nível de dor mantiveram-se abaixo dos referenciados no início do estudo - *baseline*. A diminuição da sintomatologia dolorosa foi constante e verificou-se desde a primeira semana de introdução do aparelho.

Análise intergrupos do nível de dor

A análise comparativa dos três grupos (C, D e E), quanto ao nível de dor, foi executada com o teste ANOVA, para amostras independentes, para os mesmos períodos de estudo. Verificou-se diferença estatística significativa entre os grupos após a primeira semana de tratamento com aparelho interoclusal, mantendo-se significativa até ao fim do tratamento. Utilizou-se o Teste de Tukey para analisar os três grupos nos períodos em que não se verificaram diferenças estatísticas significativas, para melhor aferir a relação entre eles. A introdução do aparelho interoclusal no grupo E revelou-se mais eficaz no alívio de dor do que nos grupos C e D. No período de tratamento ativo, verificou-se ser eficaz em qualquer um dos grupos (C e D diferentes como verificado na análise destes grupos em separado). Nos períodos de controlo, verificou-se uma diminuição dos ganhos terapêuticos a nível de dor, no grupo E, o que não aconteceu em qualquer outro grupo.

Tabela 65. Análise comparativa do nível de dor nos grupos C, D e E para os mesmos períodos de estudo;

	<i>Baseline</i>	B1	Tx4	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo C	<i>p</i> =0,762	<i>p</i> =0,026*	<i>p</i> =0,014*	<i>p</i> =0,013*	<i>p</i> <0,001*	<i>p</i> <0,001*
Grupo D		E=D**	E=D**	E≠D**	E≠D**	E≠D**
Grupo E		D=C**	D≠C**	D=C**	D=C**	D=C**
		E≠C**	E=C**	E≠C**	E≠C**	E≠C**

* nível de significância de 0,05 (teste: ANOVA para amostra independentes);

** teste de Tukey

Conclusões clínicas parciais intergrupo III:

Em qualquer um dos grupos C, D ou E os protocolos implementados foram eficazes no alívio da sintomatologia dolorosa. Partindo da mesma referência de nível de dor, as diferenças observadas durante o tratamento ativo, nesta variável, foram consequência do tratamento.

A introdução do aparelho interoclusal diminuiu o nível de dor nos três grupos, na primeira semana, embora sem diferenças estatísticas no grupo C e D. O grupo E, nesta semana, apresentou diferenças estatísticas no nível de dor, sendo estas atribuídas ao aparelho.

Comparando o grupo E com os grupos C ou D, os dois últimos só apresentaram diferenças estatísticas significativas com a introdução do EEF, ou seja, o participante poderia estar “convencido” que só melhoraria com o uso do EEF (efeito *hawthorne*: o indivíduo melhora devido à sua expectativa de participar num estudo), enquanto que no grupo E esta expectativa não existia.

Em qualquer um dos grupos não se verificou o reaparecimento de sintomatologia dolorosa com níveis semelhantes aos do valor de *baseline*, durante todo o período de controlo estudado, sendo os ganhos terapêuticos menos acentuados no grupo E.

Clinicamente foi mais favorável um tratamento mais curto (para o mesmo resultado) e com a utilização de EEF.

Análise intergrupos do nível de dor – Amostra total

Teste: *Paired-T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias de dor, nos diferentes momentos do estudo)

Apenas se comparam os grupos onde se alterou uma variável (tempo de tratamento ativo ou tipo de tratamento). A tabela abaixo mostra os diferentes pares com o resultado estatístico correspondente, assinalando-se com * os pares estatisticamente diferentes. Numa comparação entre os diferentes grupos, no fim de cada tratamento ativo, foi possível verificar não existirem diferenças significativas entre os grupos A, B, C e D. Esta diferença estatística só se verificou entre os grupos A-E, C-E e D-E, sendo A, C e D estatisticamente diferentes de E.

Tabela 66. Análise comparativa dos resultados de nível de dor no fim do tratamento ativo em cada um dos grupos.

	Grupo A tx4	Grupo B tx8	Grupo C tx4	Grupo D tx8	Grupo E tx4
Grupo A tx4		$p= 0,218$	$p= 0,748$		$p=0,030^*$
Grupo B tx8	$p= 0,218$			$p= 0,090$	$p=0,574$
Grupo C tx4	$p= 0,748$			$p= 0,803$	$p= 0,002^*$
Grupo D tx8		$p= 0,090$	$p= 0,803$		$p= 0,028^*$
Grupo E tx4	$p=0,030^*$	$p=0,574$	$p= 0,002^*$	$p= 0,028^*$	

* nível de significância de 0,05 (teste- Paired- T test samples)

Tabela 67. Análise comparativa dos resultados de nível de dor ao fim de 6 meses de controlo em cada um dos grupos.

	Grupo A Fu6m	Grupo B Fu6m	Grupo C Fu6m	Grupo D Fu6m	Grupo E Fu6m
Grupo A Fu6m		$p=0,745$	$p=0,205$	$p=0,103$	$p<0,001^*$
Grupo B Fu6m	$p=0,745$		$p=0,067$	$p=0,157$	$p<0,001^*$
Grupo C Fu6m	$p=0,205$	$p=0,067$		$p=0,203$	$p<0,001^*$
Grupo D Fu6m	$p=0,103$	$p=0,157$	$p=0,203$		$p<0,001^*$
Grupo E Fu6m	$p<0,001^*$	$p<0,001^*$	$p<0,001^*$	$p<0,001^*$	

* nível de significância de 0,05 (teste- Paired- T test samples)

Conclusões clínicas parciais intergrupos - amostra total - I:

Fazendo uma comparação geral entre os protocolos das fases I e II, no que diz respeito à evolução da sintomatologia dolorosa, pôde verificar-se que, em qualquer um dos grupos A, B, C, D ou E, o tratamento foi eficaz no alívio da sintomatologia dolorosa.

No fim do tratamento ativo, o grupo E foi o que menor alívio de dor beneficiou, sendo estatisticamente diferente dos grupos A, C e D.

Não se verificou recidiva da sintomatologia dolorosa para nenhum grupo com níveis semelhantes aos do valor de *baseline*.

O grupo E manteve-se estatisticamente diferente dos 4 grupos e foi aquele onde os ganhos terapêuticos foram menos acentuados.

Do ponto de vista clínico, os protocolos com um só instrumento são os mais simples (EEF ou aparelho interoclusal). O protocolo A, pela sua curta duração (4 semanas) e eficácia, apresentou-se como o mais vantajoso do ponto de vista clínico.

Quadro resumo do nível de dor, por grupo, por fases de tratamento

Tabela 68. Resultados de média e desvio padrão de nível de dor por grupo

	B	B1	Tx4	Tx8	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo A	5,3± 1,56	-	1,6± 2,12	-	1,5± 2,26	1,4± 2,25	1,5± 2,35
Grupo B	5,9± 2,06	-	3,8± 1,57	2,1± 2,04	1,5± 1,64	1,5± 1,74	1,7± 1,74
Grupo C	5,6± 1,63	5,5± 1,64	1,4± 1,57	-	1,1± 1,55	1,1± 1,55	1,2± 1,55
Grupo D	5,6± 1,39	5,4± 1,67	3,7± 2,58	1,4± 1,69	1,0± 1,44	0,6± 1,05	0,7± 1,09
Grupo E	5,3± 1,56	4,4± 1,48	2,3± 1,21	-	2,3± 1,22	4,1± 1,35	4,1± 1,35

Quadro resumo da evolução do nível de dor, por grupo, por fases de tratamento

Tabela 69. Resultados em % da evolução de nível de dor por fases de tratamento

	B vs B1	B vs Tx4	B vs Tx8	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo A	-	- 69,8	-	-71,7	-73,6	-71,7
Grupo B	-	- 35,9	- 64,4	-74,6	-74,6	-71,2
Grupo C	- 1,8	- 75,0	-	-80,4	- 80,4	-78,6
Grupo D	- 3,6	-34,0	-75,0	-82,1	-89,3	-87,5
Grupo E	-17,0	-56,6	-	- 56,6	-22,6	-22,6

Gráfico da evolução do nível de dor, por grupo, por fases de tratamento

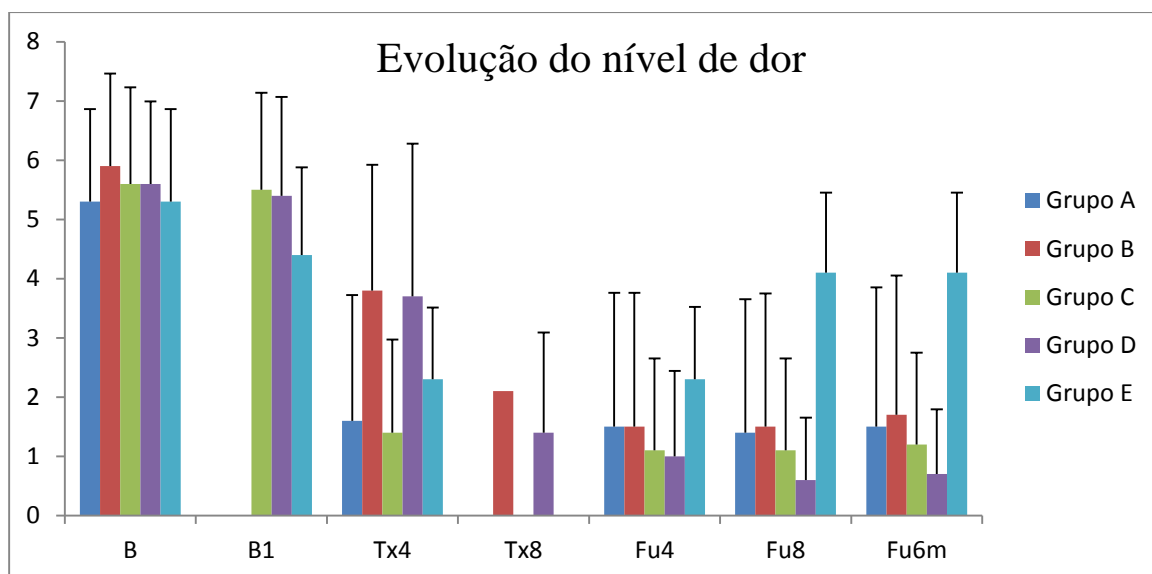


Gráfico 91. Evolução de nível de dor por grupo/período de tratamento (média e desvio padrão)

4.3.2 Análise Intragrupo e Intergrupo – Número de rangidos/hora/noite

O Número de rangidos/hora/noite (NR) traduziu a atividade muscular do músculo temporal descrito como a eletromiografia (EMG) do músculo temporal.

4.3.2.1 Grupo A – Número de rangidos/hora/noite (NR)

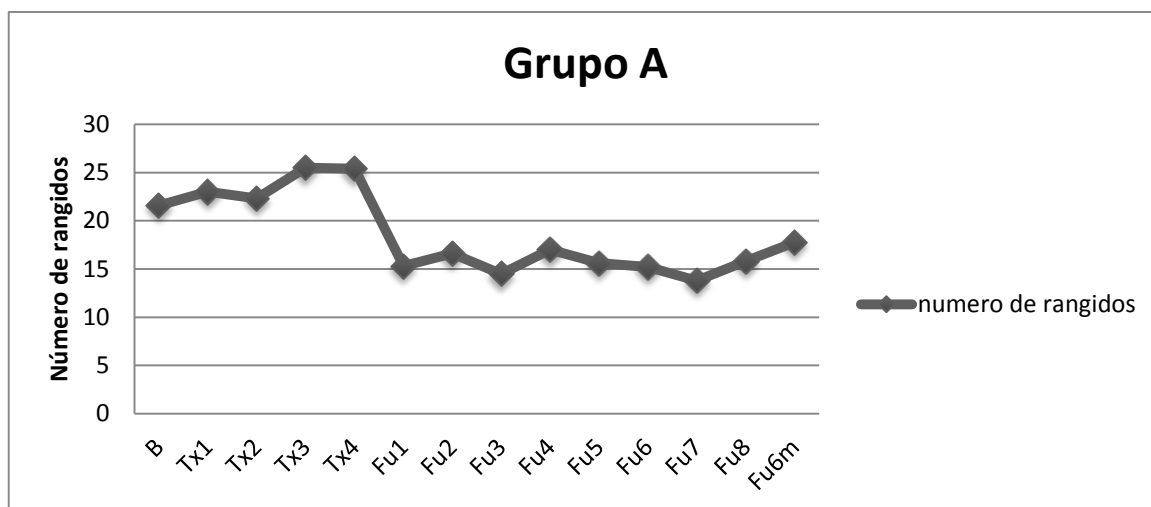


Gráfico 92. Evolução do número de rangidos no Grupo A, semana após semana

O NR do grupo A situou-se entre $21,5 \pm 17,20$ na fase de B; entre $25,5 \pm 28,54$ na fase de Tx4; entre $16,9 \pm 10,88$ na fase de Fu4; entre $15,8 \pm 11,6$ na fase de Fu8 e entre $17,7 \pm 13,31$ na fase de Fu6m (ver Tabela 70). Verificou-se assim um aumento do nível do NR de 18,1% na fase de tratamento ativo (em B vs Tx4), decrescendo nos períodos de controlo: de 21,4% em B vs Fu4, de 26,5% em B vs Fu8 e de 17,7% em B vs Fu6m (ver Tabela 71).

Tabela 70. Resultados de média e DP de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo A)

	B	B1	Tx4	Tx8	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo A	21,5± 17,20	-	25,4± 28,54	-	16,9± 10,88	15,8± 11,6	17,7± 13,31

Tabela 71. Resultados em % da evolução de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo A)

	B vs B1	B vs Tx4	B vs Tx8	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo A	-	+18,1	-	-21,4	-26,5	-17,7

Conclusão clínica parcial XX:

O protocolo de 4 semanas de tratamento fez diminuir as médias de NR, de uma forma ténue, ao longo de todo o período de estudo, sendo que esta descida só se verificou após o

tratamento ativo ter cessado. No mês de tratamento ativo, as médias de NR aumentaram ligeiramente, sem qualquer significado clínico.

Teste: *Paired-T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias de NR, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *Baseline* (B) e o Tratamento Ativo (Tx4), foi possível verificar não existirem diferenças estatísticas significativas com um $p=0,535$, bem como entre B vs Fu4 e Fu6m ($p=0,131$ e $p=0,199$). No entanto, esta diferença estatística existia entre B vs Fu8 com $p=0,027$. Quanto à fase de Tx4 com a Fu4, Fu8, Fu6m não se verificaram diferenças estatísticas significativas, apresentando os $p=0,969$, $p=0,592$ e $p=0,717$, respetivamente. Comparando diferentes períodos de controlo: Fu4 vs Fu8 $p=0,484$; Fu4 vs Fu6m $p=0,694$ e Fu8 vs Fu6m $p=0,320$, também não se verificaram diferenças estatísticas significativas.

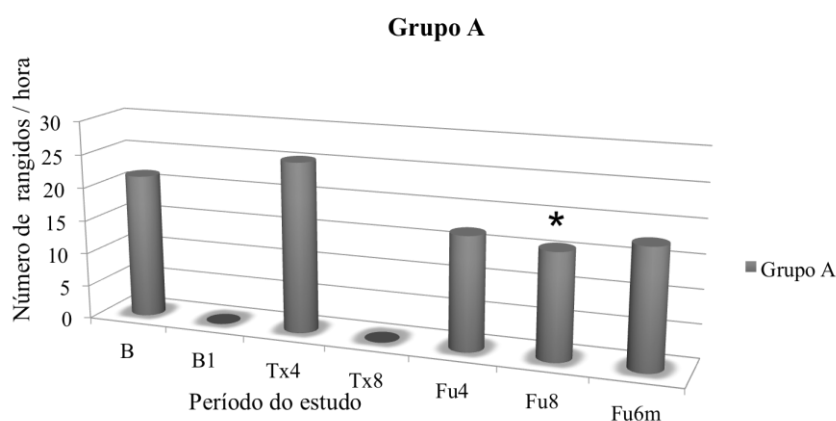


Gráfico 93. Evolução do número de rangidos nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XXI:

O tratamento de 4 semanas não alterou de forma significativa o NR até ao segundo mês de controlo. Nesta altura, houve efeito tardio de decréscimo acentuado, ainda que efémero; ao 6º mês não se verificavam diferenças estatísticas em relação ao período inicial de *baseline*.

4.3.2.2 Grupo B – Número de rangidos/hora /noite (NR)

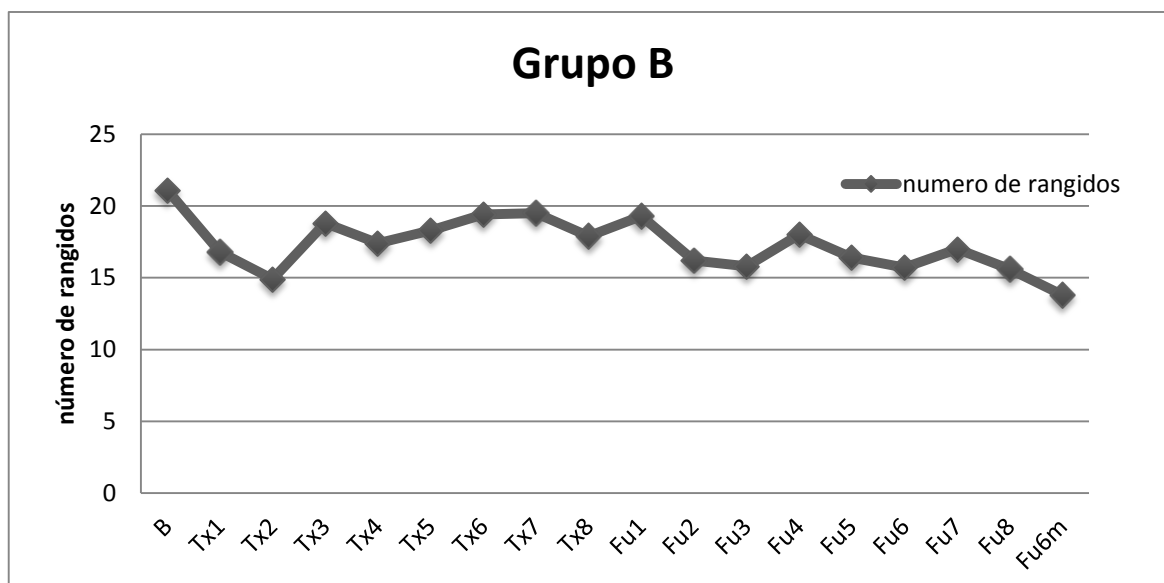


Gráfico 94. Evolução do número de rangidos no Grupo B, semana após semana

O nível de NR do grupo B situou-se entre $21,0 \pm 16,75$ na fase de B; entre $18,7 \pm 16,32$ na fase de Tx4; entre $19,5 \pm 17,74$ na fase de Tx8; entre $17,9 \pm 17,69$ na fase de Fu4; entre $15,5 \pm 15,91$ na fase de Fu8; entre $13,7 \pm 10,63$ na fase de Fu6m (ver Tabela 72). Verificou-se um decréscimo do nível de dor de 11,0% em B vs Tx4, de 7,1% em B vs Tx8, de 14,8% em B vs Fu4, de 26,2% em B vs Fu8 e de 34,4% em B vs Fu6m (ver Tabela 73).

Tabela 72. Resultados de média e DP de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo B)

	B	B1	Tx4	Tx8	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo B	21,0± 16,75	-	18,7± 16,32	19,5± 17,74	17,9± 17,69	15,5± 15,91	13,7± 10,63

Tabela 73. Resultados em % da evolução de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo B)

	B vs B1	B vs Tx4	B vs Tx8	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo B	-	-11,0	-7,1	-14,8	-26,2	-34,8

Conclusão clínica parcial XXII:

O protocolo de 8 semanas de tratamento fez diminuir as médias de NR de uma forma ténue, ao longo de todo o período de estudo. Após o período de controlo de 6 meses, não se verificou retrocesso do NR para valores de *baseline*.

Teste: *Paired- T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias de dor, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *Baseline* (B) e o Tratamento Ativo (Tx4), foi possível verificar não existirem diferenças estatísticas significativas com um $p=0,494$, bem como entre B e Tx8, Fu4 e Fu8 ($p=0,673$, $p=0,396$ e $p=0,549$). No entanto, esta diferença estatística existiu entre B vs Fu6m com $p=0,021$ e Tx8 vs Fu6m com $p<0,001$. Na avaliação entre o fim dos dois meses de tratamento ativo e os períodos de controlo, verificou-se não haver diferenças estatísticas, onde Tx8 vs Fu4 e Fu8 obtiveram valores de $p=0,959$ e $p=0,430$, respetivamente. Analisando a relação entre o fim do primeiro mês de tratamento e os períodos de controlo, registou-se a mesma falta de significância estatística, sendo Tx4 vs Tx8, Fu4, Fu8 e Fu6m $p=0,739$, $p=0,745$, $p=0,400$ e $p=0,143$, respetivamente. A mesma falta de significância estatística foi verificada comparando períodos de controlo entre si (Fu4 vs Fu8 $p=0,344$, Fu4 vs Fu6m $p=0,124$ e Fu8 vs Fu6m $p=0,287$).

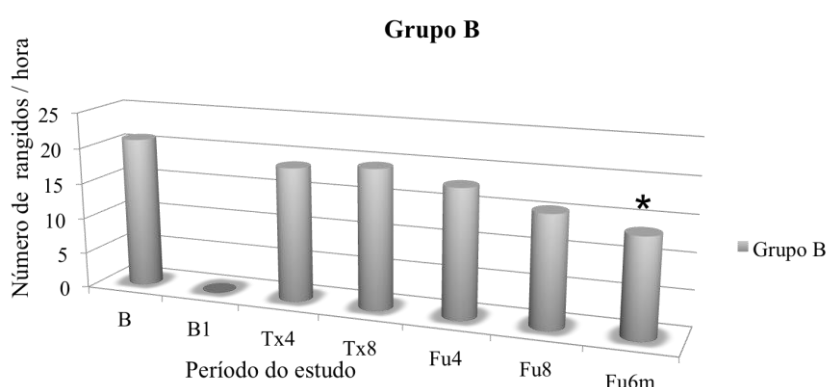


Gráfico 95. Evolução do número de rangidos nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XXIII:

O tratamento de 8 semanas não alterou de forma significativa o NR, sendo que se verificou um achado estatístico significativo ao 6º mês. Nesta altura houve efeito tardio de decréscimo acentuado.

Análise intergrupo do número de rangidos/ hora/ noite

A análise comparativa dos dois grupos (A e B), quanto ao número de rangidos/hora/noite, foi executada com o teste *Man-Whitney U test*, para os mesmos períodos de estudo.

Tabela 74. Análise comparativa do número de rangidos/hora/noite nos grupos A e B para os mesmos períodos de estudo (teste: *Man-Whitney U test*).

	<i>Baseline</i>	<i>Tx4</i>	<i>Fu4</i>	<i>Fu8</i>	<i>Fu6m</i>
Grupo A	$p=0,861$	$p=0,232$	$p=0,503$	$p=0,665$	$p=0,212$
Grupo B					

* nível de significância de 0,05

Conclusões clínicas parciais intergrupo IV:

Tanto no grupo A como no B, o tratamento não alterou o NR com significância estatística, apesar da diminuição das médias, de forma inconsistente.

Clinicamente é mais favorável um tratamento mais curto (para os mesmos resultados)

4.3.2.3 Grupo C – Número de rangidos/hora/noite (NR)

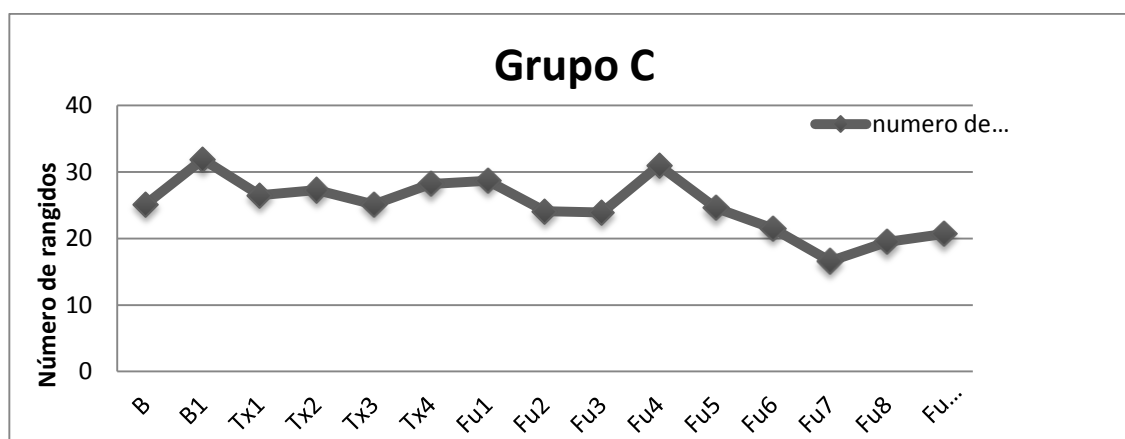


Gráfico 96. Evolução do número de rangidos no Grupo C, semana após semana

O NR do grupo C situou-se entre $25,2 \pm 10,30$ na fase de B; entre $31,8 \pm 24,75$ na fase de B1; entre $25,1 \pm 7,13$ na fase de Tx4; entre $30,9 \pm 20,21$ na fase de Fu4; entre $19,4 \pm 14,41$ na fase de Fu8 e entre $20,7 \pm 12,72$ na fase de Fu6m (ver Tabela 75). Verificou-se, assim, um aumento do nível do NR de 26,2% com a introdução do aparelho (em B vs B1), decrescendo posteriormente com o tratamento ativo com EEF, em 0,4% (em B vs Tx4). Em seguida, os resultados registaram um aumento no primeiro mês de controlo (22,6% em B vs Fu4), seguido de uma diminuição nos restantes controlos de dois e 6 meses de 23,0% em B vs Fu8 e de 18,8% em B vs Fu6m .

Tabela 75. Resultados de média e DP de número de rangido por fases de tratamento (Grupo C)

	B	B1	Tx4	Tx8	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo C	25,2± 10,30	31,8± 24,75	25,1± 7,13	-	30,9± 20,21	19,4± 14,41	20,7± 12,72

Tabela 76. Resultados em % da evolução de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo C)

	B vs B1	B vs Tx4	B vs Tx8	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo C	+ 26,2	-0,4	-	+22,6	-23,0	-18,8

Conclusão clínica parcial XXIV:

O protocolo de utilização de aparelho interoclusal em simultâneo com o uso de EEF, durante 4 semanas, fez diminuir as médias de NR, de uma forma ténue, ao longo de todo o período de estudo. No entanto, com a colocação do aparelho interoclusal verificou-se um aumento franco do NR, que desceu ao fim de 4 semanas de EEF, para valores de *baseline*. Durante os 6 meses de controlo, não se verificou o retrocesso do NR para valores iniciais de *baseline*.

Teste: *Paired- T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias de NR, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *Baseline* (B) e o Tratamento Ativo (Tx4), foi possível verificar não existirem diferenças estatísticas significativas com um $p=0,972$, bem como entre B vs B1 ($p=0,132$). No entanto, esta diferença estatística existiu entre B vs Fu4, Fu8 e

Fu6m com $p=0,031$, $p=0,025$ e $p=0,029$, respetivamente. Na avaliação da introdução do aparelho, comparando os períodos de tratamento e controlo, verificou-se que B1 vs Tx4, Fu4, Fu8 e Fu6m, não apresentavam diferenças estatísticas significativas ($p=0,145$, $p=0,797$, $p=0,052$ e $p=0,072$). Comparando a fase de Tx4 com a fase de controlo Fu8 e Fu6m, verificaram-se diferenças estatísticas significativas, apresentando os $p=0,020$ e $p=0,017$, respetivamente; o mesmo não se verificou entre Tx4 vs Fu4, onde não houve significância estatística com $p=0,185$. Comparando diferentes períodos de controlo: Fu4 vs Fu8 $p=0,005$, Fu4 vs Fu6m $p=0,005$, também se verificaram diferenças estatísticas significativas. Apenas entre Fu8 e Fu6m não se registaram diferenças estatísticas significativas com valores de $p=0,320$.

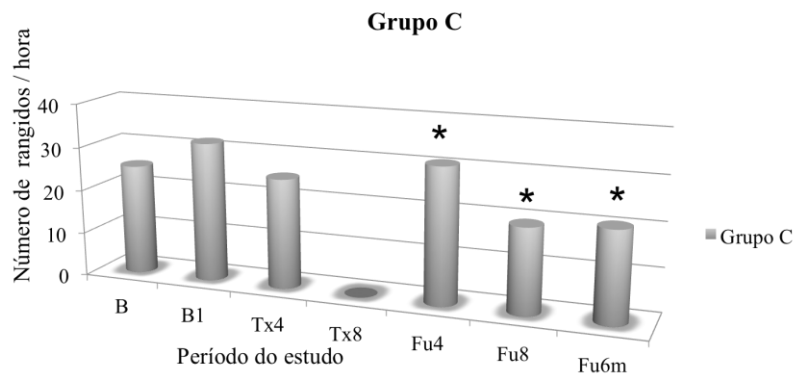


Gráfico 97. Evolução do número de rangidos nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*.

Conclusão clínica parcial XXV:

O protocolo de utilização de aparelho interoclusal simultâneo com o uso de EEF, durante 4 semanas, fez diminuir as médias de NR de forma significativa, após cessar o tratamento ativo. Com a colocação do aparelho interoclusal ou introdução de EEF não se verificaram alterações significativas nos valores de NR. Durante os 6 meses de controlo, não se verificou o retrocesso do NR com valores iniciais aos de *baseline*. Houve uma descida significativa dos valores até ao final do estudo.

4.3.2.4 Grupo D – Número de rangidos/hora/noite (NR)

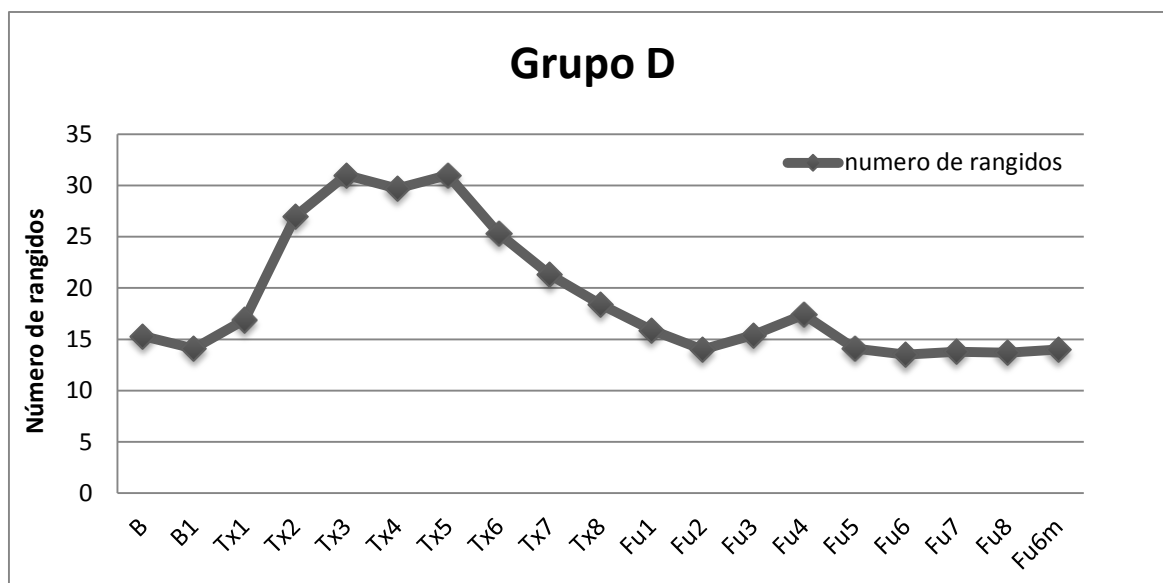


Gráfico 98. Evolução do número de rangidos no Grupo D, semana após semana

O nível de NR do grupo D situou-se entre $15,3 \pm 9,55$ na fase de B; entre $14,1 \pm 11,92$ na fase de B1; entre $30,9 \pm 51,44$ na fase de Tx4; entre $21,3 \pm 25,25$ na fase de Tx8; entre $17,3 \pm 13,87$ na fase de Fu4; entre $13,6 \pm 11,78$ na fase de Fu8; entre $13,9 \pm 10,11$ na fase de Fu6m (ver Tabela 77). Verificou-se um decréscimo do nível do NR com a inserção do aparelho de 7,8% em B vs B1, contrariado em seguida pela introdução do tratamento ativo com EEF, diminuindo de uma forma mais ligeira no segundo mês de tratamento ativo (permanecendo com valores de NR altos): 100% em B vs Tx4, 39,2% em B vs Tx8, perdurando acima de valores de *baseline*, até ao fim do primeiro mês de controlo (acréscimo de 13,1% em B vs Fu4). Nos períodos de controlo, o NR mostrou-se decrescente em valores de 11,1% em B vs Fu8 e de 9,2% em B vs Fu6m.

Tabela 77. Resultados de média e DP de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo D)

	B	B1	Tx4	Tx8	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo D	15,3± 9,55	14,1± 11,92	30,9± 51,44	21,3± 25,25	17,3± 13,87	13,6± 11,78	13,9± 10,11

Tabela 78. Resultados em % da evolução de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo D)

	B vs B1	B vs Tx4	B vs Tx8	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo D	-7,8	+100	+39,2	+13,1	-11,1	-9,2

Conclusão clínica parcial XXVI:

O protocolo de utilização de aparelho interoclusal coincidente ao uso de EEF, durante 8 semanas, fez diminuir as médias de NR de uma forma muito ténue ao longo de todo o período de estudo. Verificou-se uma ligeira diminuição do NR com a colocação do aparelho interoclusal, sendo contrariado com acréscimo franco de NR, durante todo o período de tratamento ativo das 8 semanas. A diminuição de NR para valores de *baseline* apenas foi visível no segundo mês de controlo, mantendo-se baixo até ao fim do estudo. Após os 6 meses de controlo, não se verificou reaparecimento do NR para os valores iniciais de *baseline*.

Teste: *Paired-T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias dor, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *Baseline* (B) com todo o tratamento ativo (Tx4 ou Tx8) e todo o período de controlo, foi possível verificar não existirem diferenças estatísticas significativas: B vs B1, Tx4, Tx8, Fu4, Fu8 e Fu6m $p=0,223$, $p=0,152$, $p=0,303$, $p=0,372$, $p=0,469$ e $p=0,451$, respetivamente. Com a introdução do aparelho, comparando NR entre qualquer fase de tratamento ativo e controlo, não se verificaram diferenças estatísticas significativas: B1 vs Tx4, Tx8, Fu4, Fu8 e Fu6m $p=0,114$, $p=0,258$, $p=0,120$, $p=0,830$ e $p=0,916$, respetivamente. Analisando a relação entre o fim do primeiro mês de tratamento e os períodos de controlo, registou-se a mesma falta de significância estatística, Tx4 vs Tx8 ($p=0,243$) e Tx4 vs Fu4 ($p=0,103$), respetivamente. No entanto, esta diferença estatística existiu entre Tx4 vs Tx8 com $p=0,013$ e Tx4 vs Fu6m com $p=0,046$. Na comparação do fim dos dois meses de tratamento ativo com os períodos de controlo (Fu4 e Fu8), não se verificaram diferenças estatísticas significativas, sendo $p=0,802$ e $p=0,430$, respetivamente, embora Tx8 vs Fu6m $p < 0,001$, refletindo significância estatística no decréscimo de NR. A mesma significância estatística foi verificada comparando períodos de controlo entre si - Fu4 vs Fu8 $p < 0,001$ e Fu4 vs Fu6m $p=0,003$, mas não foi refletida na avaliação entre Fu8 vs Fu6m ($p=0,294$).

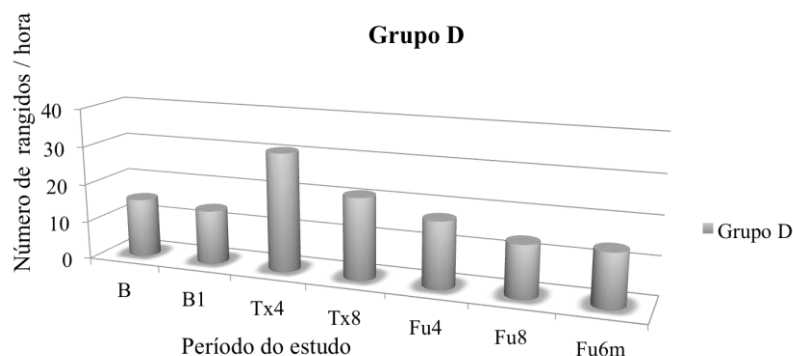


Gráfico 99. Evolução do número de rangidos nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XXVII:

O protocolo de utilização de aparelho interoclusal simultâneo com o uso de EEF, durante 8 semanas, fez diminuir as médias de NR, de uma forma muito ténue, ao longo de todo o período de estudo, sem significado estatístico. Verificou-se uma ligeira diminuição do NR com a colocação do aparelho (sem significado estatístico), sendo contrariado com acréscimo de NR durante todo o tratamento ativo das 8 semanas (também sem significado estatístico). O abaixamento de NR para valores de *baseline* apenas foi visível no segundo mês de controlo, permanecendo baixo até ao fim do estudo.

Análise intergrupo do número de rangidos/hora/noite

A análise comparativa dos dois grupos (C e D), quanto ao número de rangidos/hora/noite, foi executada com o teste *Mann-Whitney U test*, para os mesmos períodos de estudo. Verificaram-se diferenças estatísticas significativas, desde o período de *baseline* até ao primeiro mês de controlo. Após o segundo mês de controlo, as médias de rangido dos dois grupos aproximaram-se, mantendo-se até aos 6 meses de controlo, devido a um permanente decréscimo desta variável, sendo mais acentuado no grupo C por partir de um nível inicial de NR mais elevado.

Tabela 79. Análise comparativa do número de rangidos/hora/noite nos grupos C e D para os mesmos períodos de estudo (teste: *Mann-Whitney U test*).

	Baseline	B1	Tx4	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo C	$p=0,001^*$	$p=0,005^*$	$p=0,013^*$	$p=0,020^*$	$p=0,089$	$p=0,101$
Grupo D						

* nível de significância de 0,05

Conclusões clínicas parciais intergrupo V:

Tanto no grupo C como no D, o tratamento não alterou o NR com significância estatística, apesar das médias terem diminuído. A simultaneidade de aparelho interoclusal e EEF não representou uma mais-valia na diminuição do NR.

Após os dois meses de controlo, as médias aproximaram-se, por influência do grupo C, este grupo apresentou um decréscimo mais acentuado por partir de um nível inicial de NR mais elevado.

Clinicamente, tratamentos mais curtos são mais favoráveis (para os mesmos resultados)

4.3.2.5 Grupo E – Número de rangidos/hora/noite (NR)

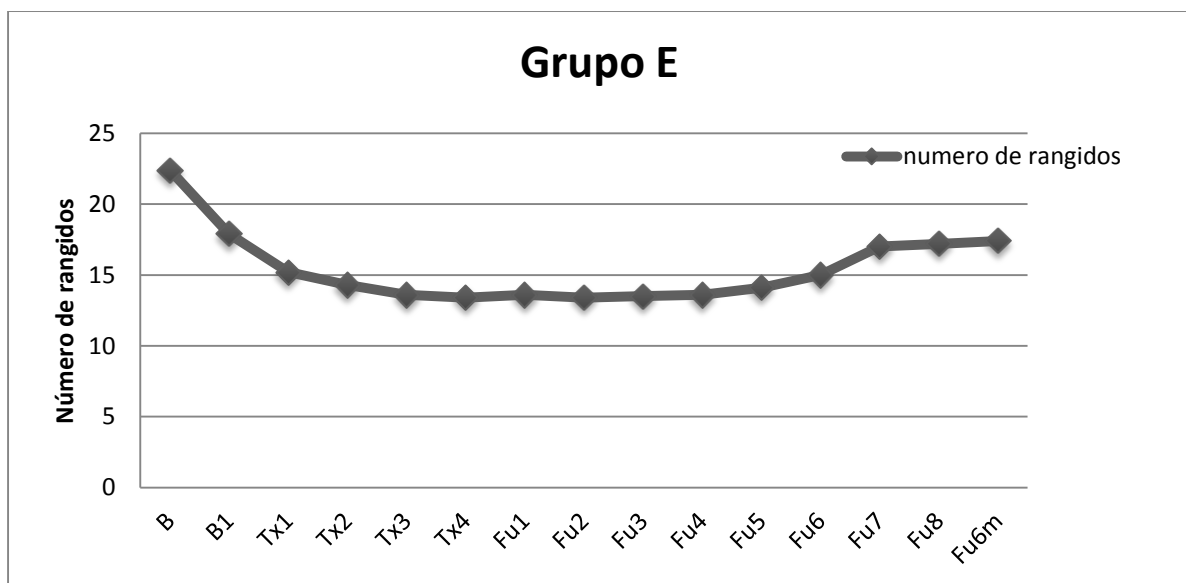


Gráfico 100. Evolução do número de rangidos no Grupo E, semana após semana

O NR do grupo E situou-se entre $22,4 \pm 16,38$ na fase de B; entre $17,8 \pm 13,63$ na fase de B1; entre $13,6 \pm 9,67$ na fase de Tx4; entre $13,6 \pm 9,4$ na fase de Fu4; entre $17,1 \pm 13,16$ na fase de Fu8 e entre $17,4 \pm 13,00$ na fase de Fu6m (ver Tabela 80). Verificou-se, assim, um decréscimo do nível do NR de 20,5% com a introdução do aparelho (B vs B1), mantido durante as 4 semanas de uso de aparelho em 39,3% (B vs Tx4). No período de controlo, o nível de NR-regrediu de uma forma ligeira: com 39,3% em B vs Fu4, 23,7% em B vs Fu8 e 22,3% em B vs Fu6m.

Tabela 80. Resultados de média e DP de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo E)

	B	B1	Tx4	Tx8	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo E	22,4± 16,38	17,8± 13,63	13,6± 9,67	-	13,6± 9,40	17,1± 13,16	17,4± 13,00

Tabela 81. Resultados em % da evolução de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo E)

	B vs B1	B vs Tx4	B vs Tx8	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo E	-20,5	-39,3	-	-39,3	-23,7	-22,3

Conclusão clínica parcial XXVIII:

O protocolo de utilização de aparelho interoclusal, durante 5 semanas, fez diminuir as médias de NR de uma forma muito ténue, ao longo de todo o período de estudo. A descida mais acentuada foi ao fim das 5 semanas de uso de aparelho, sendo na primeira semana o decréscimo quase impercetível. No período de controlo, houve recidiva da média de NR, comparado com o fim do uso de aparelho, mas não para valores superiores aos de *baseline*.

Teste: *Paired-T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias de NR, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *Baseline* (B) e o Tratamento Ativo (B1 e Tx4, bem como o período de controlo (Fu8 e Fu6m), foi possível verificar existirem diferenças estatísticas significativas com um $p < 0,001$, em qualquer par de comparação. Apenas em dois períodos não se verificaram diferenças significativas: B1 vs Fu6m com $p=0,273$ e Fu8 vs Fu6m com $p=0,153$, demonstrando retrocesso nos ganhos do tratamento ativo.

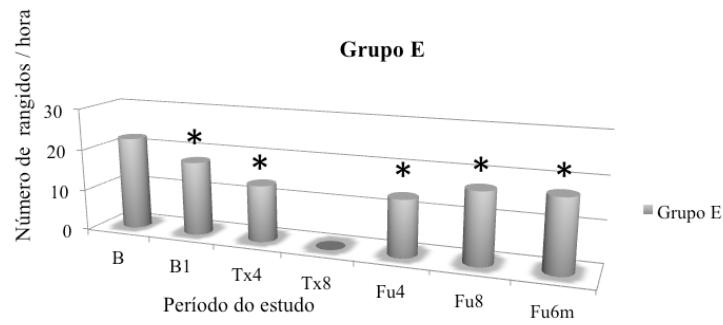


Gráfico 101. Evolução do número de rangidos nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XXIX:

O protocolo de utilização de aparelho interoclusal, durante 5 semanas, fez diminuir as médias de NR, de uma forma significativa, ao longo de todo o período de uso de aparelho e nos dois meses de controlo. Ao fim de 6 meses de controlo, verificou-se um retrocesso nos ganhos do tratamento ativo, mas sem atingir valores de *baseline*, mantendo-se a diferença estatística.

Análise intergrupos do o número de rangidos/hora/noite

A análise comparativa dos três grupos (C, D e E), quanto ao número de rangidos/hora/noite, foi executada com o teste ANOVA para amostras independentes, para os mesmos períodos de estudo. Verificou-se diferença estatística significativa entre os grupos na semana de introdução do aparelho e durante o tratamento ativo. Utilizou-se o Teste *U de Mann-Whitney* para analisar os três grupos, nos períodos onde não se verificaram diferenças estatísticas significativas. Nesta situação, o nível de significância foi dividido pelo número de pares aplicando a correção de Bonferroni. O valor de significância passou a ser 0,016.

Tabela 82. Análise comparativa do nível de dor nos grupos C, D e E para os mesmos períodos de estudo.

	Baseline	B1	Tx4	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo C	$p=0,005^*$	$p=0,005^*$	$p=0,001^*$	$p=0,160$	$p=0,151$	$p=0,140$
Grupo D	E=D** D≠C**	E=D** D≠C**	E=D** D=C**			
Grupo E	E=C**	E≠C**	E≠C**			

*nível de significância de 0,05 (teste: ANOVA para amostras independentes);

** nível de significância de 0,016 (teste: *Mann-Whitney U test*).

Observou-se no quadro acima que o grupo D e E tinham comportamentos muito semelhantes na evolução do NR, durante a introdução do aparelho interoclusal e tratamento ativo. De notar que C se destaca de D e E na semana de introdução do aparelho interoclusal, com um assinalável aumento do NR. No grupo C, decresce o valor de NR na semana de introdução do EEF, aproximando-se de D, mas ficando mesmo assim destacado de E.

Durante os períodos de controlo, não se verificaram diferenças estatísticas, evidenciando que as médias dos três grupos se aproximaram.

Conclusões clínicas parciais intergrupo VI:

Comparando os três grupos (C, D e E), apenas no grupo E se verificaram alterações estatísticas significativas do NR, apesar das médias diminuírem nos três grupos. A simultaneidade de aparelho interoclusal e EEF não representou uma mais valia na diminuição do NR. A introdução de aparelho interoclusal apenas teve repercussões significativas no grupo E. O uso de aparelho interoclusal isoladamente proporcionou uma diminuição do NR, de forma significativa, durante o tratamento ativo e nos dois primeiros meses de controlo. Ao fim de 6 meses, observou-se uma ligeira recidiva do NR, mantendo-se diferente estatisticamente, quando comparado com o período de *baseline*.

Durante os períodos de controlo, não se verificaram diferenças estatísticas, evidenciando que as médias dos três grupos se aproximaram, espelhando uma evolução inconsistente desta variável.

Do ponto de vista clínico, a simultaneidade de instrumentos não representou uma mais-valia para o decréscimo de atividade muscular. O uso de aparelho interoclusal isoladamente proporcionou uma diminuição dos eventos de bruxismo, que se manteve até 2 meses de controlo, recidivando posteriormente.

Análise intergrupos do número de rangidos/hora/noite - Amostra total

Teste: *Paired- T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias de dor, nos diferentes momentos do estudo)

Tendo em consideração que em nenhum dos 4 grupos (A,B C ou D) se verificou uma alteração do NR com significância estatística, apenas se compararam os protocolos mais simples (sem simultaneidade de instrumentos e mais curtos), por serem clinicamente mais vantajosos.

Tabela 83. Análise comparativa dos resultados NR no fim do tratamento ativo em cada um dos grupos e ao fim de 6 meses de controlo.

	Grupo E tx4	Grupo E Fu6m
Grupo A tx4	$p=0,083$	$p=0,847$
Grupo A Fu6m	$p=0,034^*$	$p=0,895$

* significância estatística (teste- *Paired- T test samples*)

Tendo em consideração os resultados, foi possível verificar que no fim do tratamento ativo o uso de EEF ou só aparelho interoclusal apresentaram médias de NR com valores opostos, mas estatisticamente semelhantes (o que clinicamente se traduz em efeitos antagónicos), ou seja, no grupo E o decréscimo de NR foi mais acentuado do que no grupo A.

Após o período de controlo de 6 meses, os grupos apresentaram-se estatisticamente semelhantes ($p=0,895$), denotando que as médias se aproximaram devido à recidiva do grupo E, uma vez que a evolução do NR no grupo A foi inconsistente (registou-se um efeito tardio, embora sem significado estatístico, nos 6 meses de controlo do grupo A). Quando se comparou o fim do tratamento do grupo E com o controlo dos 6 meses do grupo A, verificaram-se diferenças estatísticas ($p=0,034$), demonstrando o efeito curto e transitório do uso de aparelho interoclusal, que posteriormente se assemelhou a valores do grupo A.

Conclusões clínicas parciais intergrupos - amostra total - II:

Em qualquer dos grupos A, B, C ou D não se verificou alteração do NR com significância estatística, apesar das médias terem diminuído. Apenas no grupo E se verificou a diminuição

significativa do NR, durante o tratamento ativo com aparelho interoclusal, que se prolongou por 2 meses. Após 6 meses, o valor de NR no grupo E regrediu, sem nunca atingir valores de *baseline*.

Do ponto de vista clínico, os protocolos curtos e com um só instrumento são os mais vantajosos (EEF ou aparelho interoclusal). Qualquer um dos protocolos A ou E não alterou de forma consistente e significativa, a longo prazo, o NR (6 meses). Para efeitos de curto prazo (2 meses), o aparelho foi mais eficaz na diminuição do NR.

Quadro resumo do número de rangidos/hora/noite, por grupo, por fases de tratamento

Tabela 84. Resultados de média e desvio padrão de número de rangidos por grupo.

	B	B1	Tx4	Tx8	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo A	21,5± 17,20	-	25,4± 28,54	-	16,9± 10,88	15,8± 11,6	17,7± 13,31
Grupo B	21,0± 16,75	-	18,7± 16,32	19,5± 17,74	17,9± 17,69	15,5± 15,91	13,7± 10,63
Grupo C	25,2± 10,30	31,8± 24,75	25,1± 7,13	-	30,9± 20,21	19,4± 14,41	20,7± 12,72
Grupo D	15,3± 9,55	14,1± 11,92	30,9± 51,44	21,3± 25,25	17,3± 13,87	13,6± 11,78	13,9± 10,11
Grupo E	22,4± 16,38	17,8± 13,63	13,6± 9,67	-	13,6± 9,40	17,1± 13,16	17,4± 13,00

Quadro resumo da evolução do número de rangidos/hora/noite, por grupo, por fases de tratamento

Tabela 85. Resultados em % da evolução de número de rangidos por fase de tratamento

	B vs B1	B vs Tx4	B vs Tx8	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo A	-	+18,1	-	-21,4	-26,5	-17,7
Grupo B	-	-11,0	-7,1	-14,8	-26,2	-34,8
Grupo C	+ 26,2	-0,4	-	+22,6	-23,0	-18,8
Grupo D	-7,8	+100	+39,2	+13,1	-11,1	-9,2
Grupo E	-20,5	-39,3	-	-39,3	-23,7	-22,3

Gráfico resumo da evolução do número de rangidos/hora/noite por grupo por fases de tratamento

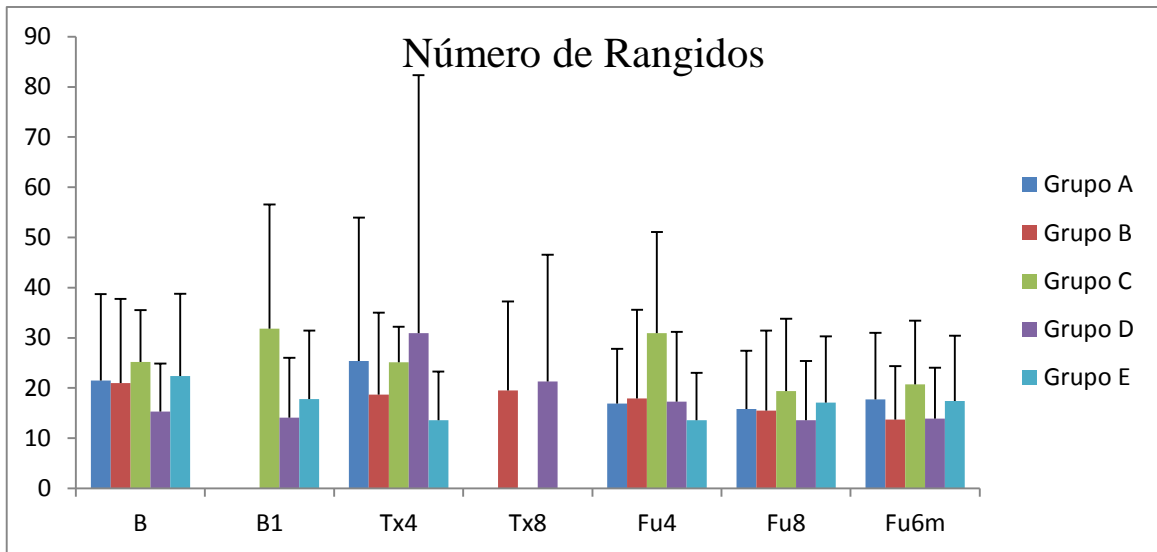


Gráfico 102. Evolução de número de rangidos por grupo/período de tratamento

4.4 Análise Intragrupo e Intergrupo – Intensidade de Rangido (IR)

Segundo as regras do fabricante, a IR representou a intensidade média do evento de rangido por noite (expressa em mA). Foram avaliados apenas os momentos em que não existiu tratamento ativo (B, B1, Fu4, Fu8 e Fu6m), por esta medição ser incompatível com a emissão de estímulo elétrico funcional.

4.4.1 Grupo A – Nível Intensidade de Rangido (IR)

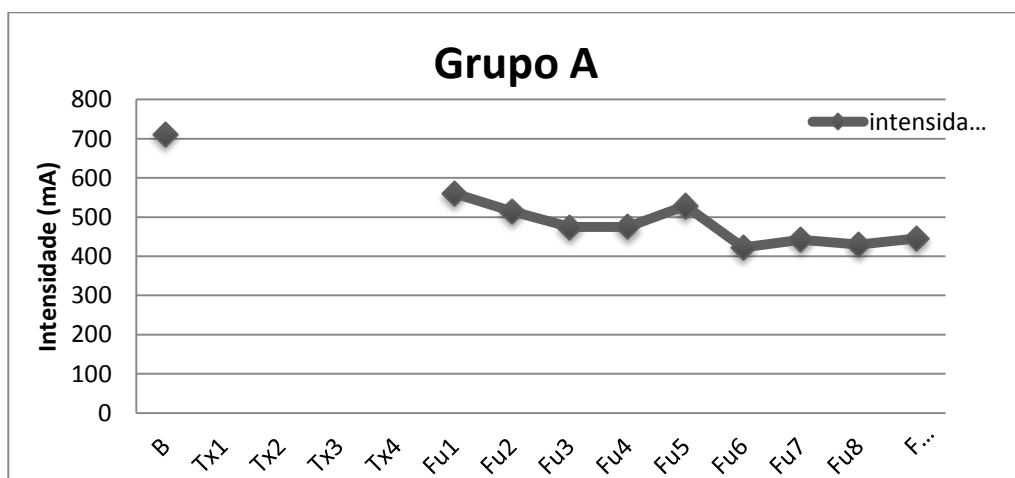


Gráfico 103. Evolução da intensidade média do rangido por noite no Grupo A, semana após semana

A avaliação desta variável, neste grupo, incidiu na amostra total de 24 participantes.

O nível de IR do grupo A situou-se entre $711,3 \pm 661,15$ na fase de B. Durante o período de controlo, verificaram-se os valores entre $475,1 \pm 487,02$ na fase de Fu4, entre $429,8 \pm 501,16$ na fase de Fu8 e entre $445,6 \pm 518,84$ na fase de Fu6m (ver Tabela 86). Verificou-se, assim, um decréscimo do nível IR de 33,2% em B vs Fu4, de 39,6% em B vs Fu8 e de 37,4% em B vs Fu6m (ver Tabela 87).

Tabela 86. Resultados de média e DP da intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo A)

	B	B1	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo A	711,3± 661,15	-	475,4± 487,02	429,8± 501,16	445,6± 518,84

Tabela 87. Resultados em % da evolução de intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo A)

	B vs B1	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo A	-	-33,2	-39,6	-37,4

Conclusão clínica parcial XXX:

O protocolo de 4 semanas de tratamento foi eficaz na diminuição da IR e prolongou-se por 6 meses, sem nunca regredir para valores de *baseline*.

Teste: Paired- T testsamples (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias IR, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *Baseline* (B) e o primeiro, segundo e terceiro controlos (Fu4, Fu8, Fu6m), foi possível verificar a existência de uma relação moderada/forte entre o início do estudo e os períodos de controlo iniciais, com decréscimo dos valores, permanecendo moderada até ao fim dos 6 meses, mas sem significância ($p=0,004$, $p= 0,001$ e $p=0,064$, respetivamente)

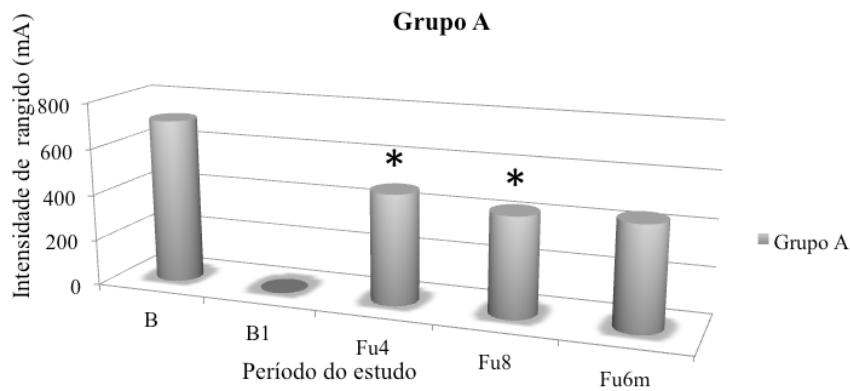


Gráfico 104. Evolução da média de intensidade de rangidos/noite nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XXXI:

O protocolo de 4 semanas de tratamento foi eficaz na diminuição da IR, de forma significativa, tendo a diminuição abrandado ao fim de 6 meses, tornando-se não significativa.

4.4.2 Grupo B – Nível Intensidade de Rangido (IR)

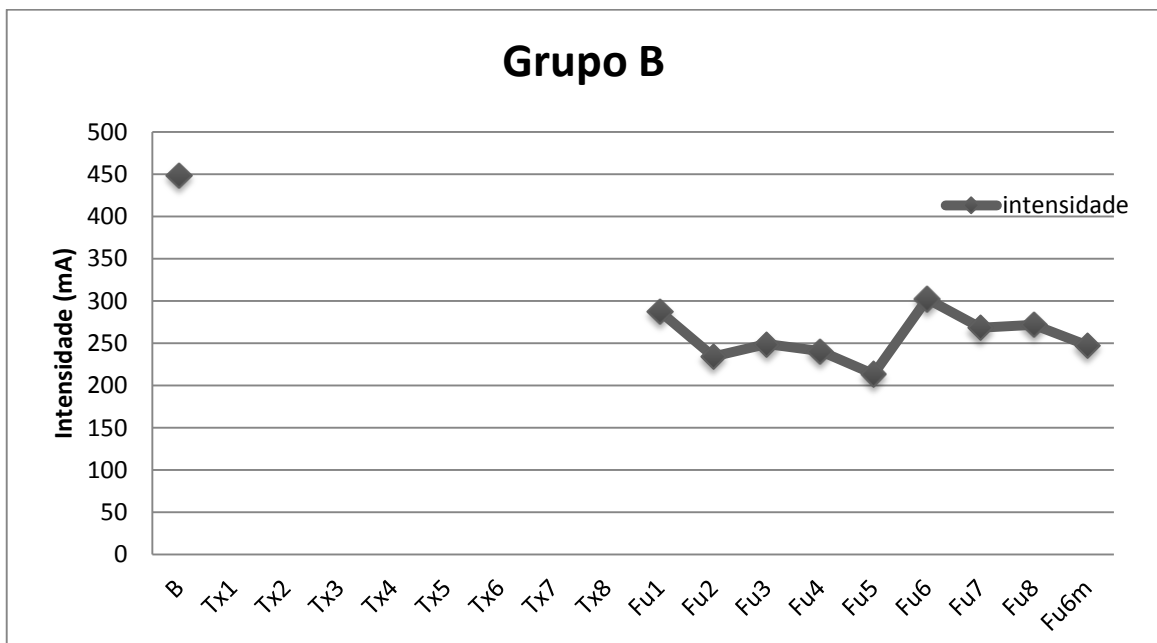


Gráfico 105. Evolução da intensidade média do rangido por noite no Grupo B, semana após semana

A avaliação desta variável, neste grupo, incidiu na amostra total de 24 participantes.

O nível de IR do grupo B situou-se entre $448,8 \pm 499,71$ na fase de B. Durante o período de controlo, verificaram-se os valores entre $240,7 \pm 311,45$ na fase de Fu4, entre $272,0 \pm 284,47$ na fase de Fu8 e entre $247,4 \pm 176,84$ na fase de Fu6m (ver Tabela 88). Verificou-se um decréscimo do nível IR de 46,4% em B vs Fu4, de 39,4% em B vs Fu8 e de 44,9% em B vs Fu6m.

Tabela 88. Resultados de média e DP da intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo B).

	B	B1	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo B	$448,8 \pm 499,71$	-	$240,7 \pm 311,45$	$272,0 \pm 284,47$	$247,4 \pm 176,84$

Tabela 89. Resultados em % da evolução de intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo B).

	B vs B1	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo B	-	-46,4	-39,4	-44,9

Conclusão clínica parcial XXXII:

O protocolo de 8 semanas de tratamento foi eficaz na diminuição da IR e prolongou-se por 6 meses, sem nunca regredir para valores de *baseline*.

Teste: *Paired-T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias IR, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *baseline* (B) e o primeiro, segundo e terceiro controlos (Fu4, Fu8, Fu6m), foi possível verificar a existência de uma relação forte entre as médias de IR com decréscimo de valores, sempre com diferenças estatísticas significativas ($p < 0,001$).

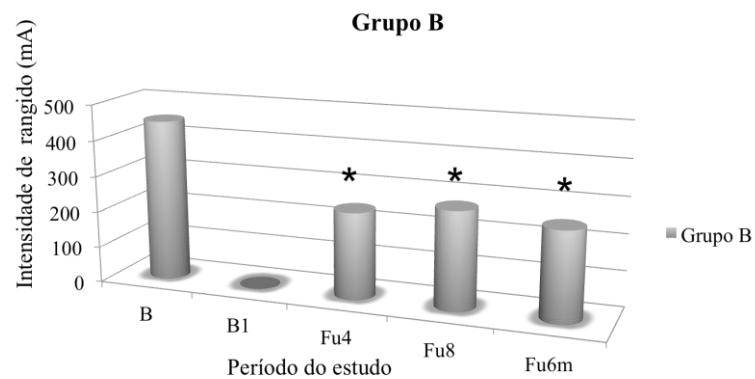


Gráfico 106. Evolução da média de intensidade de rangidos/noite nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XXXIII:

O protocolo de 8 semanas de tratamento foi eficaz na diminuição da IR e prolongou-se por 6 meses, sem nunca regredir para valores de *baseline*, com significância estatística.

Análise intergrupo da média de intensidade de rangido/noite

A análise comparativa dos dois grupos (A e B), quanto à média de intensidade de rangido/noite, foi executada com o teste *Paired T-test samples*, para os mesmos períodos de estudo. Não se verificaram diferenças estatísticas significativas entre os dois grupos nos diferentes períodos.

Tabela 90. Análise comparativa da média de intensidade de rangido/noite nos grupos A e B para os mesmos períodos de estudo.

	<i>Baseline</i>	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo A	$p=0,202$	$p=0,202$	$p=0,722$	$p=0,667$
Grupo B				

* nível de significância de 0,05 (teste: *Paired T-test samples*)

Conclusões clínicas parciais intergrupo VII:

Tanto no grupo A como no B, o tratamento foi eficaz na diminuição da IR, com significância estatística.

Em ambos os grupos não se verificou recidiva da IR para valores semelhantes ao valor de *Baseline*, no período de controlo estudado.

Clinicamente os protocolos mais curtos são mais favoráveis, para os mesmos resultados.

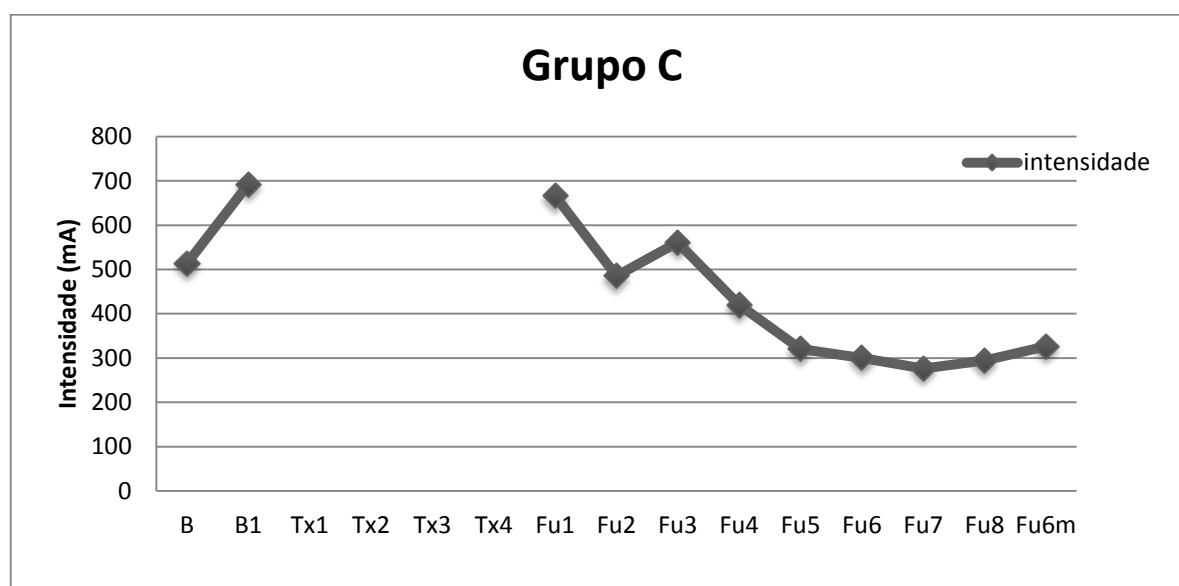
4.4.3 Grupo C – Nível Intensidade de Rangido (IR)

Gráfico 107. Evolução da intensidade média do rangido por noite no Grupo C, semana após semana

A avaliação desta variável, neste grupo, incidiu na amostra total de 24 participantes.

O nível de IR do grupo C situou-se entre $513,1 \pm 275,73$ na fase de B e entre $692,4 \pm 437,54$ na fase de B1. Durante o período de controlo verificaram-se valores entre $420,0 \pm 241,20$ na fase de Fu4, entre $294,4 \pm 249,61$ na fase de Fu8 e entre $326,1 \pm 217,43$ na fase de Fu6m (ver Tabela 91). Verificou-se, assim, um aumento do nível IR com a introdução do aparelho de 34,9% (em B vs Fu4). Este aumento apenas foi contrariado com a introdução do tratamento ativo com EEF, após um mês de controlo passou a haver um decréscimo de 18,1% (em B vs Fu4), seguido de 42,6% em B vs Fu8 e de 36,4% ao fim de 6 meses .

Tabela 91. Resultados de média e DP da intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo C).

	B	B1	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo C	513,1± 275,73	692,4± 437,54	420,0± 241,20	294,4± 249,61	326,1± 217,43

Tabela 92. Resultados em % da evolução de intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo C).

	B vs B1	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo C	+34,9	-18,1	-42,6	-36,4

Conclusão clínica parcial XXXIV:

O protocolo de utilização de aparelho coincidente ao uso de EEF durante 4 semanas, fez diminuir as médias de IR, ao longo de todo o período de estudo. No entanto, com a colocação do aparelho interoclusal, verificou-se um assinalável aumento da IR, que baixou durante a introdução da EEF. Durante o período de controlo não se verificou retrocesso da IR para valores iniciais de *baseline*.

Teste: *Paired-T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias IR, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *Baseline* (B) e o primeiro, segundo e terceiro controlos (Fu4, Fu8, Fu6m), foi possível verificar a existência de uma relação forte, com decréscimo entre as médias de IR, sempre com diferenças estatísticas significativas ($p < 0,001$). Esta relação forte com significado estatístico também foi visível entre B e B1, com aumento dos valores em questão.

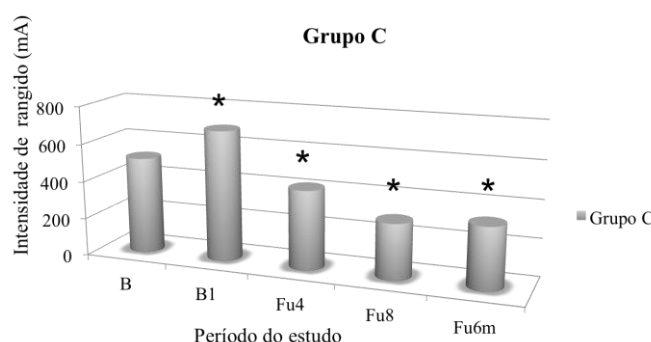


Gráfico 108. Evolução da média de intensidade de rangidos/noite nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XXXV:

O protocolo de 4 semanas de tratamento com uso simultâneo de aparelho interoclusal foi eficaz na diminuição da IR e prolongou-se por 6 meses, sem nunca recidivar para valores de *baseline*, com significância estatística. No entanto, foi de assinalar um considerável aumento da IR, com a colocação do aparelho interoclusal, só contrariado com a inserção de EEF no protocolo.

4.4.4 Grupo D – Nível Intensidade de Rangido (IR)

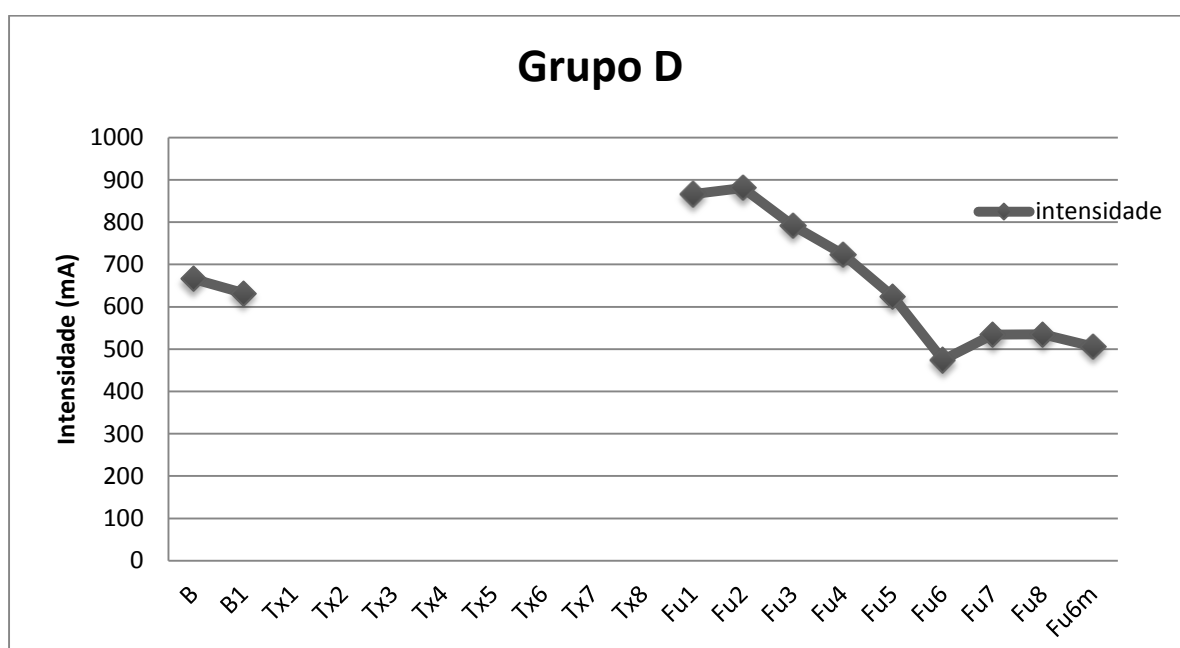


Gráfico 109. Evolução da intensidade média do rangido por noite no Grupo D, semana após semana

A avaliação desta variável, neste grupo, incidiu na amostra total de 24 participantes.

O nível de IR do grupo D situou-se entre $666,2 \pm 247,85$ na fase de B e entre $632,5 \pm 418,62$ na fase de B1. Durante o período de controlo, verificaram-se valores entre $724,0 \pm 529,95$ na fase de Fu4, entre $535,1 \pm 463,38$ na fase de Fu8 e entre $506,6 \pm 342,70$ na fase de Fu6m (ver Tabela 93). Verificou-se, assim, um decréscimo do nível IR de 5,1% com a inserção do aparelho (B vs B1), contrariado com a introdução do EEF e controlado após um mês, com um aumento de 8,7% (em B vs Fu4). Após dois meses de controlo, o decréscimo de valores de IR regressou novamente ao início, para valores de 19,7% em B vs Fu8 e 24,0% em B vs Fu6m.

Tabela 93. Resultados de média e DP da intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo D).

	B	B1	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo D	666,2± 247,85	632,5± 418,62	724,1± 529,95	535,1± 463,38	506,6± 342,70

Tabela 94. Resultados em % da evolução de intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo D).

	B vs B1	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo D	-5,1	+8,7	-19,7	-24,0

Conclusão clínica parcial XXXVI:

O protocolo de utilização de aparelho concomitante ao uso de EEF durante 8 semanas fez diminuir, de uma forma ténue, as médias de IR, ao longo de todo o período de estudo. Com a colocação do aparelho interoclusal, verificou-se uma discreta diminuição da IR, tendo mesma aumentado, após o tratamento ativo, para valores acima do *baseline* (a simultaneidade da utilização de aparelho interoclusal e EEF aumentou a IR durante o tratamento ativo). Só após o período de dois meses de controlo, a IR desceu para valores abaixo do *baseline*, mantendo-se constante na descida até ao fim do tratamento.

Teste: *Paired-T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias IR, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *baseline* (B) e o período de introdução de aparelho (B1), verificou-se uma relação fraca ($p=0,310$), sem significado estatístico ($p=0,140$). Este cenário manteve-se entre B e Fu4 ($p=0,332$ e $p=0,113$). Após o período dos dois meses (Fu8) até aos 6 meses de controlo, esta relação tornou-se moderada com significância estatística (com $p=0,008$ e $p=0,032$, respetivamente), denotou-se uma diminuição tardia da IR .

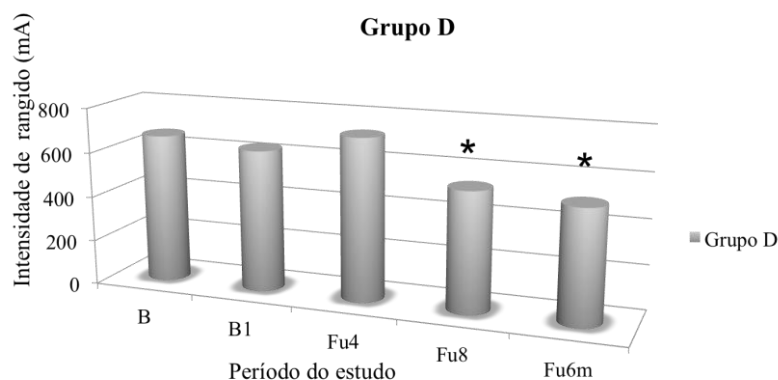


Gráfico 110. Evolução da média de intensidade de rangido/noite nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XXXVII:

O protocolo de 8 semanas de tratamento com uso simultâneo de aparelho interoclusal foi eficaz na diminuição da IR e prolongou-se por 6 meses, sem nunca recidivar para valores de *baseline*, com significância estatística. No entanto, é de assinalar um considerável aumento da IR com o uso concomitante de EEF e aparelho interoclusal, que só decresceu com a cessação de EEF, após dois meses.

Análise intergrupo da média de intensidade de rangido/noite

A análise comparativa dos dois grupos (C e D), quanto à média de intensidade de rangido/noite, foi executada com o teste *Mann-Whitney U test*, para os mesmos períodos de estudo. Verificaram-se diferenças estatísticas significativas entre os dois grupos, desde o início até ao primeiro mês de controlo, recuperando a diferença aos 6 meses de controlo. Estas diferenças espelharam a evolução inconsistente desta variável, com a colocação do aparelho interoclusal e posteriormente com a simultaneidade de instrumentos. No controlo dos 2 meses, esta diferença esbateu-se refletindo uma aproximação transitória das médias.

Tabela 95. Análise comparativa da média de intensidade de rangido/noite nos grupos C e D para os mesmos períodos de estudo.

	<i>Baseline</i>	B1	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo C	$p=0,001^*$	$p=0,003^*$	$p=0,001^*$	$p=0,077$	$p=0,041^*$
Grupo D					

*nível de significância de 0,05 (teste: *Mann-Whitney U test*)

Conclusões clínicas parciais intergrupo VIII:

Tanto no grupo C como no D, o tratamento foi eficaz na diminuição da IR, mas inconsistente em termos de evolução. Ambos apresentaram significado estatístico ao fim de seis meses.

O uso de aparelho interoclusal não representou uma mais-valia por si só, nem em simultaneidade, para diminuição da IR (poderá mesmo aumentar esta variável, como no grupo C, e interferir com tratamento de EEF prolongado, como no grupo D).

No Grupo D, o aumento da IR durante o tratamento ativo revelou não haver vantagem em protocolos prolongados simultâneos (aparelho interoclusal e EEF).

Em ambos os grupos, não se verificou retrocesso de IR para valores semelhantes ao valor de *baseline*, no período de controlo estudado.

Clinicamente, protocolos com utilização de instrumentos em simultâneo (EEF e aparelho interoclusal) pareceram não ser uma alternativa eficaz para diminuição imediata da IR, de acordo com a inconsistência apresentada nos resultados. Somente ao fim de 6 meses, atingida a estabilização, a utilização se mostrou claramente vantajosa.

4.4.5 Grupo E– Média de Intensidade de Rangido (IR)

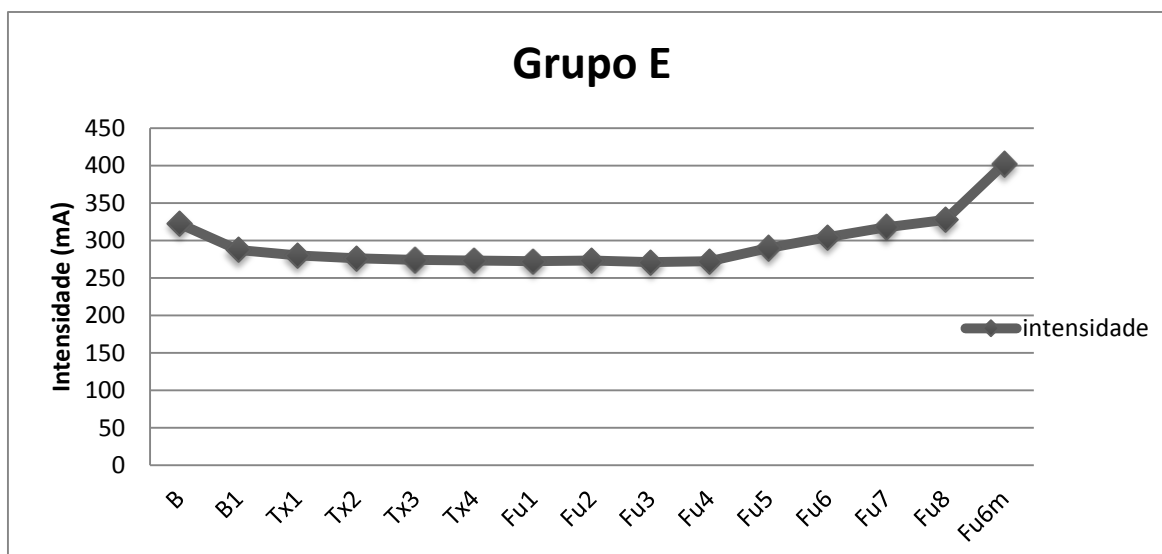


Gráfico 111. Evolução da intensidade média do rangido por noite no Grupo D, semana após semana

A avaliação desta variável, neste grupo, incidiu na amostra total de 24 participantes.

O nível de IR do grupo E situou-se entre $322,7 \pm 221,61$ na fase de B e entre $287,5 \pm 200,32$ na fase de B1. Durante o período de controlo, verificaram-se valores entre $272,48 \pm 193,56$ na fase de Fu4, entre $327,8 \pm 274,39$ na fase de Fu8 e entre $402,2 \pm 468,85$ na fase de Fu6m (ver Tabela 96). Verificou-se, assim, um decréscimo do nível IR de 10,9% em B vs B1, de 15,6% em B vs Fu4 e de 1,4% em B vs Fu8 e um aumento do mesmo, ao fim de 6 meses, para valores de 21% acima dos valores de *baseline*.

Tabela 96. Resultados de média e DP da intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo E).

	B	B1	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo E	$322,7 \pm 221,61$	$287,5 \pm 200,32$	$272,4 \pm 193,56$	$327,8 \pm 274,39$	$402,2 \pm 468,85$

Tabela 97. Resultados em % da evolução de intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo E).

	B vs B1	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo E	-10,9	-15,6	-1,4	+21,0

Conclusão clínica parcial XXXVIII:

O protocolo de utilização exclusiva de aparelho interoclusal não fez diminuir as médias de IR ao longo de todo o período de estudo (6 meses). Com a colocação do aparelho interoclusal, verificou-se uma diminuição da IR, tendo a mesma aumentado para níveis de *baseline*, após as 5 semanas de utilização. Após o período de dois meses de controlo, a IR apresentava-se com valores semelhantes aos do *baseline*, aumentando ainda até ao fim do tratamento. O uso unitário e prolongado de aparelho interoclusal poderá aumentar a IR a longo prazo.

Teste: *Paired-T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias IR, nos diferentes momentos do estudo)

Numa comparação entre a fase de *baseline* (B), introdução de aparelho interoclusal (B1) e o primeiro, segundo e terceiro controlos (Fu4, Fu8, Fu6m), foi possível verificar a existência de uma relação forte/muito forte entre as médias de IR, com decréscimo de valores no período de B1 e Fu4, e aumento de média de IR em Fu8 e Fu6m, sempre com diferenças estatísticas significativas ($p < 0,001$).

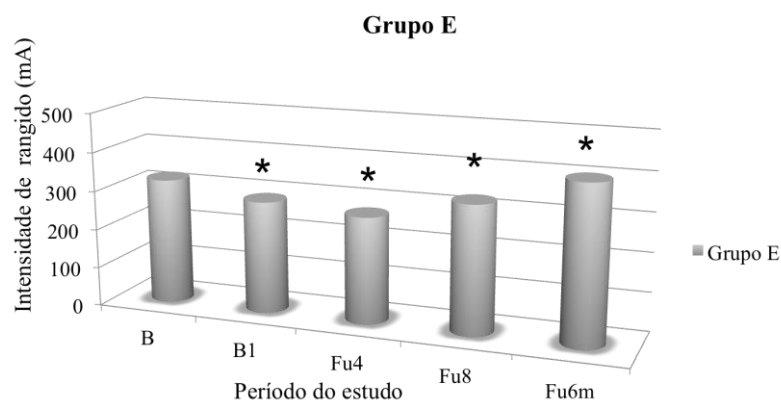


Gráfico 112. Evolução da média de intensidade de rangidos/noite nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa para com o período de *baseline*

Conclusão clínica parcial XXXIX:

O protocolo de 5 semanas de tratamento, com uso de aparelho interoclusal, não foi eficaz na diminuição da IR no longo prazo (6 meses), verificando-se inclusivamente um aumento

desta para valores acima de *baseline*, com significância estatística. No período inicial de tratamento, com a introdução do aparelho interoclusal, as médias de IR diminuíram de forma significativa, sendo que o retrocesso ao fim de dois meses denotou o caráter transitório da eficácia no uso deste instrumento.

Análise intergrupos da média de intensidade de rangido/noite

A análise comparativa dos três grupos (C, D e E), quanto à média de intensidade de rangido/noite, foi executada com o teste *Kruskal-Wallis*, para os mesmos períodos de estudo. Verificou-se diferença estatística significativa entre os grupos desde o início do estudo, durante a introdução do aparelho interoclusal e após 1 mês de controlo. Utilizou-se o *Teste U de Mann-Whitney* para analisar os três grupos nos períodos em que se verificaram diferenças estatísticas significativas.

Tabela 98. Análise comparativa dos resultados da média de intensidade de rangido/noite nos grupos C, D e E para os mesmos períodos de estudo.

	<i>Baseline</i>	B1	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo C	$p=0,001^*$	$p=0,003^*$	$p=0,001^*$	$p=0,058$	$p=0,053$
Grupo D	E≠D** D=C**	E≠D** D=C**	E≠D** D=C**		
Grupo E	E≠C**	E≠C**	E=C**		

* nível de significância de 0,05 (teste: teste *Kruskal-Wallis*);

** nível de significância de 0,016 (teste: *Mann-Whitney U test*).

Foi possível verificar, no início do estudo, que o grupo E se destacou do grupo C e D, por apresentar médias de IR mais baixas e estatisticamente diferentes. Com a introdução do aparelho interoclusal, esta observação manteve-se, agudizada pelo aumento franco da IR, no grupo C. Após o tratamento ativo até 1 mês de controlo (com EEF nos grupos C e D e apenas aparelho interoclusal no grupo E), esta diferença significativa manteve-se, devido à evolução inconsistente dos grupos C e D, no grupo E a IR diminuiu de forma consistente e significativa.

Nos períodos de controlo de 2 a 6 meses, as médias aproximaram-se por influência do retrocesso na média de IR do grupo E, uma vez que nos grupos C e D, a IR permaneceu com evolução inconsistente, mantendo-se abaixo dos valores de *baseline*.

Conclusões clínicas parciais intergrupo IX:

O protocolo do grupo E não se mostrou eficaz na diminuição da IR a longo prazo.

A colocação de aparelho interoclusal apenas diminuiu a IR no início de tratamento (B1), nos grupos D (sem significado estatístico) e em E (com significado estatístico) e aumentou a IR no grupo C (com significado estatístico). A sua utilização não representou uma mais-valia em simultâneo com a EEF e agravou a IR em tratamentos prolongados (grupo D).

No controlo aos 6 meses, o grupo E apresentou valores de IR acima dos valores de *baseline*, suportando a ideia de que o uso exclusivo e prolongado de aparelho interoclusal poderá aumentar de forma significativa a IR, a longo prazo. Nos grupos C e D, a IR manteve-se abaixo dos valores de *baseline*, de forma estatística significativa.

Clinicamente, protocolos com utilização de instrumentos em simultâneo (EEF e aparelho interoclusal) pareceram não ser uma alternativa eficaz para diminuição imediata da IR, de acordo com a inconsistência apresentada nos resultados. Somente ao fim de 6 meses, atingida a estabilização, a utilização se mostrou claramente vantajosa. A utilização de aparelho interoclusal com o objetivo de diminuição da média de IR, a longo prazo, também não pareceu ser uma alternativa eficaz, esta apenas se verificou durante o mês de tratamento ativo, recidivando para valores superiores aos de *baseline*, logo após o segundo mês de controlo. Para a diminuição imediata da média de IR, o aparelho interoclusal poderá ser uma alternativa eficaz.

Análise intergrupos da média de intensidade de rangido/noite – amostra total

Teste: *Paired-T test samples* (teste para verificar diferenças estatísticas entre valores de médias de dor, nos diferentes momentos do estudo)

Tendo em consideração que apenas os grupos sem aparelho interoclusal (A e B) mostraram resultados consistentes e estatisticamente significativos, no decréscimo da IR ao longo de todo o ensaio, não se procedeu à comparação com os grupos com aparelho interoclusal (C, D e E).

Ponderando o efeito imediato do uso de aparelho interoclusal verificado no grupo E, fez sentido comparar os dois protocolos mais simples, para obtenção dos mesmos resultados imediatos.

Tabela 99. Análise comparativa dos resultados da média da intensidade/noite ao fim de um mês de controlo no grupo E com o grupo A nesse período.

	Grupo E Fu4	Grupo E Fu6m
Grupo A Fu4	$p < 0,001^*$	$p = 0,454$
Grupo A Fu6m	$p < 0,001^*$	$p = 0,655$

* significância estatística (teste- *Paired- T test samples*)

Tendo em consideração os resultados, foi possível verificar que, ao fim de um mês de controlo, o grupo A apresentou maior decréscimo na média de IR estatisticamente diferente ($p < 0,001$) do grupo E, em igual período. Esta diferença também se verificou, comparando o período de controlo de 1 mês do grupo E e o período de controlo de 6 meses do grupo A.

Mesmo comparando o período de controlo de 6 meses do grupo A com o grupo E, observaram-se valores opostos e estatisticamente sem significado (cl clinicamente são efeitos antagónicos). O mesmo aconteceu na comparação entre o fim do período de controlo de 6 meses do grupo E e o controlo de 1 mês do grupo A.

Conclusões clínicas parciais intergrupos - amostra total - III:

Em qualquer um dos grupos, o protocolo foi eficaz na diminuição da IR a longo prazo, excepto no grupo E. Este apenas revelou diminuição significativa na fase de introdução do aparelho interoclusal e durante o primeiro mês de controlo, seguido de um significativo aumento nos períodos de 2 e 6 meses de controlo.

Os protocolos mais eficazes e consistentes na diminuição da IR a longo prazo foram os do grupo A e B (sem uso de aparelhos interoclusais), sendo o utilizado no grupo A o mais simples pela sua curta duração (4 semanas de EEF), e por isso considerado mais vantajoso.

O grupo E exibiu uma recidiva nos valores de IR, ao fim de 6 meses de controlo, para valores superiores aos de *baseline*.

Quadro resumo para a média de intensidade de rangido/noite por período por grupo

Tabela 100. Resultados de média e DP da intensidade de rangido/noite por grupo.

	B	B1	Fu4	Fu8	Fu6m
Grupo A	711,3± 661,15	-	475,4± 487,02	429,8± 501,16	445,6± 518,84
Grupo B	448,8± 499,71	-	240,7± 311,45	272,0± 284,47	247,4± 176,84
Grupo C	513,1± 275,73	692,4± 437,54	420,0± 241,20	294,4± 249,61	326,1± 217,43
Grupo D	666,2± 247,85	632,5± 418,62	724,1± 529,95	535,1± 463,38	506,6± 342,70
Grupo E	322,7± 221,61	287,5± 200,32	272,4± 193,56	327,8± 274,39	402,2± 468,85

Quadro resumo para a evolução da média de intensidade de rangido/noite por período por grupo

Tabela 101. Resultados em % da evolução de intensidade de rangido por fases de tratamento.

	B vs B1	B vs Fu4	B vs Fu8	B vs Fu6m
Grupo A	-	-33,2	-39,6	-37,4
Grupo B	-	-46,4	-39,4	-44,9
Grupo C	+34,9	-18,1	-42,6	-36,4
Grupo D	-5,1	+8,7	-19,7	-24,0
Grupo E	-10,9	-15,6	-1,4	+21,0

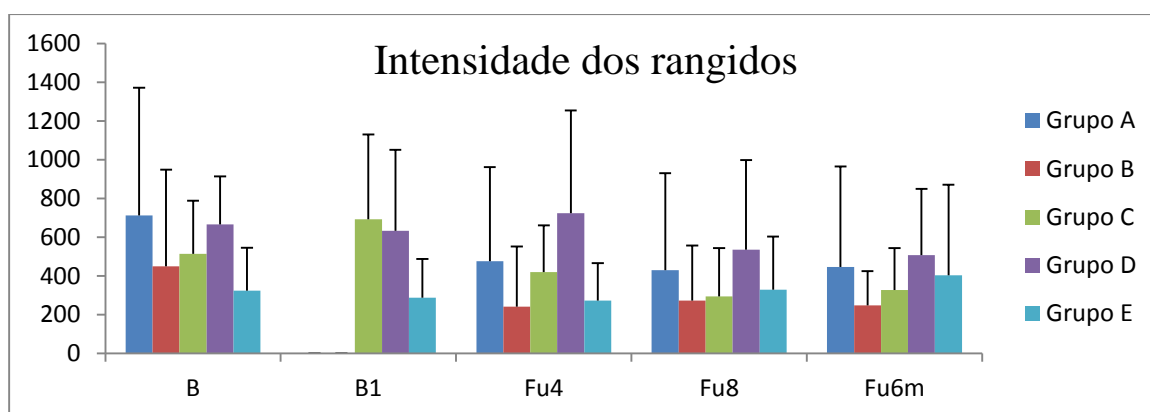
Gráfico resumo para a evolução da média de intensidade de rangido/noite por período por grupo

Gráfico 113. Evolução da média de intensidade dos rangidos/noite por grupo/período de tratamento

Salvuarda: Não foi feito o estudo estatístico intragrupo e intergrupo para a variável dependente principal “nível de estimulação”, por esta ser de caráter individual e subjetivo, ficando a análise desprovida de senso clínico ou prático. Esta variável foi analisada no âmbito das correlações intragrupo, pelo sentido clínico inerente à própria variável.

4.4.6 Correlação de Variáveis Intragrupo

4.4.6.1 Grupo A – Nível de Dor – Nível de Estímulo

O período de estudo é apenas limitado à fase de tratamento ativo, em que se verificou a emissão de estímulo.

Spearman's Rho Test

Nos tempos Tx1, Tx2, Tx3 e Tx4, verificou-se uma correlação fraca ($\rho=-0,191$, $\rho=0,087$, $\rho=0,257$ e $\rho=0,267$), entre o nível de dor e o nível de estímulo, com um valor de p não significativo, para qualquer um dos tempos de tratamento ativo.

Conclusão clínica parcial XL:

Níveis altos de estímulo não geraram níveis mais altos de dor.

4.4.6.2 Grupo B – Nível de Dor – Nível de Estímulo

O período de estudo é apenas limitado à fase de tratamento ativo, em que se verificou a emissão de estímulo.

Pearson Test

Nos tempos Tx1, Tx2, Tx3, Tx4, Tx5, Tx6, Tx7 e Tx8, verificou-se uma correlação muito fraca/fraca ($\rho=0,360$, $\rho=0,151$, $\rho=0,082$, $\rho=0,177$, $\rho=0,287$, $\rho=0,361$, $\rho=0,230$ e $\rho=0,181$), entre o nível de dor e o nível de estímulo, com um valor de p não significativo para qualquer um dos tempos de tratamento ativo.

Conclusão clínica parcial XLI:

Níveis altos de estímulo não geraram níveis mais altos de dor.

4.4.6.3 Grupo C – Nível de Dor – Nível de Estímulo

O período de estudo é apenas limitado à fase de tratamento ativo, em que se verificou a emissão de estímulo.

Spearman's Rho Test

Em Tx1, Tx2, Tx3 e Tx4, verificou-se uma correlação negativa ($\rho = -0,435$, $\rho = -0,377$, $\rho = -0,216$ e $\rho = -0,214$, respetivamente), entre o nível de dor e o nível de estímulo com um p não significativo, em qualquer um dos momentos, exceto em Tx1 com $p = 0,033$, considerado um achado estatístico sem significado clínico.

Conclusão clínica parcial XLII:

Níveis altos de estímulo não geraram níveis mais altos de dor.

4.4.6.4 Grupo D – Nível de Dor – Nível de Estímulo

O período de estudo é apenas limitado à fase de tratamento ativo, em que se verificou a emissão de estímulo.

Spearman's Rho Test

Em Tx1, Tx2, Tx3, Tx4, Tx5, Tx6, Tx7 e Tx8, verificou-se uma correlação muito fraca a moderada ($\rho = 0,176$, $\rho = 0,523$, $\rho = 0,335$, $\rho = 0,504$, $\rho = 0,469$, $\rho = 0,137$ e $\rho = 0,486$, respetivamente), entre o nível de dor e o nível de estímulo com um p sem significado estatístico, exceto nos tempos de Tx2, Tx5, Tx6 e Tx8, ou seja, as duas variáveis alteraram (diminuindo) na mesma direção e de forma significativa.

Conclusão clínica parcial XLIII:

A descida do nível de estímulo correspondeu a um decréscimo do nível de dor.

Conclusões clínicas parciais intergrupos - amostra total - IV (dor vs nível de estímulo):

Exceto no grupo D, níveis mais altos de estímulo não geraram médias mais altas de dor. No grupo D, as duas variáveis decresceram em simultâneo.

Clinicamente, os resultados revelaram que a percepção individual de nível de estimulação variou, de indivíduo para indivíduo, independentemente do grupo de tratamento, não se relacionando com a dor percebida, nem sentida na manhã após o tratamento.

4.4.6.5 Grupo A – Nível de Dor – Atividade Muscular (Número de rangidos- NR)

Spearman's Rho Test

No período de *Baseline*, observou-se uma correlação moderada positiva ($\rho=0,415$) entre o nível de dor e o NR, com significado estatístico ($p=0,044$). Em Tx1, Tx2, Tx3 e Tx4, verificou-se uma correlação de moderada a muito fraca ($\rho=0,545$, $\rho=0,370$, $\rho=0,120$ e $\rho=0,125$), com um p não significativo em qualquer fase, excepto em Tx1 ($p=0,006$). Em Fu4, existiu uma correlação moderada entre nível de dor e o NR com $\rho=0,428$ com significância estatística ($p=0,037$). O mesmo se observou em Fu8, com $\rho=0,451$ e $p=0,027$ (correlação moderada com significância estatística). Em Fu6m, esta correlação perdeu a significância estatística, tornando-se fraca ($\rho=0,336$ e $p=0,108$).

Conclusão clínica parcial XLIV:

No momento inicial (*baseline*) e de controlo inicial/médio (Fu4 e Fu8), existiu correlação positiva moderada entre a atividade muscular e o nível de dor, ou seja, quem rangeu mais sentiu mais dor e vice-versa. Durante o tratamento, esta correlação desapareceu, evidenciando eficácia na utilização de EEF.

Ao fim de 6 meses, não existiu qualquer correlação entre a atividade muscular e o nível de dor, justificado pelo aumento de NR no fim do estudo, não acompanhado pelo aumento da sintomatologia dolorosa.

4.4.6.6 Grupo B – Nível de Dor – Atividade Muscular (Número de rangidos - NR)

Spearman's Rho Test

No período de *baseline*, observou-se uma correlação fraca ($\rho=0,248$) entre o nível de dor e o NR sem significado estatístico ($p=0,242$). Em Tx1, Tx2, Tx3, Tx4, Tx5, Tx6, Tx7 e Tx8, verificou-se uma correlação fraca/muito fraca entre as médias ($\rho=0,048$, $\rho=0,060$, $\rho=0,253$, $\rho=0,253$, $\rho=0,051$, $\rho=0,202$, $\rho=0,268$ e $\rho=0,286$, respetivamente), com valores de p evidenciando ausência de significado estatístico, em qualquer fase do tratamento ativo, excepto em Tx1 ($p=0,048$). No período de controlo Fu4, Fu8 e Fu6m, a correlação muito fraca inicial desapareceu para ausência total de relação ($\rho=0,184$, $\rho=-0,030$ e $\rho=-0,085$, respetivamente) entre o NR e o nível de dor, sempre sem significância estatística.

Conclusão clínica parcial XLV:

Não existiu qualquer relação entre o NR e a sintomatologia dolorosa em qualquer fase do estudo.

4.4.6.7 Grupo C – Nível de Dor – Atividade Muscular (Número de rangidos- NR)

Spearman's Rho Test

No período *Baseline*, observou-se uma correlação fraca ($\rho=0,230$) entre o nível de dor e o NR sem significado estatístico ($p=0,279$). Com a introdução do aparelho interoclusal (B1), estes achados mantiveram-se ($\rho=0,299$ e $p=0,156$). Nos períodos de Tx1, Tx2, Tx3 e Tx4, verificou-se ausência de correlação ($\rho=-0,483$, $\rho=-0,769$, $\rho=-0,040$ e $\rho=-0,042$), com um p significativo apenas em Tx1 e Tx2 ($p=0,017$ e $p=0,001$), nos restantes tempos verificou-se ausência de significado estatístico. No período de controlo Fu4, Fu8 e Fu6m, não se verificou qualquer relação ($\rho=-0,102$, $\rho=-0,163$ e $\rho=-0,031$, respetivamente) entre o NR e o nível de dor, sempre sem significância estatística.

Conclusão clínica parcial XLVI:

Não existiu qualquer relação entre o NR e a sintomatologia dolorosa, em qualquer fase do estudo.

4.4.6.8 Grupo D – Nível de Dor – Atividade Muscular (Número de rangidos - NR)

Spearman's Rho Test

No período de *Baseline*, observou-se uma correlação fraca ($\rho=0,319$) entre o nível de dor e o NR, sem significado estatístico ($p=0,129$). Com a introdução do aparelho interoclusal (B1), estes achados modificaram-se para uma correlação moderada e com significância estatística ($\rho=0,452$ e $p=0,027$). Em Tx1, Tx2, Tx3, Tx4, Tx5, Tx6, Tx7 e Tx8, verificou-se a passagem de uma relação moderada para ausência de correlação ($\rho=0,460$, $\rho=0,513$, $\rho=0,333$, $\rho=0,331$, $\rho=0,398$, $\rho=0,020$, $\rho=-0,094$ e $\rho=-0,103$, respetivamente), com ausência de significado estatístico qualquer um dos períodos, excepto em Tx1 e Tx2 ($p=0,020$ e $p=0,010$, respetivamente). No período de controlo Fu4, Fu8 e Fu6m, verificou-se sempre uma correlação muito fraca ($\rho=0,129$, $\rho=0,025$ e $\rho=0,145$, respetivamente) entre o NR e o nível de dor, sempre sem significância estatística.

Conclusão clínica parcial XLVII:

Não existiu qualquer relação entre o NR e a sintomatologia dolorosa em qualquer fase do estudo.

4.4.6.9 Grupo E – Nível de Dor – Atividade Muscular (Número de rangidos - NR)

Spearman's Rho Test

No período de *Baseline*, observou-se uma correlação moderada positiva ($\rho=0,431$) entre o nível de dor e o NR com significado estatístico ($p=0,036$). Quando se introduziu o aparelho interoclusal (B1), estes achados mantiveram-se (correlação moderada com significância estatística $\rho=0,423$ e $p=0,039$), bem como em Tx2, Tx3 e Tx4 ($\rho=0,490$ e $p=0,015$; $\rho=0,524$ e $p=0,010$; $\rho=0,526$ e $p=0,008$), apenas em Tx1 a correlação foi moderada e sem significância estatística $\rho=0,365$ e $p=0,080$. Em Fu8 e Fu6m, a relação entre NR e o nível de dor tornou-se fraca e sem significância estatística ($\rho=0,359$ e $p=0,326$).

Conclusão clínica parcial XLVIII:

Existiu uma correlação positiva moderada entre a atividade muscular e o nível de dor, desde o início do estudo e durante o tratamento com aparelho interoclusal, ou seja, neste período de tratamento ativo, quem rangeu mais sentiu mais dor. Durante o tratamento (5 semanas), esta correlação evidenciou ser eficaz o uso de aparelho interoclusal, diminuindo a sintomatologia e a NR simultaneamente.

No período de controlo (sem aparelho interoclusal), ao fim de 2 meses e 6 meses, não existiu qualquer correlação entre a atividade muscular e o nível de dor, justificado pelo aumento de NR no fim do estudo, não acompanhado com o aumento da sintomatologia dolorosa.

Conclusões clínicas parciais intergrupos - amostra total - V (nível de dor vs NR):

Com exceção dos grupos A e E, não existiu qualquer relação entre o NR e a sintomatologia dolorosa, em qualquer fase do estudo. Nos grupos A e E, a correlação existente evidenciou ser positiva, diminuindo a sintomatologia e a NR simultaneamente. No período de controlo aos 6 meses, esta correlação desapareceu em ambos os grupos.

Clinicamente, para os mesmos resultados, foi mais vantajosa a utilização de protocolos mais curtos (4 e não 8 semanas).

4.4.6.10 Grupo A – Nível de Estímulo – Atividade Muscular (Número de rangidos - NR)

O período de estudo foi apenas limitado à fase de tratamento ativo, em que se verificou a emissão de estímulo.

Spearman's Rho Test

No período de tratamento ativo Tx1, Tx2, Tx3 e Tx4, verificou-se uma relação muito fraca e sem significância estatística ($\rho=0,141$, $\rho=0,275$, $\rho=0,163$ e $\rho=0,156$ respetivamente) em qualquer um dos períodos, entre o nível de estimulação e o NR.

Conclusão clínica parcial XLIX:

Não existiu relação entre a diminuição da atividade muscular e a utilização de altos níveis de voltagem para a estimulação do músculo temporal.

4.4.6.11 Grupo B – Nível de Estímulo – Atividade Muscular (Número de rangidos - NR)

O período de estudo foi apenas limitado à fase de tratamento ativo, em que se verificou a emissão de estímulo.

Spearman's Rho Test

No período de tratamento ativo (Tx1, Tx2, Tx3, Tx4, Tx5, Tx6, Tx7 e Tx8), verificou-se uma relação fraca e sem significância estatística ($\rho=0,220$, $\rho=0,247$, $\rho=0,200$, $\rho=0,202$, $\rho=0,171$, $\rho=0,284$, $\rho=0,141$ e $\rho=0,209$, respectivamente) em qualquer um dos períodos, entre o nível de estimulação e o NR.

Conclusão clínica parcial L:

Não existiu relação entre a diminuição da atividade muscular e a utilização de altos níveis de voltagem, para a estimulação do músculo temporal.

4.4.6.12 Grupo C – Nível de Estímulo – Atividade Muscular (Número de rangidos - NR)

O período de estudo foi apenas limitado à fase de tratamento ativo, em que se verificou a emissão de estímulo.

Spearman's Rho Test

No período de tratamento ativo (Tx1, Tx2, Tx3 e Tx4), verificou-se uma relação moderada e com significância estatística nos períodos Tx1, Tx3 e Tx4 ($\rho=0,672$ e $p<0,001$; $\rho=0,587$ e $p=0,002$ e $\rho=0,583$ e $p=0,003$ respectivamente) entre o nível de estimulação e o NR, as médias seguiram o mesmo sentido e de forma estatística significativa (apenas o período de Tx2 não apresentou significância estatística $\rho=0,336$ e $p=0,108$).

Conclusão clínica parcial LI:

Existiu uma relação moderada positiva entre o aumento da atividade muscular e a utilização de altos níveis de voltagem, para a estimulação do músculo temporal.

4.4.6.13 Grupo D – Nível de Estímulo – Atividade Muscular (Número de rangidos - NR)

O período de estudo foi apenas limitado à fase de tratamento ativo, em que se verificou a emissão de estímulo.

Spearman's Rho Test

No início do período de tratamento ativo (Tx1, Tx2, Tx3 e Tx4), verificou-se uma relação muito fraca e sem significância estatística em qualquer período do primeiro mês de tratamento ativo ($\rho=0,047$, $\rho=0,011$, $\rho=0,144$ e $\rho=0,143$ respectivamente), modificando-se em Tx5 e Tx8 para uma relação moderada positiva com significância estatística ($\rho=0,418$ e $p=0,042$ e $\rho=0,468$ e $p=0,021$ respectivamente) entre o nível de estimulação e o NR (Tx6 e Tx7 apresentaram relações fracas, $\rho=0,061$ e $\rho=0,101$, respectivamente, e sem significância estatística).

Conclusão clínica parcial LII:

Na segunda parte do tratamento ativo (Tx8), existiu uma relação moderada positiva entre o aumento da atividade muscular e a utilização de altos níveis de voltagem, para a estimulação do músculo temporal.

Na primeira fase esta relação não se verificou por eventual introdução da utilização de aparelho interoclusal.

Conclusões clínicas parciais intergrupos - amostra total - VI (NR vs nível de estímulo):

Nos grupos A e B não existiu relação entre a diminuição da atividade muscular e a utilização de altos níveis de voltagem, para a estimulação do músculo temporal.

Nos grupos em que se utilizaram aparelhos interoclusais (C e D), existiu uma relação moderada positiva entre o aumento da atividade muscular e a utilização de altos níveis de voltagem, para a estimulação do músculo temporal.

Clinicamente, para os mesmos resultados, foi mais vantajoso a utilização de protocolos sem a utilização de aparelhos interoclusais, uma vez que estes protocolos não evidenciaram um aumento da atividade muscular e a utilização de altos níveis de voltagem, para a estimulação do músculo temporal.

4.4.6.14 Grupo A – Nível de Intensidade de Rangido (IR) vs Nível de Dor

Esta correlação só foi analisada nas semanas sem estímulo, pela inexistência de registo da IR, durante o tratamento ativo.

Spearman's RhoTest para a semana B, Fu4, Fu6m e Pearson-Test para a semana Fu8

No período de *Baseline* observou-se uma correlação moderada positiva ($\rho=0,423$) entre o nível de dor e o IR sem significado estatístico ($p=0,116$). Em Fu4, verificou-se uma correlação forte positiva ($\rho=0,781$), com um $p=0,001$, existência de significado estatístico, evidenciando que quem passou a sentir menos dor, passou a ranger com menos intensidade. O mesmo ocorreu em Fu8 e Fu6m, em que se verificaram correlações fortes ($\rho=0,792$ e $\rho=0,835$), com $p < 0,001$ em ambos.

Conclusão clínica parcial LIII:

Existiu relação entre o nível de dor e a intensidade do rangido.

O tratamento foi eficaz na diminuição da dor, na diminuição da intensidade dos rangidos e prolongou-se ao longo dos 6 meses.

As duas variáveis relacionaram-se desde o início e acentuaram a relação no tratamento com EEF e nos controlos.

4.4.6.15 Grupo B – Nível de Intensidade de Rangido (IR) vs Nível de Dor

Esta correlação só foi analisada nas semanas sem estímulo, pela inexistência de registo da IR, durante o tratamento ativo.

Spearman's Rho Test

Em qualquer uma das semanas de estudo (B, Fu4, Fu8 e Fu6m) observou-se uma correlação muito fraca ($\rho=0,116$, $\rho=0,110$, $\rho=0,144$ e $\rho=0,142$, respetivamente), entre o nível de dor e o IR, sem significado estatístico em qualquer um dos casos, ou seja, as duas variáveis alteraram no mesmo sentido (diminuíram ao longo do estudo), mas sem relevância estatística.

Conclusão clínica parcial LIV:

A dor e a IR relacionaram-se de uma forma muito fraca e sem relevância estatística, em qualquer fase do estudo.

4.4.6.16 Grupo C – Nível de Intensidade de Rangido (IR) vs Nível de Dor

Esta correlação só foi analisada nas semanas sem estímulo, pela inexistência de registo da IR, durante o tratamento ativo.

Spearman's Rho Test

Em qualquer uma das semanas de estudo (B, B1, Fu4, Fu8 e Fu6m) observou-se uma correlação muito fraca ($\rho=0,005$, $\rho=0,113$, $\rho=-0,092$, $\rho=0,019$ e $\rho=0,121$, respetivamente), entre o nível de dor e o IR, sem significado estatístico em qualquer um dos casos, ou seja, as duas variáveis alteraram no mesmo sentido (diminuíram ao longo do estudo), mas sem relevância estatística.

Conclusão clínica parcial LV:

A dor e a IR relacionaram-se de uma forma muito discreta sem relevância estatística, em qualquer fase do estudo.

4.4.6.17 Grupo D – Nível de Intensidade de Rangido (IR) vs Nível de Dor

Esta correlação só foi analisada nas semanas sem estímulo, pela inexistência de registo da IR, durante o tratamento ativo.

Spearman's Rho Test

Em qualquer uma das semanas de estudo (B, B1, Fu4, Fu8 e Fu6m) observou-se uma correlação muito fraca ($\rho=0,028$, $\rho=0,286$, $\rho=0,329$, $\rho=0,258$ e $\rho=0,140$, respetivamente) entre o nível de dor e o IR, sem significado estatístico em qualquer um dos casos, ou seja, as duas variáveis alteraram no mesmo sentido (diminuíram ao longo do estudo), mas sem relevância estatística.

Conclusão clínica parcial LVI:

A dor e a IR relacionaram-se de uma forma muito discreta e sem relevância estatística em qualquer fase do estudo.

4.4.6.18 Grupo E – Nível de Intensidade de Rangido (IR) vs Nível de Dor

Esta correlação só foi analisada nas semanas sem estímulo, pela inexistência de registo da IR, durante o tratamento ativo.

Pearson-Test para a semana B, B1 e Fu8 e Spearman's Rho Test para a semana Fu6m.

Em qualquer uma das semanas de estudo (B, B1, Fu8 e Fu6m), observou-se uma correlação muito fraca ($\rho=0,201$, $\rho=0,250$, $\rho=0,096$ e $\rho=0,135$, respetivamente), entre o nível de dor e o IR, sem significado estatístico em qualquer um dos casos, ou seja, as duas variáveis alteraram no mesmo sentido (diminuíram ao longo do estudo), mas sem relevância estatística.

Conclusão clínica parcial LVII:

A dor e a IR relacionaram-se de uma forma muito discreta e sem relevância estatística, em qualquer fase do estudo.

Conclusões clínicas parciais intergrupos - amostra total - VII (IR vs nível de dor):

Exceto no grupo A, a IR não se relacionou de uma forma significativa com o nível de dor. A introdução de aparelho interoclusal não interferiu na relação da IR com o nível de dor, observando-se uma ligeira recidiva da IR, ao fim dos 6 meses, em especial no grupo E (sem significância estatística).

Clinicamente, para os mesmos resultados, foi mais vantajosa a utilização de protocolos mais curtos (4 e não 8 semanas), sem utilização de aparelhos interoclusais.

4.4.6.19 Grupo A – Nível de Intensidade de Rangido (IR) vs Número de Rangidos (NR)

Esta correlação só foi analisada nas semanas sem estímulo, pela inexistência de registo da IR, durante o tratamento ativo.

Spearman's Rho Test

No período de *Baseline* observou-se uma correlação forte positiva ($\rho=0,705$) entre o NR e o IR com significado estatístico ($p=0,003$); quem rangia mais, também o fazia com maior intensidade. Em Fu4, Fu8 e Fu6m, também se verificou uma correlação moderada positiva ($\rho=0,582$, $\rho=0,614$ e $\rho=0,537$), com significado estatístico em qualquer uma das fases, evidenciando que quem passou a ranger menos, também o passou fazer com menor intensidade (as médias relacionaram-se no mesmo sentido, ambas diminuíram.).

Conclusão clínica parcial LVIII:

O tratamento foi eficaz na diminuição do NR, na diminuição da IR e prolongou-se ao longo dos 6 meses.

As duas variáveis relacionaram-se desde o início e mantiveram a relação no tratamento com EEF e nos controlos.

4.4.6.20 Grupo B – Nível de Intensidade de Rangido (IR) vs Número de Rangidos (NR)

Esta correlação só foi analisada nas semanas sem estímulo, pela inexistência de registo da IR, durante o tratamento ativo.

Spearman's Rho Test

Em qualquer uma das semanas de estudo de B e Fu4 observou-se uma correlação muito fraca e fraca ($\rho=0,046$ e $\rho=0,375$, respetivamente) entre o NR e o IR, sem significado estatístico em qualquer um dos casos, ou seja, as duas variáveis alteraram no mesmo sentido (diminuíram ao longo do estudo), mas sem relevância estatística.

Aos dois meses de controlo, esta relação tornou-se forte e com significância estatística, $\rho=0,745$ e $p=0,001$, no entanto, desapareceu aos 6 meses, perdendo a significância estatística e tornando-se numa relação fraca ($\rho=0,221$).

Conclusão clínica parcial LIX:

O NR e a IR relacionaram-se de uma forma muito fraca e sem relevância estatística, em qualquer fase do estudo. Existiu relação efémera aos dois meses de controlo, entre as duas variáveis, tendo desaparecido no controlo seguinte dos 6 meses, evidenciando o pouco significado clínico desta relação.

4.4.6.21 Grupo C – Nível de Intensidade de Rangido (IR) vs Número de Rangidos (NR)

Esta correlação só foi analisada nas semanas sem estímulo, pela inexistência de registo da IR, durante o tratamento ativo.

Spearman's Rho Test

Na semana do período B, verificou-se uma relação inversamente proporcional entre o NR e a IR com significado estatístico ($\rho=-0,448$ e $p=0,028$), ou seja, quem rangia com mais intensidade, rangia menos vezes.

Com a introdução do aparelho interoclusal (B1), esta relação permaneceu inversamente proporcional e perdeu o significado estatístico ($\rho=-0,323$ e $p=0,124$); quer a IR, quer o NR aumentaram em relação ao *baseline*, no entanto permaneceram com direções inversas de evolução.

Após o tratamento (Fu4), verificou-se uma relação inversa entre NR e IR, com significado estatístico ($\rho=-0,620$ e $p=0,001$), com o EEF a IR baixou e o NR não baixou, sendo o efeito do aparelho transitório.

Nos restantes controlos (Fu8 e Fu6m), a relação NR e IR tornou-se muito fraca ($\rho=0,034$ e $\rho=0,149$) e sem significância estatística, ou seja, a IR diminuiu e perdeu-se o efeito do aparelho.

Conclusão clínica parcial LX:

A IR e o NR relacionaram-se de uma forma inversamente proporcional e com relevância estatística ao início do estudo (maior intensidade para menor número de rangidos). Com a introdução do aparelho interoclusal, esta relação perdeu significado, mas voltou a recuperá-lo após o tratamento com EEF, ou seja, quem rangia menos continuava a ranger com mais intensidade.

Após o período de controlo perdeu-se a relação IR e NR por completo.

4.4.6.22 Grupo D – Nível de Intensidade de Rangido (IR) vs Número de Rangidos (NR)

Esta correlação só foi analisada nas semanas sem estímulo, pela inexistência de registo da IR, durante o tratamento ativo.

Pearson-Test para a semana B, B1 e Spearman's Rho Test para a semana Fu4, Fu8 e Fu6m

Em qualquer uma das semanas de estudo (B, B1, Fu4, Fu8 e Fu6m), observou-se uma correlação muito fraca ($\rho=0,097$, $\rho=0,259$, $\rho=0,329$, $\rho=0,258$ e $\rho=0,140$, respetivamente) entre o NR e o IR, sem significado estatístico em qualquer um dos casos, ou seja, as duas variáveis alteraram no mesmo sentido (diminuíram ao longo do estudo), mas sem relevância estatística.

Conclusão clínica parcial LXI:

O NR e a IR relacionaram-se de uma forma muito discreta e sem relevância estatística, em qualquer fase do estudo.

4.4.6.23 Grupo E – Nível de Intensidade de rangido (IR) vs Número de rangidos (NR)

Esta correlação só foi analisada nas semanas sem estímulo, pela inexistência de registo da IR, durante o tratamento ativo.

Spearman's Rho Test

Em qualquer uma das semanas de estudo (B, B1, Fu8 e Fu6m) observou-se uma correlação moderada ($\rho=0,524$, $\rho=0,460$, $\rho=0,482$ e $\rho=0,465$, respetivamente) entre o NR e o IR com significado estatístico em qualquer uma das fases, ou seja, as duas variáveis alteraram no mesmo sentido, ao longo das diferentes fases do tratamento (ambas diminuíram com a introdução do aparelho e aumentaram com o fim do tratamento ativo, ambas recidivaram no final).

Conclusão clínica parcial LXII:

O NR e a IR relacionaram-se de uma forma moderada e com relevância estatística, em qualquer fase do estudo (ambas diminuíram com a introdução do aparelho interoclusal e aumentaram com o fim do tratamento ativo, ambas recidivaram no final).

Conclusões clínicas parciais intergrupos - amostra total - VIII (IR vs NR):

Nos grupos A e E, observou-se no início do estudo uma relação moderada/forte entre IR e NR (ou seja, maior intensidade para menor número de rangidos). No início do estudo, nos grupos B, C e D, não existiu esta relação.

A introdução de aparelho interoclusal nos grupos C, D e E resultou em diferentes comportamentos: em C e D não mostrou significado estatístico, e em E verificou-se uma diminuição de ambas as variáveis.

Após o tempo de tratamento ativo, as médias relacionaram-se no sentido inverso, diminuíram no protocolo A e aumentaram no protocolo E.

O protocolo B não apresentou significância clínica relevante, na relação destas duas variáveis.

No período de controlo, os protocolos B, C e D não apresentaram relação entre as duas variáveis. Nos grupos A e E, observou-se uma relação entre as duas variáveis, nos períodos de 2 a 6 meses de controlo. No grupo A, manteve-se a relação de diminuição de IR e NR e no

grupo E verificou-se uma relação de aumento de ambas as variáveis. O grupo E apresentou recidiva destas duas variáveis, no caso da IR, para números acima do valor de *baseline* (denotando o efeito transitório do uso de aparelho interoclusal).

A EEF foi eficaz na diminuição de IR (sendo a evolução do NR inconsistente), e o aparelho interoclusal não funcionou como coadjuvante neste efeito, perdendo-se o seu efeito após os 2 meses.

Clinicamente, são vantajosos protocolos mais curtos (4 e não 8 semanas), sem utilização de aparelhos interoclusais.

4.4.6.24 Nível de Intensidade de Rangido (IR) vs Nível de Estímulo

Não foi apreciada esta correlação, a média total do estímulo não representaria um valor real, nem refletiria a realidade clínica observada, uma vez que as variáveis se observaram em períodos de estudo distintas e não simultâneas.

4.5 Análise das Variáveis Dependentes Secundárias

Estas variáveis foram consideradas secundárias por serem inerentes aos pontos observados nas consultas de controlo (pelo exame clínico CDP/DTM), não constituindo objeto principal deste estudo. Foram consideradas, também, como variáveis independentes na avaliação inicial, no momento de caracterização da amostra.

Recapitulação das variáveis secundárias:

- Presença de dor facial no último mês (escala nominal/dicotómica): 1- presente; 2- ausente (pergunta 1.1 do exame clínico CDP/DTM);
- Localização da dor facial no último mês (escala nominal): 1- nula; 2- músculo; 3- ATM; 4- ambas (pergunta 1.2 do exame clínico CDP/DTM);
- Amplitude de abertura sem dor (escala por classes): 1- maior ou igual a 40mm; 2- menor que 40mm (pergunta 3.2.1 do exame clínico CDP/DTM);
- Amplitude de movimento lateral direito (escala por classes): 1- maior ou igual a 8mm; 2- menor que 8mm (pergunta 4.2.1 do exame clínico CDP/DTM);
- Amplitude de movimento lateral esquerdo (escala por classes): 1- maior ou igual a 8mm; 2- menor que 8mm (pergunta 4.2.2 do exame clínico CDP/DTM);

- Amplitude de movimento protrusivo (escala por classes): 1- maior ou igual a 8mm; 2- menor que 8mm (pergunta 4.2.3 do exame clínico CDP/DTM);
- Dor à palpação no músculo temporal (escala nominal/dicotômica): 1- presente; 2- ausente (pergunta 6.1 do exame clínico CDP/DTM);
- Dor à palpação no músculo masséter (escala nominal/dicotômica): 1- presente; 2- ausente (pergunta 6.1 do exame clínico CDP/DTM);
- Número de localizações musculares dolorosas no músculo temporal e músculo masséter (escala por categorias): 0- sem pontos dolorosos; 1- 1 ou 2 pontos dolorosos; 2- 3 ou mais pontos dolorosos (soma dos pontos positivos à palpação muscular);
- Palpação positiva na ATM (escala nominal/dicotômica): 1- presente; 2- ausente (pergunta 6.2 do exame clínico CDP/DTM).

Estas variáveis foram estudadas durante os períodos comuns aos 5 grupos. Assim, os períodos de avaliação foram:

- Início (dados recolhidos na consulta de diagnóstico)
- Fim do tratamento (dados recolhidos no fim do tratamento ativo)
- Controlo 1 mês (dados recolhidos no fim da 4^a semana de controlo)
- Controlo 2 meses (dados recolhidos no fim da 8^a semana de controlo)
- Controlo 6 meses (dados recolhidos no fim da 24^a semana de controlo)

4.5.1 Análise Intragrupo

4.5.1.1 Grupo A

4.5.1.1.1 Resultados por frequência absoluta e percentagem válida das variáveis dependente secundárias, nos diferentes períodos de avaliação

Tabela 102. Frequências das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4ª, 8ª e 24ª semana de controlo (em frequência absoluta e percentagem válida)

Grupo A	1.1 N° de participantes com dor	1.2 Localização da dor		3.2.1 Amplit. abertura superior a 40mm (n)	4.2.1 Amplit. mov. lateral dto superior a 8mm (n)	4.2.2 Amplit. mov. lateral esq superior a 8mm (n)	4.2.3 Amplit. mov. protrusivo superior a 8mm (n)	6.1 N° de participantes com dor no m. temporal	6.1 N° de participantes com dor no m. masséter	6.1 N° de localizações musculares com dor		6.2 N° de participantes com dor à palpação polo lateral ATM
		músculo ATM ambos	7 (70,8) 5 (20,8) 2 (8,3)							a	b	
Início	23 (95,8)	músculo ATM ambos	17 (70,8) 5 (20,8) 2 (8,3)	8 (33,3)	14 (58,3)	13 (54,2)	12 (50)	5 (20,8)	9 (37,5)	a	0	8 (33,3)
Fim tratamento	11 (45,8)	músculo ATM ambos	8 (33,3) 3 (12,5) 0	16 (66,7)	21 (87,5)	20 (83,3)	19 (79,2)	2 (8,3)	3 (12,5)	a	0	3 (12,5)
Controlo 1 mês	9 (37,5)	músculo ATM ambos	7 (29,2) 2 (8,3) 0	17 (70,9)	22 (91,7)	21 (87,5)	21 (87,5)	2 (8,3)	3 (12,5)	a	0	3 (12,5)
Controlo 2 meses	9 (37,5)	músculo ATM ambos	7 (29,2) 2 (8,3) 0	17 (70,9)	22 (91,7)	21 (87,5)	21 (87,5)	2 (8,3)	0	a	0	1 (4,2)
Controlo 6 meses	11 (45,8)	músculo ATM ambos	10 (41,7) 1 (4,2) 0	17 (70,9)	22 (91,7)	22 (91,7)	22 (91,7)	2 (8,3)	2 (8,3)	a	3 (12,5) 1 (4,2)	0

Legenda: a – 1 ou 2 pontos dolorosos; b- 3 ou mais pontos dolorosos

4.5.1.1.2 Resultados do estudo estatístico da comparação dos diferentes períodos de avaliação das variáveis dependentes secundárias, no grupo A

Tabela 103. Resultado da comparação das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4ª, 8ª e 24ª semana de controlo

Grupo A	1.1 (n° de participantes com dor)	1.2 (localização da dor)	3.2.1 (amplitude e de abertura)	4.2.1 (amplitude do mov. lateral dto)	4.2.2 (amplitude do mov. lateral esq)	4.2.3 (amplitude do mov. protrusivo)	6.1 (dor músculo temporal)	6.1 (dor músculo masseter)	6.1 (n° de localizações com dor)	6.2 (dor à palpação polo lateral ATM)
I vs fim tx	$p < 0,001^*$	$p < 0,001^{**}$	$p = 0,008^*$	$p = 0,016^*$	$p = 0,016^*$	$p = 0,016^*$	$p = 0,25^*$	$p = 0,031^*$	$p = 0,031^*$	$p = 0,063^*$
I vs Fu4	$p < 0,001^*$	$p < 0,001^{**}$	$p = 0,004^*$	$p = 0,008^*$	$p = 0,008^*$	$p = 0,004^*$	$p = 0,25^*$	$p = 0,031^*$	$p = 0,031^*$	$p = 0,063^*$
I vs Fu8	$p < 0,001^*$	$p < 0,001^{**}$	$p = 0,004^*$	$p = 0,008^*$	$p = 0,008^*$	$p = 0,008^*$	$p = 0,25^*$	$p = 0,004^*$	$p = 0,031^*$	$p = 0,016^*$
I vs Fu6m	$p < 0,001^*$	$p < 0,001^{**}$	$p = 0,004^*$	$p = 0,008^*$	$p = 0,004^*$	$p = 0,002^*$	$p = 0,25^*$	$p = 0,039^*$	$p = 0,012^{**}$	$p = 0,008^*$
Fim txvs Fu4	$p = 0,5^*$	$p = 0,021^{**}$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 0,5^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$
Fim txvs Fu8	$p = 0,5^*$	$p = 0,013^{**}$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 0,5^*$	$p = 1^*$	$p = 0,25^*$	$p = 1^*$	$p = 0,5^*$
Fim txvs Fu6m	$p = 1^*$	$p < 0,001^{**}$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 0,5^*$	$p = 0,25^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 0,562^{**}$	$p = 0,25^*$
Fu4 vs Fu8	$p = 1^*$	$p = 0,317^{**}$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 0,25^*$	$p = 1^*$	$p = 0,5^*$
Fu4 vs Fu6m	$p = 0,5^*$	$p = 0,001^{**}$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p < 0,001^{**}$	$p = 0,25^*$
Fu8 vs Fu6m	$p = 0,5^*$	$p = 0,005^{**}$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 1^*$	$p = 0,5^*$	$p = 0,564^{**}$	$p = 1^*$

Legenda:

I - CDP/DTM Inicial

Fim tx - CDP/DTM no fim do tratamento ativo

Fu4 - CDP/DTM no fim do 1º mês de controlo

Fu8 - CDP/DTM no fim do 2º mês de controlo

Fu6m - CDP/DTM no fim do 6º mês de controlo

*- Teste McNemar

** - Teste de Postos assinados por Wilcoxon

Assinalados os pares com diferença estatística significativa

Conclusão clínica parcial LXIII:

- Número de participantes com dor diminuiu (com diferença estatística significativa), tendo em conta o início do estudo, mantendo-se diferente até ao fim do período de controlo. Não se registaram alterações após o período de tratamento ativo. As alterações foram resultado do tratamento;
- A localização da dor alterou-se ao longo de todo o estudo, de forma significativa. As alterações foram resultado do tratamento. A dor articular só se alterou no período de controlo;
- O número de participantes, com amplitude de abertura da boca maior que 40mm, aumentou de forma significativa, desde o início do estudo. Esta diferença verificou-se até ao final do estudo. As alterações foram resultado do tratamento;
- O número de participantes com amplitude de lateralidade direita e esquerda e protrusão maiores de 8mm aumentou de forma significativa desde o início do estudo. Esta diferença verificou-se até ao final do estudo;
- O número de participantes com dor no músculo temporal não se alterou de forma significativa em nenhum período;
- O número de participantes com dor no músculo masséter diminuiu de forma significativa desde o início do tratamento até ao fim do período de estudo; não se verificaram alterações desta variável até ao fim do período de controlo;
- O número de localizações dolorosas à palpação alterou-se desde o início do estudo, mantendo-se até aos seis meses de controlo;
- O número de participantes com dor à palpação pólo lateral da ATM alterou-se de forma significativa, apenas no período de controlo de dois meses.

Conclusão clínica geral do Grupo A:

As variáveis:

Nº de participantes com dor

Localização da dor

Nº de participantes com amplitude de abertura bucal superior a 40mm

Nº de participantes com amplitude de movimento lateral direito superior a 8mm

Nº de participantes com amplitude de movimento lateral esquerdo superior a 8mm

Nº de participantes com amplitude de movimento protrusivo superior a 8mm

Nº de participantes com dor no músculo masséter

Nº de localizações com dor

Todas sofreram alterações significativas, desde o início do tratamento, mantendo-se até ao fim do período de controlo. Estas alterações foram resultado do tratamento.

4.5.1.2 Grupo B**4.5.1.2.1 Resultados por frequência absoluta e percentagem válida das variáveis dependentes secundárias, nos diferentes períodos de avaliação**

Tabela 104. Frequências das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM, nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4^a, 8^a e 24^a semana de controlo (em frequência absoluta e percentagem válida)

Grupo B	1.1 Nº de participa ntes com dor	1.2 Localização da dor		3.2.1 Amplit. abertura superior a 40mm (n)	4.2.1 Amplit. mov. lateral dto superior a 8mm (n)	4.2.2 Amplit. mov. lateral esq superior a 8mm (n)	4.2.3 Amplit. mov. protrusivo superior a 8mm (n)	6.1 Nº de participa ntes com dor no m. temporal	6.1 Nº de participa ntes com dor no m. masséter	6.1 Nº de localizaçõe s musculares com dor		6.2 Nº de participa ntes com dor à palpação polo lateral ATM
		músculo ATM ambos	12 (50,0) 8 (33,3) 4 (16,7)							a b	4 (16,7) 8 (33,3)	
Início	24 (100)	músculo ATM ambos	12 (50,0) 8 (33,3) 4 (16,7)	12 (50,0)	14 (58,3)	20 (83,3)	12 (50,0)	6 (25,0)	12 (50,0)	a b	4 (16,7) 8 (33,3)	5 (20,8)
Fim tratamento	16 (66,7)	músculo ATM ambos	6 (33,3) 6 (25,0) 4 (16,7)	14 (58,3)	21 (87,5)	23 (95,8)	15 (62,5)	6 (25,0)	8 (33,3)	a b	2 (8,3) 6 (91,7)	2 (8,3)
Controlo 1 mês	15 (62,5)	músculo ATM ambos	6 (25,0) 5 (20,8) 4 (16,7)	14 (58,3)	21 (87,5)	23 (95,8)	16 (66,7)	5 (20,8)	7 (29,2)	a b	2 (8,3) 5 (20,8)	1 (4,2)
Controlo 2 meses	14 (58,3)	músculo ATM ambos	6 (25,0) 5 (20,8) 4 (16,7)	14 (58,3)	21 (87,5)	23 (95,8)	16 (66,7)	4 (16,7)	7 (29,2)	a b	1 (4,2) 4 (16,7)	1 (4,2)
Controlo 6 meses	17 (70,8)	músculo ATM ambos	7 (29,2) 5 (20,8) 4 (16,7)	14 (58,3)	21 (87,5)	23 (95,8)	16 (66,7)	5 (20,8)	7 (29,2)	a b	2 (8,3) 4 (16,7)	1 (4,2)

Legenda: a – 1 ou 2 pontos dolorosos; b- 3 ou mais pontos dolorosos

4.5.1.2.2 Resultados do estudo estatístico da comparação dos diferentes períodos de avaliação, das variáveis dependente secundárias, no grupo B

Tabela 105. Resultado da comparação das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4^a, 8^a e 24^a semana de control.

Grupo B	1.1 (nº de participantes com dor)	1.2 (localização da dor)	3.2.1 (amplitude e de abertura)	4.2.1 (amplitude do mov. lateral dto)	4.2.2 (amplitude do mov. lateral esq)	4.2.3 (amplitude do mov. protrusivo)	6.1 (dor músculo temporal)	6.1 (dor músculo masseter)	6.1 (nº de localizações com dor)	6.2 (dor à palpação polo lateral ATM)
I vs fim tx	$p=0,008^*$	$p=0,008^{**}$	$p=0,5^*$	$p=0,016^*$	$p=0,25^*$	$p=0,25^*$	$p=1^*$	$p=0,125^*$	$p=0,063^{**}$	$p=0,25^*$
I vs Fu4	$P=0,004^*$	$p=0,006^{**}$	$p=0,5^*$	$p=0,016^*$	$p=0,25^*$	$p=0,125^*$	$p=1^*$	$p=0,063^*$	$p=0,038^{**}$	$p=0,125^*$
I vs Fu8	$P=0,002^*$	$p=0,006^{**}$	$p=0,5^*$	$p=0,016^*$	$p=0,25^*$	$p=0,125^*$	$p=0,5^*$	$p=0,063^*$	$p=0,015^{**}$	$p=0,125^*$
I vs Fu6m	$P=0,016^*$	$p=0,009^{**}$	$p=0,5^*$	$p=0,016^*$	$p=0,25^*$	$p=0,125^*$	$p=1^*$	$p=0,063^*$	$p=0,026^{**}$	$p=0,125^*$
Fim txvs Fu4	$p=1^*$	$p=0,317^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=0,317^{**}$	$p=1^*$
Fim txvs Fu8	$p=0,5^*$	$p=0,317^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=0,5^*$	$p=1^*$	$p=0,102^{**}$	$p=1^*$
Fim txvs Fu6m	$p=1^*$	$p=0,655^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=0,194^{**}$	$p=1^*$
Fu4 vs Fu8	$p=1^*$	$p=1^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=0,180^{**}$	$p=1^*$
Fu4 vs Fu6m	$p=0,5^*$	$p=0,317^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=0,414^{**}$	$p=1^*$
Fu8 vs Fu6m	$p=0,25^*$	$p=0,317^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p<0,001^{**}$	$p=1^*$

Legenda:

I - CDP/DTM Inicial

Fim tx - CDP/DTM no fim do tratamento ativo

Fu4 - CDP/DTM no fim do 1º mês de controlo

Fu8 - CDP/DTM no fim do 2º mês de controlo

Fu6m - CDP/DTM no fim do 6º mês de controlo

*- Teste *McNemar*

** - Teste de Postos assinados por *Wilcoxon*

Assinalados os pares com diferença estatística significativa

Conclusão clínica parcial LXIV:

- Número de participantes com dor diminuiu (com diferença estatística significativa), tendo em conta o início do estudo e manteve-se diferente até ao fim do período de controlo. Não se registaram alterações após o período de tratamento ativo. As alterações foram resultado do tratamento;
- A localização da dor alterou-se ao longo de todo o estudo, de forma significativa; não se verificaram alterações na dor articular, ficando assim a dor muscular responsável pelo efeito estatístico;
- O número de participantes com amplitude de abertura da boca maior de 40mm, não se alterou até ao final do estudo;

- O número de participantes com amplitude de lateralidade esquerda e protrusão maiores de 8mm não se alterou, até ao final do estudo. Apenas o número de participantes com amplitude de lateralidade direita maior de 8mm aumentou de forma significativa desde o início do estudo, mantendo-se até ao final do mesmo. Devido à assimetria de resultados à direita e à esquerda, não se retiraram conclusões clínicas sobre o potencial efeito do tratamento, devido à reduzida amostra.
- O número de participantes, com dor no músculo temporal, não se alterou de forma significativa em nenhum período;
- O número de participantes com dor no músculo masséter, não se alterou de forma significativa, em nenhum período;
- O número de localizações dolorosas à palpação alterou-se, desde o início do estudo, de forma significativa, visíveis no período de controlo de um mês pela diminuição do número de localizações com três ou mais pontos dolorosos;
- O número de participantes com dor à palpação pólo lateral da ATM não se alterou, de forma significativa, em nenhum período;

Conclusão clínica geral do Grupo B:

As variáveis:

Nº de participantes com dor

Localização da dor

Sofreram alterações significativas desde o início do tratamento, mantendo-se até ao fim do período de controlo. Estas alterações foram resultado do tratamento.

4.5.1.3 Grupo C

4.5.1.3.1 Resultados por frequência absoluta e percentagem válida das variáveis dependentes secundárias, nos diferentes períodos de avaliação

Tabela 106. Frequências das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4ª, 8ª e 24ª semana de controlo (em frequência absoluta e percentagem válida).

Grupo C	1.1 Nº de participantes com dor	1.2 Localização da dor		3.2.1 Amplit. abertura superior a 40mm (n)	4.2.1 Amplit. mov. lateral dto superior a 8mm (n)	4.2.2 Amplit. mov. lateral esq superior a 8mm (n)	4.2.3 Amplit. mov. protrusivo superior a 8mm (n)	6.1 Nº de participantes com dor no m. temporal	6.1 Nº de participantes com dor no m. masséter	6.1 Nº de localizações musculares com dor		6.2 Nº de participantes com dor à palpação polo lateral ATM
		músculo ATM ambos	3 (54,2) 4 (16,7) 7 (29,2)							a b	0 18 (75,0)	
Início	24 (100)	músculo ATM ambos	3 (54,2) 4 (16,7) 7 (29,2)	12 (50,0)	16 (66,7)	19 (79,2)	8 (33,3)	18 (75,0)	16 (66,7)	a b	0 18 (75,0)	16 (66,7)
Fim tratamento	13 (54,2)	músculo ATM ambos	4 (16,7) 4 (16,7) 5 (20,8)	19 (79,2)	18 (75,0)	11 (45,8)	15 (62,5)	7 (29,2)	5 (20,8)	a b	0 7 (29,2)	10 (41,7)
Controlo 1 mês	10 (41,7)	músculo ATM ambos	3 (12,5) 4 (16,7) 3 (12,5)	20 (83,3)	19 (79,2)	8 (33,3)	17 (70,8)	5 (20,8)	4 (16,7)	a b	0 5 (20,8)	8 (33,3)
Controlo 2 meses	10 (41,7)	músculo ATM ambos	3 (12,5) 4 (16,7) 3 (12,5)	20 (83,3)	19 (79,2)	8 (33,3)	17 (70,8)	5 (20,8)	3 (12,5)	a b	0 4 (16,7)	8 (33,3)
Controlo 6 meses	11 (45,8)	músculo ATM ambos	4 (16,7) 4 (16,7) 3 (12,5)	20 (83,3)	19 (79,2)	8 (33,3)	17 (70,8)	6 (25,0)	4 (16,7)	a b	1 (4,2) 4 (16,7)	8 (33,3)

Legenda: a - 1 ou 2 pontos dolorosos; b - 3 ou mais pontos dolorosos

4.5.1.3.2 Resultados do estudo estatístico da comparação dos diferentes períodos de avaliação das variáveis dependente secundárias, no grupo C

Tabela 107. Resultado da comparação das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4ª, 8ª e 24ª semana de controlo.

Grupo C	1.1 (nº de participantes com dor)	1.2 (localização da dor)	3.2.1 (amplitude e de abertura)	4.2.1 (amplitude do mov. lateral dto)	4.2.2 (amplitude do mov. lateral esq)	4.2.3 (amplitude do mov. protrusivo)	6.1 (dor músculo temporal)	6.1 (dor músculo masseter)	6.1 (nº de localizações com dor)	6.2 (dor à palpação polo lateral ATM)
I vs fim tx	$p=0,001^*$	$p=0,002^{**}$	$p=0,016^*$	$p=0,5^*$	$p=0,021^*$	$p=0,016^*$	$p=0,001^*$	$p<0,001^*$	$p=0,001^*$	$p=0,031^*$
I vs Fu4	$p<0,001^*$	$p=0,001^{**}$	$p=0,008^*$	$p=0,25^*$	$p=0,003^*$	$p=0,004^*$	$p<0,001^*$	$p<0,001^*$	$p<0,001^*$	$p=0,008^*$
I vs Fu8	$p<0,001^*$	$p=0,001^{**}$	$p=0,008^*$	$p=0,25^*$	$p=0,003^*$	$p=0,004^*$	$p<0,001^*$	$p<0,001^*$	$p<0,001^*$	$p=0,008^*$
I vs Fu6m	$p<0,001^*$	$p=0,001^{**}$	$p=0,008^*$	$p=0,25^*$	$p=0,003^*$	$p=0,004^*$	$p<0,001^*$	$p=0,002^*$	$p<0,001^{**}$	$p=0,008^*$
Fim txvs Fu4	$p=0,25^*$	$p=0,102^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=0,25^*$	$p=0,5^*$	$p=0,5^*$	$p=1^*$	$p=0,5^*$	$p=0,5^*$
Fim txvs Fu8	$p=0,25^*$	$p=0,102^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=0,25^*$	$p=0,5^*$	$p=0,5^*$	$p=0,5^*$	$p=0,25^*$	$p=0,5^*$
Fim txvs Fu6m	$p=0,5^*$	$p=0,109^{**}$	$p=1^*$	$p=0,13^*$	$p=0,25^*$	$p=0,5^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=0,102^{**}$	$p=0,5^*$
Fu4 vs Fu8	$p=1^*$	$p=1^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$
Fu4 vs Fu6m	$p=1^*$	$p=0,317^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=0,655^{**}$	$p=1^*$
Fu8 vs Fu6m	$p=1^*$	$p=0,317^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=0,317^{**}$	$p=1^*$

Legenda:

I - CDP/DTM Inicial

Fim tx - CDP/DTM no fim do tratamento ativo

Fu4 - CDP/DTM no fim do 1º mês de controlo

Fu8 - CDP/DTM no fim do 2º mês de controlo

Fu6m - CDP/DTM no fim do 6º mês de controlo

*- Teste McNemar

** - Teste de Postos assinados por Wilcoxon

Assinalados os pares com diferença estatística significativa

Conclusão clínica parcial LXV:

- Todas as variáveis dependentes secundárias sofreram alterações estatísticas significativas, desde o início do estudo até ao fim do período de controlo, exceto o número de participantes com amplitude de lateralidade direita maior de 8mm. As alterações verificadas foram resultado do tratamento.
- A localização da dor alterou-se ao longo de todo o estudo, de forma significativa, não se verificaram alterações na dor articular, ficando a dor muscular responsável pelo efeito estatístico;
- O número de participantes com amplitude de lateralidade direita maior de 8mm não se alterou até ao final do estudo. Devido à assimetria de resultados, à direita e à esquerda, não se retiraram conclusões clínicas sobre o potencial efeito do tratamento, devido à reduzida amostra.

Conclusão clínica geral do Grupo C:

As variáveis:

Nº de participantes com dor

Localização da dor

Nº de participantes com amplitude de abertura bucal superior a 40mm

Nº de participantes com amplitude de movimento protrusivo superior a 8mm

Nº de participantes com dor no músculo temporal

Nº de participantes com dor no músculo masséter

Nº localizações dolorosas à palpação

Nº de participantes com dor à palpação do polo lateral da ATM

Sofreram alterações significativas desde o início do tratamento, mantendo-se até ao fim do período de controlo. Estas alterações foram resultado do tratamento.

4.5.1.4 Grupo D

4.5.1.4.1 Resultados por frequência absoluta e percentagem válida das variáveis dependentes secundárias, nos diferentes períodos de avaliação

Tabela 108. Frequências das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4ª, 8ª e 24ª semana de controlo (em frequência absoluta e percentagem válida).

Grupo D	1.1 Nº de participantes com dor	1.2 Localização da dor	3.2.1 Amplit. abertura superior a 40mm (n)	4.2.1 Amplit. mov. lateral dto superior a 8mm (n)	4.2.2 Amplit. mov. lateral esq superior a 8mm (n)	4.2.3 Amplit. mov. protrusivo superior a 8mm (n)	6.1 Nº de participantes com dor no m. temporal	6.1 Nº de participantes com dor no m. masséter	6.1 Nº de localizações musculares com dor	6.2 Nº de participantes com dor à palpação polo lateral ATM		
Início	24 (100)	músculo ATM ambos	12 (50,0) 3 (12,5) 8 (33,3)	12 (50,0)	16 (66,7)	8 (33,3)	16 (66,7)	15 (62,5)	a b	0 17 (70,8)	18 (75,0)	
Fim tratamento	13 (54,2)	músculo ATM ambos	9 (37,5) 0 4 (16,7)	18 (75,0)	19 (79,2)	20 (83,3)	18 (75,0)	9 (37,5)	8 (33,3)	a b	0 10 (41,7)	11 (45,8)
Controlo 1 mês	8 (33,3)	músculo ATM ambos	6 (25,0) 0 2 (8,3)	22 (91,7)	22 (91,7)	22 (91,7)	19 (79,2)	6 (25,0)	5 (20,8)	a b	0 7 (29,2)	7 (29,2)
Controlo 2 meses	7 (29,2)	músculo ATM ambos	6 (25,0) 0 1 (4,2)	22 (91,7)	23 (95,8)	22 (91,7)	20 (83,3)	5 (20,8)	4 (16,7)	a b	0 6 (25,0)	6 (25,0)
Controlo 6 meses	8 (33,3)	músculo ATM ambos	7 (29,2) 0 1 (4,2)	22 (91,7)	23 (95,8)	22 (91,7)	20 (83,3)	6 (25,0)	4 (16,7)	a b	1 (4,2) 6 (25,0)	6 (25,0)

Legenda: a - 1 ou 2 pontos dolorosos; b - 3 ou mais pontos dolorosos

4.5.1.4.2 Resultados do estudo estatístico da comparação dos diferentes períodos de avaliação das variáveis dependente secundárias no grupo D

Tabela 109. Resultado da comparação das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4ª, 8ª e 24ª semana de controlo

Grupo D	1.1 (nº de participantes com dor)	1.2 (localização da dor)	3.2.1 (amplitude e de abertura)	4.2.1 (amplitude do mov. lateral dto)	4.2.2 (amplitude do mov. lateral esq)	4.2.3 (amplitude do mov. protrusivo)	6.1 (dor músculo temporal)	6.1 (dor músculo masseter)	6.1 (nº de localizações com dor)	6.2 (dor à palpação polo lateral ATM)
I vs fim tx	$p=0,001^*$	$p=0,005^{**}$	$p=0,031^*$	$p=0,016^*$	$p=0,125^*$	$p=0,002^*$	$p=0,016^*$	$p=0,016^*$	$p=0,016^*$	$p=0,016^*$
I vs Fu4	$p<0,001^*$	$p=0,001^{**}$	$p=0,002^*$	$p=0,002^*$	$p=0,031^*$	$p=0,001^*$	$p=0,002^*$	$p=0,002^*$	$p=0,002^*$	$p=0,001^*$
I vs Fu8	$p<0,001^*$	$p<0,001^{**}$	$p=0,002^*$	$p=0,001^*$	$p=0,031^*$	$p<0,001^*$	$p=0,001^*$	$p=0,001^*$	$p=0,001^*$	$p<0,001^*$
I vs Fu6m	$p<0,001^*$	$p=0,001^{**}$	$p=0,002^*$	$p=0,001^*$	$p=0,031^*$	$p<0,001^*$	$p=0,002^*$	$p=0,001^*$	$p=0,001^{**}$	$p<0,001^*$
Fim txvs Fu4	$p=0,063^*$	$p=0,038^{**}$	$p=125^*$	$p=0,25^*$	$p=0,5^*$	$p=1^*$	$p=0,25^*$	$p=0,25^*$	$p=0,25^*$	$p=0,125^*$
Fim txvs Fu8	$p=0,031^*$	$p=0,024^{**}$	$p=125^*$	$p=0,125^*$	$p=0,5^*$	$p=0,5^*$	$p=0,125^*$	$p=0,125^*$	$p=0,125^*$	$p=0,063^*$
Fim txvs Fu6m	$p=0,063^*$	$p=0,038^{**}$	$p=125^*$	$p=0,125^*$	$p=0,5^*$	$p=0,5^*$	$p=0,25^*$	$p=0,125^*$	$p=0,125^*$	$p=0,063^*$
Fu4 vs Fu8	$p=1^*$	$p=0,317^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$
Fu4 vs Fu6m	$p=1^*$	$p=0,162^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=0,655^{**}$	$p=1^*$
Fu8 vs Fu6m	$p=1^*$	$p=0,317^{**}$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=1^*$	$p=0,317^{**}$	$p=1^*$

Legenda:

I - CDP/DTM Inicial

Fim tx - CDP/DTM no fim do tratamento ativo

Fu4 - CDP/DTM no fim do 1º mês de controlo

Fu8 - CDP/DTM no fim do 2º mês de controlo

Fu6m - CDP/DTM no fim do 6º mês de controlo

*- Teste McNemar

** - Teste de Postos assinados por Wilcoxon

Assinalados os pares com diferença estatística significativa

Conclusão clínica parcial LXVI:

- Todas as variáveis dependentes secundárias sofreram alterações estatísticas significativas desde o início do estudo até ao fim do período de controlo, exceto o número de participantes com amplitude de lateralidade esquerda maior de 8mm. As alterações verificadas foram resultado do tratamento;
- A localização da dor alterou-se desde o início do tratamento, devido ao decréscimo acentuado da dor muscular e da dor articular.

Conclusão clínica geral do Grupo D:

As variáveis:

Nº de participantes com dor

Localização da dor

Nº de participantes com amplitude de abertura bucal superior a 40mm

Nº de participantes com amplitude de movimento lateral direito superior a 8mm

Nº de participantes com amplitude de movimento lateral esquerdo superior a 8mm

Nº de participantes com amplitude de movimento protrusivo superior a 8mm

Nº de participantes com dor no músculo temporal

Nº de participantes com dor no músculo masséter

Nº localizações dolorosas à palpação

Nº de participantes com dor à palpação do pólo lateral da ATM

Todas sofreram alterações significativas desde o início do tratamento, mantendo-se até ao fim do período de controlo. Estas alterações foram resultado do tratamento.

4.5.1.5 Grupo E

4.5.1.5.1 Resultados por frequência absoluta e percentagem válida das variáveis dependentes secundárias, nos diferentes períodos de avaliação

Tabela 110. Frequências das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4ª, 8ª e 24ª semana de controlo (em frequência absoluta e percentagem válida).

Grupo E	1.1 Nº de participantes com dor	1.2 Localização da dor		3.2.1 Amplit. abertura superior a 40mm (n)	4.2.1 Amplit. mov. lateral dto superior a 8mm (n)	4.2.2 Amplit. mov. lateral esq superior a 8mm (n)	4.2.3 Amplit. mov. protrusivo superior a 8mm (n)	6.1 Nº de participantes com dor no m. temporal	6.1 Nº de participantes com dor no m. masséter	6.1 Nº de localizações musculares com dor		6.2 Nº de participantes com dor à palpação polo lateral ATM	
		músculo ATM ambos	16 (66,7) 5 (20,8) 3 (12,5)							a	b		
Início	22 (91,7)	músculo ATM ambos	16 (66,7) 5 (20,8) 3 (12,5)	7 (29,2)	15 (62,5)	14 (58,3)	12 (50,0)	5 (20,8)	10 (41,7)	a	0	10 (41,7)	8 (33,3)
Fim tratamento	20 (83,3)	músculo ATM ambos	16 (66,7) 5 (20,8) 1 (4,2)	9 (37,5)	17 (70,8)	15 (62,5)	14 (58,3)	5 (20,8)	8 (33,3)	a	1 (4,2)	7 (29,2)	8 (33,3)
Controlo 1 mês	21 (87,5)	músculo ATM ambos	16 (66,7) 5 (20,8) 2 (8,3)	8 (33,3)	16 (66,7)	14 (58,3)	13 (54,2)	4 (16,7)	9 (37,5)	a	1 (4,2)	7 (29,2)	8 (33,3)
Controlo 2 meses	21 (87,5)	músculo ATM ambos	16 (66,7) 5 (20,8) 2 (8,3)	8 (33,3)	16 (66,7)	14 (58,3)	13 (54,2)	2 (8,3)	7 (29,2)	a	1 (4,2)	6 (25,0)	7 (29,2)
Controlo 6 meses	22 (91,7)	músculo ATM ambos	17 (70,8) 5 (20,8) 2 (8,3)	8 (33,3)	16 (66,7)	14 (58,3)	13 (54,2)	3 (12,5)	8 (33,3)	a	1 (4,2)	7 (29,2)	7 (29,2)

Legenda: a - 1 ou 2 pontos dolorosos; b- 3 ou mais pontos dolorosos

4.5.1.5.2 Resultados do estudo estatístico da comparação dos diferentes períodos de avaliação das variáveis dependentes secundárias no grupo E

Tabela 111. Resultado da comparação das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4ª, 8ª e 24ª semana de controlo.

Grupo E	1.1 (nº de participantes com dor)	1.2 (localização da dor)	3.2.1 (amplitude e de abertura)	4.2.1 (amplitude do mov. lateral dto)	4.2.2 (amplitude do mov. lateral esq)	4.2.3 (amplitude do mov. protrusivo)	6.1 (dor músculo temporal)	6.1 (dor músculo masseter)	6.1 (nº de localizações com dor)	6.2 (dor à palpação polo lateral ATM)
I vs fim tx	p=0,5*	p=0,157**	p=0,5*	p=0,5*	p=1*	p=0,5*	p=1*	p=0,5*	p=0,276**	p=1*
I vs Fu4	p=1*	p=0,317**	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=0,414**	p=1*
I vs Fu8	p=1*	p=0,317**	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=0,25*	p=0,25*	p=0,059**	p=1*
I vs Fu6m	p=1*	p=0,317**	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=0,625*	p=0,5*	p<0,001*	p=0,317**
Fim txvs Fu4	p=1*	p=0,317**	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=0,655*	p=1**
Fim txvs Fu8	p=1*	p=0,317**	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=0,25*	p=1*	p=0,357*	p=0,317**
Fim txvs Fu6m	p=0,5*	p=0,180**	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=0,625*	p=1*	p=0,680*	p=0,317**
Fu4 vs Fu8	p=1*	p=0,1**	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=0,5*	p=0,5*	p<0,001*	p=0,317**
Fu4 vs Fu6m	p=1*	p=0,317**	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=0,414**	p=0,317**
Fu8 vs Fu6m	p=1*	p=0,317**	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=1*	p=0,317**	p=1**

Legenda:

I - CDP/DTM Inicial

Fim tx - CDP/DTM no fim do tratamento ativo

Fu4 - CDP/DTM no fim do 1º mês de controlo

Fu8 - CDP/DTM no fim do 2º mês de controlo

Fu6m - CDP/DTM no fim do 6º mês de controlo

*- Teste McNemar

** - Teste de Postos assinados por Wilcoxon

Assinalados os pares com diferença estatística significativa

Conclusão clínica parcial LXVII:

- Nenhuma variável dependente secundária sofreu alterações estatísticas significativas desde o início do estudo, até ao fim do período de controlo.

Conclusão clínica geral do Grupo E:

O tratamento não alterou de forma significativa nenhuma variável dependente secundária.

4.5.2 Análise Intergrupos das Variáveis Dependentes Secundárias

Alterações significativas das variáveis dependentes secundárias, nos 5 grupos, desde o início do tratamento até ao fim do período de controlo – 6 meses.

Tabela 112. Quadro indicativo das variáveis dependentes secundárias que sofreram alterações estatísticas significativas desde o início do ensaio até ao fim do período de controlo de 6 meses; assinalam-se também as variações inconsistentes.

	Grupo A	Grupo B	Grupo C	Grupo D	Grupo E
1.1 (nº de participantes com dor)	$p < 0,001^*$	$p = 0,001^*$	$p < 0,001^*$	$p < 0,001^*$	-
1.2 (localização da dor)	$p < 0,001^{**}$	$p = 0,009^{**}$	$p = 0,001^{**}$	$p = 0,001^{**}$	-
3.2.1 (amplitude de abertura)	$p = 0,004^*$	-	$p = 0,008^*$	$p = 0,002^*$	-
4.2.1 (amplitude do mov. lateral dto)	$p = 0,008^*$	Inconsistente	-	$p = 0,001^*$	-
4.2.2 (amplitude do mov. lateral esq)	$p = 0,004^*$	-	Inconsistente	$p = 0,031^*$	-
4.2.3 (amplitude do mov. protrusivo)	$p = 0,002^*$	-	$p = 0,004^*$	$p < 0,001^*$	-
6.1 (dor músculo temporal)	-	-	$p < 0,001^*$	$p = 0,002^*$	-
6.1 (dor músculo masséter)	$p = 0,039^*$	-	$p = 0,002^*$	$p = 0,001^*$	-
6.1 (nº de localizações com dor)	$p = 0,012^{**}$	$p = 0,026^{**}$	$p < 0,001^{**}$	$p = 0,001^{**}$	-
6.2 (dor à palpação polo lateral ATM)	$p = 0,008^*$	-	$p = 0,008^*$	$p < 0,001^*$	-

Legenda:

*- Teste *McNemar*

** - Teste de Postos assinados por *Wilcoxon*

-- não se verificou alteração estatística significativa

Após a análise do quadro acima, constatou-se que no grupo D se observou o maior número de variáveis dependentes secundárias estatisticamente alteradas. A este grupo seguiu-se o grupo A e C. No grupo B, apenas três variáveis alteraram de forma consistente. No grupo E, não se verificou a alteração de nenhuma variável ao longo de todo o período de estudo.

Não se realizaram mais testes estatísticos, devido à grande diferença de protocolos de tratamento que estes grupos representaram. Também devido aos diferentes períodos de estudo não se testaram mais hipóteses respeitantes ao tema. O limitado tamanho da amostra por grupo/variável, justificou-se pelo facto de estas variáveis não terem sido objeto principal deste ensaio e, por esse motivo, não foram submetidas a testes de representatividade e dimensionamento.

Conclusão clínica geral intergrupos:

O protocolo de tratamento usado no grupo D foi o que alterou, de forma significativa, mais variáveis dependentes secundárias. Este protocolo foi mais eficaz na alteração do número de variáveis do que os usados nos grupos A, B e C.

O protocolo do grupo E não representou uma mais-valia para a alteração das variáveis dependentes secundárias, definidas neste estudo.

5. DISCUSSÃO E CONCLUSÕES PRELIMINARES

5.1 Discussão dos resultados obtidos e conclusões preliminares pré-intervenção

5.1.1 Metodologia

No que diz respeito à metodologia deste trabalho, foram feitas várias considerações: calibração dos avaliadores, dimensão e representatividade da amostra, critérios de inclusão e exclusão dos participantes, meios de diagnóstico e instrumentos terapêuticos utilizados.

Calibração da avaliadora: o presente trabalho contou com uma única avaliadora cujo processo de calibração permitiu a validação interna do estudo. O Coeficiente de Correlação Intraclasse foi o critério estatístico utilizado, por facultar uma validação interna do estudo, consistente e rigorosa. A calibração inter-examinadores teve como objetivo, aumentar a fiabilidade dos exames clínicos. O presente trabalho apresentou uma concordância inter-examinador, em todos os parâmetros do exame clínico, igual ou superior a 90%, contribuindo para a calibração segura da avaliadora (nível de concordância excelente). Sob circunstâncias ótimas, a variabilidade nos resultados dos diferentes parâmetros poderá ser atribuída a diferenças inerentes aos participantes do estudo.

Dimensão e representatividade da amostra: para o cálculo de dimensão da amostra mínima a seleccionar/observar, considerou-se que se pretendia: 1) descrever a eficácia de uma tratamento com EEF; 2) utilizar um grau de confiança de 95% na inferência da população a ser estudada; 3) utilizar uma amplitude para a estimação do intervalo de confiança de ± 5 a 12 eventos de BS /hora de sono (Jadidi e col., 2007). Para esse dimensionamento, foi necessário verificar, ao nível dos trabalhos publicados, a variabilidade de número de eventos de BS/hora de sono, na data do início do ensaio apenas estava disponível o trabalho de Jadidi e col., 2007. Estes recomendavam uma amostra de 24 pacientes por grupo de estudo, por forma a ser possível executar a análise de covariância. Assim, o presente ensaio apresentou uma amostra numericamente válida e representativa para o estudo do número de eventos de BS/hora de sono, com 24 participantes em cada grupo, perfazendo o total de 120 participantes nos 5 grupos de estudo.

Critérios de inclusão e exclusão dos participantes: tendo por objetivo primário, avaliar a eficácia da EEF (com o uso simultâneo ou não de aparelhos) na redução do NR, IR e sintomatologia dolorosa, encontrou-se uma amostra que assegurou a dimensão, imparcialidade e representatividade necessárias. O local de recolha da amostra foi independente (consulta de Reabilitação Oral - Oclusão e Disfunção Têmporo-Mandibular da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa), tendo a população sido selecionada para o estudo, com base em queixas ou sintomas que apresentavam.

Para o recrutamento dos participantes, utilizaram-se os critérios propostos pela AASM (2001) para o diagnóstico de BS. Este instrumento de diagnóstico continua a ser, em termos de questionário focalizado, o mais citado na literatura e utilizado na investigação (Needham e Davies, 2013). A presença de dor (valorada em mais de 3 numa escala de 0-10, nas perguntas 7 - questionário B e 1.1 e 1.3 do exame clínico do CDP/DTM) foi também um critério de inclusão, no intuito de espelhar uma população que frequentasse os consultórios e procurasse ajuda por parte dos profissionais de saúde. Nos critérios de exclusão estiveram todos os motivos que pudessem adulterar os resultados (medicação que altera a função muscular, entre outros) ou que eram externos à patologia em estudo (reações alérgicas ao gel, entre outros).

Para análise de estudo não se contabilizaram os participantes que no início do estudo desistiram por questões motivacionais ou financeiras. Esses participantes foram excluídos logo na consulta de diagnóstico no ponto b) (explicação do estudo e assinatura do Consentimento Informado). Nos 120 participantes que prosseguiram, na consulta de diagnóstico, para o ponto c) (calibração do instrumento), não se registaram desistências prematuras. A investigadora coloca a hipótese de o grau de comprometimento por parte dos participantes estar relacionado com: possibilidade do acompanhamento diário dos dados gráficos próprios; introdução de alguma “novidade” tecnológica interessante e pouco usual; discurso motivacional por parte da investigadora; participação num estudo de investigação; entre outros motivos.

Meios de diagnóstico do BS: atendendo a que, segundo Thompson e col. (1994), apenas 5 a 20% da população bruxómana tem consciência da sua parafunção, optou-se por adicionar aos questionários de saúde geral o exame objetivo para investigação do CDP/DTM; o exame

clínico proposto pela AASM (2001) e a semana de *baseline* com EMG de superfície, para uma melhor definição do diagnóstico da parafunção presente. Este último critério veio ao encontro à literatura publicada posteriormente ao início do estudo, onde o *Consensus Internacional* (Lobbezoo e col., 2013) definiram o diagnóstico de BS e BV num sistema de graus: “possível” equivale a diagnóstico baseado em relatos do paciente (questionário e/ou entrevista); “provável” equivale a diagnósticos baseados em relatos do paciente e exame clínico; e “definitivo”- apenas para BS - quando baseado em relatos do paciente e exame clínico e PSG com áudio/vídeo. Os mesmos autores salvaguardaram a utilização de EMG, na impossibilidade de utilização de PSG, com elaboração detalhada de critérios. Seguindo esta observação, a utilização de EMG (1 semana de *baseline*) como critério de comprovação de diagnóstico proposto nos critérios de inclusão levou a que a amostra do trabalho tivesse o critério “definitivo” de bruxismo assegurado. Os 120 participantes no estudo apresentaram um diagnóstico “definitivo” de BS (segundo o *Consensus Internacional*). A semana de *baseline* confirmou o diagnóstico “positivo” de BS. No presente ensaio, todos os participantes recrutados foram admitidos, comprovando que o questionário da AASM (2001) foi válido para diagnóstico de BS.

À luz da literatura atual (Stuginski-Barbosa e col., 2015), apenas os indivíduos com 19 eventos de bruxismo/h por noite, medidos com o instrumento GrindCare[®] - Medotech A/S - Dinamarca, estariam aptos a preencher o requisito de diagnóstico positivo definitivo de bruxismo. Na data do início deste ensaio clínico, a literatura considerava como diagnóstico positivo de bruxismo 5 a 12 eventos/hora por noite (Jadidi e col., 2008). Este foi o valor de referência para a inclusão final dos participantes no estudo. No presente trabalho, a população exibiu a média de número de eventos/hora de sono de $21,1 \pm 14,56$ em *baseline*. Assim, ficou assegurado que toda a população exibiu diagnóstico “positivo” e “definitivo” de BS.

Segundo o presente trabalho, a avaliação do BS através de uma única questão, sem ter em consideração a avaliação por terceiros, nem os sintomas ou sinais relacionados com este, apresentou muitas limitações por se tratar de um comportamento inconsciente. Este ensaio corrobora a ideia de que o diagnóstico é a conjugação dos resultados do exame polissonográficos ou electromiográfico, da informação recolhida em história e do exame clínico (Lobbezoo e col., 2013).

Foi ainda um objetivo secundário deste trabalho: verificar a consequência clínica dos diferentes protocolos terapêuticos, na população que apresentava DTM em relação à população com ausência DTM. A população foi dividida segundo os algoritmos de

diagnóstico proposto pelo CDP/DTM no eixo I, nos três grupos de DTM: alterações musculares, alterações discais e artropatias. Este sistema de classificação permitiu uma utilização universal ao nível epidemiológico. Poveda-Roda R (2007) salientou, também, tratar-se de um sistema reprodutível e fiável.

Este sistema de diagnóstico está dividido em 2 eixos: o eixo I para avaliação física e o eixo II para avaliação psicossocial e de incapacidade associada à dor. Pretendeu-se utilizar a ferramenta na totalidade, o que aconteceu em toda a população. Assim, além das alterações funcionais pôde estudar-se, de forma reprodutível, a depressão, a ansiedade e o nível de incapacidade relacionadas com o BS. Este mesmo instrumento foi utilizado como registo de controlo das variáveis dependentes secundárias, nos momentos de fim de tratamento, primeiro, segundo e sexto mês de controlo. Estas variáveis foram definidas como secundárias, por não se associarem de forma direta, aos objectivos primários do estudo.

Instrumentos terapêuticos utilizados: a escolha recaiu sobre a EEF e o aparelho interoclusal, uma vez que, nas estratégias de tratamento de BS, são os mais citados na literatura, com o máximo de segurança para o doente. Já Manfredini e col. (2015) referiram, na sua revisão sistemática, que o EEF durante o sono apresentava eficácia na redução do BS e que, por mecanismos ainda pouco claros, os aparelhos orais também eram eficazes na redução de eventos de BS, ainda que de forma transitória.

O GrindCare® - Medotech A/S - Dinamarca foi o instrumento escolhido, por ser o único que, além da literatura existente validar a sua utilização (Stuginski-Barbosa e col., 2015), tinha a capacidade de fazer leitura de EMG de superfície e tinha a capacidade de emitir estímulo, em resposta à contração muscular existente. Apresentava ainda a capacidade de individualização do nível de estimulação, permitindo um maior conforto (e consequente *compliance*) para o paciente.

A investigadora questionou se, devido ao fluxograma do estudo por fases e períodos de controlo longo, a calibração da 23ª semana poderia ser diferente da calibração da semana de *baseline*. Questionou ainda a possível alteração nos resultados desta mesma semana, ainda que o discurso fosse consentâneo com o da semana de *baseline*. Esta questão poderia implicar alterações dos resultados, não perceptíveis estatisticamente. A investigadora levantou também a hipótese de sobreavaliação dos resultados, apesar do estudo ter sido conduzido no

ambiente habitual do doente, implicou cabos e dispositivos colocados nos participantes, que poderiam *per se* induzir situações de bruxismo. Esta situação estava parcialmente salvaguardada pelo estudo de Jadidi e col. (2011), que confirmou a utilização de EEF não ter alterado nenhum parâmetro da micro ou macro estrutura do sono.

No que diz respeito ao uso de aparelhos intraorais, apesar da aparente falta de consenso entre os profissionais, pôde considerar-se ser este o método mais comum para o tratamento do bruxismo, possivelmente devido ao baixo custo e fácil utilização inerentes (Rugh e col., 1989; Yustin e col., 1993; Macedo e col., 2008; Svensson e col., 2008; Carra e col., 2012). Por estes motivos, a utilização de aparelhos interoclusais rígidos de acrílico foi a opção selecionada, como meio terapêutico e como grupo controlo. Na recente revisão sistemática da literatura sobre o tratamento do BS (Manfredini e col., 2015), os autores observaram que, quanto à utilização de aparelhos orais, apesar da grande variabilidade de desenhos de estudos e dos próprios aparelhos, quase todos foram de algum modo eficazes na redução do BS. Neste estudo foram utilizados aparelhos interoclusais de resina acrílica de consistência dura, inseridos no maxilar superior com guia protrusiva incisiva e guia de lateralidade canina, segundo as regras dos aparelhos interoclusais convencionais preconizadas por Okesson, em 1987, e revistas por Klasser e Greene, em 2009, por estarem detalhadamente descritas e assim assegurarem a reprodutibilidade da técnica de fabrico e utilização.

5.1.2 Caracterização da amostra total

No que diz respeito à amostra total deste estudo, considerações deverão ser feitas atendendo à literatura existente e citada na introdução desta dissertação.

Quanto à caracterização do grupo etário associado ao BS, os estudos epidemiológicos de Hoz-Aizpurua e col. (2011) e Blanco Aguilera e col. (2014) revelaram que a prevalência de BS está maioritariamente associado a indivíduos abaixo dos 60 anos de idade. O presente estudo revelou-se concordante com estas observações, uma vez que 90% da amostra se situou abaixo dos 49 anos de idade.

Quanto ao género, a literatura não é consensual, havendo autores que referiram o género masculino como mais prevalente, outros o género feminino e ainda outros que dizem não haver qualquer relação com o BS (Baba e col., 2005; Johansson e col., 2006; Unell e col.,

2012; Blanco Aguilera e col., 2014). No entanto, Blanco Aguilera e col. (2014) alertaram para o facto de as mulheres objetivarem mais as suas queixas, intensificando-as e procurando ajuda, o que poderá conduzir a enviesamentos estatísticos. Tendo em consideração que os critérios de inclusão neste estudo não se basearam no género, mas sim nas queixas e motivo de consulta, o facto de 65,8% serem mulheres e 34,2% serem homens poderá espelhar a consideração de Blanco Aguilera e col. (2014), não sendo possível atribuir uma relação concreta entre prevalência e epidemiologia de género e BS.

Quanto ao estado civil de pacientes com BS, a literatura é omissa, ficando o resultado do presente trabalho sem comparação, referindo-se apenas que o estado civil dos participantes se distribuiu entre 59,2% solteiros e 26,7% casados, sendo residual a presença de outros estados. A investigadora apontou este dado como um ponto importante na caracterização do participante, em especial no eixo II do CDP/DTM, considerando a probabilidade do estado civil não se relacionar com os estados emocionais e consequentemente com a patologia do BS.

No que diz respeito às habilitações literárias, a grande maioria (75,8%) afirmou ter frequentado e concluído o ensino superior, não sendo também possível qualquer extrapolação epidemiológica desta variável. Também não foram possíveis outras comparações por omissão na literatura.

Apesar de toda a população em estudo ser positiva no diagnóstico final de BS (segundo AASM, 2001), apenas 37,5% procuraram a consulta por motivo exclusivo de BS, 25% com queixas de dor associado a BS, contrapondo as considerações de Thompson e col. (1994), onde apenas 5 a 20% tiveram consciência da sua parafunção. Esta discrepância poder-se-á dever à maior quantidade de informação existente nos nossos dias, acessível à população, sobre esta patologia, ou mesmo, aos profissionais de saúde alertarem os seus doentes para possíveis diagnósticos positivos de BS. Estes participantes, quando preencheram o questionário do CDP/DTM (pergunta C16), passaram de 62,5% (37,5% + 25% - questionário inicial geral) para 72,5% (com perceção de ranger de dentes à noite – pergunta C16) e ainda para 95,8% (quando questionados pela investigadora, nos critérios de AAMS, no fim da consulta), demonstrando que, no decorrer da consulta foi havendo um aumento da consciencialização da possível parafunção. Para este aumento final da percentagem de respostas positivas, na pergunta da AAMS, contribui o facto de a pergunta incluir “(...)ou alguém já disse que

rangiam ou apertavam (...)”, revelando que a informação do parceiro é peça fundamental no diagnóstico – 66,7% dos participantes referiram que o parceiro já tinha revelado queixas de ruído, no rangido durante o sono.

Torna-se relevante mencionar que está estimado para a população em geral, através de um estudo multicêntrico (Itália, Alemanha e Reino Unido), realizado com 13057 indivíduos de idade superior a 14 anos, utilizando um questionário através do telefone, baseado nos critérios da AASM, 2001, que o BS afeta 8,2% da população em geral e que tende a reduzir com a idade (Ohayon e col., 2001). Esta grande diferença entre os estudos na população em geral e entre os estudos realizados em meios pequenos levanta a questão da avaliação de um hábito oral, que é inconsciente (realizado durante o sono), ter validade ao ser avaliado por questionário, sem qualquer outro meio de comprovação. O presente ensaio considerou o trabalho do *Consensus Internacional* (Lobbezoo e col., 2013), em que se reforçou a ideia de que o diagnóstico de bruxismo deveria ter a componente do questionário coadjuvada com um exame clínico e, se possível, confirmada por PSG ou EMG. O trabalho de Raphael e col. (2012), autorrelato realizado em pacientes com DTM e sem DTM, tendo sido o BS avaliado e confirmado com PSG (2 noites de registo), verificou que a validade do diagnóstico de BS por questionário não é um indicador válido da presença de BS. Esta conclusão deveu-se à discrepância entre o número de participantes que afirmavam ranger os dentes durante a noite e o número de participantes que, confirmados polissonograficamente, rangiam durante a noite.

Salvaguardando que um dos critérios de inclusão era a presença de dor, foi de assinalar que esta tomada de consciência, durante a consulta, se repercutiu na temática da presença de dor, em que a relação entre a percentagem de dor referida ao início (questionário inicial geral – motivo da consulta) de 59,2% (exclusivamente dor: 34,2% + dor e bruxismo:25%) passou para 98,3% quando questionados pela investigadora (P 1.1 do exame clínico do CDP/DTM). Estes valores são substancialmente superiores aos de Klasser e col. (2010), em que apenas 20 a 30% dos pacientes diagnosticados com bruxismo referiam dor. Os autores referiam que este bruxismo estaria associado a parafunção diurna, mais do que noturna, mostrando que a causa de dor orofacial poderia não ser originada pela parafunção em si, mas por qualquer outra etiologia presente. No presente trabalho, a presença de BV (reportado pelo paciente na pergunta C17- CDP/DTM) foi de 64,2%, não havendo relação estatística significativa com a dor, em *baseline*. Carra e col. (2012) lembraram que a distinção da dor causada por DTM e a dor/fadiga relatada ao acordar típica do BS são entidades distintas, onde a primeira tem o seu pico ao fim do dia e a segunda logo pela manhã. É de ressaltar que 75,8% referiram

cansaço ou dor muscular ao acordar (quando questionados pelo investigador acerca do mesmo sintoma esta percentagem aumentou para 81,7%), estando mais perto dos 72,5% que referiram que “rangiam ou alguém já lhes ter dito que rangiam os dentes de noite”, desviando a possível causa de dor de qualquer simultaneidade respeitante ao BV. No presente trabalho, não foi possível estabelecer uma relação causa-efeito entre presença de dor e atividade EMG, ambos eram critérios de inclusão no estudo (não havendo grupo controlo sem parafunção, ou sem dor), apenas se pôde observar a sua relação estatística e não uma relação causal.

Tendo em conta a escassa informação sobre BV na amostra, não foi possível fazer assunções da sua relação com a dor evidenciada pela amostra (no estudo estatístico estas duas variáveis não se relacionaram). É de assinalar que não se observou qualquer relação entre os participantes que referiram ranger ou apertar os dentes de dia – 64,2% (pergunta C17 do questionário CDP/DTM), com a presença de desgaste dentário anormal (74,2%) – o que esteve de acordo com a literatura (Lavigne e col., 2008). Estes autores lembraram que o BV se caracterizava por apertamento cêntrico, não sendo típico encontrar facetas de desgaste, ou dor reportada - não questionada (pergunta B7 no questionário CDP/DTM), ou mesmo com a dor registada na semana de *baseline* em diário de dor. Assim, o presente trabalho aponta como possíveis etiologias da dor presente nos participantes, causas relacionadas com o BV (intensidade, fadiga muscular, entre outras) ou presença de DTM concomitante a sintomatologia dolorosa. Seguindo a revisão sistemática de Manfredini e col. (2015), o presente trabalho corroborou a ideia dos autores que, de um ponto de vista clínico, pediam que as investigações se concentrassem na atividade muscular, que gera consequências clínicas, e que o tratamento se focalizasse nos sintomas. A revisão aconselhou a que se observasse o BS como um triângulo de bruxismo/dor/fatores psicossociais para melhor conduzir a estratégia de tratamento.

No que diz respeito à intensidade de dor associada ao bruxismo, a literatura tem começado a distinguir com clareza a dor relatada pelo paciente ao início da consulta (escrita por ele na pergunta 7 do questionário B do CDP/DTM) e a dor que o paciente refere quando questionado pelo clínico (pergunta 1.3 do exame clínico do CDP/DTM). Neste aspeto, Conti e col. (2014) sugeriram que um diário de dor escrito pelo paciente ou um registo diário num instrumento poderia ser a melhor opção para estudo deste parâmetro. O mesmo autor, no seu estudo, revelou que a dor descrita pontualmente pelo paciente (escrita ou entrevistada) no CDP/DTM apresentava grandes variações interindividuais, contribuindo para a falta de poder estatístico

dos estudos. Acrescentou ainda que este parâmetro é desadequado para ser estudado, no caso de o registo não ser contínuo. Também Raphael e col. (2013), no seu estudo (n=14), utilizando a dor relatada pelo paciente no dia da entrevista e a dor do diário, observaram que os valores eram discrepantes, recomendando a utilização do segundo parâmetro para efeitos estatísticos. No presente trabalho, avaliando a dor relatada pelo paciente ao início da consulta (escrita por ele na pergunta 7 do questionário B do CDP/DTM) esta situava-se nos $4,5 \pm 2,37$, sendo que aumentava para $6,0 \pm 1,77$ quando questionado acerca da mesma pela investigadora (pergunta 1.3 do exame clínico do CDP/DTM). No diário de dor, na semana de *baseline*, a mesma passava para $5,6 \pm 1,65$, estatisticamente não se observou qualquer diferença com significância entre os três valores. Esta discrepância coincidente com o estudo de Raphael e col. (2013) poderá ser explicada pelos trabalhos de Faries e col. (1991) e Eich e col. (1985), acerca da intensidade da dor. Os autores revelaram que o facto de o paciente fazer um diário de dor poderá relacioná-lo mais com a sua própria dor (e isto ter um impacto positivo na doença), e ainda evitar distorções de registo por falta de memória da própria dor.

A dor referida pela grande maioria da população teve carácter intermitente (76,5%), com início há 6-12 meses (35%) ou 3 anos ou mais anos (20,8%), revelando assim ser predominantemente crónica. De referir que 90,8% mencionaram a presença de dor nas últimas 4 semanas. Este carácter crónico de dor foi explicado por Lund (1991), no modelo de adaptação à dor, a atividade motora não é indutora da dor músculo esquelética crónica, mas resulta da adaptação à mesma. Este modelo também suportou o facto de, nos últimos 6 meses, a média de dias de incapacidade ter sido apenas de $1,3 \pm 3,23$ dias, com $4,9 \pm 1,53$ de média de dor (END 0-10). Também, Blanco Aguilera e col. (2014), no seu estudo epidemiológico (n=1220), detetaram uma associação positiva entre a presença de BS e dor crónica. O presente trabalho não encontrou esta associação positiva, nem qualquer outro tipo de relação entre o relato de quem range (pergunta C17 do questionário CDP/DTM) e a dor relatada/não questionada pelo participante (pergunta B7 do questionário CDP/DTM). O presente trabalho também não corroborou os achados de Rompré e col. (2007), em que quem exibia menos eventos de rangido (o autor usou a polissonografia como instrumento de avaliação) reportava mais dor e vice-versa. Não se encontrou qualquer associação entre estas duas variáveis (NR de *baseline* e pergunta B7 do questionário CDP/DTM).

Blanco Aguilera e col. (2014) referiram presença de dor intensa, com grande interferência na figura de dor, nas atividades diárias. O presente trabalho também apresentou médias altas do nível de dor reportada de $4,5 \pm 2,37$, com a média de todas as dores nos últimos 6 meses

de $4,9 \pm 1,53$. Apesar da quantificação da intensidade da dor ser alta (62,5% da amostra apresenta um CID > 50), esta não parece ser tão incapacitante (média $1,3 \pm 3,23$ dias de incapacidade nos últimos 6 meses) como no estudo de Blanco Aguilera e col. (2014). Verificou-se que a grande maioria da amostra se situou no grau II do GDC – Grau de Dor Crónica: baixa incapacidade com alta intensidade (42,5% da amostra).

Ainda no que concerne à dor, neste caso à sua localização, 58,3% referiram “músculo”, 20% em “músculo e ATM”, no exame objetivo, à palpação muscular 51,7% da população apresentava mais de 3 pontos dolorosos (entre o músculo masséter e músculo temporal) 41,7% reportavam ao músculo temporal e 51,7% ao músculo masséter. Neste aspeto (dor à palpação), Conti e col. (2014) revelaram ter encontrado uma correlação moderada entre dor à palpação do músculo masséter em *baseline* e a EMG do mesmo músculo (isto é, quanto mais atividade eletromiográfica, mais dor à palpação), indicando o autor que poderia dever-se a um processo adaptativo muscular, em vez de ser um fator indutor de dor. No presente trabalho, não se encontraram correlações entre dor à palpação muscular (pergunta 6.1 do exame clínico CDP/DTM) e a atividade muscular no *baseline*. Quando a dor articular foi reportada pelo paciente, no início do exame objetivo (pergunta 1.2 do exame clínico CDP/DTM), 20,8% referiram apenas “ATM” acrescentando 20% que referiram “músculo e ATM” e na inspeção objetiva, 54,2% referiram dor no pólo lateral da ATM. Esta coincidência de valores poderá corresponder ao carácter localizado e preciso que a dor articular encerra em si.

Carra e col. (2011) e Van Selms e col. (2013) apontaram uma relação estatística entre sons articulares e BV e BS, e Fernandes e col. (2014) verificaram a presença de estalidos em cerca de 67% de pacientes com BS. O presente trabalho encontrou 69,2% da amostra a referir ouvir ruídos em algum movimento mandibular. Destes, no exame objetivo, 60,8% apresentavam sons no movimento vertical e 35,8% apresentavam sons no movimento horizontal. Estes achados foram concordantes com a literatura existente sobre o tema.

No que diz respeito à relação entre a condição oclusal pré-existente e a presença de BS, a grande maioria da população apresentava valores de trespasse vertical e horizontal dentro da normalidade, sem prematuridades (após desprogramação com lâminas de Long), e com guias anteriores protrusivas incisivas em 99,2% da amostra, bem como guias caninas ou de grupo para as lateralidades. É de referir que as guias de lateralidade se distribuíram equitativamente entre canina e função de grupo. A razão pode ter estado relacionada com a faixa etária mais

prevalente nesta amostra (30-39 anos), ou à presença de desgastes (74,2% exibiu alguma faceta de desgaste brilhante). No entanto, qualquer uma destas guias (na ausência de interferências, como se observou), proporcionam ao indivíduo um padrão de oclusão dentro da normalidade (Okesson JP, 2008). Neste sentido, o presente trabalho está de acordo com a literatura. Lobbezoo e col. (2006) e Luther (2007) reforçaram o facto de a maioria dos estudos não refletir a existência de qualquer relação entre o bruxismo e fatores oclusais. Lobbezoo e col. (2012), na sua revisão da literatura concluíram que nem as interferências nem as maloclusões esqueléticas se relacionaram com a etiologia ou perpetuação do bruxismo. Pergamalian e col. (2003) lembraram que as facetas de desgaste podiam não ser exclusivas do bruxismo e Johansson e col. (2008) acrescentaram que seriam provavelmente o resultado da conjugação de diferentes fatores. De notar que, apesar de vários estudos terem demonstrado uma associação positiva entre desgaste dentário e bruxismo (Ekfeldt e col., 1990; Knight e col., 1997), outros não o mostraram (Pergamalian e col., 2003). Com uma amostra onde o diagnóstico de BS foi de 100% (critério fundamental de inclusão para o presente trabalho), 74,2% de indivíduos com facetas de desgaste denotam a presença de parafunção excêntrica, não se podendo inferir uma associação positiva destas duas entidades, por a amostra estar desde o início enviesada para esta associação.

Assim, de acordo com a literatura existente, representando a presença de desgaste dentário um fator importante de diagnóstico quando combinado com outros achados (Koyano, 2009; Hoz-Aizpurua e col., 2011), e tendo em consideração Manfredini e col. (2013), considerou-se que o critério de desgaste dentário *per se* poderá conduzir a muitos falsos positivos, atendendo a que estes desgastes também se encontram na população geral (por outros motivos que não parafunção), obrigando a um correto enquadramento dos diferentes casos.

Quanto a outros sinais e sintomas da amostra total, é de salientar:

A maioria da população não apresentou história de limitações bruscas de movimento mandibular nem referiu ocorrências de pancadas ou traumas.

O padrão de abertura esteve dentro da normalidade em 65% dos casos, antevendo uma baixa prevalência de patologia articular. Quanto à amplitude de movimento mandibular, metade da população apresentou limitação de abertura (para valores abaixo de 40mm), podendo este valor não constituir uma limitação na qualidade de vida, com 30mm é perfeitamente possível uma vida compatível com os padrões de normalidade. O presente

trabalho apontou o valor de referência de 40mm, como um valor altamente inespecífico, para aferição de “limitação de abertura bucal”, o movimento de rototranslação mandibular verificou-se aos 25-30mm, sendo a diferença para os 40mm um valor exagerado do ponto de vista funcional. Mais estudos epidemiológicos são necessários para a aferição de um valor de “limitação de abertura bucal”.

5.1.3 Presença de DTM na amostra total e a sua relação com BS e dor

No que diz respeito à amostra da população, que exibiu DTM dentro da amostra total, está de acordo com a literatura onde Dimitroulis (1998) e Garcia e Bohnenkamp (2005) referiram que o ratio entre o gênero feminino e masculino é de 4:1, o presente trabalho apresentou números em conformidade com os da literatura (78,4% da população com DTM é do gênero feminino).

Também no que diz respeito à faixa etária, estes autores (Dimitroulis, 1998; Garcia e Bohnenkamp, 2005) referiram que a maior prevalência desta condição (DTM) se situou entre os 20 e 40 anos, e o presente trabalho observou que a população com DTM se apresentou em 78,6% entre os 18 e os 40 anos de idade (32,7% entre os 18-29 anos e 43,9% entre os 30-39 anos).

Tendo em consideração os critérios de inclusão, onde havia um diagnóstico positivo de BS (pela AASM, 2001) para 100% dos participantes do estudo com dor associada, verificou-se segundo os algoritmos de diagnóstico proposto pelo CDP/DTM que 81,7% se apresentavam positivos para algum tipo de DTM. A literatura (Manfredini e Lobbezoo, 2010) sugeria que cerca de 60% de pacientes com DTM apresentavam diagnóstico de bruxismo, não se referindo à presença de dor em simultâneo. No entanto, Lobbezoo e col. (2008) notaram que a prevalência do bruxismo poderia ter sido influenciada pelo método de diagnóstico e pelo tamanho das amostras utilizados; os estudos que utilizaram EMG ou PSG apresentaram números mais baixos, não se tendo verificado essa redução no presente trabalho. Já Raphael e col. (2012), relacionando o BS reportado em questionário e o avaliado com PSG em pacientes com DTM e sem DTM, verificaram que a prevalência de BS positivo reportado no grupo com DTM era muito superior ao grupo sem DTM. Quando avaliado o BS em ambos os

grupos com PSG, essa diferença de prevalência desaparecia, aconselhando o autor a não cingir o diagnóstico de BS a questionários clínicos. Também no presente ensaio se corroborou este achado, a relação entre presença de DTM e BS reportado alterou-se após avaliação com EMG, passando de 75% de BS reportado para 100% de BS diagnosticado, após avaliação com EMG. O presente trabalho não poderá inferir se a presença de DTM enviesou a percepção individual de BS, como no estudo de Raphael e col. (2012), já que a nossa amostra, sem DTM, foi demasiado pequena para qualquer extrapolação estatística ou mesmo clínica.

Garcia e Bohnenkamp (2005) estimaram que a população com DTM seria de 1:4 no rácio homens:mulheres, com uma faixa etária prevalente dos 20 aos 40 anos. Também Blanco Aguilera e col. (2014), num estudo epidemiológico (n= 1220) sobre a relação entre BS e dor em indivíduos diagnosticados com DTM, verificaram que 54,5% reportaram sofrer de BS com uma associação estatisticamente significativa, género feminino e abaixo dos 60 anos. Também neste trabalho, esse rácio se verificou e, de igual modo, a referida faixa etária.

Quanto à presença de dor concomitante ao diagnóstico de BS e DTM, Blanco Aguilera e col. (2014) referiram a presença de dor intensa, reportada com grande interferência da figura de dor nas atividades diárias. O presente trabalho na população com DTM também apresentou médias altas do nível de dor reportada, na ordem dos $4,6 \pm 2,31$, na escala de 0-10, com a média de todas as dores nos últimos 6 meses de $5,0 \pm 1,55$. A maioria da população com DTM (93,9%) apresentou 0 a 6 dias de incapacidade, tendo a fração de 0 dias representado 70,4% da amostra total. Inferiu-se que as dores reportadas foram de intensidade elevada mas, com baixo grau de incapacidade, tal como no trabalho de Blanco Aguilera e col. (2014), salvaguardando que este trabalho referiu níveis maiores de incapacidade diária. Os autores em Blanco Aguilera e col. (2014) salientaram a necessidade de mais estudos com critérios de diagnósticos que incluíssem a diferença entre BV e BS, em grandes populações, e referiram existir a associação entre DTM e BS, sem que se percebesse o mecanismo de associação. Quando acompanhada por dor, a origem da mesma permaneceu igualmente por esclarecer (se da DTM ou BS). O presente trabalho corroborou a mesma salvaguarda.

Quando se avaliou a influência da presença ou ausência de DTM (geral) na sintomatologia dolorosa em baseline, verificou-se que a primeira influencia a segunda, sendo este achado aparentemente discordante da literatura onde Rossetti e col. (2008) e van Selms e col. (2008), em estudos conduzidos em laboratórios de sono, verificaram não existir associações significativas entre BS e dor por DTM. Tendo em consideração que toda a população do presente estudo tinha de apresentar concomitância de diagnóstico positivo de BS e presença

de dor, o valor em percentagem da relação entre BS e dor (por DTM ou não) ficou acima do preconizado por Svensson e col. (2008), onde apontaram que apenas 10% da população iria referir dor associada ao diagnóstico de DTM. Por esse motivo, torna-se pouco aconselhável extrapolações estatísticas no presente trabalho, podendo estas ser falaciosas ou pouco exatas.

Quanto à análise de prevalência do grupo de DTM no presente trabalho, esta foi maior no grupo I (muscular), seguida do grupo II (articular) e por último do grupo III (degenerativo). Em Blanco Aguilera e col. (2014), os diagnósticos do eixo I (CDP/DTM) apresentavam DTM muscular e articular como os mais prevalentes, estando o presente trabalho consonante com os achados do estudo citado. Este achado já tinha sido referido no trabalho de Manfredini e col. (2012), onde a mesma distribuição tinha sido observada. Também Porporatti e col. (2014), no seu estudo transversal realizado numa amostra de 400 indivíduos, observaram que a prevalência de bruxismo em pacientes com DTM articulares era baixa. O facto de a dor muscular ser um sintoma de bruxismo, podia explicar a sua prevalência ser mais elevada, em pacientes que sofrem de DTM muscular. O presente trabalho corroborou essa hipótese citada pelo trabalho de Porporatti e col. (2014).

Quando se relacionou o grupo de DTM e o nível de dor em *baseline*, verificou-se que não existiu uma relação estatística significativa entre o grupo I, II ou III e o nível de dor assinalado nessa semana (independentemente da presença de BS, esta foi transversal a todos os casos). Esta avaliação foi feita com o intuito de perceber se algum subgrupo de DTM poderia exibir mais dor em *baseline* do que outro. Molina e dos Santos Júnior (1999) tinham sugerido que o BS estaria mais associado a DTM com dor, à semelhança do que se verifica nas mialgias e nas artralguas. Lund e col. (2002) falavam de dor por fadiga muscular devido à parafunção, mesmo sem a presença de diagnóstico de DTM. Van Selms e col. (2012) acrescentaram que a dor poderia ser consequência de fadiga muscular, mais do que de BS por si só. Assim se corroborou com a literatura a hipótese de a dor muscular ou dor na ATM (mialgias e artralguas) poder estar mais associada a apertamento dentário (muito presente no BV) – mas não visível neste trabalho por falta de critérios de diagnóstico validados na literatura e aplicáveis à investigação do BV- do que propriamente a parafunção excêntrica. Esta diferença de atividade muscular poderia influenciar, de forma diferente, os sinais e sintomas de DTM.

O presente trabalho observou que o grupo de DTM presente (o grupo I ou II ou III) não alterou a sintomatologia dolorosa inicial em *baseline*. No entanto, aqueles que exibiam DTM do grupo I referiram mais dor no questionário inicial (B7) do que os dos grupos II ou III. Este achado foi consonante com o trabalho de Blanco Aguilera e col. (2014), em que a presença de dor reportada estava associada a uma amostra de 1220 participantes que exibiam maioritariamente DTM muscular e articular.

Quando se relacionou a atividade muscular e o grupo de DTM, verificou-se a inexistência de associação significativa entre o grupo de DTM (grupo I, II ou III) e o NR da semana de *Baseline*; este achado confirmou-se, quando se englobaram os três grupos como presença/ausência de DTM, revelando que a existência ou não de DTM não determinou a atividade muscular do paciente. Juntando a informação de que o nível de dor em *baseline* foi influenciado pela presença de DTM e o NR não, averiguou-se se esta relação existia na dor reportada na pergunta B7, pois toda a literatura (Lavigne e col., 1996; Lobbezoo e col., 2006; Raphael e col., 2013) aponta para uma associação negativa, nos pacientes com DTM, entre a dor reportada e atividade EMG. Raphael e col. (2013) apontaram mesmo que a base devia estar na pequena e persistente atividade de EMG (extra BS), podendo funcionar como indutor ou perpetuador de dor por DTM, separando assim da possível dor induzida pela parafunção. Os autores acrescentaram ainda que o “modelo de adaptação à dor” poderia explicar a relação inversa entre a atividade EMG de BS e a dor reportada pelos pacientes. O presente estudo não corroborou qualquer tipo de relação entre o NR *baseline* e a dor reportada na pergunta 7 (questionário B, do CDP/DTM), dentro da população com DTM.

Raphael e col. (2012) fizeram mais uma observação pertinente, ao verificar que num grupo com DTM e noutro sem DTM, a relação entre o NR avaliado (em *baseline*) e o reportado (pergunta C16 do questionário do CDP/DTM) foram diferentes, tendo o grupo com DTM, no questionário clínico, reportado maior prevalência de BS que o grupo controlo. O presente trabalho não corroborou esta mesma avaliação, ou seja, a presença ou ausência de DTM não alterou a percepção individual de rangido ou apertamento durante o sono.

A diferença de resultados para a literatura existente poderá dever-se ao tamanho da amostra de participantes com DTM (n=98), por esta variável não ter sido objecto de estudo no presente trabalho, e alvo de fórmula de cálculo para dimensionamento e representatividade da amostra. Numa meta-análise que avaliou até 2010 (março) todos os trabalhos publicados,

em adultos, utilizando o protocolo CDP/DTM, como critério de diagnóstico para a DTM (Manfredini e col., 2011) verificou-se que, em estudos da população em geral, a prevalência de DTM variou entre 14,0% e 32,1%. Considerando os pressupostos de grau de confiança (95%) e da amplitude do intervalo de confiança ($\pm 2,5\%$), verificou-se que o número de participantes a observar deveria variar entre 120 e 633.

Nesse sentido, recomendam-se estudos epidemiológicos de larga escala (com amostras válidas e representativas), onde o diagnóstico de DTM e o diagnóstico de BS apresentem a componente clínica aliada ao questionário, para uma melhor aferição de cada variável.

Quanto aos diferentes subgrupos de DTM presentes, a maior prevalência foi a entidade de deslocamento do disco com redução ($n=51$). Salvaguarda-se que a maioria dos participantes apresentaram mais do que um subgrupo de DTM, o que inviabilizou o estudo estatístico, pela pequena amostra existente. Assim, recomendam-se trabalhos cujo objecto seja o estudo pormenorizado dos grupos e subgrupos de DTM em relação ao BS.

5.1.4 Resultados do eixo II do CDP/DTM na amostra total

No que diz respeito à avaliação do eixo II do CDP/DTM, na amostra total do presente trabalho, várias considerações deverão ser feitas tendo em atenção a literatura existente e citada, na introdução desta dissertação. Destaca-se a prevalência elevada de grau II (42,5% da amostra total) no Grau de Dor Crónica (GDC), denotando uma amostra onde se observou alta intensidade de dor e baixo grau de incapacidade. Este facto observou-se na população com DTM presente e também na amostra total. Observou-se, quando estas duas variáveis foram analisadas separadamente (intensidade de dor e incapacidade provocada pela dor), que 62,5% quantificou a intensidade da sua dor como alta (a média da dor mais intensa sentida foi de $7,8 \pm 1,85$) e apenas referiram $1,3 \pm 3,23$ dias de incapacidade nos últimos 6 meses. Já Blanco Aguilera e col. (2014), num estudo epidemiológico ($n= 1220$) sobre a relação entre BS e dor em indivíduos diagnosticados com DTM, verificaram que os indivíduos que reportaram sofrer de BS apresentavam uma associação estatisticamente significativa, com características de presença de dor intensa e uma grande interferência da presença de dor nas atividades diárias.

Este segundo achado não foi corroborado pelo presente trabalho, onde 93,3% se situaram no nível de 0 (0-6 dias), de dias de incapacidade por motivo de dor.

Este resultado (dor forte, pouco incapacitante), juntamente com o carácter intermitente de dor verificado na amostra, culminou nas características típicas de dor crónica, presente neste ensaio (86% da amostra tinha dor há mais de 6 meses).

Importa referir que a quantificação da intensidade da dor na amostra foi alta, por um dos critérios de inclusão da amostra ter sido a presença de dor em pelo menos 3 pontos numa escala de 0-10. Tendo em conta que esta variável (quantificação da intensidade da dor) correspondeu à soma da dor no exato momento da dor mais intensa nos últimos 6 meses e da média de dor nos últimos 6 meses, os valores ficaram influenciados pelos critérios de inclusão da amostra.

Quanto aos níveis de depressão e a sua relação com BS ou DTM, a literatura é bastante escassa, mas a associação entre a depressão, ansiedade e os sintomas de DTM estão sob apreciação contínua, nos nossos dias. Se, por um lado, os sintomas dolorosos, associados à disfunção, podem ser considerados fatores causais ou intensificadores do desenvolvimento de depressão e doenças psíquicas, por outro, a ansiedade e os níveis aumentados de *stress* favorecem uma descarga de tensão sobre a musculatura mastigatória, contribuindo para o acréscimo na frequência e intensidade dos hábitos parafuncionais (Oral e col., 2009; Silva e col., 2011). Com a análise dos resultados no presente trabalho, foi possível verificar que se tratava de uma amostra de 55,1% da população com níveis moderados a severos de depressão. No entanto, quando se executou a análise estatística entre o nível de depressão e a presença de DTM foi possível verificar não existir qualquer relação estatística ($p=0,992$) entre estas duas entidades, o que poderá ser justificado pelo tamanho da amostra global. Poderá ser considerado uma lacuna no presente trabalho e na literatura existente a averiguação de alguma relação entre níveis de ansiedade (com instrumento de avaliação validado) e BS. Esta abordagem poderia suportar a procura de grupos de risco, e conduzir a respostas acerca da etiologia desta patologia.

5.1.5 Relação entre BS e cefaleias na amostra total

O estudo das cefaleias no presente trabalho não foi considerado objetivo principal, não tendo por isso sido alvo de cálculo para amostragem dimensionada e representativa.

Esta variável independente foi considerada, uma vez que a literatura existente menciona relação entre BS e cefaleias. Com o intuito de melhor caracterizar as cefaleias presentes, utilizou-se o questionário proposto pela SIC, o ICHD-II. Este questionário permite classificar as cefaleias primárias nos seus subgrupos: cefaleias migratórias, cefaleias de tensão episódica não frequente, cefaleias de tensão episódica frequente e cefaleias de tensão crônicas. Quando se cruzaram os diferentes dados para realizar o diagnóstico sectário desta patologia, verificou-se que a frequência do diagnóstico sectário era muito baixa (por exemplo, apenas se observou um indivíduo com cefaleias migratórias), não sendo possível a realização do estudo estatístico. Lembra-se que o questionário do CDP/DTM ainda não inclui este diagnóstico de cefaleia, mas apenas uma pergunta genérica sob a ocorrência de dores de cabeça ou enxaquecas, nos últimos 6 meses. O questionário proposto pela SIC, o ICHD-II, permitiu caracterizar as cefaleias quanto à frequência, duração, localização, sensação/qualidade, intensidade, número de fatores agravantes, número de efeitos colaterais e percepção da relação temporal entre o episódio de cefaleia e a presença de dor por DTM, sendo por isso justificada a sua utilização para investigação.

Salienta-se a prevalência de cefaleias na amostra (99,2%), ressaltando a grande relação entre a presença de BS com dor e a presença de cefaleias. Estes achados corroboram a literatura existente. Fernandes e col. (2013), no seu estudo com 286 indivíduos, mostraram que 83,3% dos pacientes com BS tinham um diagnóstico positivo de cefaleia. Também Canto e col. (2014), na sua revisão sistemática, concluíram que a população adulta com BS aparenta ter maior probabilidade de ter cefaleias.

Importa referir que a percepção da relação simultânea de cefaleias e dor provocada por DTM foi de 42,5% na amostra (pergunta 8 do questionário de cefaleias), refletindo a falta de conhecimento associativo entre estas duas entidades, já que 60,8% tinham referido “dores de cabeça ou enxaqueca na zona temporal nos últimos 6 meses” (pergunta C27 do CDP/DTM). Tendo em conta que toda a amostra exibia BS simultâneo a dor (independentemente da presença de DTM), não foi possível fazer extrapolações estatísticas e clínicas, por possível enviesamento da amostra, no que diz respeito aos achados descritos.

Ao dividir-se a amostra entre presença ou ausência de DTM, verificou-se que, para além da alta incidência de DTM na população com cefaleias (81,5% *versus* 18,5% sem DTM e com cefaleia), esta não influenciou a sintomatologia dolorosa do paciente. Também Porporatti e col. (2014) verificaram no seu estudo que, entre indivíduos com DTM, se verificava entre 50 a 80% de diagnóstico positivo para a cefaleia. Franco e col. (2010) observaram também que indivíduos com DTM tinham mais 85,5% de diagnóstico positivo de cefaleias do que aqueles sem DTM. O presente trabalho corroborou os achados da literatura.

Quando se estudou a possível relação entre o NR em *baseline* e os pacientes com DTM e cefaleias, verificou-se que a presença desta última não alterou o NR. Fica o achado clínico, como possível orientação para investigações futuras, pela falta de matéria na literatura atual disponível.

5.1.6 Discussão dos resultados relativos aos diferentes grupos

Na amostra total, verificou-se uma distribuição normal para as variáveis independentes e o mesmo se verificou, para a amostra organizada, em grupos de estudo.

Para as variáveis dependentes principais no período de *baseline*, o teste ANOVA indicou uma distribuição normal para o nível de dor e número de rangidos/hora/noite. Este dado foi importante como parâmetro principal de estudo, por uma das limitações mais citadas na literatura ser a grande variabilidade individual na avaliação da dor (Conti e col., 2014), ou mesmo o número de rangidos/hora/noite (Jadidi e col., 2013). A distribuição verificou-se não normal para a intensidade de rangido. Este achado (distribuição não normal na variável de intensidade de rangido) veio corroborar o trabalho de Needham e Davies (2013), onde salientaram a grande variabilidade individual deste parâmetro, no estudo com 19 indivíduos. Os autores referiram que este fator poderia gerar diferentes respostas às terapêuticas implementadas. O presente trabalho concordou com a observação pertinente de Needham e Davies (2013) sobre esta variável.

A intensidade de rangido é uma variável que tem vindo a ganhar relevo na literatura. No entanto, não existe nenhum aparelho validado para a sua aferição, de forma sensível e específica. Assim, o presente ensaio incentiva à validação de um instrumento de medida, para a variável de intensidade de rangido.

5.2 Discussão dos resultados obtidos e conclusões preliminares pós-intervenção (variáveis dependentes principais)

As variáveis dependentes foram divididas em principais e secundárias, decorrentes da importância e objetivo na presente dissertação.

As variáveis dependentes principais foram analisadas por médias semanais. Após a realização do teste de normalidade (Kolmogorov-Smirnof), verificou-se que as mesmas poderiam ser comparadas por períodos de tratamento. Assim, os grupos foram comparados por semanas de *baseline*, fim de tratamento ativo (4^a e 8^a semana) e de controlo (4^a, 8^a e 24^a semana). A literatura atual recomenda este tratamento de dados (Needham e Davies, 2013).

As variáveis dependentes secundárias também foram categorizadas como variáveis independentes, no momento inicial do estudo, para caracterização da amostra. Os períodos de estudo estatístico corresponderam ao período de recolha da variável, através da história clínica, com o CDP/DTM (ver delineamento do estudo). Assim, foram apresentados os períodos: consulta de diagnóstico, fim de tratamento ativo (diferente de grupo para grupo) e período de controlo (4^a, 8^a e 24^a semana).

Com o intuito de facilitar a discussão acerca dos resultados obtidos, no que diz respeito às variáveis dependentes principais, foram planeadas três secções maiores: Análise de variável dependente principal intragrupo e intergrupo; Correlação de variáveis dependentes principais intragrupo; Análise final intergrupos para as variáveis dependentes principais.

5.2.1 Análise de variável dependente principal intragrupo e intergrupo

5.2.1.1 Nível de sintomatologia dolorosa diária

Após apreciação da literatura no início desta dissertação, justificou-se a utilização dos registos em diário de dor, como a variável mais fiável para análise dos níveis de dor, durante todo o estudo. É de salientar que este tipo de registo começou a ter resultados publicados em

2013 (Jadidi e col., 2013; Raphael e col., 2013). As comparações entre o presente ensaio e os restantes trabalhos, exceto os mencionados, foram sempre a par com registos pontuais de dor.

Começando com a avaliação da fase I do estudo (EEF sem introdução de aparelhos), nos resultados de nível de dor, destacou-se a informação estatística de ambos os protocolos serem eficazes no alívio da sintomatologia dolorosa, durante o prazo de tratamento ativo (diminuindo em 69,8% e 64,4% respetivamente nos grupos A e B) e após 6 meses (diminuindo em 71,7% e 71,2% respetivamente nos grupos A e B). O Grupo B registou um abrandamento na diminuição da sintomatologia ao fim de 1 mês de tratamento, não parecendo haver vantagem em protocolos prolongados de tratamento. Em ambos os grupos, não se verificou recidiva de sintomatologia dolorosa, semelhante ao valor de *baseline*, no período de controlo estudado (entende-se por recidiva uma curva ascendente na evolução dos valores do nível de dor para valores iguais ou superiores aos registados no período de *baseline*).

No que diz respeito à fase II do estudo (introdução de aparelho durante uma semana e posterior simultaneidade com EEF e sem EEF no grupo controlo), nos resultados de nível de sintomatologia dolorosa, destacou-se a informação estatística de os protocolos C e D serem eficazes no alívio da sintomatologia dolorosa durante o prazo de tratamento ativo (diminuindo em 75,0% o nível de dor em ambos) e após 6 meses (diminuindo em 80,4% e 87,5% respetivamente grupo C e D). O Grupo D registou um abrandamento na diminuição da sintomatologia ao fim de 1 mês de tratamento, parecendo não haver vantagem em protocolos prolongados. Em qualquer um dos grupos, o alívio da dor foi acentuado pelo uso de EEF e menos acentuado com a introdução do aparelho interoclusal (não representando esta uma mais-valia no alívio da dor). Em ambos os grupos, não se verificou recidiva de sintomatologia dolorosa, semelhante ao valor de *baseline*, no período de controlo estudado.

Quando se comparou o grupo E com os grupos C ou D, os dois últimos só apresentaram diferenças estatísticas significantes com a introdução da EEF, ou seja, o participante poderia estar “convencido” que só melhoraria com o uso da EEF (efeito *hawthorne*: indivíduo melhora devido à sua expectativa de participar num estudo), enquanto que no grupo E esta expectativa não existia. Em qualquer um dos 3 grupos não se verificou recidiva de sintomatologia dolorosa, semelhante ao valor de *baseline*, durante todo o período de controlo estudado. No grupo E, os ganhos terapêuticos foram os menos acentuados (apenas 22,6% de alívio ao fim de 6 meses).

Fazendo uma comparação geral entre os protocolos das fases I e II do presente trabalho, no que diz respeito à evolução da sintomatologia dolorosa, pudemos verificar que, em qualquer um dos grupos A, B, C, D ou E, o protocolo implementado foi eficaz no alívio da sintomatologia dolorosa. No fim do tratamento ativo, o grupo E foi o que menor alívio de dor registou, sendo estatisticamente diferente dos grupos A, C e D. Não se verificou recidiva da sintomatologia dolorosa, em nenhum grupo, para valores de baseline. O grupo E manteve-se estatisticamente diferente dos grupos C e D e aquele onde os ganhos terapêuticos foram menos acentuados.

Do ponto de vista clínico, os protocolos mais simples são os mais vantajosos (um só instrumento - EEF ou aparelho). O protocolo A, pela sua curta duração (4 semanas) e eficácia, apresentou-se como o mais vantajoso do ponto de vista clínico.

Na relação entre o alívio de dor e a utilização de EEF, quando a dor é utilizada como critério de avaliação, a literatura é escassa, tanto em registos deste parâmetro como na descrição desses mesmos registos.

Já Hudzinski e Walters (1987) relataram que a utilização de EEF representava um método eficaz de redução rápida dos sintomas de dor de cabeça crónica, dor miofascial e inflamação muscular, em comparação com outras alternativas terapêuticas. Um trabalho tido em consideração nesta discussão foi o de Bernhardt e col. (2012), onde, com aplicação de EEF, relataram não só a diminuição de atividade do músculo temporal em doentes com BS e concomitante dor miofascial, como também diminuição de nível de dor reportada, diminuição na restrição de atividades diárias e diminuição de número de músculos dolorosos à palpação. Esta publicação não apresentava valores concretos de alívio de sintomatologia e foi superficial na descrição dos métodos; ainda assim, o presente trabalho corroborou estes achados, acrescentando valores específicos aos mesmos.

Outro trabalho, com um delineamento comparável ao presente ensaio, é o de Needham e Davies (2013), com 19 indivíduos diagnosticados com BS (através dos critérios da AASM, 2005). Estes participantes foram diagnosticados com DTM, segundo o protocolo de CDP/DTM e preencheram diários de dor (com escala visual de dor). O parâmetro de dor foi analisado por médias semanais. O desenho do estudo compreendeu uma semana de *baseline*, seguida de 4 semanas de EEF. Os autores observaram um alívio de dor de 56,9% em 58% da amostra (grupo considerado motivado), e 28,8% de alívio de dor em 42% da amostra (grupo

considerado cético na análise inicial). Estes valores são próximos dos valores encontrados no presente ensaio (alívio de dor em 69,8% e 64,4% nos grupos A e B, respetivamente), comparando com o grupo “motivado”. O presente ensaio acrescentou que estes valores se mantiveram ao fim de 6 meses (71,7% e 71,2% de alívio de dor nos grupos A e B, respetivamente). A diferença percentual entre os dois trabalhos, poderá dever-se à diferença de tamanho da amostra ou ao estado motivacional dos participantes (gerando grande variabilidade individual na avaliação da dor). Pareceu-nos que o efeito *hawthorne* poderia ser preponderante em estudos que incluíssem variáveis psicossociais como a dor, ganhando expressão com a redução da amostra. Questionámos, ainda, se os resultados da evolução do nível de dor poderiam ter sido influenciados pelo método de “diário de dor”, ao anotar todas as noites a sintomatologia, se o participante verificasse um alívio, a sua motivação aumentava em relação ao efeito da terapêutica. Este efeito poderá ter sido potenciado pela visualização do participante no registo de NR diário e mensal, no instrumento.

No trabalho de Needham e Davies (2013), perante os resultados, os autores colocaram a hipótese da importância do parâmetro “duração do evento de bruxismo” e “intensidade” do mesmo na perpetuação da dor. Os mesmos autores suportaram a hipótese com o facto de um evento longo ou curto ser assinalado da mesma forma pelo aparelho e, também, ser independente da sua intensidade. Como a variável “intensidade” foi objeto de estudo pelo presente ensaio, a investigadora comentará esta variável mais tarde nesta discussão. A variável “duração de evento de bruxismo” não foi avaliada no presente ensaio, sendo, por isso, alvo da mesma questão quanto à sua influência na resposta aos diferentes protocolos de tratamento e conseqüente perpetuação da dor.

No trabalho de Jadidi e col. (2013), estes referem como parâmetro secundário o registo de intensidade de dor (escala numérica 0-10) em diário, onde o protocolo de utilização de EEF foi de 6 semanas, com o instrumento GrindCare®- Medotech A/S- Dinamarca. Este estudo foi comparável com o presente ensaio, divergindo no facto de apenas apresentar 1 mês de controlo e todos os participantes sofrerem de DTM concomitante a BS. O autor não encontrou diferenças significativas neste parâmetro de dor, ao contrário do que se registou no presente trabalho, onde o alívio da sintomatologia dolorosa foi evidente em qualquer grupo, apontando como principais limitações: a amostra reduzida (apenas n=5), com grande variabilidade individual e ainda a possibilidade de a alteração nos parâmetros de DTM requerer maiores períodos de tratamento ativo para as alterações serem detetáveis. Segundo o exposto, o presente ensaio sustenta que, para quebrar qualquer possibilidade de “ciclo vicioso de dor”,

serão necessários tempos de EEF suficientes para as alterações nos parâmetros de DTM se manifestarem (neste caso, 4 semanas de tratamento ativo com 6 meses de controlo).

Foi ainda visível, neste ensaio, corroborando a literatura (Svensson e col., 2008), que a relação entre dor e DTM e BS continua por esclarecer, sendo fundamental o correto diagnóstico das diferentes patologias em separado, para que se possa concentrar a atenção no tratamento mais adequado, por forma a atingir os melhores resultados clínicos.

Assim, preconiza-se a hipótese, do alívio da sintomatologia dolorosa se manifestar primordialmente em resultado do relaxamento muscular que a EEF produz, pela Teoria do *Gate Control*, com o traço de memória muscular apreendido, amplamente descrito na literatura (Hudzinski e Walters, 1987; Svensson e Graven-Nielsen, 2001; Okesson, 2008), em vez de o atribuir a uma melhoria na DTM muscular presente ou, ainda, em resultado da alteração da frequência do BS (número de eventos de bruxismo).

Ilovar e col. (2014), na sua revisão sistemática, salientaram que o EEF tinha o potencial de induzir mudanças a longo prazo em comportamentos que incluíam a redução ou eliminação de sintomas. O presente ensaio corroborou este achado, pelo facto de, mesmo no controlo a 6 meses, o nível de dor em qualquer um dos grupos não ter recidivado para valores semelhantes aos valores de *baseline*.

Por último, há ainda a referir o estudo de Raphael e col. (2013), onde os autores, partindo do pressuposto de que o “bruxismo mantém dor miofascial por DTM”, num trabalho com 14 mulheres diagnosticadas com DTM miofascial (pelo CDP/DTM) e BS por PSG (grupo de trabalho anterior do mesmo autor), aplicando EEF (usando o instrumento Grindcare® - Medotech A/S, Dinamarca) no músculo temporal durante 6 semanas (com 2 semanas prévias de *baseline*- só EMG) e 2 semanas de *follow-up* (sem EEF, só EMG), com diário de dor, observaram (entre outros achados, referidos mais adiante): a inexistência de alterações no padrão de dor durante o tratamento ativo e período de controlo (um decréscimo na dor reportada nos diários e no número de músculos dolorosos à palpação, durante o tratamento ativo e que permaneceu no período de controlo, sem diferenças estatisticamente significativas). Em conclusão, os autores referiram que a severidade de dor e a atividade eletromiográfica variavam de forma independente ao longo das noites (ambas diminuían, mas sem se relacionarem), mesmo em pacientes com DTM miofascial e bruxismo severos. Os autores rejeitaram a hipótese de “ciclo vicioso” entre o aumento do número de rangidos e o

aumento da sintomatologia dolorosa. Os autores referiram ainda que a relação entre atividade eletromiográfica e intensidade de dor não deve ser vista como causa-efeito, mas sim olhada numa perspectiva etiológica de DTM complexa e com múltiplos mecanismos associados, defendendo a necessidade de mais estudos neste campo. Apontaram como limitações do estudo a importância de distinguir no período de diagnóstico a existência ou não de BV e a ausência de um grupo controle. A presente dissertação, apesar de ter encontrado diferenças significativas no quadro de diminuição de sintomatologia, quer no tratamento ativo quer nos períodos de controle, corroborou a ideia que a presença de DTM coincidente ao BS deverá ser vista de uma forma multifatorial e, como tal, abordada com terapêutica multimodal. Também rejeita a hipótese de “ciclo vicioso”, onde um aumento do número de rangidos conduziria a um aumento da sintomatologia dolorosa e reforça a opinião da importância de distinguir, no período de diagnóstico, a existência ou não de BV, este podendo influenciar os resultados de cada paciente.

Manfredini e col. (2015), na sua revisão sistemática, deixou a advertência de que não tinha ficado provado que uma redução da atividade muscular conduzia à diminuição da dor clínica que o paciente referia. Os autores aconselhavam que, de um ponto de vista clínico, as investigações se concentrassem na atividade muscular que gera consequências clínicas e que o tratamento se focasse nos sintomas. Preconizaram que se observasse o BS como um triângulo de bruxismo/dor/ fatores psicossociais, para uma melhor estratégia de tratamento e não estandardizar um protocolo único. O presente ensaio corroborou estas afirmações, enfatizando a importância da consulta de diagnóstico para a adoção de estratégias terapêuticas adequadas e eficazes.

Conti e col. (2014) já tinham referido a importância dos diários de dor na recolha de informação individual de cada participante, como justificação para a falta de alteração nos valores de dor reportada e dor à palpação, em qualquer um dos grupos de estudo. O presente trabalho testemunhou esta informação como vital para a verdadeira fiabilidade dos resultados obtidos.

Importa também fazer algumas considerações específicas nos resultados da fase II do estudo, ou seja, o alívio da sintomatologia dolorosa com a utilização de aparelho simultâneo ou não à EEF (grupos C e D com E como grupo controle).

No que diz respeito ao uso de aparelhos intraorais, apesar da aparente falta de consenso entre os profissionais, pode considerar-se ser o método mais comum para o tratamento do

bruxismo, possivelmente devido ao seu baixo custo e fácil utilização (Rught e col., 1989; Yustin e col., 1993; Macedo e col., 2008; Svensson, 2008; Carra e col., 2012), por isso alvo de estudo no presente trabalho. Várias hipóteses têm sido propostas para explicar a sua aparente eficácia (verdadeiro valor terapêutico), incluindo a alteração na dimensão vertical de oclusão, o reposicionamento do côndilo e/ou disco articular, redução da atividade eletromiográfica dos músculos elevadores, modificação de hábitos orais prejudiciais, remoção de interferências oclusais e diminuição da sobrecarga articular (Dao e Lavigne, 1998). No entanto, Michelotti e col. (2012) referiram que este fenómeno de alívio poderia estar relacionado com a expectativa do doente, revelando assim um forte componente de efeito placebo, nesta alternativa terapêutica. Carra e col. (2012) vão mais longe, afirmando que qualquer uma destas teorias é pobre ou inconsistente, continuando a verdadeira eficácia por esclarecer. Kreiner e Betancor (2001) conduziram uma revisão da literatura existente para responder especificamente à seguinte questão: “Têm os aparelhos interoclusais evidência científica suficiente que suporte ou rejeite o seu uso na terapia de mialgia localizada e/ou artalgia do sistema estomatognático?” Os autores sugeriram que os aparelhos interoclusais, quando usados para as DTMs, funcionavam como uma intervenção comportamental e não como um dispositivo médico que produzisse efeito via alterações físicas na posição da mandíbula. Esta posição foi apoiada pelo facto de os aparelhos interoclusais funcionarem melhor do que o não tratamento, mas menos bem do que uma terapia placebo credível, sendo esta, por si só, uma terapia comportamental não específica. O efeito comportamental de um aparelho interoclusal foi provavelmente resultado de se estar a utilizar um dispositivo e de se participar num estudo – efeito *hawthorne*. Noutra revisão mais recente (Manfredini e col., 2015), os autores referiram que, na utilização de aparelhos orais, apesar da grande variabilidade de desenhos de estudos e dos próprios aparelhos, estes são de algum modo eficazes na redução do BS. Explicaram este achado pelo efeito “novidade” que se repercutiu na diminuição da atividade muscular noturna, pelo efeito transitório de reorganização neuromuscular no recrutamento das fibras musculares. Apontaram, ainda, que o uso intermitente foi mais eficaz do que o uso contínuo.

Estas duas revisões poderão explicar de uma forma simples os resultados do presente trabalho, onde se verificou que, comparando o grupo E com os grupos C ou D, os dois últimos só apresentavam diferenças estatísticas significativas com a introdução da EEF, ou seja, o participante poderia estar “convencido” que só melhoraria com o uso da EEF,

enquanto que no grupo E esta expectativa não existia. O grupo E experimentou alívio na sintomatologia possivelmente pelo efeito comportamental e neuromuscular transitório descritos anteriormente. Este efeito “novidade”, referido por Manfredini e col. (2015), explicou a perda de ganhos terapêuticos que este grupo apresentou a partir do segundo mês de controle.

É também concordante com o presente ensaio, o efeito comportamental explicado por Michelotti e col. (2012), onde, em qualquer um dos três grupos, não se verificou recidiva de sintomatologia dolorosa semelhante ao valor de *Baseline*, durante todo o período de controle. No grupo E foi onde os ganhos terapêuticos se mostraram menos acentuados (apenas 22,6% de alívio ao fim de 6 meses). Michelotti e col. (2012) ajudaram na explicação desta diferença de resultados entre grupos, afirmando no seu trabalho (n=44), que a consciencialização dos hábitos e a responsabilização dos pacientes mostravam ser mais eficazes do que terapias reabilitadoras, por interferirem verdadeiramente nos fatores psicossociais e de ansiedade.

É ainda de referir o trabalho de Folha e Medeiros (2010), com 20 mulheres com DTM (articular e muscular- eixo I do CDP/DTM) e 10 sem DTM. Após utilização de aparelho por 120 dias consecutivos, verificaram que houve diminuição não significativa: de dor à palpação muscular no temporal anterior, dor muscular reportada, dor na ATM, dor no pescoço e sons articulares em ambos os grupos. Apesar de estes autores não terem apresentado valores concretos quanto a estes resultados, eles são concordantes com os achados do presente estudo, no que diz respeito à dor reportada no grupo E.

Na revisão sistemática levada a cabo por Medlicott e Harris em 2006, avaliou-se a efetividade do tratamento da DTM com: terapia manual, eletroterapia, treinos de relaxamento e *biofeedback*, cujos critérios de inclusão foram histórias clínicas feitas com o CDP/DTM, práticas de intervenção efetiva e descrição exaustiva do estudo experimental. De igual modo, o presente trabalho sustenta que protocolos utilizando terapias de relaxamento, *biofeedback*, treino eletromiográfico e reeducação proprioceptiva poderão ser mais efetivos do que placebos ou aparelhos oclusais. Este conceito de tratamento multimodal vai de encontro à etiologia multifatorial desta patologia. Também Manfredini e col. (2015) sugeriram que o BS fosse visto como um fenómeno e não uma desordem *per se*. O presente ensaio reforça que, na presença de simultaneidade de alguma DTM e BS, o tratamento seja direcionado para a etiologia de cada entidade separadamente, no sentido de otimizar os resultados terapêuticos.

Assim, após o exposto numa discussão geral de protocolos de tratamento da sintomatologia dolorosa em paciente com BS simultânea ou não a DTM, o presente ensaio sugere estratégias simples, como uma alternativa válida e eficaz de terapêutica a implementar. Ou seja, a utilização de um só instrumento terapêutico, durante o menor tempo possível, permitindo ganhos terapêuticos mantidos no longo prazo. Assim, o presente ensaio recomenda o uso de EEF durante 4 semanas, sem utilização de aparelho interoclusal simultaneamente para o alívio da sintomatologia dolorosa associada ao BS simultânea ou não a DTM (outros fins, que não o alívio da sintomatologia dolorosa, serão discutidos mais adiante).

5.2.1.2 Número de eventos de bruxismo/hora/noite

Apesar de, no início desta dissertação, se ter definido o número de eventos de bruxismo por noite como variável dependente do estudo, a discussão recairá sobre a variável dependente “número de eventos de bruxismo por hora por noite”, uma vez que toda a literatura usa esta unidade de medida (número de rangidos/hora- NR), refletindo o total da primeira, de uma forma mais precisa.

Antes de entrar no âmbito da discussão dos resultados, é de referir que os problemas de condutância do instrumento GrindCare®-Medotech A/S- Dinamarca, não afetaram os resultados no que diz respeito ao NR, apresentando estes uma distribuição normal em toda a amostra. Também não se registaram alterações metodológicas com origem nos participantes, respeitando-se a metodologia (limpeza prévia da pele com álcool, localização supraciliar sem pelos/cabelos e gel condutor em boas condições de utilização). Assim, o presente ensaio permitiu retirar os dados relativos a esta variável de uma forma eficaz, sensível e fiável.

Começando pela avaliação da fase I do estudo (EEF sem introdução de aparelhos interoclusais), quanto aos resultados de NR, destaca-se a informação estatística de, tanto no grupo A como no grupo B, o NR não ter alterado com o tratamento, de forma consistente e com significância estatística, apesar das médias terem diminuído.

No que diz respeito à fase II do estudo (introdução de aparelho interoclusal durante uma semana e posterior concomitância com EEF e sem EEF no grupo controlo – grupo E), nos resultados de NR destaca-se a informação estatística de, tanto no grupo C como no grupo D, o

NR não ter alterado, com significância estatística, apesar das médias terem diminuído. Ficou registrado que a simultaneidade de aparelho e EEF não representou uma mais-valia na diminuição do NR. Apenas no grupo E se observaram alterações estatísticas significativas, com diminuição do NR. O uso de aparelho isoladamente proporcionou um decréscimo significativo do NR, visível durante o tratamento ativo e nos dois primeiros meses de controlo. Após 6 meses, o valor de NR recidivou ligeiramente sem nunca atingir valores de *baseline*.

Fazendo uma comparação geral entre os protocolos das fases I e II do presente trabalho, no que diz respeito ao número de rangidos/hora/noite, podemos verificar que em nenhum dos 4 grupos (A,B,C ou D) se verificou alteração do NR com significância estatística, sendo que apenas no grupo E se verificou essa alteração de forma estatística significativa (diminuindo durante o tratamento ativo e nos dois primeiros meses de controlo, com ligeira recidiva aos 6 meses de controlo). Todas as alterações que os outros grupos apresentaram foram ténues e inconsistentes.

Por serem clinicamente mais vantajosos os protocolos mais simples (sem simultaneidade de instrumentos e mais curtos), apenas se compararam os grupos A e E (estes dois grupos diferiram apenas no instrumento utilizado, sendo que no grupo E se verificaram alterações estatísticas significativas). No fim do tratamento ativo, os dois protocolos apresentaram diferenças estatísticas significativas, sendo que o NR no grupo E diminuiu e no grupo A aumentou (sem significância estatística). Ao fim de 6 meses, esta diferença significativa desapareceu por influência da recidiva do grupo E e do efeito tardio no grupo A (embora sem significância estatística).

Do ponto de vista clínico, os protocolos curtos e com um só instrumento (EEF ou aparelho) são os mais vantajosos por serem os mais simples. Qualquer um dos protocolos A ou E não alterou de forma consistente e significativa, a longo prazo, o NR (6 meses). Para efeitos a curto prazo (2 meses), o aparelho foi mais eficaz na diminuição do NR.

No que diz respeito à relação entre o número de rangidos/hora/noite e a utilização de EEF (fase I do presente trabalho), a literatura utiliza a expressão de “atividade eletromiográfica do temporal”, tendo como referência “o número de eventos de bruxismo”. Há que salientar que os estudos de Watanabe e col. (2001) e de Nishigawa e col. (2003) utilizaram dispositivos de estimulação diferentes do presente ensaio (estímulos vibratórios com aparelho oclusal e periorais, respetivamente), sendo por isso os seus resultados (apesar de concordantes com o

presente estudo) retirados desta discussão. É ainda de referir que estes dois estudos são relato de um caso e uma série de sete casos, tendo por isso baixa validade científica. Assim, dos nove estudos expostos na introdução desta dissertação, cingir-nos-emos aos sete restantes, por serem os comparáveis ao presente trabalho.

Qualquer um dos sete estudos (Jadidi e col., 2008; Jadidi e col., 2013; Raphael e col., 2013; Needham e Davies, 2013; Conti e col., 2014; Sumiya e col., 2014; Gu e col., 2015) apresentou protocolos de tratamento diferentes do presente ensaio e entre si, e todos os autores, apesar de não terem realizado controlos no médio-longo prazo, sugeriram períodos mais longos de tratamento.

Qualquer um dos sete estudos citados refere uma diminuição da EMG em cerca de 35%-56,9% , no período de tratamento ativo e 31-38% no período de controlo. Convém referir que Sumiya e col. (2014) e Gu e col. (2015) foram os únicos que não utilizaram o instrumento GrindCare®-Medotech A/S- Dinamarca como agente de EEF. Sumiya e col. (2014) são os únicos que utilizaram a EEF apenas durante uma noite, sendo por isso referido sucintamente e de uma forma breve, na restante discussão. Gu e col. (2015) utilizaram um sistema de EEF colocado num relógio, que atuava sempre que o detetor de força de mordida, embebido numa goteira, acusava “evento de bruxismo”. Este estudo apresentou um grupo controlo (só com goteira durante 6 e 12 semanas) e outro grupo onde utilizou o EEF durante 6 e 12 semanas consecutivas.

Outro factor a considerar foi o tipo de amostra de cada trabalho, além de pequena (referido como limitação em qualquer um dos sete estudos), apenas os trabalhos de Conti e col. (2014), Sumiya e col. (2014) e Gu e col. (2015) tinham como critérios de inclusão o BS com e sem dor (respetivamente para os dois primeiros, e omissos no terceiro). Jadidi e col. (2008, 2013) e Raphael e col. (2013) escolheram populações com DTM em simultâneo. O trabalho de Needham e Davies (2013) realizou o diagnóstico de DTM proposto pelo CDP/DTM, mas foi omissos quanto à caracterização da amostra neste achado.

Os valores referidos nos estudos supracitados, com uma diminuição da EMG em cerca de 35%-56,9% no período de tratamento ativo e 31-38% no período de controlo, são em parte concordantes com os resultados do presente estudo. Apesar de se verificar uma diminuição da EMG a longo prazo em ambos os protocolos de A e B durante o tratamento ativo, estes valores são substancialmente menores (de forma não significativa em ambos, o grupo A

aumentou 18,1% e o grupo B diminuiu 7,1%). O contraste atenuou no período de controlo, ao fim do primeiro mês (período de controlo mais semelhante a qualquer um dos estudos), atingindo valores de decréscimo de EMG na ordem dos 21,4% e 14,8%, aproximando-se dos 31-38% supracitados. Qualquer um dos estudos sugeriu a utilização de amostras maiores, para que a estatística se aproximasse o mais possível da realidade. O presente trabalho corrobora esta sugestão.

O presente ensaio salienta o facto de que a evolução do NR, além de estatisticamente não ser significativa, também não foi consistente: aumentou e decresceu de forma imprevisível em ambos os grupos. A mesma observação se verificou no estudo de Needham e Davies, em 2013 (cujo delineamento em muito se assemelha ao grupo A), em que os autores registaram a evolução inconsistente do NR. Os autores referiram a grande variabilidade individual nos parâmetros de NR e conseqüente resposta ao EEF.

Como sugerido pela literatura, quando se aumentou o período de controlo, o presente trabalho verificou que, pelo menos, até aos 6 meses após tratamento ativo, os resultados mantêm-se abaixo dos valores de *baseline*, fundamentando a hipótese de o protocolo de utilização curto de EEF (4 semanas) poder ser suficiente para a aprendizagem central que o EEF proporciona. O presente trabalho sugere que se aumente para mais de 6 meses o período de controlo, em futuras investigações, refutando assim a literatura mais antiga (Rugh e Solberg, 1975; Clark e col., 1981; Pierce e Gale, 1988) que dizia que os ganhos terapêuticos eram perdidos no período de controlo, por a atividade bruxómana retornar aos valores iniciais no fim do tratamento (a maioria dos estudos apresentava uma amostra muito reduzida e um período de tratamento muito curto, que não era seguido por uma estabilidade dos ganhos terapêuticos a longo prazo).

Jadidi e col. (2013) fizeram a salvaguarda de a técnica de EMG ter a limitação de não distinguir entre apertamento e rangido e poder ser influenciada por outras atividade oromotoras (tossir, ranger, entre outros). Sem dados que evidenciem este tipo de acontecimento, o presente trabalho subscreve a mesma salvaguarda. Raphael e col. (2013) foram mais longe, apontando como limitações ao seu estudo a importância de distinguir no período de diagnóstico a existência ou não de BV e a ausência de um grupo controlo. Sendo o presente trabalho iniciado com a história clínica do CDP/DTM, em que se verificou, na amostra total, uma percentagem de 64,2% de participantes referindo BV, esta relação com o BS poderá ser relevante. A literatura apenas dispõe de dados epidemiológicos de Manfredini e

col. (2013) e Ilover e col. (2014), em que na população geral se poderá encontrar cerca de 22,1 e 31% de BV.

A literatura atual é escassa no que respeita à coincidência das duas patologias (BV e BS), no entanto o presente ensaio encoraja a objetivação do diagnóstico do BV, com instrumentos de medida concretos e validados, uma vez que o mesmo poderá ser sub ou sobrediagnosticado, enviesando assim os resultados obtidos. Sugere-se que a comunidade internacional defina em *Consensos* critérios *major* e *minor* para o diagnóstico de BV.

Quanto à fase II do presente trabalho (introdução de aparelho simultâneo ao uso de EEF e grupo controlo sem EEF), a literatura refere que o uso tradicional de aparelhos interoclusais é limitado (para o controlo da parafunção em si e não dos seus efeitos ao nível de proteção do desgaste dentário). Alguns autores demonstraram uma eficácia diminuta na inibição da atividade muscular (Lobbezoo e col., 2008).

Quando observámos os resultados da primeira semana de utilização de aparelho, verificámos que o grupo C apresentou um acréscimo de EMG de 26,2%, o grupo D um decréscimo de 7,8%, e no grupo E houve um decréscimo de 20,5%. O acréscimo de EMG verificado em C poder-se-á dever a fenómenos ainda não identificados, também comentados por Gomes e col. (2014), onde se sugere que os bruxómanos reagem de maneira imprevisível aos aparelhos intraorais. Uma vez mais se refere o estudo de Needham e Davies (2013), em que os autores salientaram a importância das variáveis “duração” e “intensidade” dos eventos de bruxismo e variabilidade individual no número de rangidos, como possível explicação para as diferentes respostas à estratégia de tratamento implementada.

Quanto à simultaneidade dos dois instrumentos terapêuticos (com o intuito de exponenciar o decréscimo de EMG), a literatura é escassa em referências. No presente ensaio, foram obtidos os resultados: decréscimo de 0,4% de EMG após 4 semanas de tratamento; acréscimo de 39,2% de EMG após 8 semanas de tratamento; decréscimo 39,3% de EMG com 5 semanas de utilização apenas de aparelho. O único trabalho semelhante na literatura é o de Gu e col. (2015), onde os autores estudaram a eficácia de um aparelho de EEF na redução do número e duração dos eventos de bruxismo, em comparação com a utilização de goteira oclusal. Salvaguarda-se que o aparelho de EEF funcionava com estimulação elétrica, colocada num relógio, após deteção da força de mordida por um sensor embebido numa goteira. A goteira

utilizada cobria apenas os seis dentes anteriores e as paredes palatinas dos pré-molares. Os autores incluíram 24 participantes diagnosticados com BS (pela AASM, 2001). Os participantes foram separados em 2 grupos: o grupo A (n=12) utilizou a goteira com estimulação durante 6 e 12 semanas; o grupo B (n=12) utilizou a goteira apenas como medida terapêutica para controlo do BS. O período de *baseline* foi de 3 noites para ambos os grupos. Os autores observaram que houve uma drástica (sem quantificar, mas mencionando que foram “estatisticamente diferentes”) redução do número e duração dos eventos de bruxismo no grupo A, quando comparado com a semana de *baseline*. Estes resultados (em ambas as variáveis) foram estatisticamente diferentes do grupo B. O grupo B não apresentou alterações no número ou duração dos episódios de bruxismo, quando comparado com o período de *baseline*. Não se registaram diferenças estatísticas entre o período de 6 e 12 semanas de tratamento, em qualquer um dos grupos, com qualquer uma das variáveis. Estes achados contrastam com o presente ensaio onde a simultaneidade de instrumentos (EEF e goteira) não alterou de forma significativa e consistente o NR. Também contrastam, na medida em que o grupo E (que só usou goteira) registou diferenças estatísticas significativas, quando comparado com o *baseline*. Estas diferenças atenuaram no decorrer do período de controlo, mantendo-se estatisticamente diferentes até aos seis meses. À semelhança do trabalho de Gu e col. (2015), não se registaram diferenças estatísticas entre o grupo de 4 e 8 semanas de tratamento, quando os instrumentos foram utilizados em simultâneo. A investigadora explica as possíveis diferenças de resultados pela discrepância no tamanho da amostra, pela utilização de instrumentos diferentes (EEF e desenho de goteiras) e pelo tempo de utilização de cada instrumento. A falta de avaliação num período de controlo no trabalho de Gu W e col. (2015) também torna a comparação limitada.

Quanto aos períodos de controlo, Harara e col. (2006) tinham referenciado que o período de “*wash-out*” para os aparelhos, ou seja, o período mínimo para os efeitos terapêuticos desaparecerem seria de dois meses. O autor refere que, com esse intervalo, o EMG volta a valores iguais ao *baseline*, sendo considerado igual ao início no período de pré-tratamento. O presente ensaio suporta, em parte, estes resultados por os valores de *baseline* não terem sido atingidos ao fim dos seis meses, apesar de apresentarem valores crescentes entre os dois e os seis meses, em qualquer grupo, antecipando a recidiva geral.

O presente ensaio, avaliando apenas o grupo controlo (uso de aparelho durante cinco semanas), vai ao encontro da literatura, onde outros estudos (Dubé e col., 2004; Van der Zaag e col., 2005; Nascimento e col., 2008) sugeriram diminuições de atividade muscular na ordem

dos 40-50%, no primeiro período de tratamento (2 a 6 semanas) – tendo este ensaio ficado nos 39,3% -, ainda que os mesmos estudos advirtam para o caráter transitório desta modalidade de tratamento. Referem o retorno a valores de *baseline* num período curto, e grande variabilidade entre pacientes. Gomes e col. (2014) sugeriram a possibilidade de haver uma adaptação muscular para explicar o caráter transitório desta terapia.

Estes achados foram apoiados por Amorim e col. (2012), num estudo conduzido em 14 mulheres diagnosticadas com DTM e BS (questionário e exame clínico). Analisando a EMG de superfície, após uma 1 noite de utilização de aparelho interoclusal, verificaram haver um significativo decréscimo de atividade muscular no músculo masséter e no músculo temporal anterior. O autor fez a salvação de, “no caso do uso do aparelho se prolongar no tempo, esta alteração de EMG provavelmente desaparecer”, devido a uma adaptação do sistema muscular. Esta mesma teoria de adaptação muscular é sustentada pelos resultados do presente ensaio.

O trabalho de Folha e Medeiros(2010) em 20 mulheres com DTM (articular e muscular - eixo I do CDP/DTM) e 10 sem DTM, após utilização de aparelho por 120 dias consecutivos, verificou que houve diminuição diminuta da EMG, não tendo nenhum grupo apresentado remissão total ou significativa de atividade muscular. O presente ensaio não obteve os mesmos resultados, sendo que o grupo E, o único grupo comparável, apresentou uma diminuição do NR estatisticamente significativa, que se atenuou no decorrer do período de controlo. Esta diferença de resultados poder-se-á dever à diferença de protocolos dos dois estudos. Esta diferença de tempos de utilização de aparelho (120 dias vs 35 dias) poderá espelhar o efeito transitório que os aparelhos orais exibem, ou seja, o primeiro trabalho permite que o efeito “novidade” comportamental e neuromuscular desapareça e o presente ensaio não permite. O presente ensaio corrobora a ideia de Manfredini e col. (2015, revisão sistemática) onde se lê que “o uso intermitente de aparelhos orais é mais eficaz que o uso contínuo”. Os autores defendem que o fator “novidade” é uma realidade, ainda que transitória.

Assim, o presente ensaio corrobora os resultados da revisão bibliográfica (Macedo e col., 2008), promovida pelo Cochrane Oral Health Group (incluiu apenas ensaios clínicos randomizados), que teve como objetivo avaliar a eficácia dos aparelhos orais no tratamento do BS, com intervenções alternativas, placebo ou sem tratamento. Apesar da falta de diferenças significativas nos resultados, parece existir um consenso entre os profissionais que, ao

aconselhar o uso de um aparelho intraoral a um paciente com BS, evitam o desgaste oclusal e trauma dos tecidos moles. Os autores da revisão concluíram que, em relação a implicações na prática clínica, não existe evidência suficiente para afirmar que os aparelhos intraorais são eficazes no tratamento do BS, o que significa que o seu uso é questionável no que respeita à mudança dos hábitos noturnos, mas é possível que se observe benefício na prevenção do desgaste dos dentes.

Assim, após o exposto numa discussão geral de protocolos de tratamento em pacientes com BS simultânea ou não a DTM, o presente ensaio sugere estratégias simples como uma alternativa eficaz de terapêutica a implementar. Caso o objetivo seja exclusivamente evitar o desgaste dentário ou diminuição transitória dos eventos de bruxismo, a utilização de aparelhos parece ser eficaz, para um período de 1 mês de utilização. A utilização de EEF para este objectivo não parece ser adequada em qualquer protocolo (curto ou longo, com ou sem simultaneidade de instrumentos), uma vez que os resultados não foram consistentes ou estatisticamente significativos. Para efeitos a longo prazo (mais de 6 meses), nenhum instrumento se verificou eficaz na diminuição da atividade muscular do músculo temporal.

5.2.1.3 Nível de Intensidade de rangido/noite

Como exposto na justificação deste projeto, esta variável dependente não era estudada até dezembro de 2011, por existir um problema de *software* para a sua recolha fidedigna (impossibilidade de medição da intensidade anterior à emissão do estímulo). Assim, os dados apresentados serão discutidos à luz da escassa literatura existente, uma vez que até à data nenhum instrumento foi validado para aferição desta variável.

Começando com a avaliação da fase I do estudo (EEF sem introdução de aparelho), quanto aos resultados da média de intensidade do rangido/noite (IR), destaca-se a informação estatística de ambos os protocolos serem eficazes na diminuição da IR, com significância estatística. Este achado estatístico foi de grande importância, a sua correlação com a diminuição da sintomatologia dolorosa foi uma das hipóteses colocadas ao início e que será abordada mais tarde na secção “correlação entre variáveis”. Em ambos os grupos não se verificou recidiva da IR para valores semelhantes aos do valor de *Baseline*, no período de controlo estudado.

Na avaliação da fase II do estudo (EEF com introdução de aparelho interoclusal), quanto aos resultados da média de intensidade do rangido/noite, destaca-se a informação estatística, quer no grupo C quer no grupo D, do tratamento ter sido eficaz na diminuição da IR, ambos com significado estatístico, mas inconsistente em termos de evolução. Observou-se que o uso de aparelho não representou uma mais-valia por si só, nem em simultâneo, para diminuição da IR (poderá mesmo fazer aumentar esta variável, como no grupo C, e interferir com tratamento de EEF prolongados, caso do grupo D). Em ambos os grupos, não se verificou recidiva de IR para valores semelhantes aos valores de *Baseline*, no período de controlo estudado.

A colocação de aparelho interoclusal apenas diminuiu a IR no início de tratamento (B1), nos grupos D (sem significado estatístico) e E (com significado estatístico) e aumentou a IR no grupo C (com significado estatístico). Segundo o presente trabalho, a utilização de aparelho não representou uma mais-valia, quando em simultâneo com a EEF, e poderá agravar a IR em tratamentos prolongados (grupo D).

O grupo E merece especial atenção, tendo-se observado que, após a introdução do aparelho interoclusal até um 1 mês de tratamento, a média de IR decresceu de forma significativa (15,6%). No entanto, estes ganhos terapêuticos perderam-se no período de controlo 6 meses. O tratamento não foi eficaz na diminuição da IR a longo prazo e a amostra apresentou valores acima das referências de *baseline* (21,0%). Tendo em consideração o tamanho da amostra, estes achados suportam a ideia de carácter transitório do efeito do aparelho, agora numa variável nova em termos de literatura. A recidiva, que se verificou aos 6 meses para valores elevados, poderá levantar a hipótese de o uso exclusivo e prolongado de aparelho poder aumentar de forma significativa a IR a longo prazo. Perante o observado, aguardam-se mais estudos com amostras significativas e instrumentos validados, no sentido de esclarecer todas as dimensões desta variável.

Fazendo uma comparação geral entre os protocolos das fases I e II do presente trabalho, no que diz respeito à evolução da IR, pudemos verificar que, em qualquer um dos grupos, houve uma diminuição da IR a longo prazo, exceto no grupo E.

Os protocolos mais eficazes e consistentes na diminuição da IR, a longo prazo, foram os do grupo A e B (sem uso de aparelhos), sendo A o mais simples pela sua curta duração (4 semanas de EEF) e por isso mais vantajoso.

Os trabalhos de Needham e Davies (2013), com EEF, colocaram a hipótese da importância do parâmetro “duração do evento de bruxismo” e “intensidade” do mesmo na perpetuação da dor. O presente trabalho corroborou esta hipótese e salienta a possível relação entre intensidade e resposta aos diferentes tratamentos, bem como a importância da variabilidade individual que esta variável apresenta.

Salvagar-se que não foi feito o estudo estatístico intragrupo e intergrupo para a variável dependente principal “nível de estimulação”, uma vez que esta é de carácter individual e subjetivo, tornando a análise desprovida de senso clínico ou prático. É uma variável que altera de indivíduo para indivíduo, e ainda no mesmo indivíduo, de noite para noite. Este foi um dos aspetos da escolha do instrumento GrindCare®-Medotech A/S- Dinamarca em detrimento de outros, uma vez que esta variável foi ajustada noite após noite pelo participante, permitindo a calibração individual da mesma.

Esta variável foi analisada no âmbito das correlações intragrupo, pelo sentido clínico inerente à própria variável.

5.2.2 Correlação de Variáveis Dependentes Principais Intragrupo

As correlações estudadas foram assentes nas hipóteses levantadas no início deste trabalho, tendo por base a literatura existente, como guia para as premissas operacionais:

1. Correlação nível de estimulação vs atividade muscular (número de rangidos/hora/noite)
2. Correlação nível de estimulação vs nível de dor
3. Correlação nível de dor vs atividade muscular (número de rangidos/hora/noite)
4. Correlação nível de dor vs média de intensidade de rangido
5. Correlação média de intensidade de rangido vs atividade muscular (número de rangidos /hora/noite)

1. Correlação nível de estimulação vs atividade muscular (número de rangidos/hora/noite)

Esta correlação foi assente na hipótese de “quem utilizasse níveis mais elevados de estimulação, poderia exibir maior decréscimo na atividade muscular”

Como em Sumiya e col. (2014), também o presente trabalho não encontrou relação estatística entre intensidade do estímulo e EMG (em qualquer um dos 2 grupos da fase I), rejeitando assim a hipótese de, quanto mais intenso for o estímulo, maior será o efeito no decréscimo de EMG. No entanto, fica a observação de que a introdução do aparelho interoclusal poderá fazer diferença nesta relação, pelo facto de nos grupos C e D se ter verificado uma correlação moderada positiva durante o tratamento ativo (no grupo D, apenas se verificou na segunda parte da EEF), onde altos níveis de estimulação resultaram no aumento da EMG. Esta observação poderá espelhar o facto de a associação de aparelho interoclusal e EEF com alta estimulação poder potenciar a EMG do temporal, em vez de a diminuir, não sendo por isso aconselhável a sua utilização.

O presente trabalho propõe como possível explicação desta relação (a literatura nunca o refere) um provável fenómeno de sensibilização central. A tendência verificada (relação entre altos níveis de estímulo e elevada atividade muscular) aponta para uma possível adaptação do córtex cerebral ao estímulo, deixando este de ter efeito (Peter Svensson, em artigos para publicação de estudos, a decorrer noutros centros de investigação). Sendo o BS de origem central, mais estudos são requeridos para que esta hipótese se verifique. Jadidi e col. (2011), no seu estudo em 16 pacientes com 6 localizações diferentes de estimulação, tinham concluído que a magnitude do efeito inibitório não sofria alterações estatisticamente significativas entre as diferentes localizações do eléctrodo estimulador, nem com diferentes durações de estimulação. Assim, o presente trabalho sustenta que os instrumentos disponíveis para o EEF deverão ser de autocalibragem e calibração diária, no que diz respeito ao nível de estimulação, para que se evitem perturbações do sono, variabilidades individuais sensoriais e outros *viés* de confusão.

2. Correlação nível de estimulação vs nível de dor

Esta correlação foi assente na hipótese de “quem utilizasse níveis mais elevados de estimulação poderia experimentar maior decréscimo de sintomatologia dolorosa”.

Sendo a literatura absolutamente inexistente no que diz respeito a esta relação, resta-nos comentar os achados em que se verificou que níveis altos de estimulação não geraram níveis altos de dor (nos grupos A, B e C). No grupo D, verificou-se que as médias destas duas variáveis se relacionavam, ou seja, no segundo mês de tratamento ativo (da 4ª para a 8ª semana de EEF com aparelho interoclusal), a dor diminuiu, bem como o estímulo utilizado.

O presente trabalho invoca o mesmo fenómeno de sensibilização central do estímulo, em que se verifica uma habituação do córtex cerebral ao estímulo, deixando este de ter efeito e, conseqüentemente, não provocando ou afetando a sintomatologia dolorosa, ao longo do tratamento.

Clinicamente, os resultados revelaram que a percepção individual de estimulação varia de indivíduo para indivíduo, independentemente do grupo de tratamento e não se relaciona com a dor percebida, nem sentida na manhã após o tratamento.

3. Correlação nível de dor vs atividade muscular (número de rangidos/hora/noite)

Esta correlação foi assente na hipótese de “quem exibisse maior atividade muscular, apresentaria mais dor”.

Esta correlação é a mais apresentada na literatura, com resultados passíveis de serem comparados com o presente ensaio. Uma consideração que ressalta dos resultados estatísticos obtidos nos grupos B, C e D é a diminuição do nível de dor não se relacionar com o decréscimo de atividade muscular (não existe qualquer relação entre o NR e a sintomatologia dolorosa em qualquer fase do estudo), independentemente do tipo de terapêutica implementada. Neste ponto, o presente estudo está de acordo com a literatura onde Huang e col. (2002), Kalamir e col. (2006) e Svensson e col. (2008) haviam referido que “embora seja claro que existem associações, é preciso prudência ao criar relações causa-efeito demasiado simplistas”. Svensson e col. (2008) sugeriram ser importante para os clínicos compreender o conceito de relações não-lineares entre o bruxismo e dor cranio-facial/DTM, de modo a não simplificar em demasia o diagnóstico e a terapêutica. Enfatizam que a dor e o bruxismo devem ser tratados como problemas separados. A Revisão Sistemática de Manfredini e Lobbezoo (2010) também corroborou esta ideia de desassociação causa-efeito: “Estudos com critérios mais definidos de bruxismo mostram menos associação a sintomas de DTM (...) contração muscular mantida pode provocar fraqueza muscular mas é pouco provável que provoque por si só surtos de dor crónica.”. Também Manfredini e col. (2015) advertem que

não ficou provado que uma redução da atividade muscular conduza à diminuição da dor clínica, que o paciente refere. Os autores relembram que a atividade muscular associada ao BS poderá, em alguns casos, não ter relevância patológica e não ter indicação estrita de tratamento. Os autores advertem para o sobretratamento deste fenómeno, que só deverá ser visto como patológico quando os sinais e consequências clínicas forem claramente diagnosticados.

Levanta-se assim a hipótese de a dor relatada pelos pacientes bruxómanos ser proveniente não da atividade muscular em si, mas sim da intensidade desta mesma atividade. Isto poderá explicar o decréscimo de nível de dor verificado em qualquer um dos grupos e que não foi acompanhado pelo mesmo decréscimo de atividade muscular, por não se verificar uma correlação positiva definida nos parâmetros de eficácia. “Correlação positiva entre nível de dor e tensão muscular e atividade eletromiográfica: uma diminuição da atividade EMG é seguida de uma diminuição do nível de dor e tensão muscular”.

Há um achado dos resultados digno de ser mencionado, observado no grupo A. No momento inicial (*baseline*) e de controlo inicial/médio (Fu4 e Fu8), existiu correlação positiva moderada entre a atividade muscular e o nível de dor: quem range mais tem mais dor e vice-versa, sendo que durante o tratamento esta correlação desapareceu, evidenciando que o EEF é eficaz. Ao fim de seis meses, não existiu qualquer correlação entre a atividade muscular e o nível de dor, justificado pelo aumento ténue de NR no fim do estudo, não acompanhado com o aumento da sintomatologia dolorosa. Este achado em nada contraria a literatura, por se tratar de correlações moderadas, com tempos de controlo longos (a literatura apenas refere tempos de controlo curto/médios)

Rompré e col. (2007), num grupo de BS e outro de controlo analisados polissonograficamente e com questionário de dor, observaram que aqueles “que apresentavam maior atividade bruxómana durante a noite eram os que reportavam menor intensidade de dor” (o autor refere a amostra pequena do grupo, como salvaguarda para o achado estatístico). O presente trabalho, tendo em consideração que apenas encontrou esta correlação num n=24 (grupo A), faz a mesma salvaguarda, propondo a consideração dos achados dos grupos B, C e D como mais prováveis de serem extrapolados para a população geral (num estudo de 2008, Jadidi e col. verificaram não existir relação entre a diminuição da atividade EMG e a redução de sintomas ou sinais de DTM).

Também no grupo E (uso exclusivo de aparelho interoclusal) existiu uma correlação positiva moderada entre a atividade muscular e o nível de dor desde o início do estudo e durante o tratamento com aparelho. No período de tratamento ativo, quem rangeu mais, sentiu mais dor. Durante o tratamento (5 semanas), esta correlação evidenciou que o uso de aparelho foi eficaz, diminuindo a sintomatologia e a NR simultaneamente. No período de controle (sem aparelho), ao fim de dois e seis meses, não existiu qualquer correlação entre a atividade muscular e o nível de dor, justificado pelo aumento de NR no fim do estudo, não acompanhado com o aumento da sintomatologia dolorosa. Estes achados corroboram Michelotti e col. (2012), que apontaram a utilização de aparelhos interoclusais poder funcionar em vários campos, como reposicionamentos mandibulares, eliminação de interferências oclusais posteriores, restabelecimento de guias anteriores acompanhados de melhoria de sintomatologia dolorosas. No entanto, é referido que este fenómeno de alívio poderá estar relacionado com a expectativa do doente, revelando assim uma forte componente de efeito placebo, nesta alternativa terapêutica. O presente trabalho verifica esta observação, no que diz respeito à sintomatologia dolorosa com o uso de aparelho interoclusal. Este efeito comportamental que o aparelho exerce já tinha sido concluído por Kreiner e Betancor (2001), na sua revisão da literatura, em que os autores sugeriram que os aparelhos interoclusais, quando usados nas DTMs, funcionam como intervenção comportamental, e não como um dispositivo médico que produz efeito via alterações físicas na posição da mandíbula. Esta posição foi apoiada pelo facto de os aparelhos interoclusais funcionarem melhor do que o não tratamento, mas menos bem do que uma terapia placebo credível, sendo esta, por si só, uma terapia comportamental não específica. O presente ensaio relembra Carra e col. (2012), onde os autores frisaram que qualquer uma destas teorias era pobre ou inconsistente, enquanto a verdadeira eficácia continuava por esclarecer. Também Manfredini e col. (2015), na sua revisão sistemática, concluíram que, quanto à utilização de aparelhos orais, apesar da grande variabilidade de desenhos de estudos e dos próprios aparelhos, estes são de algum modo eficazes na redução do BS. Explicam este achado pelo efeito “novidade”, que se repercute na diminuição da atividade muscular noturna, pelo efeito transitório de reorganização neuromuscular, no recrutamento das fibras musculares. O presente ensaio corroborou esta hipótese.

Ainda no grupo E, onde os resultados da atividade muscular diminuíram durante o tratamento ativo e recidivaram após a cessação do uso de aparelho, Lobbezoo e col. (2008) tinham referido ser controverso o uso tradicional de aparelhos interoclusais, por alguns

autores terem mostrado uma eficácia diminuta, na inibição da atividade muscular. Este achado foi reforçado por Macedo e col. (2008: revisão bibliográfica pelo Cochrane Oral HealthGroup), concluindo-se que, em relação a implicações para a prática clínica, não existe evidência suficiente para afirmar que os aparelhos intraorais são eficazes no tratamento do BS, sendo o seu uso questionável no que diz respeito à mudança dos hábitos noturnos. A revisão sustenta que é possível que exista benefício na prevenção do desgaste dos dentes.

Por último, o caráter transitório do efeito do aparelho, observado no presente ensaio, está de acordo com a literatura nos estudos (Dube e col., 2004; Van der Zaag e col., 2005; Nascimento e col., 2009) que apontaram para períodos de 2 a 6 semanas de diminuição da atividade muscular, recidivando para valores acima do *baseline* e com grande variabilidade entre pacientes.

4. Correlação nível de dor vs nível de intensidade de rangido

Esta correlação foi assente na hipótese de “quem rangesse com maior intensidade, apresentaria níveis de dor mais elevados”.

Nesta correlação, a literatura é bastante escassa devido à dificuldade – já ultrapassada pela indústria no presente – de recolha de dados da variável “intensidade de rangido”, explicado anteriormente.

Observou-se que, exceto no grupo A, a IR não se relacionou de uma forma significativa com o nível de dor. A introdução de aparelho não interferiu na relação da IR com o nível de dor, observando-se uma ligeira recidiva da IR ao fim dos 6 meses, em especial no grupo E (sem significância estatística). Apenas no grupo A as duas variáveis se relacionaram de forma significativa, desde o início de tratamento até ao fim do período de controlo, revelando que o tratamento com EEF foi eficaz e estável no tempo.

Assim, o presente trabalho sustenta que, clinicamente, para os mesmos resultados, são vantajosos protocolos curtos (4 e não 8 semanas) sem utilização de aparelhos interoclusais. Apenas Raphael e col. (2013) fizeram uma ligeira alusão a esta relação, quando no seu trabalho observaram a possibilidade da hiperatividade - número eventos de bruxismo - (cêntrica ou excêntrica) ser um fator perpetuante da dor miofascial, em indivíduos com DTM contínua. Os autores reforçam que o papel da variável intensidade nesta parafunção parece

ser a chave desta sintomatologia. Tendo em consideração o tamanho da amostra, o presente ensaio corroborou a ideia de Raphael e col. (2013), em que a sintomatologia dolorosa do grupo A diminuiu, possivelmente devido ao decréscimo da média de intensidade de rangido/noite, por as variáveis se relacionarem e manterem estáveis, até ao fim do período de controlo do estudo.

Assim, o presente trabalho propõe amostras maiores, com instrumentos de pesquisa que possibilitem o total e verdadeiro esclarecimento desta relação.

5. Correlação média de intensidade de rangido vs atividade muscular (número de rangidos /hora/noite)

Esta correlação foi assente na hipótese de “quem rangesse com maior intensidade, também rangeria mais”.

Nesta correlação, a literatura é escassa devido à dificuldade – já ultrapassada pela indústria no presente – de recolha de dados da variável “intensidade de rangido”, como referido anteriormente.

Nos grupos A e E, no início do estudo, observou-se uma relação moderada/forte entre IR e NR, ou seja “quem rangia com mais intensidade era também quem rangia mais”. Nos grupos B, C e D, no início do estudo, esta relação não existia.

A introdução de aparelho interoclusal nos grupos C, D e E mostrou diferentes comportamentos. C e D não mostraram significado estatístico e em E verificou-se uma diminuição de ambas as variáveis. Após o tempo de tratamento ativo, as médias relacionaram-se no mesmo sentido, ou seja, diminuíram no protocolo A e aumentaram no protocolo E. Em qualquer fase do estudo, o protocolo B não apresentou significância clínica relevante, na relação destas duas variáveis.

No período de controlo, os protocolos de B, C e D não apresentaram relação entre as duas variáveis. Nos grupos A e E, observou-se relação entre as duas variáveis, nos períodos de 2 a 6 meses de controlo. O grupo A manteve a relação de diminuição de IR e NR e o grupo E apresentou uma relação de aumento de ambas as variáveis. O grupo E apresentou recidiva destas duas variáveis, no caso da IR foram para valores acima do valor de *baseline* (denotando o efeito transitório do uso de aparelho).

O presente trabalho acrescenta, assim, o conhecimento que o aparelho interoclusal apresenta não só um efeito transitório diminuto, no que diz respeito à atividade muscular, mas também no que diz respeito à intensidade de rangido individual.

A EEF foi eficaz na diminuição de IR (sendo a evolução do NR inconsistente) e o aparelho interoclusal não funcionou como coadjuvante neste efeito, perdendo-se o seu efeito com o passar dos 2 meses.

Concluiu-se assim (dentro das contingências do presente trabalho) que, clinicamente, para resultados a longo prazo, são vantajosos protocolos curtos (4 e não 8 semanas), sem utilização de aparelhos interoclusais, para diminuição da intensidade de rangido (já que o NR apresenta uma evolução inconsistente a longo prazo em qualquer grupo).

5.2.3 Análise Final Intergrupos para as variáveis dependentes principais

Nível de sintomatologia dolorosa diária

De acordo com os resultados explanados no presente trabalho, no que concerne à média do nível de dor, o tempo de tratamento parece não influenciar o alívio de dor durante esse mesmo período de tratamento ativo, já que se verificou alívio em qualquer um dos protocolos. O mesmo ocorreu com a introdução do aparelho interoclusal, onde também se verificou alívio de dor em qualquer protocolo.

No entanto, o decréscimo do nível de dor (tendo em conta que só existiu diferença para o grupo E, onde o alívio de dor se perdeu com o tempo, apenas 22,64% ao fim de 6 meses) foi acentuado em qualquer grupo em que se usou EEF (no fim de cada tratamento ativo: 69,8% em A, 64,4% em B, 75,0% em C e 75,0% em D), sendo que, ao fim de 2 meses rondou os 73,6% e os 89,3%, e ao fim de 6 meses os 71,2% e os 87,5% (de alívio de dor quando comparado com o *baseline*).

O alívio de dor visível nos grupos de EEF (A, B C e D) parece relacionar-se com o decréscimo de IR (mais do que com qualquer outra variável) durante o tratamento ativo e nos controlos a longo prazo. Pela estabilidade do resultado de IR no longo prazo, coloca-se a hipótese do alívio de dor permanecer após os 6 meses.

O alívio de dor no grupo E (só aparelho interoclusal) parece relacionar-se com o decréscimo de atividade muscular durante o tratamento ativo, perdendo-se esta relação com o tempo, devido ao aumento de NR nos períodos de controlo. Pela instabilidade do resultado de NR, no longo prazo, questiona-se o alívio de dor após os 6 meses.

Sendo o presente trabalho relativamente inédito na literatura (com a comparação de terapêuticas tão distintas para a mesma patologia – BS com dor associada independentemente da presença de DTM) e apoiado na literatura específica existente, recomenda-se a utilização de protocolos curtos (4 semanas em vez de 8) e simples (com EEF e sem utilização de aparelho interoclusal) para alívio a longo prazo da sintomatologia dolorosa simultânea a BS (independentemente da presença de DTM).

Número de rangidos/hora/noite

De acordo com os resultados explanados no presente trabalho, no que diz respeito ao nível de rangido/hora/noite, o tempo de tratamento parece não influenciar a diminuição do mesmo, durante esse mesmo período de tratamento ativo, por se verificar um decréscimo, em qualquer um dos protocolos, apesar de inconsistente. Com a introdução do aparelho interoclusal, o grupo C apresentou um assinalável aumento desta variável, não sendo perceptível em D e E.

Sendo o presente trabalho relativamente inédito na literatura (com a comparação de terapêuticas tão distintas para a mesma patologia – BS com dor associada independentemente da presença de DTM) e apoiado na literatura específica existente, recomenda-se a utilização de protocolos curtos e simples (com utilização de aparelho interoclusal) quando objectivo for o decréscimo da atividade muscular a curto prazo. No longo prazo, nenhum protocolo se mostrou eficaz ou consistente.

Nível de Intensidade de Rangido

De acordo com os resultados observados no presente trabalho, no que concerne à intensidade de rangido, o tempo de tratamento parece não influenciar a diminuição da mesma, durante esse mesmo período de tratamento ativo, por se verificar um decréscimo, em qualquer um dos protocolos com EEF. A introdução de aparelho interoclusal não se revelou uma mais-valia para o decréscimo desta variável de IR e o grupo E apresentou recidiva de valores de IR para valores superiores aos de *baseline*, ao fim de 2 meses de controlo.

Sendo o presente trabalho relativamente inédito na literatura (com a comparação de terapêuticas tão distintas para a mesma patologia – BS com dor associada independentemente da presença de DTM) e apoiado na literatura específica existente, recomenda-se a utilização de protocolos curtos e simples (com EEF sem a utilização de aparelho interoclusal) quando o objetivo for o decréscimo da média de intensidade muscular, a longo prazo.

5.3 Discussão dos resultados obtidos e conclusões preliminares pós-intervenção (variáveis dependentes secundárias)

Estas variáveis foram consideradas secundárias por serem inerentes aos pontos observados nas consultas de controlo (pelo exame clínico do CDP/DTM), mas não foram objeto principal deste estudo. Foram consideradas, também, como variáveis independentes pela avaliação inicial, no momento de caracterização da amostra.

Estas variáveis foram estudadas durante os períodos comuns aos 5 grupos: Início (dados recolhidos na consulta de diagnóstico); Fim de tratamento (dados recolhidos no fim do tratamento ativo); Controlo passado 1, 2 e 6 meses da cessação do tratamento ativo. O tamanho da amostra por grupo vs variável poderá ser limitado, uma vez que estas variáveis não foram objeto principal deste ensaio e, por esse motivo, não foram submetidas a testes de dimensão e representatividade. Assim, todas as inferências estatísticas são limitadas pela possível reduzida dimensão da amostra.

Dos resultados obtidos no presente ensaio, destaca-se o facto do grupo E não ter experimentado qualquer alteração significativa nestas variáveis, durante todo o período de estudo. O protocolo do grupo D foi o que alterou de forma significativa mais variáveis, sendo por isso considerado mais eficaz na alteração global das mesmas.

O primeiro achado vai ao encontro da literatura, no estudo de Michelotti e col. (2012), num grupo de 44 participantes com DTM, em que os parâmetros de eficácia foram: máxima abertura sem dor, presença de dor muscular espontânea, dor à mastigação e presença de cefaleias. Após três meses, verificaram que o grupo que só usou aparelho (sem informações adicionais comportamentais ou de autocorreção) não registou alterações estatísticas nos parâmetros de eficácia. Também Folha e Medeiros (2010) tinham verificado, no seu trabalho

em 20 mulheres diagnosticadas com DTM, após a utilização de aparelho por 120 dias, não se registaram alterações significativas nos parâmetros de dor à palpação muscular no músculo temporal anterior, dor muscular reportada, dor na ATM e dor no pescoço. Também Gomes e col. (2014), num grupo com 60 participantes com DTM, verificaram que após a utilização de aparelho durante 4 semanas não se registaram diferenças significativas nos sinais e sintomas de DTM pré e pós-tratamento. O presente ensaio foi consentâneo com os resultados dos estudos apresentados

Quanto ao segundo achado (eficácia do grupo D), Crider e col. (2005) relataram que 69% dos pacientes com DTM, que fizeram tratamento com *biofeedback* (sem especificar o protocolo de tratamento), recuperaram significativamente ou totalmente os critérios de normalidade, mantendo-se estáveis durante 24 meses. Quanto a este tema, a literatura é escassa; no entanto, o presente ensaio corroborou os achados de Crider e col. (2005).

O número de participantes com dor decresceu de forma significativa nos quatro grupos (A, B, C e D). Em qualquer um dos grupos, verificou-se que a alteração em relação ao número inicial de participantes com dor aconteceu no início do tratamento, ficando patente que a diminuição resultou do tratamento. A este facto junta-se a informação anterior (da variável dependente principal – nível médio de dor) de que o nível médio de dor decresceu de forma significativa nos quatro grupos, no período de 6 meses de controlo, quando comparado com o início de tratamento. Assim, verificou-se que estes grupos, no período de controlo de 6 meses, apresentavam menos indivíduos com dor e estes indivíduos sentiam menos dor.

Quanto à localização da dor, esta alterou-se nos quatro grupos (A, B, C e D):

- Em todos os grupos se verificou alteração da localização da dor, no fim do tratamento ativo;
- Em todos os grupos se verificou decréscimo acentuado da dor muscular, no fim do tratamento ativo, sendo esta alteração atribuída ao tratamento. Esta alteração manteve-se ao fim de 6 meses, em qualquer um dos grupos;
- A dor articular apenas sofreu alteração nos grupos A e D, sendo esta alteração após o tratamento ativo, no grupo D, e apenas no período de controlo no grupo A. Nos grupos B e C, não se verificaram alterações na dor articular

Poporatti A e col. (2014) tinham associado o uso de aparelhos (n=400, com desenho convencional durante 3 meses) ao alívio de dor muscular e articular, sugerindo que, associadas a informação específica, poderão trazer vantagem no tratamento de DTM. O

presente ensaio corroborou parte destes achados, uma vez que as alterações da dor articular apenas se verificaram num grupo D, sendo uma amostra muito limitada. Quanto à dor muscular, o presente ensaio corroborou a literatura encontrada. Fica a ideia de que é necessária mais informação acerca de que subgrupos de DTM beneficiam mais com a utilização de aparelhos.

Quanto ao número de participantes cuja amplitude de abertura sofreu alterações, esta verificou-se nos grupos A, C e D. Este valor poderá estar subvalorizado, uma vez que, como se tinha comentado anteriormente, esta variável parece pouco precisa com o nível de avaliação de 0 a 40mm e mais de 40mm. O padrão de normalidade poderá estar sobredimensionado, não fazendo sentido clínico, tendo em consideração que com 30mm qualquer indivíduo poderá fazer uma vida sem restrições de qualidade. Quanto a referências, nesta matéria a literatura é escassa, havendo apenas o estudo de Naikmasur e col. (2008), onde referem que a utilização de aparelhos interoclusais poderá aumentar a amplitude de abertura bucal. Dentro da contingência do tamanho da amostra, o presente ensaio parece obter os mesmos resultados. No que diz respeito à utilização de EEF, Bernhardt e col. (2012) verificaram alterações significativas na amplitude da abertura bucal. Este resultado foi corroborado no presente ensaio. Em contraponto, Jadidi e col. (2008) não observaram alterações significativas nas variáveis de amplitude de abertura bucal. O mesmo grupo (Jadidi e col., 2013) não encontrou alterações significativas nos seus grupos de estudo, no que diz respeito aos valores de máxima abertura sem dor. Também Needham e Davies (2013) não encontraram alterações nos parâmetros de máxima abertura sem dor.

A diferença de resultados poderá dever-se às diferentes dimensões de amostras, critérios de inclusão e tipo de protocolos implementados.

Quanto ao número de participantes cuja amplitude do movimento lateral direito e esquerdo sofreu alterações, esta verificou-se apenas nos grupos A e D. A variabilidade verificada nos grupos B e C poderá dever-se ao tamanho da amostra, considerando-se o resultado inconsistente, pela falta de simetria. Quanto ao número de participantes cuja amplitude do movimento protrusivo sofreu alterações, estas verificaram-se nos grupos A, C e D.

Todas as alterações de número de participantes, com alterações de amplitude de movimentos, foram atribuídas ao decréscimo de dor muscular, verificada nos 4 grupos de estudo.

No que diz respeito à presença de dor muscular no músculo temporal, esta diminuiu de forma significativa ao fim de 6 meses, apenas nos grupos C e D. Este achado poder-se-á dever ao facto de, nestes dois grupos, o número de participantes com dor muscular, ao início do estudo, ser bastante superior, quando comparado com o grupo A e B. Devido ao tamanho reduzido de cada amostra, qualquer extrapolação estatística poderá ser menos fiável, ficando por isso o achado registado, mas sem qualquer inferência clínica.

No que diz respeito à presença de dor muscular no músculo masséter, esta diminuiu de forma significativa, ao fim de 6 meses, nos grupos A, C e D. Devido ao tamanho reduzido de cada amostra, qualquer extrapolação estatística poderá ser menos fiável, ficando por isso o achado registado, mas sem qualquer inferência clínica.

Tendo em consideração que estes dois músculos (músculo temporal e masséter) são os músculos que mais contribuem para os movimentos (tónicos e fásicos) envolvidos nos movimentos de BS, os resultados obtidos no presente ensaio eram expectáveis. Já em 2008, Farrell M e col., mostraram que o músculo masséter é significativamente mais ativo que o músculo temporal anterior, em movimentos como a protrusão mandibular, posição de topo-a-topo e laterotrusão e que o músculo temporal anterior é o mais ativo nos movimentos de rangido, apertamento e mastigação no lado de trabalho. Com a diminuição de dor (devido ao tratamento, independentemente dos protocolos) nos participantes, ao longo do ensaio, era previsível que a presença dessa mesma dor (nestes dois músculos) também decrescesse. Lembra-se que, segundo o presente ensaio, este decréscimo de dor não se deveu a um decréscimo do NR (como verificado nos resultados das variáveis dependentes principais), mas sim de IR verificado durante o tratamento ativo e total período de controlo.

Quanto ao número de localizações dolorosas no músculo masséter e temporal, estas decresceram de forma significativa, desde o início do ensaio até ao fim do período de controlo dos 6 meses, como seria expectável, devido ao resultados respeitantes à dor muscular (observado nas variáveis principais).

Verificou-se que, nos quatro grupos (A, B, C e D), a categoria de 3 ou mais pontos dolorosos diminuiu de forma significativa entre o início do ensaio e o fim do período de controlo. Nos grupos A, C e D verificou-se que este decréscimo foi mais acentuado, no fim do tratamento ativo, mantendo-se até ao fim dos 6 meses de controlo. O grupo B apresentou resultados de decréscimo mais ténues, sendo apenas visíveis diferenças significativas, durante os períodos de controlo. Também Bernhardt e col. (2012), no seu trabalho com EEF,

verificaram diminuição significativa do número de músculos dolorosos à palpação, bem como Raphael e col. (2013), mas sem significância estatística. O presente ensaio corroborou estes resultados. Em contraponto, Jadidi e col. em 2008, e mais tarde em 2013, não encontraram alterações significativas nos seus grupos de estudo com EEF, no que disse respeito ao número de músculos dolorosos à palpação. Needham e Davies (2013) também não encontraram alterações nos parâmetros de número de músculos dolorosos à palpação.

A discrepância de resultados poder-se-á dever às diferentes dimensões de amostras, critérios de inclusão e protocolos de tratamento com EEF.

Quanto ao número de participantes com dor à palpação do polo lateral da ATM, entre o início e o controlo de 6 meses do ensaio, este foi significativamente diferente nos grupo A, C e D. Verificou-se que a alteração no grupo A ocorreu apenas aos dois meses de controlo. Nos grupos C e D, esta alteração registou-se no início do período de tratamento ativo. Tendo em consideração o tamanho da amostra, esta observação poderá ser limitada em termos de inferências estatísticas, sendo que Folha e Medeiros (2010) tinham verificado, no seu trabalho em 20 mulheres diagnosticadas com DTM, que após a utilização de aparelho por 120 dias, uma ausência de alterações significativas nos parâmetros de dor na ATM, entre outros.

Tendo em consideração as alterações globais que os grupos deste ensaio sofreram, no que diz respeito às variáveis dependentes secundárias, o presente trabalho corroborou a ideia de Ilovar e col. (2014), que, na sua revisão sistemática, apontaram que o EEF poderá induzir mudanças a longo prazo, que incluem a redução ou eliminação de sintomas, e de Jadidi e col. (2013), que poderá ser necessário mais tempo de observação para que algumas alterações se tornem significativas. Quanto à utilização de aparelhos interoclusais, os resultados são consentâneos com a literatura que reporta o efeito transitório deste tipo de instrumento (Svensson e col., 2008).

5.4 Outras considerações

A investigadora faz a consideração de a história clínica proposta pelo CDP/DTM, apenas permitir a avaliação dos músculos temporal e masséter, o que poderá constituir uma limitação na avaliação geral muscular. Esta consideração vem na sequência do achado, de vários participantes exibirem dor, sem apresentarem DTM do grupo I. Esta observação revela que a

dor miofascial apresentada, pode ou não relacionar-se com a presença de bruxismo mas acima de tudo, manifesta-se em músculos não avaliados pelo CDP/DTM (por exemplo: músculos pterigoideu, esternocleidomastoideu, entre outros).

No que diz respeito aos parâmetros de segurança: “Eventos adversos” (incluindo eventos adversos do aparelho), foram registados desde o período de *baseline* até ao fim do estudo, pelo participante e pelo aparelho. Verificaram-se (n=74) descolamentos dos elétrodos (por mais de 10 segundos) durante a noite, não tendo expressão de significado estatístico, uma vez que o próprio aparelho de medição dos eventos de bruxismo eliminou estes eventos das contagens finais (evitação de eventual viés de confusão). No que concerne a outros parâmetros de segurança, não foi registado mais nenhum evento adverso durante todo o estudo.

Ainda neste parâmetro, é de assinalar que o presente estudo corroborou a literatura que indica que “não se verificou existirem alterações do número de horas de sono durante o período do estudo, o que indica que os pacientes não foram perturbados pelo estímulo ou por possuírem o aparelho EMG” (Jadidi e col., 2008), tendo em consideração que não se verificaram relatos ou discrepâncias quanto às horas de sono dos indivíduos em estudo. É ainda de referir que há aparente concordância do presente estudo com a literatura, no que respeita à segurança do equipamento. Verifica-se o mesmo que em Jadidi e col. (2011): “EEF pode ser usado durante o sono com segurança, não altera a arquitetura do sono e as alterações na EMG dos músculos mandibulares não estão relacionadas com o acordar”, por não haver relatos no diário preenchido por cada participante, no presente trabalho, de incómodo (duração, qualidade e adaptação) durante o sono proveniente do aparelho ou estimulação presente.

A investigadora conjectura a possível interferência do estado emocional de cada participante, no início do estudo, no resultado da média da sintomatologia dolorosa no fim do mesmo (como em Needham e Davies, 2013). Sendo a avaliação do eixo II do CDP/DTM, algo vaga no que diz respeito à expectativa do participante, em relação à sua patologia e consequente terapêutica e, sendo o BS uma entidade influenciada pelo estado emocional do doente, recomenda-se a definição de formas mais claras e descritivas de avaliação do estado emocional presente, para melhor adequação da terapêutica a implementar.

Como questão final, a investigadora inquire se a duração de cada episódio de BS poderá variar durante a noite, e se essa diferença poderá influenciar a resposta aos diferentes

protocolos de tratamento para o BS. Levanta ainda a questão de um paciente diagnosticado com BS poder exibir diferentes episódios de BS, de noite para noite, tendo em conta as variáveis de duração do episódio de bruxismo e a sua intensidade média. Com a metodologia aplicada e instrumentos utilizados, não foi possível responder a estas questões relacionadas com o tema, mas que não faziam parte das hipóteses levantadas no início deste ensaio.

6. CONCLUSÕES FINAIS

6.1 Conclusões Finais

Com as contingências acima referidas na discussão de resultados, e perante as hipóteses colocadas no início desta dissertação, podemos concluir que:

- A EEF representa uma opção eficaz no tratamento da sintomatologia dolorosa associada ao bruxismo do sono.
- Protocolos curtos (4 semanas) e simples (sem a utilização de aparelhos interoclusais) são eficazes no alívio da sintomatologia dolorosa.
- A EEF representa uma opção eficaz no tratamento da sintomatologia dolorosa, associada ao bruxismo do sono e prolonga-se no tempo (pelo menos 6 meses), sem recidivas importantes.
- O uso exclusivo de aparelho interoclusal ou em simultâneo com a EEF parece não ser uma mais-valia no alívio da sintomatologia dolorosa, a longo prazo.
- A EEF (com ou sem utilização de aparelho interoclusal) não altera significativamente a EMG do músculo temporal, apesar de esta diminuir.
- A utilização exclusiva de aparelho interoclusal representa uma opção eficaz quando se pretende diminuir de um forma breve e transitória a EMG do músculo temporal, associada ao bruxismo do sono.
- A EEF representa uma opção eficaz quando se pretende diminuir a intensidade do rangido associada ao bruxismo do sono, sem apresentar recidivas, no prazo de 6 meses.
- A utilização exclusiva de aparelho interoclusal não representa uma opção eficaz quando se pretende diminuir a intensidade do rangido associada ao bruxismo do sono.
- Protocolos curtos (4 semanas) e simples (sem a utilização de aparelhos interoclusais) são eficazes na diminuição da intensidade do rangido associada ao bruxismo do sono.
- O nível de estimulação parece não influenciar a sintomatologia dolorosa percebida pelo paciente ao acordar, nem o número de rangidos (ou seja, a atividade EMG do músculo temporal).
- A dor associada ao bruxismo do sono parece não ter relação evidente com o número de rangidos, proveniente da atividade muscular.
- A dor associada ao bruxismo do sono parece ter uma relação forte com a intensidade de rangidos, proveniente da atividade muscular.

- A relação entre a intensidade de rangido e o número de rangidos não mostrou ser consistente ao longo do estudo, em qualquer protocolo.
- A presença ou ausência de DTM parece alterar a sintomatologia dolorosa inicial, mas não o relato de dor.
- O grupo de DTM presente (ou seja, o grupo I ou II ou III) aparenta não alterar a sintomatologia dolorosa inicial em *baseline*; no entanto, aqueles que exibem DTM no grupo I, referem mais dor no questionário inicial do que nos grupos II ou III.
- A presença ou ausência de DTM ou o grupo de DTM presente (ou seja, o grupo I ou II ou III) parece não alterar a média de NR inicial.
- A presença ou ausência de DTM parece não alterar a presença ou nível de depressão.
- Parece existir relação entre a presença/ausência de DTM e a presença ou ausência de cefaleias; no entanto, aparenta não interferir com a sintomatologia dolorosa presente.
- Existe uma forte relação entre a presença de BS com dor e a presença de cefaleias.
- A existência ou não de DTM com presença de cefaleia parece não interferir na média do número de rangidos inicial.
- A utilização de aparelhos interoclusais parece não alterar os sinais e sintomas de DTM no período de controlo de 6 meses
- A utilização de EEF (nos diferentes protocolos) parece alterar de forma significativa os sinais e sintomas de DTM.
- Requerem-se mais estudos com amostras maiores e períodos de controlo mais alongados para conclusões mais consistentes.

6.2 Sugestões de trabalho futuro

Linhas de orientação:

- Relação entre cefaleias e DTM
- Relação entre cefaleias e BS
- Diagnóstico de BV- protocolos simples e validados
- Protocolos de controlo de BS mais longos
- Relação entre depressão/ansiedade e BS
- Relação entre BS e BV
- Estudo da repercussão do efeito de *biofeedback* no BS
- Relação entre o uso de EEF e o diagnóstico de DTM prévio
- Relação entre depressão/ansiedade e DTM

7. BIBLIOGRAFIA

- Abraham J, Pierce C, Rinchuse D, Zullo T. Assessment of buccal separators in the relief of bruxist activity associated with myofascial pain-dysfunction. *Angle Orthod.* 1992 Fall; 62(3): 177-84.
- Al-Ani MZ, Davies SJ, Gray RJ, Sloan P, Glenny AM. Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; (1): CD002778. Review.
- Alonso A. *Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral.* Editorial médica panamerica. 3a edición. 2004.
- al-Quran FA, Lyons MF. The immediate effect of hard and soft splints on the EMG activity of the masseter and temporalis muscles. *J Oral Rehabil.* 1999 Jul; 26(7): 559-63.
- American Academy of Orofacial Pain. *Guidelines for Assesments, Diagnosis and Management,* Chicago: Quintessence; 1996
- American Academy of Orofacial Pain. *Guidelines for Assesments, Diagnosis and Management,* Chicago: Quintessence; 2008
- American Academy Of Sleep Medicine. *The International Classification of Sleep Disorders, Revised: diagnostic and coding manual.* Rochester, MN: American Academy of Sleep Medicine, 2001.
- American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual, 2nd edn* Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
- American Sleep Association. American Sleep Association. [atualizado 2011 julho 26; citado 2011 julho 30]. Disponível em: <http://www.sleepassociation.org/>
- Amorim CF, Vasconcelos Paes FJ, de Faria Junior NS, de Oliveira LV, Politti F. Electromyographic analysis of masseter and anterior temporalis muscle in sleep bruxers after occlusal splint wearing. *J Bodyw Mov Ther.* 2012 Apr; 16(2): 199-203.
- Arnold M. Bruxism and the occlusion. *Dent Clin North Am.* 1981 Jul; 25(3): 395-407.
- Ash MM Jr, Ramfjord SP. Reflections on the Michigan splint and other intraocclusal devices. *J Mich Dent Assoc.* 1998 Oct; 80(8): 32-5, 41-6. Review.
- Attanasio R. Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clin North Am.* 1991 Jan; 35(1): 245-52.
- Attanasio R. Intraoral orthotic therapy. *Dent Clin North Am.* 1997 Apr; 41(2): 309-24.
- Baba K, Clark GT, Watanabe T, Ohyama T. Bruxism force detection by a piezoelectric film-based recording device in sleeping humans. *J Orofac Pain.* 2003 Winter; 17(1): 58-64.

- Baba K, Haketa T, Sasaki Y, Ohyama T, Clark GT. Association between masseter muscle activity levels recorded during sleep and signs and symptoms of temporomandibular disorders in healthy young adults. *J Orofac Pain*. 2005 Summer; 19(3): 226-31.
- Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev*. 2000 Feb; 4(1): 27-43. Review article.
- Barão VA, Gallo AK, Zuim PR, Garcia AR, Assunção WG. Effect of occlusal splint treatment on the temperature of different muscles in patients with TMD. *J Prosthodont Res*. 2011 Jan; 55(1): 19-23.
- Bardsley PF. The evolution of tooth wear indices. *Clin Oral Investig*. 2008 Mar; 12 Suppl 1: S15-9. Epub 2008 Jan 29.
- Bender S. Orofacial pain and headache: a review and look at the commonalities. *Curr Pain Headache Rep*. 2014; 18: 400.
- Benzoni H, Rathmell J, Wu C, Turk D, Argoff C, Hurley R. *Raj's Practical Management of Pain*. 4^a ed. Mosby: Elsevier. 2008.
- Bernhardt O, Hawali S, Sümnick W, Meyer G. Electrical stimulation of the temporalis muscle during sleep in case of myofascial pain – a pilot study. *Journal of Craniomandibular Function* 2012; 4(3): 197-210.
- Blanco Aguilera A, Gonzalez Lopez L, Blanco Aguilera E, De la Hoz Aizpurua JL, Rodriguez Torronteras A, Segura Saint-Gerons R, Blanco Hungría A. Relationship between self-reported sleep bruxism and pain in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2014 Aug; 41(8): 564-72.
- Bowley JF, Stockstill JW, Pierce CJ. Reliability and validity of instrumentation used to record nocturnal clenching and/or grinding. *J Orofac Pain*. 1993 Fall; 7(4): 378-85.
- Buescher JJ. Temporomandibular joint disorders. *American family physician*. 2007; 76 (10): 1477-82.
- Camparis CM, Siqueira JT. Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Feb; 101(2): 188-93.
- Canto G, Singh V, Bigal M, Major P, Flores-Mir C. Association Between Tension-Type Headache and Migraine With Sleep Bruxism: A Systematic Review. *Headache*. 2014; 54: 1460-1469.

- Carra MC, Bruni O, Huynh N. Topical review: sleep bruxism, headaches, and sleep-disordered breathing in children and adolescents. *J Orofac Pain*. 2012 Fall; 26(4): 267-76.
- Carra MC, Macaluso GM, Rompré PH, Huynh N, Parrino L, Terzano MG, Lavigne GJ. Clonidine has a paradoxical effect on cyclic arousal and sleep bruxism during NREM sleep. *Sleep*. 2010 Dec; 33(12): 1711-6.
- Carra MC, Rompré PH, Kato T, Parrino L, Terzano MG, Lavigne GJ, Macaluso GM. Sleep bruxism and sleep arousal: an experimental challenge to assess the role of cyclic alternating pattern. *J Oral Rehabil*. 2011 Sep; 38(9): 635-42.
- Cassisi JE, McGlynn FD, Belles DR. EMG-activated feedback alarms for the treatment of nocturnal bruxism: current status and future directions. *Biofeedback Self Regul*. 1987; 12: 13–30.
- Chikhani L, Dichamp J. Bruxism, temporo-mandibular dysfunction and botulinum toxin. *Ann Readapt Med Phys*. 2003 Jul; 46(6): 333-7.
- Christensen L. From trauma to resilience. *Afr Health Sci*. 2008 Dec; 8 Suppl 1: S39-40.
- Clark GT, Beemstervoer P, Rugh JD. The treatment of nocturnal bruxism using contingent EMG feedback with an arousal task. *Behav Res Ther*. 1981; 19(5): 451-5.
- Clark GT, Rugh JD, Handelman SL. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *J Dent Res*. 1980; 59: 1571–1576.
- Clarke JH, Reynolds PJ. Suggestive hypnotherapy for nocturnal bruxism: a pilot study. *Am J Clin Hypn*. 1991; 33: 248–253.
- Chung SC, Kim YK, Kim HS. Prevalence and patterns of nocturnal bruxofacets on stabilization splints in temporomandibular disorder patients. *Cranio*. 2000 Apr; 18(2): 92-7.
- Conti PC, Stuginski-Barbosa J, Bonjardim LR, Soares S, Svensson P. Contingent electrical stimulation inhibits jaw muscle activity during sleep but not pain intensity or masticatory muscle pressure pain threshold in self-reported bruxers: a pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2014 Jan; 117(1): 45-52.
- Cortese SG, Oliver LM, Biondi AM. Determination of range of mandibular movements in children without temporomandibular disorders. *Cranio*. 2007 Jul; 25(3): 200-5.

- Crider A, Glaros AG, Gevirtz RN. Efficacy of biofeedback-based treatments for temporomandibular disorders. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2005 Dec; 30(4): 333-45. Review.
- Dao TT, Lavigne GJ. Oral Splints: the Crutches for Temporomandibular Disorders and Bruxism?. *Crit Oral Biol Med Rev* (3): 345-1998.
- Díaz-Serrano KV, da Silva CB, de Albuquerque S, Pereira Saraiva Mda C, Nelson-Filho P. Is there an association between bruxism and intestinal parasitic infestation in children? *J Dent Child (Chic)*. 2008 Sep-Dec; 75(3): 276-9.
- Dimitroulis G. Temporomandibular disorders: a clinical update. *BMJ (Clinical research ed)*. 1998; 317(7152): 190-4.
- Doepel M, Nilner M, Ekberg E, Vahlberg T, Bell YI. Headache: short- and long-term effectiveness of a prefabricated appliance compared to a stabilization appliance. *Acta Odontol Scand*. 2011 May; 69(3): 129-36.
- Dubé C, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res*. 2004 May; 83(5): 398-403.
- Dubner R, Sessle BJ, Storey AT. The neural basis of oral and facial function. New York, Plenum Press, 1978.
- Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992; 6: 301-355.
- Eich E, Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford SB. Memory for pain: relation between past and present pain intensity. *Pain*. 1985 Dec; 23(4): 375-80.
- Ekberg EC, Nilner M. Treatment outcome of short- and long-term appliance therapy in patients with TMD of myogenous origin and tension-type headache. *J Oral Rehabil*. 2006 Oct; 33(10): 713-21.
- Ekfeldt A, Hugoson A, Bergendal T, Helkimo M. An individual tooth wear index and an analysis of factors correlated to incisal and occlusal wear in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand*. 1990 Oct; 48(5): 343-9.
- Farella M, Palla S, Erni S, Michelotti A, Gallo LM. Masticatory muscle activity during deliberately performed oral tasks. *Physiol Meas*. 2008 Dec; 29(12): 1397-1410.
- Faries JE, Mills DS, Goldsmith KW, Phillips KD, Orr J. Systematic pain records and their impact on pain control. A pilot study. *Cancer Nurs*. 1991 Dec; 14(6): 306-13.

- Fernandes G, Franco A, Gonçalves D, Speciali J, Bigal M, Camparis C. Temporomandibular Disorders, Sleep Bruxism, and Primary Headache are Mutually Associated. *J Orofac Pain*. 2013; 27: 14-20.
- Fernandes G, Siqueira JT, Godoi Gonçalves DA, Camparis CM. Association between painful temporomandibular disorders, sleep bruxism and tinnitus. *Braz Oral Res*. 2014; 28.
- Feu D, Catharino F, Quintão CC, Almeida MA. A systematic review of etiological and risk factors associated with bruxism. *J Orthod*. 2013 Jun; 40(2): 163-71.
- Folha GA, Medeiros APM: Electromyography of temporal and masseter muscles in patients with temporomandibular disorder treated with interocclusal splint. *Braz J Oral Sci*. 2010; 9(2): 142-332.
- Foster PS. Use of the Calmset 3 biofeedback/relaxation system in the assessment and treatment of chronic nocturnal bruxism. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2004 Jun; 29(2): 141-7.
- Franco A, Gonçalves D, Castanharo S, Speciali J, Bigal M, Camparis C. Migraine is the Most Prevalent Primary Headache in Individuals with Temporomandibular Disorders. *J Orofac Pain*. 2010; 24: 287-292.
- Freund B, Schwartz M, Symington JM. Botulinum toxin: new treatment for temporomandibular disorders. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2000 Oct; 38(5): 466-71.
- Friction J. Current evidence providing clarity in management of temporomandibular disorders: summary of a systematic review of randomized clinical trials for intra-oral appliances and occlusal therapies. *J Evid Based Dent Pract*. 2006 Mar; 6(1): 48-52.
- Friction J. Myogenous temporomandibular disorders: diagnostic and management considerations. *Dent Clin North Am*. 2007 Jan; 51(1): 61-83.
- Frumker SC. Occlusion and muscle tension. *Basal Facts*. 1981 Summer; 4(3): 85-7.
- Gallo LM, Guerra PO, Palla S. Automatic on-line one-channel recognition of masseter activity. *J Dent Res*. 1998; 77: 1539–1546.
- Gallo LM, Palla S. Activity recognition in long-term electromyograms. *J Oral Rehabil*. 1995; 22: 455–462.
- Gallo LM, Lavigne G, Rompré P, Palla S. Reliability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared with ambulatory recordings. *J Sleep Res*. 1997 Dec; 6(4): 259-63.

- Garcia LT, Bohnenkamp DM. Lingualized occlusion: an occlusal solution for edentulous patients. *Pract Proced Aesthet Dent*. 2005 Oct; 17(9): 5 pages preceding page 633.
- Gavish A, Halachmi M, Winocur E, Gazit E. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls. *J Oral Rehabil*. 2000 Jan; 27(1): 22-32.
- Giraki M, Schneider C, Schäfer R, Singh P, Franz M, Raab WH, Ommerborn MA. Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head Face Med*. 2010 Mar 5; 6: 2.
- Gomes CA, El Hage Y, Amaral AP, Politti F, Biasotto-Gonzalez DA. Effects of massage therapy and occlusal splint therapy on electromyographic activity and the intensity of signs and symptoms in individuals with temporomandibular disorder and sleep bruxism: a randomized clinical trial. *Chiropr Man Therap*. 2014 Dec 15; 22(1): 43.
- Gonçalves D, Bigal M, Jales L, Camparis C, Speciali J. Headache and Symptoms of Temporomandibular Disorder: An Epidemiological Study. *Headache*. 2010; 50: 231-241.
- Gonçalves D, Speciali J, Jales L, Camparis C, Bigal M. Temporomandibular Symptoms, Migraine, and Chronic Daily Headaches in the Population. *Neurology*. 2009. 73: 645-648.
- Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: A new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc*. 2004 Vol 135, No 8, 1109-1118.
- Gu W, Yang J, Zhang F, Yin X, Wei X, Wang C. Efficacy of biofeedback therapy via a mini wireless device on sleep bruxism contrasted with occlusal splint: a pilot study. *J Biomed Res*. 2015 Apr; 29(2): 160-8.
- Hansen PO, Svensson P, Arendt-Nielsen L, Jensen TS. Human masseter inhibitory reflexes evoked by repetitive electrical stimulation, *Clin Neurophysiol*. 2002 Feb; 113(2): 236-42.
- Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil*. 2006 Jul; 33(7): 482-8.

- Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C. Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 1993 Mar; 69(3): 293-7.
- Hoz-Aizpurua JL, Díaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jiménez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011 Mar 1; 16(2): e231-8.
- Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res.* 2002; 81: 284-8
- Hudzinski LG, Walters PJ. Use of a portable electromyogram integrator and biofeedback unit in the treatment of chronic nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1987 Dec; 58(6): 698-701.
- Huynh N, Manzini C, Rompré PH, Lavigne GJ. Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism. *J Can Dent Assoc.* 2007 Oct; 73(8): 727-30.
- Huynh N, Kato T, Rompré PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J. Sleep Res.* (2006) 15, 339–346.
- ICHD. The International Classification of Headache Disorders. 3^a ed (beta version). Cephalalgia. 2013.
- Ikeda T, Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H, Clark GT. Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. *J Orofac Pain.* 1996 Summer; 10(3): 270-82.
- Ilovar S, Zolger D, Castrillon E, Car J, Huckvale K1. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol. *Syst Rev.* 2014 May 2; 3: 42.
- Isacson G, Bodin L, Seldén A, Barregård L. Variability in the quantification of abrasion on the Bruxcore device. *J Orofac Pain.* 1996 Winter; 10(4): 362-8.
- Jadidi F, Castrillon E, Svensson P. Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *J Oral Rehabil.* 2007 May: 1-13.
- Jadidi F, Castrillon E, Svensson P. Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *J Oral Rehabil.* 2008 Mar; 35(3): 171-83.

- Jadidi F, Castrillon E, Nielsen P, Baad-Hansen L, Svensson P. Effect of contingent electrical stimulation on jaw muscle activity during sleep: a pilot study with a randomized controlled trial design. *Acta Odontol Scand.* 2013 Sep; 71(5): 1050-62.
- Jadidi F, Nørregaard O, Baad-Hansen L, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Assessment of sleep parameters during contingent electrical stimulation in subjects with jaw muscle activity during sleep: a polysomnographic study. *Eur J Oral Sci.* 2011 Jun; 119(3): 211-8.
- Jadidi F, Wang K, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Effects of different stimulus locations on inhibitory responses in human jaw-closing muscles. *J Oral Rehabil.* 2011 Jul; 38(7): 487-500.
- Johansson A, Johansson AK, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. *J Oral Rehabil.* 2008 Jul; 35(7): 548-66.
- Johansson A, Omar R, Carlsson GE. Bruxism and prosthetic treatment: a critical review. *J Prosthodont Res.* 2011 Jul; 55(3): 127-36. Epub 2011 May 18. Review
- Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Risk factors associated with symptoms of temporomandibular disorders in a population of 50- and 60-year-old subjects. *J Oral Rehabil.* 2006 Jul; 33(7): 473-81.
- Jokstad A. The NTI-tss device may be used successfully in the management of bruxism and TMD. *Evid Based Dent.* 2009; 10(1): 23.
- Kalamir A, Pollard H, Vitiello AL, Bonello R. TMD and the problem of bruxism: A review. *J Bodywork Mov Therapies.* 2006 July; 11(3): 183-193.
- Kanter I. Emergence of Chaos in Asymmetric Networks. *Phys Rev Lett.* 1996 Dec 2; 77(23): 4844-4847.
- Kardachi BJ, Clarke NG. The use of biofeedback to control bruxism. *J Periodontol.* 1977 Oct; 48(10): 639-42.
- Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res.* 2001 Oct; 80(10): 1940-4.
- Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res.* 2003 Apr; 82(4): 284-8.
- Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain.* 2003 Summer; 17(3): 191-213.

- Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am.* 2001 Oct; 45(4): 657-84.
- Klasser GD, Greene CS, Lavigne GJ. Oral appliances and the management of sleep bruxism in adults: a century of clinical applications and search for mechanisms. *Int J Prosthodont.* 2010 Sep-Oct; 23(5): 453-62. Review.
- Klasser GD, Greene CS. Oral appliances in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009 Feb; 107(2): 212-23.
- Knight DJ, Leroux BG, Zhu C, Almond J, Ramsay DS. A longitudinal study of tooth wear in orthodontically treated patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997 Aug; 112(2): 194-202.
- Koriath TW, Bohlig KG, Anderson GC. Digital assessment of occlusal wear patterns on occlusal stabilization splints: a pilot study. *J Prosthet Dent.* 1998 Aug; 80(2): 209-13.
- Koyano K. Temporomandibular disorders. *Int J Prosthodont.* 2009 Sep-Oct; 22(5): 525-6.
- Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil.* 2008 Jul; 35(7): 495-508.
- Kreiner M, Betancor E. Occlusal stabilization appliances: Evidence of their efficacy. *JADA*, Vol. 132, June 2001; 770-777.
- Lavigne GJ, Goulet JP, Zuconni M, Morrison F, Lobbezoo F. Sleep disorders and the dental patient: an overview. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999 Sep; 88(3): 257-72.
- Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, Sessle B. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol.* 2007 Apr; 52(4): 381-4.
- Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008 Jul; 35(7): 476-94.
- Lavigne GJ, Palla S. Transient Morning Headache: Recognizing the Role of Sleep Bruxism and Sleep-Disordered Breathing. *JADA.* 2010; 141: 297-299.
- Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *Journal of Dental Research.* January 1996; 75(1): 546-52.

- Lavigne GJ, Rompré PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res.* 2001 Feb; 80(2): 443-8.
- Lee SJ, McCall W. Effect of Botulinum Toxin Injection on Nocturnal Bruxism A Randomized Controlled Trial. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2010 Jan; 89(1): 16-23.
- Lester M, Baer PN. Survey of current therapy: bruxism splints. *Periodontal Case Rep.* 1989; 11(1): 23-4.
- Lisa M. Shulman MD Dystonia 3, *Advances in Neurology. Annals of Neurology* 1999 Nov; 46(5): 802
- List T, Helkimo M. Acupuncture in the treatment of patients with chronic facial pain and mandibular dysfunction. *Swed Dent J.* 1987; 11: 83–92.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *Journal of Oral Rehabilitation.* 2013; 40: 2-4.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil.* 2012 Jul; 39(7): 489-501.
- Lobbezoo F, Brouwers JE, Cune MS, Naeije M. Dental implants in patients with bruxing habits. *J Oral Rehabil.* 2006 Feb; 33(2): 152-9.
- Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord.* 1997 Jan; 12(1): 73-8.
- Lobbezoo F, Manfredini D, Poggio CE. Is bruxism a risk factor for dental implants? A systematic review of the literature. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2014 Jun; 16(3): 460-9.
- Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001 Dec; 28(12): 1085-91.
- Lobbezoo F, van der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *J Oral Rehabil.* 2006 Apr; 33(4): 293-300.
- Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008 Jul; 35(7): 509-23.
- Lund I, Ge Y, Yu LC, Uvnas-Moberg K, Wang J, Yu C, Kurosawa M, Agren G, Rosén A, Lekman M, Lundeberg T. Repeated massage-like stimulation induces long-

- term effects on nociception: contribution of oxytocinergic mechanisms. *Eur J Neurosci.* 2002 Jul; 16(2): 330-8.
- Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol.* 1991 May; 69(5): 683-94.
 - Lund JP, Lamarre Y, Lavigne G, Duquet G. Human jaw reflexes. In: Desmedt JE (ed). *Motor control mechanisms in healthy and disease.* Raven Press, New York, 1983: 739-755.
 - Luther F. TMD and occlusion part II. Damned if we don't? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context. *Br Dent J.* 2007 Jan 13; 202(1): E3; discussion 38-9.
 - Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep Bruxism is a Disorder Related to Periodic Arousals During Sleep. *J Dent Res* 1998 Apr; 77(4): 565-73.
 - Macedo CR, Silva AB, Machado MAC, Saconato H, Prado GF. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]* 2008 [cited 2011 June 10] Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com>
 - Machado NA, Fonseca RB, Branco CA, Barbosa GA, Fernandes Neto AJ, Soares CJ. Dental wear caused by association between bruxism and gastroesophageal reflux disease: a rehabilitation report. *J Appl Oral Sci.* 2007 Aug; 15(4): 327-33.
 - Magdaleno F, Ginestal E. Side effects of stabilization occlusal splints: a report of three cases and literature review. *Cranio.* 2010 Apr; 28(2): 128-35.
 - Mair LH. Wear in dentistry--current terminology. *J Dent.* 1992 Jun; 20(3): 140-4.
 - Mainieri VC, Saueressig AC, Pattussi MP, Fagundes SC, Grossi ML. Validation of the Bitestrip versus polysomnography in the diagnosis of patients with a clinical history of sleep bruxism. *Oral Medicine.* 2012; 113(5): 612-617.
 - Manfredini D, Ahlberg J, Castroflorio T, Poggio CE, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: a systematic literature review of polysomnographic studies. *J Oral Rehabil.* 2014 Nov; 41(11): 836-42.
 - Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E, Piccotti F, Ahlberg J, Lobbezoo F. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of

- axis I epidemiologic findings. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. 2011; 112(4): 453-462.
- Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010 Jun; 109(6): 26-50. Review.
 - Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain*. 2009 Spring; 23(2): 153-66. Review.
 - Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Self-reported bruxism and temporomandibular disorders: findings from two specialised centres. *J Oral Rehabil*. 2012 May; 39(5): 319-25.
 - Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain*. 2013 Spring; 27(2): 99-110.
 - Manns A, Miralles R, Valdivia J, Santander H. Influence of occlusal splint adjusted to different vertical dimensions on electromyographic activity during maximum clenching in patients with MPD syndrome. *ICRS Med Sci*. 1981; 9: 848-849.
 - Medlicott MS, Harris SR. A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. *Phys Ther*. 2006 Jul; 86(7): 955-73. Review.
 - Michelotti A, Iodice G, Vollaro S, Steenks MH, Farella M. Evaluation of the short-term effectiveness of education versus an occlusal splint for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles. *J Am Dent Assoc*. 2012 Jan; 143(1): 47-53.
 - Michelotti A, Farella M, Gallo LM. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res* 2005; 84(7): 644-648.
 - Molina OF, dos Santos Júnior J, Nelson SJ, Nowlin T. Profile of TMD and Bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio*. 2000 Jul; 18(3): 205-19.
 - Molina OF, dos Santos Júnior J. The prevalence of some joint disorders in craniomandibular disorder (CMD) and bruxers as compared to CMD nonbruxer patients and controls. *Cranio*. 1999 Jan; 17(1): 17-29.

- Naikmasur V, Bhargava P, Guttal K, Burde K. Soft occlusal splint therapy in the management of myofascial pain dysfunction syndrome: a follow-up study. *Indian J Dent Res.* 2008 Jul-Sep; 19(3): 196-203.
- Nascimento LS, Cunali PA, Almeida FR, Santos CD, Valdrighi NY, Dal'Fabbro C, Tufik S, Bittencourt LR. Prevalence of temporomandibular disorders in obstructive sleep apnea patients referred for oral appliance therapy. *J Orofac Pain.* 2009 Fall; 23(4): 339-44.
- Needham R., Davies SJ. Use of the GrindCare device in the management of nocturnal bruxism: a pilot study. *British Dental Journal* 2013; 215 E1.
- Nilsson H, Vallon D, Ekberg EC. Long-term efficacy of resilient appliance therapy in TMD pain patients: a randomised, controlled trial. *J Oral Rehabil.* 2011 Oct; 38(10): 713-21.
- Nishigawa K, Bando E, Nakano M. Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. *J Oral Rehabil.* 2001 May; 28(5): 485-91.
- Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H, Clark GT. Contingent electrical lip stimulation for sleep bruxism: a pilot study. *J Prosthet Dent.* 2003; 89: 412–417.
- Nissani M. A bibliographical survey of bruxism with special emphasis on non-traditional treatment modalities. *J Oral Sci.* 2001; 43: 73–83.
- Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001 Jan; 119(1): 53-61.
- Ohrbach R, Larsson P, List T. The jaw functional limitation scale: development, reliability, and validity of 8-item and 20-item versions. *J Orofac Pain.* 2008 Summer; 22(3): 219-30.
- Ohrbach R, Granger C, List T, Dworkin S. Preliminary development and validation of the Jaw Functional Limitation Scale. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008 Jun; 36(3): 228-36.
- Okeson JP. Tratamento das desordens temperomandibulares e oclusão. 4ª ed. São Paulo: Artes Médicas Ltda; 2008.
- Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc.* 1987 Jun; 114(6): 788-91.
- Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schafer R, Handschel J, Franz M, Raab WH. Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity. *Eur J Oral Sci.* 2007; 115: 7–14.

- Ongerboer de Visser BW, Cruccu G, Manfredi M, Koelman JH. Effects of brainstem lesions on the masseter inhibitory reflex. Functional mechanisms of reflex pathways. *Brain*. 1990 Jun; 113 (Pt 3): 781-92.
- Oral K, Bal Küçük B, Ebeoğlu B, Dinçer S. Etiology of temporomandibular disorder pain. *Agri*. 2009 Jul; 21(3): 89-94. Review.
- Paesani DA. *Bruxism: Theory and Practice*. 1ª ed. London: Quintessence Pub; 2010.
- Paesani DA, Lobbezoo F, Gelos C, Guarda-Nardini L, Ahlberg J, Manfredini D. Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. *J Oral Rehabil*. 2013 Nov; 40(11): 803-9.
- Pasinato F; Alves Souza J; Corrêa E; Silva A. Disfunção têmporo-mandibular e hipermobilidade articular generalizada: aplicação de critérios diagnósticos *Braz. j. otorhinolaryngol*. 2011 July/Aug, vol.77 no.4.
- Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2003 Aug; 90(2): 194-200.
- Pierce CJ, Gale EN. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. *J Dent Res*. 1988 Mar; 67(3): 597-601.
- Pintado MR, Anderson GC, DeLong R, Douglas WH. Variation in tooth wear in young adults over a two-year period. *J Prosthet Dent*. 1997 Mar; 77(3): 313-20.
- Piquero K, Sakurai K. A clinical diagnosis of diurnal (non-sleep) bruxism in denture wearers. *J Oral Rehabil*. 2000 Jun; 27(6): 473-82.
- Porporatti A, Costa Y, Conti P, Bonjardim L, Calderon P. Primary headaches interfere with the efficacy of temporomandibular disorders management. *J Appl Oral Sci*. 2014; ISSN 1678-7757.
- Poveda Roda R, Bagan J V, Díaz Fernández JM, Hernández bazán S, Jiménez Soriano, Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, v. 12, n. 4, p. 292-298, 2007.
- Poveda Roda R, Díaz Fernández JM, Hernández Bazán S, Jiménez Soriano Y, Margaix M, Sarrión G. A review of temporomandibular joint disease (TMJD). Part II: Clinical and radiological semiology. Morbidity processes. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008 Feb 1; 13(2): E102-9. Review.

- Raigrodski AJ, Christensen LV, Mohamed SE, Gardiner DM. The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study. *Cranio*. 2001 Jan; 19(1): 21-5.
- Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961; 6: 21-44.
- Raphael KG, Janal MN, Sirois DA, Dubrovsky B, Wigren PE, Klausner JJ, Krieger AC, Lavigne GJ. Masticatory muscle sleep background electromyographic activity is elevated in myofascial temporomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil*. 2013 Dec; 40(12): 883-91.
- Raphael KG, Janal MN, Sirois DA, Svensson P. Effect of contingent electrical stimulation on masticatory muscle activity and pain in patients with a myofascial temporomandibular disorder and sleep bruxism. *J Orofac Pain*. 2013 Winter; 27(1): 21-31.
- Raphael KG, Marbach JJ. Evidence-based care of musculoskeletal facial pain. Implications for the clinical science of dentistry. *JADA* 1997; 128: 73-9.
- Raphael KG, Sirois DA, Janal MN, Wigren PE, Dubrovsky B, Nemelivsky LV, Klausner JJ, Krieger AC, Lavigne GJ. Sleep bruxism and myofascial temporomandibular disorders: a laboratory-based polysomnographic investigation. *J Am Dent Assoc*. 2012 Nov; 143(11): 1223-31.
- Reddy SV, Kumar MP, Sravanthi D, Mohsin AH, Anuhya V. Bruxism: a literature review. *J Int Oral Health*. 2014 Nov-Dec; 6(6): 105-9.
- Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Res*. 1966 Jul-Aug; 45(4): 1198-204.
- Reid KI, Greene CS. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders: an ethical analysis of current practices. *J Oral Rehabil*. 2013 Jul; 40(7): 546-61.
- Rivera-Morales WC, McCall WD Jr. Reliability of a portable electromyographic unit to measure bruxism. *J Prosthet Dent*. 1995 Feb; 73(2): 184-9.
- Rompré PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res*. 2007 Sep; 86(9): 837-42.
- Rossetti LM, Pereira de Araujo Cdos R, Rossetti PH, Conti PC. Association between rhythmic masticatory muscle activity during sleep and masticatory myofascial pain: a polysomnographic study. *J Orofac Pain*. 2008 Summer; 22(3): 190-200.

- Rugh JD, Graham GS, Smith JC, Ohrbach RK. Effects of canine versus molar occlusal splint guidance on nocturnal bruxism and craniomandibular symptomatology. *J Craniomandib Disord.* 1989 Fall; 3(4): 203-10.
- Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol.* 1988; 49: 329-41.
- Rugh JD, Johnson RW. Temporal analysis of nocturnal bruxism during EMG feedback. *J Periodontol.* 1981 May; 52(5): 263-5.
- Rugh JD, Solberg WK. Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. *J Calif Dent Assoc.* 1975; 3: 56–59.
- Saletu A, Parapatics S, Anderer P, Matejka M, Saletu B. Controlled clinical, polysomnographic and psychometric studies on differences between sleep bruxers and controls and acute effects of clonazepam as compared with placebo. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2010 Mar; 260(2): 163-74.
- Sato M, Iizuka T, Watanabe A, Iwase N, Otsuka H, Terada N, Fujisawa M. Electromyogram biofeedback training for daytime clenching and its effect on sleep bruxism. *J Oral Rehabil.* 2015 Feb; 42(2): 83-9.
- Schärer P. Bruxism. *Front Oral Physiol.* 1974; 1(0): 293-322. Review.
- Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB. Temporomandibular disorders. *N Engl J Med.* 2008 Dec 18; 359(25): 2693-705. Review.
- Selvaratnam P, Niere K, Zuluaga M, Oddy P. *Headache, Orofacial Pain and Bruxism.* 1ª ed. Churchill Livingstone: Elsevier. 2009
- Shetty S, Pitti V, Baby CLS, Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: A literature review . *J Indian Prosthodont Soc.* 2010; 10(3): 141-148.
- Shulman J. Teaching patients how to stop bruxing habits. *J Am Dent Assoc.* 2001 Sep; 132(9): 1275-7.
- Silva W, Silva F, Ribeiro C, Silva L, Oliveira M. Prevalência de sinais e sintomas de disfunções temporomandibulares (DTM) em adultos tratados no CETASE: estudo piloto transversal. *Rev Port de Estomatol Med Dent Cir Maxilofac.* 2011; 52(4): 200-4.

- Stapelmann H, Türp JC. The NTI-tss device for the therapy of bruxism, temporomandibular disorders, and headache - where do we stand? A qualitative systematic review of the literature. *BMC Oral Health*. 2008 Jul 29; 8: 22.
- Stephens RG. Occlusal adjustment in periodontal therapy. *J Can Dent Assoc (Tor)*. 1973 May; 39(5): 332-7.
- Stuginski-Barbosa J, Porporatti AL, Costa YM, Svensson P, Conti PC. Diagnostic validity of the use of a portable single-channel electromyography device for sleep bruxism. *Sleep Breath*. 2015 Nov 2. [Epub ahead of print]
- Sumiya M, Mizumori T, Kobayashi Y, Inano S, Yatani H. Suppression of sleep bruxism: effect of electrical stimulation of the masseter muscle triggered by heart rate elevation. *Int J Prosthodont*. 2014 Jan-Feb; 27(1): 80-6.
- Svensson P, Graven-Nielsen T. Craniofacial muscle pain: Review of mechanisms and clinical manifestations. *J Orofacial Pain*. 2001; 15: 117-145.
- Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil*. 2008 Jul; 35(7): 524-47.
- Svensson P. Summary of current knowledge on bruxism and therapeutical interventions. Medotech scientific report. October 2008.
- Takeuchi H, Ikeda T, Clark GT. A piezoelectric film-based intrasplint detection method for bruxism. *J Prosthet Dent*. 2001 Aug; 86(2): 195-202.
- The glossary of prosthodontic terms. *J Prosthet Dent*. 2005; 94(1): 10-92.
- Thompson BA, Blount BW, Krumholz TS. Treatment approaches to bruxism. *Am Fam Physician*. 1994; 49: 1617–1622.
- Treacy K. Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism. *J Oral Rehabil*. 1999 Apr; 26(4): 280-7.
- Troeltzsch M, Troeltzsch M, Cronin R, Brodine A, Frankenberger R, Messlinger K. Prevalence and Association of Headaches, Temporomandibular Joint Disorders, and Occlusal Interferences. *J Prosthet Dent*. 2011; 105.
- Unell L, Johansson A, Ekbäck G, Ordell S, Carlsson GE. Prevalence of troublesome symptoms related to temporomandibular disorders and awareness of bruxism in 65- and 75-year-old subjects. *Gerodontology*. 2012 Jun; 29(2): e772-9.
- van der Zaag J, Lobbezoo F, Wicks DJ, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M. Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *J Orofac Pain*. 2005 Spring; 19(2): 151-8.

- van Selms MK, Lobbezoo F, Visscher CM, Naeije M. Myofascial temporomandibular disorder pain, parafunctions and psychological stress. *J Oral Rehabil.* 2008 Jan; 35(1): 45-52.
- van Selms MK, Visscher CM, Naeije M, Lobbezoo F. Bruxism and associated factors among Dutch adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2013 Aug; 41(4): 353-63.
- Velly Miguel AM, Montplaisir J, Rompre PH, Lund JP, Lavigne GJ. Bruxism and other orofacial movements during sleep. *J Craniomand Disord Facial Oral Pain* 1992; 6(1): 71-81.
- Villalón P, Arzola JF, Valdivia J, Fresno MJ, Santander H, Gutiérrez MF, Miralles R. The occlusal appliance effect on myofascial pain. *Cranio.* 2013 Apr; 31(2): 84-91.
- Wang LF, Long H, Deng M, Xu H, Fang J, Fan Y, Bai D, Han XL. Biofeedback treatment for sleep bruxism: a systematic review. *Sleep Breath.* 2014 May; 18(2): 235-42.
- Watanabe T, Baba K, Yamagata K, Ohyama T, Clark GT. A vibratory stimulation-based inhibition system for nocturnal bruxism: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2001 Mar; 85(3): 233-5.
- Widmalm SE, Lee YS, McKay DC. Clinical use of qualitative electromyography in the evaluation of jaw muscle function: a practitioner's guide. *Cranio.* 2007 Jan; 25(1): 63-73.
- Wieselmann-Penkner K, Janda M, Lorenzoni M, Polansky R. A comparison of the muscular relaxation effect of TENS and EMG-biofeedback in patients with bruxism. *J Oral Rehabil.* 2001; 28: 849–853.
- William LK, Daly C. Duration of nocturnal tooth contacts during bruxing. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1985; 53 : 717-721.
- Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain.* 2003 Spring; 17(2): 99-111.
- Yustin D, Neff P, Rieger MR, Hurst T. Characterization of 86 bruxing patients with long-term study of their management with occlusal devices and other forms of therapy. *J Orofac Pain.* 1993 Winter; 7(1): 54-60.

8. APÊNDICES

APÊNDICE I - História Clínica



Clínica de Reabilitação Oral Oclusão e Disfunção Temporomandibular

História Clínica Projeto de Investigação

Validação do uso de Estimulação Elétrica Funcional em Pacientes com Sintomatologia de Bruxismo do Sono com e sem o uso de aparelho interoclusal

Nome: _____

Data: __/__/__

Grupo: A B C D E

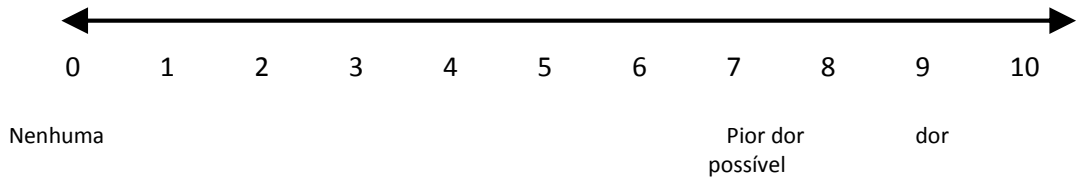
Serial Number: _____

Grinddock Number: _____

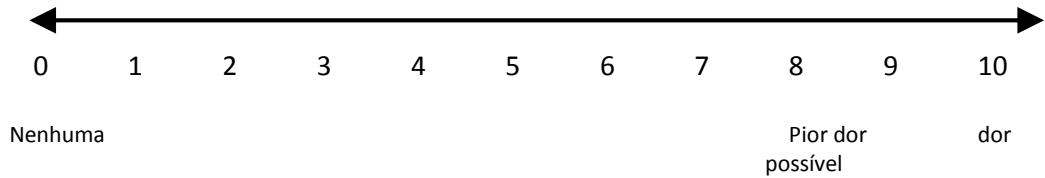
Idade: _____

Sexo: _____

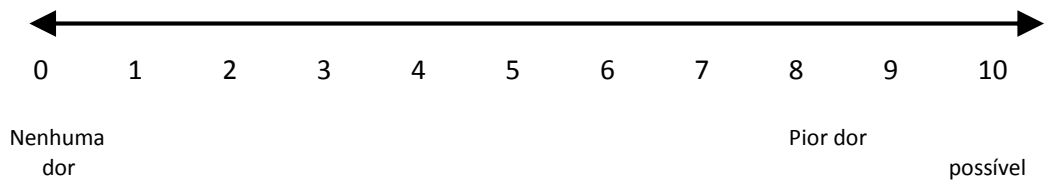
Estado Cível: _____



8. Numa escala de 0 a 10, classifique a pior dor que já sentiu nos últimos 6 meses

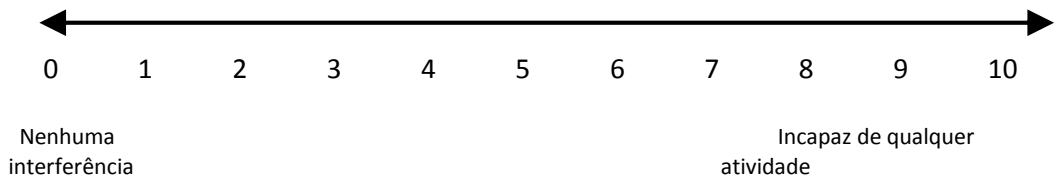


9. Numa escala de 0 a 10, classifique a média de todas as dores que já sentiu nos últimos 6 meses

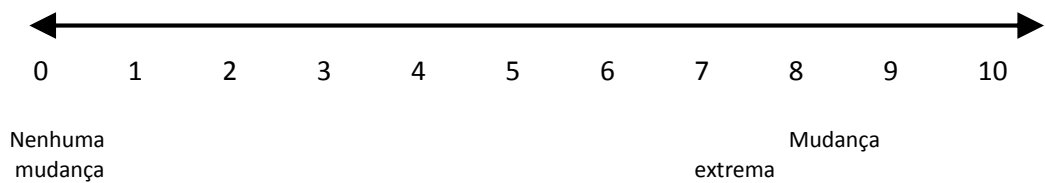


10. Aproximadamente quantos dias nos últimos 6 meses, esteve afastado das suas atividades diárias, ex: trabalho, escola, trabalho doméstico, devido à dor facial? ____ dias

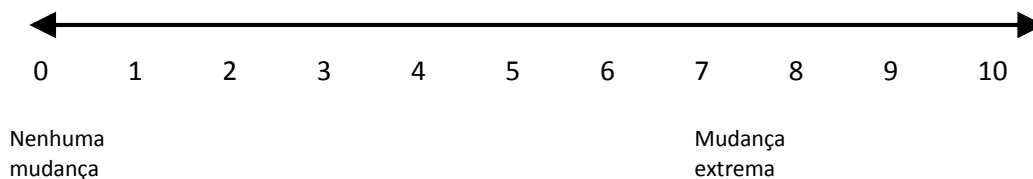
11. Nos últimos 6 meses, quanto esta dor na face interferiu com as suas atividades diárias?



12. Nos últimos 6 meses, quanto esta dor na face mudou sua disposição de participar em atividades de lazer, sociais e familiares?



13. Nos últimos 6 meses, o quanto esta dor na face alterou sua capacidade em trabalhar, incluindo trabalhos domésticos?



Questionário C (14 – 27)

14. Alguma vez ficou com a mandíbula presa, sem conseguir: (riscar o que não interessa)

- Abrir mais? SIM NÃO
- Fechar? SIM NÃO

15. Ouve “barulhos” quando mastiga, abre ou fecha a boca? SIM NÃO

16. Já se apercebeu, ou alguém já lhe disse, que faz barulho com os dentes à noite?
SIM NÃO

17. Já se apercebeu se range ou aperta os dentes durante o dia? SIM NÃO

18. Sente a sua mandíbula “cansada” ou dorida quando acorda de manhã?
SIM NÃO

19. Ouve apitos ou zumbidos nos seus ouvidos? SIM NÃO

20. Sente que os seus dentes encostam uns nos outros de forma diferente ou desconfortável?
SIM NÃO

21. Sofre de alguma doença que afeta as articulações?
Ex: artrite reumatóide, Lúpus SIM NÃO

22. Tem alguém na família que sofre de alguma doença que afeta as articulações?

SIM NÃO

23. Tem ou já teve alguma articulação (sem ser a articulação perto do ouvido) que incha ou dói?
 → Se **NÃO** teve dor ou inchaço, passe para a pergunta **25**
 → Se **JÁ TEVE** dor ou inchaço, passe para a pergunta seguinte
- SIM NÃO
24. A dor ou inchaço que sente nessa articulação apareceu várias vezes nos últimos 12 meses?
- SIM NÃO
25. Sofreu recentemente alguma pancada ou trauma na face ou na mandíbula?
 → Se a sua resposta foi **NÃO**, passe para a pergunta **27**
 → Se a sua resposta foi **SIM**, passe para a pergunta seguinte
- SIM NÃO
26. A sua dor na face já existia antes da pancada ou trauma?
- SIM NÃO
27. Durante os últimos 6 meses tem tido dores de cabeça ou enxaquecas na zona do temporal?
- SIM NÃO

Questionário D (28a – 28l)

28. Quais atividades a sua dor na face ou problema na mandíbula impedem, limitam ou prejudicam?

(assinale com um círculo a opção escolhida)

a. Mastigar	NÃO SIM	g. Atividade sexual	NÃO SIM
b. Beber	NÃO SIM	h. Limpar os dentes ou a face	NÃO SIM
c. Fazer exercícios físicos	NÃO SIM	i. Bocejar	NÃO SIM
d. Comer alimentos duros	NÃO SIM	j. Engolir	NÃO SIM
e. Comer alimentos moles	NÃO SIM	k. Conversar	NÃO SIM
f. Sorrir ou rir	NÃO SIM	l. Ficar com o rosto normal (sem parência de dor ou triste)	NÃO SIM

Questionário E (29a – 29ff)

29. Nas **últimas 4 semanas**, o quanto tem estado preocupado/ angustiado?

	Nada (0)	Pouco (1)	Médio (2)	Muito (3)	Extrem o (4)
a. Por sentir dores de cabeça	[]	[]	[]	[]	[]
b. Pela perda de interesse ou apetite sexual	[]	[]	[]	[]	[]
c. Por ter fraqueza ou tontura	[]	[]	[]	[]	[]
d. Por sentir “aperto no peito”	[]	[]	[]	[]	[]
e. Pela sensação de falta de energia	[]	[]	[]	[]	[]
f. Por ter pensamentos sobre morte	[]	[]	[]	[]	[]
g. Por ter falta de apetite	[]	[]	[]	[]	[]
h. Por chorar facilmente	[]	[]	[]	[]	[]
i. Por culpar-se pelas coisas que acontecem ao seu redor	[]	[]	[]	[]	[]
j. Por sentir dores na parte inferior das costas	[]	[]	[]	[]	[]
k. Por sentir-se só	[]	[]	[]	[]	[]
l. Por sentir-se triste	[]	[]	[]	[]	[]

m. Por preocupar-se muito com as coisas	[]	[]	[]	[]	[]
n. Por não sentir interesse pelas coisas	[]	[]	[]	[]	[]
o. Por ter enjôos ou problemas no estômago	[]	[]	[]	[]	[]
p. Por ter músculos doridos	[]	[]	[]	[]	[]
q. Por ter dificuldades em adormecer	[]	[]	[]	[]	[]
r. Por ter dificuldades em respirar	[]	[]	[]	[]	[]
s. Por sentir de vez em quando calor ou frio	[]	[]	[]	[]	[]
t. Por sentir dormência ou “formigueiro” em partes do corpo	[]	[]	[]	[]	[]
u. Por sentir um nó da garganta	[]	[]	[]	[]	[]
v. Por sentir-se desanimado sobre o futuro	[]	[]	[]	[]	[]
w. Por sentir-se fraco em partes do corpo	[]	[]	[]	[]	[]
x. Pela sensação de peso nos braços ou pernas	[]	[]	[]	[]	[]
y. Por ter pensamentos sobre acabar com a Vida	[]	[]	[]	[]	[]
z. Por comer demais	[]	[]	[]	[]	[]
aa. Por acordar de madrugada	[]	[]	[]	[]	[]
bb. Por ter sono agitado ou perturbado	[]	[]	[]	[]	[]
cc. Pela sensação de que tudo é um esforço ou sacrifício	[]	[]	[]	[]	[]
dd. Por sentir-se inútil	[]	[]	[]	[]	[]
ee. Pela sensação de ser enganado ou iludido	[]	[]	[]	[]	[]
ff. Por ter sentimentos de culpa	[]	[]	[]	[]	[]

3.1 Padrão de abertura		mm		mm	Esquema Inicial:	Evolução?:				
3.1.1 Normal	<input type="checkbox"/>	___	3.1.4 Deflexão esquerda	<input type="checkbox"/>						
3.1.2 Deflexão direita	<input type="checkbox"/>	___	3.1.5 Desvio esquerda	<input type="checkbox"/>						
3.1.3 Desvio direita	<input type="checkbox"/>	___	3.1.6 Outro:	<input type="checkbox"/>						
3.2 Amplitude de abertura		mm	Dor Lado Direito		Dor Lado Esquerdo					
Incisivos escolhidos? ___ e ___			Nula	Músculos	ATM	Ambos	Nula	Músculos	ATM	Ambos
	3.2.1 Abertura sem dor	___								
	3.2.2 Abert. máx. não assist.	___	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			<input type="checkbox"/> Familiar				<input type="checkbox"/> Familiar			
			<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor				<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor			
	3.2.3 Abertura máx. assistida	___	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			<input type="checkbox"/> Familiar				<input type="checkbox"/> Familiar			
			<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor				<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor			
3.2.3.1 Modo de terminação			<input type="checkbox"/> Elástico		<input type="checkbox"/> Rígido					
	Abertura sem dor	___								
	Abertura máx. não assist.	___	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			<input type="checkbox"/> Familiar				<input type="checkbox"/> Familiar			
			<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor				<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor			
	Abertura máx. assistida	___	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			<input type="checkbox"/> Familiar				<input type="checkbox"/> Familiar			
			<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor				<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor			
Modo de terminação			<input type="checkbox"/> Elástico		<input type="checkbox"/> Rígido					
	Abertura sem dor	___								
	Abertura máx. não assist.	___	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			<input type="checkbox"/> Familiar				<input type="checkbox"/> Familiar			
			<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor				<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor			
	Abertura máx. assistida	___	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			<input type="checkbox"/> Familiar				<input type="checkbox"/> Familiar			
			<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor				<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor			
Modo de terminação			<input type="checkbox"/> Elástico		<input type="checkbox"/> Rígido					
	Abertura sem dor	___								
	Abertura máx. não assist.	___	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			<input type="checkbox"/> Familiar				<input type="checkbox"/> Familiar			
			<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor				<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor			
	Abertura máx. assistida	___	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			<input type="checkbox"/> Familiar				<input type="checkbox"/> Familiar			
			<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor				<input type="checkbox"/> Pior <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor			
Modo de terminação			<input type="checkbox"/> Elástico		<input type="checkbox"/> Rígido					

4.2 Amplitude de movimento lateral		mm	Dor Lado Direito				Dor Lado Esquerdo				
			Nula	Músculos	ATM	Ambos	Nula	Músculos	ATM	Ambos	
/ / /	4.2.1 Lateral Direita	—	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]
			[] Familiar → [] P [] I [] M				[] Familiar → [] P [] I [] M				
	4.2.2 Lateral Esquerda	—	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]
			[] Familiar → [] P [] I [] M				[] Familiar → [] P [] I [] M				
	4.2.3 Protrusão	—	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]
			[] Familiar → [] P [] I [] M				[] Familiar → [] P [] I [] M				
/ / /	Lateral Direita	—	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]
			[] Familiar → [] P [] I [] M				[] Familiar → [] P [] I [] M				
	Lateral Esquerda	—	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]
			[] Familiar → [] P [] I [] M				[] Familiar → [] P [] I [] M				
	Protrusão	—	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]
			[] Familiar → [] P [] I [] M				[] Familiar → [] P [] I [] M				
/ / /	Lateral Direita	—	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]
			[] Familiar → [] P [] I [] M				[] Familiar → [] P [] I [] M				
	Lateral Esquerda	—	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]
			[] Familiar → [] P [] I [] M				[] Familiar → [] P [] I [] M				
	Protrusão	—	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]
			[] Familiar → [] P [] I [] M				[] Familiar → [] P [] I [] M				
/ / /	Lateral Direita	—	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]
			[] Familiar → [] P [] I [] M				[] Familiar → [] P [] I [] M				
	Lateral Esquerda	—	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]
			[] Familiar → [] P [] I [] M				[] Familiar → [] P [] I [] M				
	Protrusão	—	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]
			[] Familiar → [] P [] I [] M				[] Familiar → [] P [] I [] M				

5.1 Som articular: Vertical (≥ 1 de 3 vezes)						Localização mm			
		Não	Estalido	Baque	Crepitação				
//_	5.1.1 Esquerda: ABERTURA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	___			
	5.1.2 Esquerda: ENCERRAMENTO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	___			
	5.1.3 Direita: ABERTURA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	___			
	5.1.4 Direita: ENCERRAMENTO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	___			
	DOR AQUANDO DO SOM? Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Familiar → <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M								
//_	<u>Movimento:</u>	<u>Som e dor:</u>							
//_									
//_									
5.2 Som articular: Horizontal (≥ 1 de 3 vezes)		Som Direita				Som Esquerda			
		Não	Estalido	Baque	Crepitação	Não	Estalido	Baque	Crepitação
//_	5.2.1 Excursão Direita	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	5.2.2 Excursão Esquerda	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	5.2.3 Protrusão	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	DOR AQUANDO DO SOM? Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Familiar → <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M								
//_	<u>Movimento:</u>	<u>Som e dor:</u>				<u>Som e dor:</u>			
//_									
//_									

6. Avaliação muscular & ATM										
		Direita				Esquerda				
6.1 Músculos Extra-orais		___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___	
Temporal Posterior	Dor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
		<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M
		<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.
	Outros Sinais Inflamaç. (S/N)?	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	
Temporal Médio	Dor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
		<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M
		<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.
	Outros Sinais Inflamaç.	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	
Temporal Anterior	Dor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
		<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> M
		<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.
	Outros Sinais Inflamaç.	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	

Masseter - Origem	Dor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
		<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M
		<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.
	Outros Sinais Inflamaç.	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	
Masseter - Corpo	Dor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
		<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M
		<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.
	Outros Sinais Inflamaç.	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	
Masseter - Inserção	Dor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
		<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M
		<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.
	Outros Sinais Inflamaç.	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	
6.2 ATM										
Pólo Lateral	Dor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
		<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M	<input type="checkbox"/> Familiar <input type="checkbox"/> P[]I[]M
		<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.	<input type="checkbox"/> Referida Onde: _____ <input type="checkbox"/> Ref. Fam.
	Outros Sinais Inflamaç.	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	<input type="checkbox"/> Tumor <input type="checkbox"/> Rubor <input type="checkbox"/> Calor	

PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO DE CEFALEIA

- Resposta positiva no questionário (Questão 27. Questionário C) e/ou palpação positiva nos temporais

_____ // _____

Frequência:

- < 1 dia/mês (média de 12 episódios/ ano)
- Pelo menos 10 episódios em ≤ 15 dias/mês, pelo menos 3 meses/ano (média de 120 a 180/ ano)
- > 15 dias/mês, em mais de 3 meses/ano (média ≥ 180 ano)

Duração de cada episódio:

- Minutos
- Dias
- Horas
- Contínua

Localização:

- Unilateral
- Bilateral
- Temporal (Com Palpação)
- Familiar (Com Palpação)

Onde: _____

Qualidade:

- Sensibilidade/pressão
- Pulsátil

Intensidade:

- Leve
- Moderada
- Severa

Fatores agravantes:

- Atividade diária de rotina
- Movimento da mandíbula
- Função
- Hábitos orais
- Repouso

Efeitos colaterais:

- Náusea/ Vômito
- Anorexia
- Fotofobia
- Sonofobia

Relação temporal da cefaleia com a dor provocada por DTM:

- Sem relação
- Mesma altura
- Piorou com a dor DTM
- Melhorou com a dor DTM

PROCOLO DE GRAU DE DOR CRÓNICA (GDC)

Questionário A

B

Dor associada a DTM no último mês?(Questionário A – Dor I, Questão 3)

Se **NÃO**, Valorização Dor Crónica (GDC) = 0

Se **SIM**, continuar

→ **Quantificação das Características da Intensidade da Dor (CID):** (Questionário B – Dor II, Questão 7, 8 e 9).

Calcular da seguinte maneira:

$$\frac{\text{Q. 7}}{\text{Q. 7}} + \frac{\text{Q. 8}}{\text{Q. 8}} + \frac{\text{Q. 9}}{\text{Q. 9}} = \text{_____} \div 3 = \text{_____} \times 10 = \boxed{}$$

→ **Quantificação da Incapacidade provocada pela dor (IPD):**

Dias de Incapacidade:
(Questionário B – Dor II, Questão10)

Nº de dias de incapacidade = _____
10 = _____
Q. 10Q. 11 Q. 12 Q. 13

0-6 dias	= 0
7-14 dias	= 1
15-30 dias	= 2
31+ dias	= 3

Pontos de Incapacidade:
(Questionário B – Dor II, Questão11, 12 e 13)

_____ + _____ + _____ = _____ ÷3 = _____ x

0-29	= 0 pontos
30-49	= 1 pontos
50-69	= 2 pontos
70+	= 3 pontos

_____ + _____ = _____
Dias de IncapacidadePontos de Incapacidade

VALORIZAÇÃO DO GRAU DE DOR CRÓNICA (GDC):

- **Grau 0** – Sem DTM nos últimos 6 meses
- **Baixa incapacidade**

Grau I - Baixa Intensidade	CID < 50, e menos de 3 IPD
Grau II – Alta Intensidade	CID > 50, e menos de 3 IPD
- **Alta incapacidade**

Grau III – Moderadamente Limitante	3 a 4 IPD, independentemente das CID
Grau IV – Severamente Limitante	5 a 6 IPD, independentemente das CID

PROTOCOLO DE VALORIZAÇÃO DA DEPRESSÃO E SINTOMAS FÍSICOS NÃO-ESPECÍFICOS (VDSF)

Questionário E

1. Insira o número de itens respondidos em “Itens Total”. Se este número for inferior ao número indicado na primeira coluna, a condição não pode ser quantificada, e deve ser registada como “Ausente”.
2. Some a pontuação de todos os itens correspondentes a cada condição.
 Nada = 0; Pouco = 1; Médio = 2; Muito = 3; Extremo = 4
 Insira a pontuação total em “ PontuaçãoTotal”.

	Número Mínimo	Pontuação Total	Itens Total	VDSF
Depressão Items: b, e, h, i, k, l,m, n, v,y, cc, dd, ee,f, g, q, z, aa, bb, ff	(20)	_____	÷ _____ =	<input type="text"/>
Sintomas Físicos Não-Específicos (Itens de Dor incluídos) Items: a, c, d, j, o, p, r, s, t, u, w, x	(12)	_____	÷ _____ =	<input type="text"/>
Sintomas Físicos Não-Específicos (Itens de Dor excluídos) Items: c, r, s, t, u, w,x	(7)	_____	÷ _____ =	<input type="text"/>

VALORIZAÇÃO DA DEPRESSÃO E SINTOMAS FÍSICOS NÃO-ESPECÍFICOS (VDSF)

2/3 do número mínimo para:

- Depressão leve = 12
- Sintomas físicos não específicos (incluindo itens de dor) = 8
- Sintomas físicos não específicos (excluindo itens de dor) = 5

PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO DE BRUXISMO

AASM, 2001

Já se apercebeu, ou alguém já lhe disse, se range e/ou aperta os dentes durante a noite?

NÃO
 SIM

MAIS

- Desgaste dentário anormal? (avaliação clínica)

NÃO
 SIM

OU

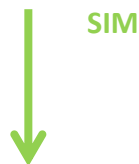
- Alguém já lhe disse se faz barulhos quando range os dentes à noite?

NÃO
 SIM

OU

- Sente a sua face “cansada” ou dorida quando acorda de manhã?

NÃO
 SIM



BRUXISMO NOTURNO



SEM PARAFUNÇÃO

(Assinalar com um círculo)

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO:

		___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___
MODELOS DE ESTUDO		[]	[]	[]	[]
FOTOGRAFIAS		[]	[]	[]	[]
EXAMES IMAGIOLÓGICOS	ORTO	[]	[]	[]	[]
	TRANSCRANENA	[]	[]	[]	[]
	ECOGRAFIA	_____	_____	_____	_____
	RM	_____	_____	_____	_____
	TC	_____	_____	_____	_____
	OUTRO	_____	_____	_____	_____
OUTRO:		_____	_____	_____	_____

➔ Anexar relatório de exames

Diagnóstico Dentário

Diagnóstico Parafunção

Eixo I – Diagnóstico

Grupo I. Desordens Musculares

Lado Direito

- A. Dor Miofascial (I.a.)
- B. Dor Miofascial com lim de abert. (I.b.)
- C. Sem diagnóstico no Grupo I

Lado Esquerdo

- A. Dor Miofascial (I.a.)
- B. Dor Miofascial com lim de abert. (I.b.)
- C. Sem diagnóstico no Grupo I

Grupo II. Deslocamento do Disco

Articulação Direita

- A. Deslocamento do Disco com Redução (II.a.)
- B. D D sem Redução e com lim de abert (II.b.)
- C. D D sem Redução e sem lim de abert (II.c.)
- D. Sem Diagnóstico no Grupo II

Articulação Esquerda

- A. Deslocamento do Disco com Redução (II.a.)
- B. D D sem Redução e com lim de abert (II.b.)
- C. D D sem Redução e sem lim de abert (II.c.)
- D. Sem Diagnóstico no Grupo II

Grupo III. Outras Condições Articulares

Articulação Direita

- A. Artralgia (III.a.)
- B. Osteoartrite (III.b.)
- C. Osteoartrose (III.c.)
- D. Sem Diagnóstico no Grupo III

Articulação Esquerda

- A. Artralgia (III.a.)
- B. Osteoartrite (III.b.)
- C. Osteoartrose (III.c.)
- D. Sem Diagnóstico no Grupo III

Eixo II – Diagnóstico

Valorização do Grau de Dor Crónica (GDC): _____ (I-IV)

Valorização da Depressão e Sintomas Físicos Não-Específicos (VDSF):

Depressão:	Sem Depressão	Depressão
Sintomas Físicos Não-Específicos (com dor):	Sem Sintomas	C/Sintomas

Limitações Relacionadas ao Funcionamento Mandibular

(Nº de respostas positivas ÷ Nº de itens respondidos): ____

PLANO DE TRATAMENTO:

____/____/____

- Terapia oclusal
 - Aparelho de interposição
 - Aparelho interoclusal
 - Protetor bucal
 - Outro: _____
 - Prostodontia _____

- Terapia de controlo de *stress*
 - Consciencialização do paciente
 - Uso restrito
 - Abstenção voluntária
 - Terapia de relaxamento
 - Biofeedback
 - Terapia farmacológica
 - Ansiolíticos: _____

- Terapia de controlo de dor
 - Terapia física
 - Calor húmido: _____
 - Frio: _____
 - Alongamento passivo
 - Iontoforese/ Fonoforese: _____
 - TENS: _____
 - Acunpuntura: _____
 - Terapia farmacológica
 - Analgésico : _____
 - Antidepressivo: _____
 - Anti-inflamatório
 - AINES: _____
 - Corticoesteroides: _____

- Terapia Recuperação Função
 - Fisioterapia
 - Mobilização de tecidos moles
 - Mobilização da articulação
 - Condicionamento muscular
 - Alongamento passivo
 - Alongamento assistido
 - Exercícios de resistência
 - Treino postural

Nota: Deve constar a posologia do tratamento proposto (e o nome do fármaco, caso seja prescrito)

PLANO DE TRATAMENTO – Ficha do paciente

Tratamento proposto: _____
Explicação: _____
Posologia: _____

Tratamento proposto: _____
Explicação: _____
Posologia: _____

Tratamento proposto: _____
Explicação: _____
Posologia: _____

Tratamento proposto: _____
Explicação: _____
Posologia: _____

Tratamento proposto: _____
Explicação: _____
Posologia: _____

Tratamento proposto: _____
Explicação: _____
Posologia: _____

Tratamento proposto: _____
Explicação: _____
Posologia: _____

Tratamento proposto: _____
Explicação: _____

Nota: Deve conservar consigo esta folha explicativa durante todo o tratamento.

**APÊNDICE II - Calibração do investigador
para a História Clínica**

EXAME CLÍNICO GOLD STANDART para calibração do investigador

CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE O EXAME CLÍNICO

1. Todos os itens do questionário e exame clínico devem ser preenchidos, a não ser que o paciente seja incapaz ou se recuse a cooperar. Escreva "não se pode avaliar" ou "paciente recusa" em letras maiúsculas ao lado do item e uma nota explicativa.
2. Todas as medições são feitas em milímetros com dois dígitos. Se a leitura é de apenas um dígito, preceder com um zero (ex: 07 mm).
3. Os pacientes devem estar sentados com as costas da cadeira na posição vertical (ou seja, 90 graus em relação ao chão). Existem 2 exceções:
 - a. O **teste de provocação ortopédico** requer as costas da cadeira num ângulo entre 90° e 45° em relação ao chão.
 - b. O **exame oclusal** requer as costas da cadeira num ângulo entre 45° e paralelo ao chão.
4. Os pacientes reabilitados com próteses removíveis são examinados com as próteses na boca, exceto para observação e palpação intra-oral. Para medições que usam os dentes como pontos de referência, e caso a prótese esteja desadaptada, o clínico deve comprimi-la contra o rebordo alveolar.
5. Antes de iniciar o exame, o clínico deve esclarecer o paciente de quais os procedimentos que vai realizar.

CONSIDERAÇÕES SOBRE O EXAME OCLUSAL

1. Pedir ao paciente:
 - *"Feche os dentes na posição em que costuma fechar, na mais confortável."*O exame oclusal é conduzido tendo por base esta posição de referência.
2. Para os testes oclusais, qualquer dente substituído prosteticamente (fixa ou removível) é incluído.

CONSIDERAÇÕES SOBRE A AVALIAÇÃO MUSCULAR E ARTICULAR NO EXAME CLÍNICO

1. Todas as avaliações são realizadas com os músculos da mandíbula em estado passivo, a menos que a especificidade do exame justifique o contrário (ex: Abertura Máxima Forçada). As articulações e os músculos não devem receber pressão adicional em nenhum momento.

Procedimentos que requerem que os pacientes encostem os dentes, é necessário explicar que encostar não é o mesmo que apertar (ICM).

Pacientes que encerram em mais que uma posição devem ser encorajados a morder na posição mais posterior.

2. No ponto 1.2, 3.2 e 4.2, o item “músculos” inclui apenas os músculos que são palpáveis neste exame (**Dor muscular & ATM por palpação**) e não inclui qualquer outro músculo (por exemplo, esternocleidomastóideo, occipitalis, etc).

3. Avaliação do estado muscular

O clínico deve avaliar, para além da sintomatologia dolorosa, os restantes sinais clínicos da inflamação de Virchow: Rubor, tumor e calor. Registrar como SIM ou NÃO.

- a) Tumor: clinicamente observado como um edema flutuante na pele sobre o músculo. A sua presença é determinada pela avaliação do músculo contralateral.
- b) Rubor: clinicamente observado como uma zona com eritema na pele sobre o músculo. A sua presença é determinada pela avaliação do músculo contralateral.
- c) Calor: clinicamente observado como um aumento de temperatura relativamente ao músculo contralateral ou à área frontal bilateral. Para avaliação da temperatura, o clínico deve colocar a palma da mão sobre o músculo.

Nota: o clínico deve assegurar-se que um dos lados da face não está isquémico, uma vez que pareceria que o outro está com rubor e calor, quando não verdade está normal.

4. Avaliação do estado articular

Igual ao anterior.

CONSIDERAÇÕES SOBRE A DOR REPORTADA NO EXAME CLÍNICO

- a) A quantificação ([] Pior [] Igual [] Melhor) da dor em cada avaliação (3.2.2, 3.2.3, 4.2, 5.1, 5.2, 6.1 e 6.2) tem como referência a dor atual do dia dessa avaliação (1.3).
- b) A presença de dor nas avaliações supra-citadas deve ser registada com um [X].
- c) Se o paciente indica outras respostas como “pressão”, “aperto”, “sensibilidade” ou “desconforto”, o clínico deve esclarecer a resposta ambígua, perguntando:
 - *“Este procedimento causa dor, sim ou não?”*
- d) Se não for claro para o clínico a localização da dor (articulação, músculo ou ambos), o clínico deve pressionar levemente a área para corretamente identificar a estrutura anatômica afetada. Se a localização da dor continuar por esclarecer, o clínico, continuando a pressionar levemente com o dedo na área suspeita, deve pedir ao paciente para (1) protruir (ou abrir/ fechar), (2) retornar a uma posição confortável (com os dentes de trás a tocarem), (3) apertar os dentes (ICM) e (4) relaxar.

Registrar como:

- a. "Músculo": Se a contração muscular durante o apertamento puder ser sentida com o dedo, ou se, após a protusão (abertura/encerramento) o pólo lateral não for sentido.
- b. "Articulação": Se não houver contração muscular perceptível diretamente abaixo do dedo durante o apertamento, ou se, após a protusão (abertura/encerramento) o polo lateral é sentido.
- c. "Ambos": Se o pólo lateral é doloroso e a contração muscular é sentida por cima da articulação (ou imediatamente anterior à articulação e no músculo masseter) durante o apertamento.
- d. A decisão do clínico é feita independente do feedback do paciente. Por exemplo, se o paciente indica dor na articulação, mas o clínico identifica o local como o músculo, as conclusões do clínico são as tidas em conta

e) Dor familiar

Se o paciente reporta dor, o clínico deve perguntar se a dor é familiar ou não.

Dor familiar deve ser interpretada como dor igual ou parecida à dor sentida no último mês (se teve) ou sentida antes do último mês (se não teve dor no último mês) mas que não tenha sido induzida por exames clínicos.

Especificamente, o clínico deve perguntar:

- *“Quando eu pressiono nesta área, a dor é familiar?”*

Se o paciente reporta que o exame clínico provoca mais dor do que a usual, o clínico deve clarificar:

- *“Sim, mas é parecida com a dor que costuma ter?”*

A resposta verbal deve ser registada como SIM ou NÃO.

Se o paciente é assintomático num lado (e sintomático no outro), e relata que a dor provocada pelo procedimento no lado assintomático é familiar, o clínico deve clarificar que os sintomas são unilaterais. Assim sendo, a dor não pode ser familiar no lado assintomático e deve ser registada como “não familiar” OU a lateralidade da dor no presente e /ou durante o último mês é alterada para reflectir que a dor é bilateral, e assim consistente com a história presente de dor familiar.

f) Discrepâncias entre a localização da dor durante o último mês e dor familiar durante o exame clínico

Se a localização da dor no último mês (questão 1.2) não corresponde às áreas com dor familiar durante o exame clínico, o clínico deve voltar a perguntar a questão 1.2:

- *“Teve esta dor (a reportada como dor familiar durante o exame clínico) durante o último mês?”*

Se a resposta do paciente for sim, então modifica-se a resposta à questão 1.2. Se o paciente apontar a dor do exame clínico como familiar, mas que foi sentida há mais de um mês atrás, então a resposta à questão 1.2 não deve ser modificada.

g) Dor de cabeça Familiar

O clínico deve automaticamente perguntar sobre dor de cabeça familiar na primeira vez que palpação dos músculos temporais induzir dor (familiar ou não), independentemente se o paciente reportou dor de cabeça no questionário (Questão 27. Questionário C), para evitar possíveis subnotificações do paciente no questionário (logo deve-se sempre reavaliar a resposta do paciente). (Para se suspeitar dor de cabeça familiar a resposta à questão 27 tem que ser afirmativa.)

Se o paciente tiver um historial de dor de cabeça na área temporal, o clínico deve determinar se a dor (familiar ou não) à palpação replica a dor de cabeça do paciente perguntando:

- *“Quando eu pressiono nesta área, esta dor é igual ou parecida à dor de cabeça que costuma sentir?”*

O clínico deve então conduzir o protocolo de diagnóstico de dor de cabeça primária tipo tensão – IHS 2 (subtipos: dor de cabeça tipo tensão episódica e não frequente – IHS 2.1, dor de cabeça tipo tensão episódica e frequente – IHS 2.2 e dor de cabeça tipo tensão crónica – IHS 2.3) e de dor de cabeça associada a DTM (IHS 11.7, modificada pelo RDC/TMD Consortium Network).

h) Enxaqueca na altura da consulta

Se o paciente aparecer para uma avaliação com enxaqueca de qualquer tipo (segundo critério IHS 1), o paciente deve ser remarcado.

i) Dor referida

Se o paciente reporta dor à palpação numa qualquer estrutura, o clínico deve pesquisar possível dor referida.

Dor referida é definida como dor que se origina no sítio palpado mas sentida nouro ponto além dos limites do músculo subjacente ou articulação como por exemplo dor reportada na orelha, na testa ou dente. Para avaliar a dor referida, o clínico deve perguntar:

- *“Quando eu pressiono esta área, sente dor em mais algum sítio além da área por baixo do meu dedo?”* Se o paciente responder SIM, perguntar:

- *“Pode apontar com o dedo as áreas em que sente dor, quando eu pressiono?”*

Se o paciente não for claro na resposta, perguntar claramente:

- *“Este procedimento causa dor, sim ou não?”*

O paciente deve apontar para uma estrutura para ser considerada dor referida. Termos como “é uma dor que fica profunda – *it went deep*” são muito vagos. Caso este caso ocorra, por exemplo, dor no masseter após palpação sentida profundamente, o clínico deve colocar o seu dedo intra-oralmente no aspeto anterior do ramo mandibular, e perguntar ao paciente se a dor é mais profunda que o seu dedo: se a dor for mais profunda que o dedo do clínico, deve ser classificada como referida após clarificação de qual a estrutura (dentes, seio...).

Se a dor referida for positivo para uma estrutura, o clínico deve perguntar, se o padrão de dor é familiar.

j) Protocolo de questionário da dor

Nota: Esta seção contém todas as questões serem realizadas na procura de dor durante o exame clínico. Esta informação também está presente nos passos do exame clínico correspondentes.

Existe um protocolo padrão de questões a serem realizadas na procura de dor durante o exame clínico, nomeadamente a existência de dor com determinado procedimento, a localização da dor, se a dor é familiar ou não, se a dor de cabeça (se existente) é familiar ou não, e se a palpação de determinada estrutura provoca dor referida, e se sim, se o padrão da dor referida é familiar ou não.

- a. - “Este “procedimento” provoca dor?”

Se a resposta é negativa, então registrar NÃO.

Se a resposta é positiva, o clínico deve perguntar:

- “Pode apontar com o dedo para cada uma das áreas onde sentiu dor?”

- b. Após o paciente indicar a(s) área(s) de dor, o clínico deve perguntar:

- “Existem outras áreas onde sentiu dor?”

Repetir até não haver mais zonas dolorosas. Registrar as zonas dolorosas.

- c. Se a resposta à questão inicial é SIM, então perguntar se a dor é familiar:

- “Esta dor é igual ou parecida à dor que costuma sentir?”

Registrar sim ou não

Se a resposta a “Dor Familiar” for positiva em qualquer músculo ou articulação, o clínico deve perguntar ao paciente:

- “Este procedimento (ex: abrir a boca ao máximo) fez a sua dor ficar pior, igual ou melhor?”

A dor de referência é a que o paciente reportou no início do exame clínico em **1.3 Quantificação da dor atual.**

Esta questão é importante para o paciente perceber que tipo de movimentos pode fazer sem que cause aumento de dor.

- d. Se o paciente tiver um historial de dor de cabeça na área temporal, o clínico deve determinar se a dor à palpação replica a dor de cabeça do paciente perguntando:

- “Quando eu pressiono nesta área, esta dor é igual ou parecida à dor de cabeça que costuma sentir?”

Conduzir o protocolo de diagnóstico de cefaleia.

- e. Sempre que o paciente reportar dor à palpação, o clínico deve pesquisar a possível ocorrência de dor referida:

- “Quando eu pressiono nesta área, causa dor noutra sítio qualquer para além da área por baixo do meu dedo?”

Se o paciente responder SIM, perguntar:

- “Pode apontar com o dedo todas as áreas em que sentiu dor quando eu pressionei?”

Registrar.

Quando existir dor referida, o clínico deve também perguntar se o padrão da dor referida é familiar.

- *“Esta dor que sente além do meu dedo é familiar?”*

Registrar.

CONSIDERAÇÕES ESPECÍFICAS SOBRE O EXAME CLÍNICO

Nota: as informações nesta secção são referentes a cada ponto (questão) do exame clínico.

1. Revisão Sintomatologia Dolorosa

1.1 Presença de dor facial no último mês

Perguntar ao paciente:

- *“No **último mês**, teve dor no lado direito do rosto, no lado esquerdo, ou em ambos os lados?”*

Assinale a resposta apropriada. Se o paciente reportar dor na linha média, registre como AMBOS.

1.2 Localização da dor facial no último mês

- *“Poderia indicar com o dedo cada uma das áreas em que sentiu dor no **último mês**?”*

Se o paciente indicar pelo menos uma área, em seguida, pedir:

- *“Existem outras áreas em que sentiu dor no **último mês**?”*

Assinalar a resposta apropriada.

Se não estiver claro para o clínico se o paciente está indicando uma área muscular ou articular, o clínico deve então pressionar o mais levemente possível a área de forma a identificar corretamente o local anatômico. Ver ponto 2 – Considerações sobre a dor reportada no exame clínico.

1.3 – Quantificação da dor atual

Pedir ao paciente para quantificar a dor atual numa escala de 0 a 10, em que 0 é nenhuma dor e 10 é a pior dor possível. Este valor servirá de referência para futuras perguntas no decorrer do exame clínico, nomeadamente se determinado procedimento piora, não modifica ou melhora a dor respondida em 1.3.

2. Exame oclusal

2.1 Odontograma

Registrar todos os dentes perdidos e não substituídos proteticamente

2.2 Mordida aberta

Anterior

Clinicamente determinado quando algum dente mandibular anterior tem o bordo incisal mais para vestibular do que o bordo incisal do dente maxilar antagonista.

Posterior

Quando algum dente mandibular posterior tem uma porção de cúspide vestibular mais para vestibular do que qualquer cúspide vestibular do dente maxilar antagonista.

2.3 Mordida aberta

Anterior

Clinicamente observado quando os bordos incisais de 2 dentes maxilares adjacentes tem uma separação vertical > 0 mm em relação aos bordos incisais dos dentes mandibulares antagonistas.

Se os dois incisivos centrais são os únicos dentes envolvidos, registrar como Anterior direita e Anterior esquerda.

Posterior

Quando dois dentes maxilares posteriores tem uma separação vertical > 0 mm em relação aos mandibulares antagonistas.

2.4 Contatos oclusais

Pedir ao paciente:

- *“Pode fechar a boca na posição em que costuma fechar?”*

Após confirmar esta posição o clínico deve pedir ao paciente para abrir ligeiramente para que o clínico possa inserir o papel de articulação, entre cada par de dentes antagonistas; os dentes maxilares são usados como referência.

Para cada par de dentes com o papel de articulação interposto pedir ao paciente:

- *“Aperte os dentes e só pare quando eu avisar.”*

Com o paciente a fazer apertamento dentário, o clínico deve puxar o papel de articulação de modo a determinar se fica preso ou se está solto.

Pares antagonistas que prendem o papel de articulação, são considerados em oclusão. Se o papel de articulação, não ficar preso, os pares correspondentes não estão em oclusão.

Registrar apenas os pares que não estão em oclusão.

Deste exame deve-se excluir os dentes perdidos e que não estão substituídos proteticamente.

2.5 Trespasse Vertical

Pedir ao paciente:

- *“Encoste os seus dentes uns contra os outros, mas não precisa de apertar.”*

Com um lápis, marcar uma linha no incisivo mandibular correspondente ao bordo incisal do incisivo central superior escolhido (V. 3.2.1 Obtenção da medição). Identificar o centro do bordo incisal do dente maxilar como referência para a colocação da régua milimetrada no incisivo inferior e medir deste este ponto até ao centro do bordo incisal do incisivo mandibular. Deste modo, a medição é consistente com a utilizada no 3.2 Amplitude de abertura

2.6 Trespasse Horizontal

Pedir ao paciente:

- *“Encoste os seus dentes uns contra os outros, mas não precisa de apertar.”*

Medir com a régua na horizontal, a distância desde o centro do bordo incisal do dente incisivo central maxilar escolhido até ao bordo incisal do dente incisivo mandibular. Registrar.

Registrar também no exame clínico a presença de relações prognatas ou mordidas abertas anteriores.

2.7 Desvio da linha média

Pedir ao paciente:

- *“Encoste os seus dentes uns contra os outros, mas não precisa de apertar.”*

Se as linhas interincisivas dos incisivos centrais superiores e inferiores não estiverem alinhadas, determinar a diferença horizontal entre as duas linhas com o paciente em ICM.

Se o desvio da linha média for ≤ 1 mm, registrar como 00 mm.

Se um diastema estiver presente, então a medição deve ser realizada a partir do meio do diastema.

Se um incisivo central estiver ausente, medir a partir do bordo mesial do incisivo presente.

Se nenhum dos incisivos estiver presente, e não estiverem prosteticamente substituídos, medir a partir da papila incisiva.

2.7.1 Registrar se o desvio da linha média está à Esquerda ou à Direita relativamente à maxila

2.8 Deslizamento entre cêntricas

O paciente é reclinado até à posição de supino, com as costas da cadeira paralelas ao chão. O clínico deve-se sentar atrás do paciente.

Pedir ao paciente para relaxar e executar a Técnica Bimanual de Dawson (fazer desprogramação neuromuscular prévia.)

Qualquer dificuldade em obter uma posição relaxada, rotacional sobre o eixo terminal de charneira deve ser registada no exame clínico - Difícil. Se não houver dificuldade na determinação da posição deve ser registada como Fácil.

O paciente é instruído a fechar até haver um primeiro contato e manter essa posição:

- *“Pode fechar até os seus dentes tocarem? Não se preocupe que pode ser só um lado a tocar..”*.

Marcar esta posição tanto no plano frontal como sagital.

Depois o clínico deve pedir:

- *“Agora pode deslizar desta posição para a posição em que morde normalmente e depois apertar os dentes.”*

Medir a diferença da posição onde ocorre o primeiro contato – ORC até à posição de intercuspidação – ICM.

2.9.1 Guia protrusiva

Pedir ao paciente:

- *“Encoste os seus dentes uns contra os outros, mas não precisa de apertar, e em seguida mova a sua mandíbula devagar para a frente sempre com os dentes de baixo a tocarem nos dentes de cima”*

Registrar quais os dentes que contactam durante o movimento protrusivo.

Interferências devem ser registadas com cor vermelha.

2.9.2 Guia Lateralidade Direita

Repetir o mesmo procedimento que na guia protrusiva.

2.9.3 Guia Lateralidade Esquerda

Repetir o mesmo procedimento que na guia protrusiva.

3.1 Padrão de Abertura

Instrução Geral

Pedir ao paciente para colocar a mandíbula numa posição confortável:

- *“Coloque sua boca numa posição confortável com seus dentes de trás completamente juntos.”*

Colocar o polegar sob o lábio inferior do paciente para que o lábio revela os dentes inferiores. Isso irá facilitar a observação de qualquer desvio da linha média. Pedir ao paciente para abrir a boca o mais amplo possível, mesmo que sinta dor:

- *"Pode abrir a boca tão ampla quanto possível, mesmo que seja doloroso?"*

Se o grau de desvio não for claro, usar uma régua milimetrada em posição vertical nas linhas interincisivas dos incisivos centrais superiores e inferiores (ou marque o incisivo mandibular se a linha média estiver desviada). Pedir ao paciente para abrir três vezes. Se o paciente exibir mais de um padrão de abertura, deve-se pedir ao paciente a repetição das três aberturas e marcar o padrão mais reprodutível de acordo com os seguintes critérios:

- a) **Direito** - Se não houver desvio/deflexão perceptível durante a abertura.
- b) **Deflexão para a direita ou esquerda** - Para desvios que são perceptíveis visualmente para um lado durante a abertura.
- c) **Desvio ("S")** - O paciente possui um desvio perceptível para a direita ou esquerda, mas corrige a linha média antes ou na abertura máxima não assistida.
- d) **Outro** - O paciente apresenta uma abertura irregular ou tem uma abertura para além das previstas. Indicar o tipo de desvio. Se o paciente não tem padrão dominante de abertura, escrever "mais do que um".

3.2 Amplitude de abertura

Ver ponto 4 – Considerações gerais sobre o exame clínico.

3.2.1 Abertura Sem Dor

- **Obtenção da Medição**

Pedir ao paciente para colocar a mandíbula numa posição confortável:

- *"Coloque sua boca numa posição confortável com seus dentes de trás completamente juntos."*

Escolher o incisivo que é mais vertical, (se não houver diferença escolher dente 11).

Pedir ao paciente para abrir a boca sem sentir nenhuma dor:

- *"Pode abrir a boca sem que sinta nenhuma dor, ou sem aumentar a sua dor atual?"*

Colocar a ponta da régua milimetrada no centro do bordo incisal do dente mandibular oposto e medir verticalmente até ao centro do bordo incisal do incisivo maxilar escolhido.

Registrar. Indicar no formulário que incisivo foi o escolhido.

Se o paciente não abrir pelo menos 30 mm, repetir a abertura, a fim de garantir a confirmação. Se a segunda abertura ainda não produz mais do que uma abertura de 30 mm, registre a medida.

3.2.2 Abertura máxima não assistida

- **Obtenção de Medição**

Pedir ao paciente para colocar a mandíbula numa posição confortável:

- "*Coloque sua boca numa posição confortável com seus dentes de trás completamente juntos.*"

Pedir ao paciente para abrir a boca o máximo que conseguir mesmo que sinta dor:

- "*Pode abrir a boca o máximo que conseguir, mesmo que sinta dor?*"

Medir de maneira igual ao anterior.

- **Dor**

Perguntar ao paciente se sentiu dor na abertura máxima não assistida:

- "*Quando abriu agora, sentiu alguma dor?*"

Conduzir o protocolo de questionário de dor. 8a., b., c.

Registrar

3.2.3 Abertura máxima Assistida

- **Obtenção de Medição**

Pedir ao paciente para colocar a mandíbula numa posição confortável:

- "*Coloque sua boca numa posição confortável com seus dentes de trás completamente juntos.*"

Pedir ao paciente para abrir a boca o máximo que conseguir mesmo que sinta dor:

- "*Pode abrir a boca o máximo que conseguir, mesmo que sinta dor?*"

Depois de o paciente abrir o máximo, colocar o polegar sobre os incisivos centrais superiores e o indicador sobre os incisivos centrais inferiores. A partir desta posição, cruzar os dois dedos para criar o impulso necessário para forçar o paciente a abrir mais a boca. Usar uma pressão moderada:

- "*Preciso ver se posso abrir a sua boca um pouco mais e eu vou parar se você levantar mão.*"

Medir de maneira igual ao anterior. Registrar também se o paciente levantou a mão para terminar a abertura.

- **Dor**

Perguntar ao paciente se sentiu dor na abertura máxima assistida:

- "*Você sentiu alguma dor quando eu tentei abrir mais a sua boca com os meus dedos?*"

Conduzir o protocolo de questionário de dor. 8a., b., c.

Registrar da mesma maneira que o anterior.

- **Modo de terminação**

O clínico deve também avaliar o modo de terminação (elástico ou rígido) deste alongamento passivo.

Uma terminação elástica existe quando o clínico consegue abrir ainda mais a boca do paciente. Uma terminação rígida acontece quando não se consegue mais nenhum movimento no sentido vertical.

Nota: O trespasse vertical deve ser adicionado aos pontos 3.2.1, 3.2.2 e 3.2.3 para ser determinada a quantidade real de abertura. Se o trespasse vertical for negativo, como é no caso de mordida aberta anterior, deve-se subtrair o valor do trespasse vertical aos pontos 3.2.1, 3.2.2 e 3.2.3.

4.1 Padrão de movimento Lateral

4.2 Amplitude de movimento lateral

4.2.1 Excursão lateral direita

- **Obtenção de Medição**

Pedir ao paciente para abrir um pouco e mover a mandíbula, tanto quanto possível para a direita, mesmo que seja doloroso.

- *"Abra um pouco, e mova a mandíbula, tanto quanto possível para a direita, mesmo que seja doloroso e mantenha-a nessa posição."*

Usar os mesmos pontos de referência e medir da mesma forma que em 2.7 Desvio da linha média. Registrar.

Se for necessário, para qualquer movimento excursivos, repetir o movimento.

- **Dor**

Perguntar ao paciente se sentiu dor na máxima excursão lateral direita:

- *"Você sentiu alguma dor quando moveu a sua mandíbula o máximo para a direita?"*

Conduzir o protocolo de questionário de dor. 8a., b., c.

Registrar da mesma maneira que o anterior.

4.2.2 Excursão lateral esquerda

- **Obtenção de Medição**

Mesmo procedimento que o utilizado em 4.2.1.

- **Dor**

Mesmo procedimento que o utilizado em 4.2.1.

Nota: Se o desvio da linha média for > 0 mm, deve ser adicionado à medida da excursão lateral contralateral ao desvio e subtraído à medida da excursão do lado ipsilateral do desvio, de forma a ser determinada a quantidade real de movimento lateral.

Exemplo: Se o paciente tem um desvio da linha média de 2 mm para a direita, deve-se subtrair dois milímetros do valor dado à excursão lateral direita e adicionar 2 mm ao valor dado à excursão lateral esquerdo.

4.2.3 Protrusão

- **Obtenção de Medição**

Pedir ao paciente para abrir a boca um pouco e protuir a mandíbula:

- *"Abrir ligeiramente e projete o queixo para a frente tanto quanto possível mesmo que seja doloroso."*

Usar os mesmos pontos de referência e medir da mesma forma que em 2.6 Trespasse horizontal. Registrar.

Se o sujeito tem uma sobremordida profunda, pedir-lhe para abrir mais de modo a que não haja interferência dos incisivos superiores.

- **Dor**

Perguntar ao paciente se sentiu dor aquando do movimento protrusivo:

- "Você sentiu alguma dor quando moveu a sua mandíbula para a frente?"

Conduzir o protocolo de questionário de dor. 8a., b., c.

Registrar da mesma maneira que o anterior.

Nota: O trespasse horizontal deve ser adicionado, de forma a ser determinada a quantidade real de protusão.

No caso de uma relação prognata ou mordida cruzada anterior, o valor do trespasse horizontal deve ser subtraído.

5.1 Som articular: Vertical

- **Instruções Gerais**

Se o clínico se posicionar à frente do paciente deve colocar o dedo indicador esquerdo sobre ATM direita do sujeito e do dedo indicador direito sobre ATM esquerda do sujeito.

Se o clínico estiver posicionado atrás do paciente deve colocar o dedo indicador direito sobre a ATM direita e o dedo indicador esquerdo sobre a ATM esquerda.

Pedir ao paciente para abrir lentamente o mais amplamente possível, mesmo que isso provoque dor. Em cada encerramento o paciente deverá encontrar a MIC.

- *"Enquanto eu tenho os meus dedos sobre a sua articulação, abra lentamente o máximo que conseguir, mesmo que seja doloroso e depois feche lentamente e aperte os dentes com força."*

Pedir ao paciente para abrir e fechar três vezes. Se o paciente estiver a abrir demasiado rápido pedir para abrir mais lentamente e vice-versa.

Avaliação de cada articulação em separado é permitido.

Registrar o som existente em cada articulação durante a abertura e/ou fechamento APENAS se detectado por palpação.

O clínico deve usar 1 lb de pressão sobre cada articulação durante a avaliação. O paciente deve estar o mais descontraído, na medida do possível, durante os movimentos.

Se o clínico conseguir avaliar o som na articulação que está a examinar no primeiro conjunto de 3 movimentos (verticais ou laterais), então o clínico pára o exame desse movimento nessa articulação.

Se não conseguir determinar o som no primeiro conjunto de 3 movimentos, então dispõe ainda de mais 2 conjuntos de 3 movimentos cada.

Se um som articular estiver presente durante as avaliações prévias do exame clínico, mas não estiver presente durante esta secção – avaliação dos sons articulares, não deve ser registado. APENAS os sons articulares encontrados durante o exame clínico de avaliação dos sons articulares são considerados. Da mesma maneira que se um som novo ou diferente aparecer durante o exame clínico mas após esta secção, deve ser registado na secção **Reavaliação de sons articulares**.

Se o clínico encontrar algum tipo de som, deve perguntar ao paciente se sentiu alguma dor, ou se a dor aumentou quando se deu o som. Se SIM, perguntar se a dor aquando do som é “Familiar”.

Mais de um som pode ser encontrado por articulação por movimento.

Definição dos sons

a) Nenhum

b) Estalido

Um som distinto, de curta duração e muito limitado, com começo e fim, que geralmente soa como um "click".

c) Crepitação

É um som contínuo ao longo de um período de movimentação da mandíbula na abertura ou fechamento. Não é breve como um clique, o som pode fazer sobreposição de sons contínuos. É similar ao barulho de osso contra osso, ou uma pedra contra pedra.

d) Baque

É detectado quando o complexo disco-côndilo ultrapassa a eminência articular, o qual é acompanhado de um movimento abrupto da mandíbula (ver okeson)

- **Registrar os estalidos**

a) Estalido não reproduzível (não marcado no exame)

Um estalido não reproduzível está presente se o estalido só aparecer periodicamente durante a abertura ou encerramento, ou seja não pode ser reproduzido em pelo um dos três movimentos mandibulares.

b) Estalido reprodutível na abertura ou encerramento

Se, após a abertura e encerramento a partir da máxima intercuspidação, um estalido é observado em 1 dos três movimentos de abertura ou encerramento.

c) Estalido recíproco reprodutível

Um estalido recíproco está presente na abertura E encerramento e ocorre entre a máxima intercuspidação e a abertura máxima não assistida.

Com a régua milimetrada medir a distância interincisiva na qual o primeiro estalido na abertura e o último no encerramento são ouvidos/sentidos pelo clínico (caso haja mais do que um).

Posicionar a régua como explicado em 3.2.1 Abertura sem dor.

As medições podem ser paciente-dirigidas ou clínico-dirigidas. Se o paciente estiver consciente do estalido, e puder parar assim que o estalido ocorre, então o método paciente-dirigido pode ser usado.

Se o sujeito não tem conhecimento do estalido ou não conseguir parar o movimento no estalido, então o clínico deve dirigir o procedimento.

Pedir ao paciente:

- *"Abra lentamente a boca, mesmo que seja doloroso, até sentir um estalido."*

Ou

- *"Abra lentamente a boca, mesmo que seja doloroso, até eu pedir que pare."*

Repetir o mesmo procedimento no encerramento.

- **Sons articulares (superior loading)**

5.2 Som articular: Horizontal

O clínico deve pedir ao paciente para mover a mandíbula para a direita, esquerda e frente.

As guidelines são as mesmas que em **5.1 Som articular: vertical**.

Nota: Um som é registado como positivo se ocorrer tanto no movimento de lateralidade ou protusão ou no movimento de regresso à posição de ICM.

6 Dor muscular & ATM por palpação

- **Instruções gerais**

Para o exame dos músculos e cápsulas articulares na procura de dor é exigida uma pressão standarizada: palpações serão com 2 a 3 lb de pressão para o temporal e masseter e 1 lb de pressão para a articulação. A palpação será realizada com a ponta dos dedos médio e indicador, enquanto a cabeça do paciente é estabilizada pela mão oposta.

A mandíbula do paciente deve estar numa posição de repouso, sem os dentes tocarem e os músculos devem estar no estado passivo.

Antes de iniciar o procedimento o clínico deve explicar alguns conceitos ao paciente:

- *"Na próxima parte do exame, quero que me diga se sente dor ou só pressão quando eu pressiono em determinadas áreas da sua cabeça e rosto."*

- *"Quero que considere que pressão não é o mesmo que dor."*

- *"Quero também que considere dor, seja ela leve, moderada ou severa."*

- *"Se tiver dor, quero que me diga se a dor é-lhe familiar; tendo em conta que não contempla nenhuma dor sentida aquando de um exame passado"*

- “Finalmente, vou pedir-lhe também que me diga se sente dor em mais algum sítio para além de debaixo do meu dedo.”

Começar o exame com:

- “Relaxe e tenha os seus dentes ligeiramente afastados durante este procedimento.”

Localizar os sítios de palpação e pressionar.

Se necessário, pedir ao paciente para fazer MIC e relaxar para identificar e assegurar a palpação do local muscular correto, ou pedir para protruir (ou abrir e fechar) de forma a garantir a localização e palpação adequada da ATM.

Como a localização exacta do sítio de dor máxima pode variar de indivíduo para indivíduo, é importante pressionar em TODAS as áreas do músculo ou ATM que está a ser avaliada.

Para cada estrutura avaliada, e na presença de dor, **ver Exame específico para a dor miofascial e articular.**

6.1 Músculos extra-orais

Guidelines específicas

- Localizar e só depois palpar.
- Pressionar com a correcta quantidade de pressão durante 1 segundo.
- Palpar cada localização sem “esfregar” a ponta do dedo.
- Cobrir toda a área do músculo.

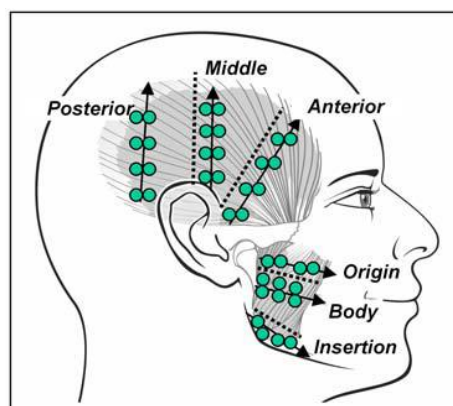


Figura. Sugestão de vias de palpação dos músculos temporal e masséter.

a) Temporal (Posterior)

A região posterior é definida como a área posterior a uma linha que se estende verticalmente desde o topo da orelha perpendicularmente ao topo da cabeça.

Palpar as fibras posteriores começando atrás da orelha, e continuar até à borda superior do músculo. Depois, palpar anteriormente à região palpada em direção inferior até à área imediatamente atrás do topo da orelha.

b) Temporal (Médio)

A região média do temporal é definida como a área anterior à região posterior do temporal que se estende até a uma linha a 45° do aspecto anterior da orelha.

Palpar as as fibras começando mesmo por cima do pavilhão auricular e continuar perpendicularmente até à borda posterior do músculo. Depois, palpar anteriormente à região palpada em direção inferior até ao aspecto anterior da orelha.

c) Temporal (Anterior)

A região anterior do temporal estende-se anteriormente desde a porção média incluindo a depressão 4- 5 cm lateral á sobrancelha.

Palpar como descrito na Fig. 14. Continuar esta técnica até cobrir todo o músculo incluindo a depressão.

d) Origem do masseter

Compreende a área paralela ao arco zigomático extendendo-se 1 cm inferiormente.

Palpar a área começando 1 cm imediatamente anterior à ATM e imediatamente inferior ao arco zigomático. Palpar em direção anterior.

e) Corpo do masseter

O corpo do masseter está compreendido entre a origem do masseter e 1 cm superior ao bordo inferior mandibular.

Palpar o corpo do masseter 1 cm inferiormente à ATM e palpar em direção anterior.

f) Inserção do músculo masseter

A região da inserção do músculo masseter é paralela ao bordo inferior mandibular e estende-se 1 cm superiormente.

Começar a palpação 1 cm superiormente ao bordo inferior mandibular e imediatamente anterior ao ângulo mandibular. Palpar em direção anterior

6.2 ATM

a) Pólo Lateral

Colocar o dedo indicador imediatamente anterior ao tragus da orelha e sobre a ATM.

Pedir ao paciente:

- *“Abra ligeiramente a boca de modo que os seus dentes não contatem, e mova a sua boca ligeiramente para a frente, e depois para trás para a sua normal, com os dentes ligeiramente afastados”.*

O clínico sente o pólo lateral a transladar para a frente; o dedo do clínico fica na depressão onde o pólo lateral estava antes de transladar. O paciente retrui a mandíbula, com os dentes levemente separados, e o pólo lateral fica por baixo do dedo do clínico.

Usar 1 lb de pressão, e estabilizar a cabeça do paciente com a mão oposta.

Exame específico para a dor miofascial e articular

Assim que uma área dolorosa for detetada, uma técnica diferente deve ser utilizada na avaliação da área.

A técnica de examinação/palpação é diferente daquela utilizada no exame clínico standart. Especificamente, a técnica de palpação para detecção de supostos pontos gatilho deve ser executada para localizar áreas específicas no músculo responsáveis por dor referida, se presente.

O diagnóstico de dor miofascial com dor referida pode resultar tanto do exame clínico standart como do exame específico.

A presença de um só sítio de dor referida é suficiente para o diagnóstico de dor miofascial com dor referida.

Protocolo de exame clínico

- **Exame muscular**

Inclui sistemática e cuidadosa aplicação de pressão, que contempla “esfregar” a ponta do dedo em pequenos círculos, ou “deslizar” a ponta dos dedos ao longo das fibras musculares.

Deve-se também colocar o músculo em ligeiro estiramento (abertura de 25mm).

Assim que uma área de dor for localizada, deve-se pressionar com 2 - 4 lbs de pressão, apesar de não haver pressão padronizada neste procedimento.

Deve-se pressionar durante 5 segundos, de forma a permitir tempo suficiente para o fenómeno de dor referida.

Conduzir o protocolo de questionário de dor. 8b.,c.,d., e.

- **Exame articular**

2 – 3 lbs de pressão em vez de 1 deve ser utilizada.

Esta técnica requer palpação à volta do pólo lateral.

Com a ponta do dedo no pólo lateral da ATM, o clínico rotaciona a ponta do seu dedo à volta do pólo lateral.

Conduzir o protocolo de questionário de dor. 8b.,c.,d., e.

Testes de Provocação Ortopédica

Instruções gerais para os testes de provocação ortopédica:

- Durante a maior parte dos testes de provocação, o clínico deve procurar a presença de dor. Conduzir o protocolo de inquérito da dor.
- O paciente deve ser avisado de que pode, a qualquer momento, parar o teste.
- A posição do paciente varia da posição de cadeira a 90° (exercícios articulares) para a cadeira a 45° (testes dinâmicos e estáticos). O pescoço do paciente deve estar suportado
- Durante os testes ortopédicos, a mão do clínico contata com o tecido mole. Quando o paciente reporta dor, deve-se assegurar que a área que provoca dor é causada pelo teste e não pela mão do clínico.

Exercícios articulares

Conduzir todos os testes primeiro no lado direito e depois no lado esquerdo.

Neste teste o clínico examina a mobilidade acessória da articulação e a compressão: (1) tração, (2) translação no sentido antero-medial e (3) compressão posterior. O clínico usa a tração e a translação articular para (1) mobilidade articular, (2) dor reportada pelo paciente e (3) familiaridade.

- **Tração articular**

Este é um teste de tração da cabeça do côndilo para fora da fossa mandibular

Preparação do paciente

O paciente está sentado com as costas da cadeira a 90° e relaxado; o pescoço deve estar suportado.

Preparação do clínico

O clínico deve estar à esquerda do paciente para examinar a ATM direita. O clínico estabiliza a cabeça do paciente colocando a mão direita na região temporal do paciente. A palma da mão posiciona-se na cabeça e os dedos espalham-se com o dedo médio estendendo-se inferiormente de modo a palpar o pólo lateral da ATM durante o movimento articular. O peito do clínico é colocado contra o lado esquerdo da cabeça do paciente; a cabeça do paciente deve encontrar-se numa posição neutra, ou seja, sem estar inclinada. A mão esquerda do clínico deve estar posicionada de modo a que o polegar apoie-se nos molares mandibulares direitos. O indicador e o médio da mão esquerda agarram gentilmente a mandíbula para suporta-la enquanto o anelar e o mínimo posicionam-se na borda inferior do queixo

Teste:

Pedir ao paciente:

- *“Relaxe a sua mandíbula. Vou colocar o polegar nos seus dentes de trás e empurrar para baixo. Depois quero que me diga se é doloroso ou não.”*

É importante que o paciente não resista à força aplicada. Ajuda pedir ao paciente para inspirar fundo e expirar devagar. A força de tração coincide com a expiração. O teste pode ser repetido num total de 3 vezes.

Com o dedo médio, anelar e mínimo a estabilizar a mandíbula com uma ligeira força superior, o dedo polegar esquerdo empurra verticalmente para baixo ao longo dos longos eixos dos molares causando a distração suave da cabeça do condilo para fora da fossa mandibular. A força aplicada, dependendo da laxidez dos tecidos moles, varia entre 2 a 4 lbs de pressão. É importante aplicar a força de tração devagar e diminuir devagar. O dedo médio direito, palpando o pólo lateral da ATM, está em condições de confirmar a distração da cabeça do condilo para fora da fossa mandibular.

Qualquer dor é avaliada segundo o protocolo de inquérito da dor. Avaliar nas regiões articulares, masseter e temporal.

Se existe alguma contra-indicação dentária para a realização do teste, o teste não deve ser realizado.

Se o paciente não consegue relaxar o suficiente, o teste deve ser realizado na mesma, mas escrever no exame clínico que o paciente não relaxou convenientemente.

- **Translação articular**

Preparação do paciente

Igual ao anterior

Preparação do clínico

A posição do clínico é a mesma que no anterior, com a exceção de que a mão esquerda agarra toda a porção direita da mandíbula. A mão esquerda suporta a mandíbula com o polegar esquerdo posicionado intra-oralmente na superfície oclusal dos dentes mandibulares direitos enquanto os outros dedos agarram firmemente à volta da mandíbula. A mão direita estabiliza a zona temporal. O dedo médio é colocado sobre o pólo lateral da ATM para monitorizar o movimento. O clínico estabiliza a cabeça contra o seu peito.

Teste

Pedir ao paciente:

- *“Relaxe a sua mandíbula. Vou colocar o polegar nos seus dentes de trás e empurrar para a frente. Depois quero que me diga se é doloroso ou não.”*

O clínico agarra a mandíbula relaxada e gentilmente puxa-a numa direção anterior e levemente medial de acordo com a laxidez ou resistência dos tecidos moles do paciente. A força aplicada é igual ou ligeiramente superior à resistência do tecido. Não existe força de tração durante este teste. Numa ATM normal, o condilo translada na fossa mandibular.

O paciente deve estar relaxado e não deve resistir à força aplicada. Ajuda pedir ao paciente para inspirar fundo e expirar devagar. A força de tração coincide com a expiração. A cabeça ou pescoço não deve mexer. O teste pode ser repetido num total de 3 vezes. Se o paciente não conseguir relaxar o suficiente para correctamente conduzir o teste, indicar no exame clínico e não fazer o teste.

Qualquer dor, conduzir o protocolo de inquérito de dor.

- **Teste de compressão articular**

Preparação do paciente

O paciente está sentado com as costas a 90° com a cervical suportada passivamente pelo encosto da cadeira.

Preparação do clínico

A mão direita do clínico é colocada sobre a região parietal de forma a estabilizar a cabeça do paciente. A mão esquerda é colocada com o polegar apoiado nos pré-molares, caninos e incisivos mandibulares direitos, enquanto a palma da ponta do dedo do indicador é colocado sobre o queixo anteriormente.

O dedo indicador e o médio estão estendidos de modo a que o médio esteja inferior ao ângulo da mandíbula. A força leve força compressiva tem uma direção posterior e superior. A força é aplicada posteriormente através da palma da dedo indicador esquerdo no queixo e superiormente através da pressão com o dedo médio no ângulo da mandíbula. A força deve ser aplicada e durante 1 – 2 segundos.

Teste

Pedir ao paciente:

- *“Relaxe a sua mandíbula. Vou colocar a minha mão sobre a sua mandíbula e gentilmente empurrá-la. Depois quero que me diga se é doloroso ou não.”*

Qualquer dor, conduzir o protocolo de inquérito de dor.

→ Interpretação dos Exercícios articulares

Após a execução bilateral dos exercícios articulares, o grau de translação é avaliado via comparação: hipomobilidade (limitação da translação) vs translação normal. Hipomobilidade pode afetar apenas uma articulação, enquanto a outra está normal, ou pode afetar ambas as articulações (ou seja, ambas exibem movimento de translação igual mas limitado). Ou ambas as articulações exibem translação normal. Hipomobilidade do condilo na translação é definido como o movimento mínimo a não movimento do pólo lateral do condilo determinado através da palpação pelo dedo.

Teste dinâmico

Instruções gerais

Neste teste o clínico avalia a dor à medida que o paciente move a sua mandíbula repetitivamente contra a resistência da mão do clínico.

Preparação do paciente

O paciente é reclinado a 45°, com a cabeça apoiada numa posição paralela aos antebraços do clínico quando os cotovelos estão flectidos a 90°.

Esta posição permite ao clínico (1) observar a face do paciente e o padrão de movimento mandibular; e (2) aplicar força simétrica à mandíbula enquanto estabiliza a cabeça.

O encosto da cadeira suporta a cervical enquanto uma força ligeira é aplicada à mandíbula.

Pedir ao paciente:

- *“Relaxe a sua mandíbula com os dentes levemente afastados. Vou colocar ambas as minhas mãos na sua mandíbula enquanto abre, fecha e move a sua mandíbula para os lados e para a frente o máximo que conseguir, mesmo que seja doloroso, contra uma leve resistência. Após uma série de 3 repetições para cada movimento, quero que me diga se é doloroso ou não?”*

Posição do clínico

O clínico agarra gentilmente a mandíbula com o indicador e o médio, bilateralmente, no queixo enquanto os polegares estendidos, e relaxados sobre o queixo anteriormente. A palma de cada mão na bochecha; o clínico não exerce pressão em nenhum outro sítio. Não aplicar nenhuma força com o anelar e mínimo contra a garganta.

Os braços do clínico devem estar relaxados com os cotovelos a 90°, de maneira a que não haja força vinda dos braços, ombros e costas do clínico.

Durante o teste dinâmico, a força de resistência aplicada pelo clínico deve vir apenas dos dedos indicador e médio.

O teste será repetido para a abertura, encerramento, movimento lateral e protusão. O paciente pode praticar o teste no máximo 3 vezes.

Qualquer dor é avaliada segundo o protocolo de inquérito da dor. Avaliar nas regiões articulares, masseter e temporal.

- **Abertura dinâmica**

Pedir ao paciente:

- “Enquanto eu tenho os meus dedos na sua mandíbula, quero que abra o máximo que conseguir, mesmo que seja doloroso e depois feche.”

A posição inicial é com os dentes a contatarem uns com os outros. O clínico pode observar se o paciente abra o máximo que consegue. O exercício pode ser repetido de modo a garantir total mobilidade. Não deve ser aplicada nenhuma resistência aquando do movimento de encerramento. Uma vez que o paciente abra a mandíbula 3 vezes contra leve resistência, o clínico pergunta se causou dor. Conduzir protocolo de inquérito de dor. Apenas a dor durante a abertura é avaliada.

- **Encerramento dinâmico**

Pedir ao paciente:

- “ Enquanto eu tenho os meus dedos na sua mandíbula, quero que abra o máximo que conseguir, mesmo que seja doloroso e depois feche.”

A posição inicial é depois do paciente ter realizado a máxima abertura.

Os polegares do clínico são levemente colocados em todo o queixo e mandíbula. As pontas dos polegares quase tocam na parte anterior do queixo. As pontas dos dedos podem estar levemente ao longo do bordo inferior da mandíbula em ambos os lados.

O paciente encerra 3 vezes contra a leve resistência dos polegares do clínico.

Não exercer pressão no movimento de abertura. Apenas dor no movimento de encerramento é avaliada.

- **Movimento lateral dinâmico**

Pedir ao paciente:

- “mova a sua mandíbula para o lado, mesmo que seja doloroso, e depois mova-a para a posição normal”

O clínico posiciona a mão esquerda na região temporal do paciente de forma a estabilizar a cabeça.

O dedo indicador e o médio estão à direita do queixo com a palma da mão gentilmente colocada na face do paciente.

O paciente tem os seus dentes ligeiramente afastados. O movimento é repetido 3 vezes.

A resistência é provocada apenas pelo peso dos dedos do examinador.

Conduzir o protocolo de questionário da dor

- **Protusão dinâmica**

Pedir ao paciente:

- “mova a sua mandíbula para a frente o máximo que conseguir mesmo que seja doloroso, e depois volte para a sua posição normal”

A mão do paciente deve estar colocada como no teste de encerramento dinâmico.

O movimento é repetido 3 vezes.

A resistência é provocada apenas pelo peso do polegar do clínico.

Conduzir o protocolo de questionário da dor.

Teste estático

Neste teste, o clínico avalia a presença de dor enquanto resiste contra os movimentos de abertura, encerramento, lateralidade e protusão do paciente.

O objetivo é o clínico aplicar uma contra-força contra a tentativa cada vez maior de o paciente mover a mandíbula, de modo a que este não a consiga mover mesmo. O clínico aplica máxima força de resistência durante 5 segundos.

Preparação do paciente

Informar o paciente:

- “eu vou pressionar contra o seu queixo enquanto tenta abrir (ou outro movimento). Preciso que empurre contra a minha mão, de modo a que eu não consiga mover a sua mandíbula. Quero que me diga se é doloroso ou não.”

Preparação do clínico

A posição do paciente e a posição da mão do clínico é a mesma descrita no teste dinâmico.

Após alcançar o máximo de força que o paciente pode resistir, o clínico deve pedir ao paciente para manter essa posição. Ao final de 5 segundos, o clínico diminui a força devagar e conduz o protocolo de inquérito de dor.

➔ **Interpretação do teste estático:** uma resposta negativa para o teste estático tem uma valorização forte – resposta não dolorosa muscular e articular para máxima resistência específica do paciente.

- **Abertura estática**

Pedir ao paciente para abrir a boca parcialmente (movimento de rotação apenas – 5 – 10mm).

Enquanto o paciente mantém a boca parcialmente aberta, o clínico exerce uma força gradual com o dedo indicador e médio. A força aplicada pelo clínico gradualmente chega à máxima resistência do paciente.

- **Encerramento estático**

Pedir ao paciente para abrir a boca parcialmente (movimento de rotação apenas – 5 – 10mm).

Coloque o polegar na porção anterior do queixo e aplica máxima força. Frequentemente o paciente pode ter mais força que o clínico, por isso o clínico pode fatigar mais cedo.

- **Movimento lateral direito estático**

A mesma colocação da mão que a usada no teste dinâmico. A mão esquerda do clínico estabiliza a região temporal esquerda do paciente enquanto o indicador e médio da mão direita aplicam força na mandíbula direita. Os dentes estão ligeiramente afastados.

O paciente move a sua mandíbula para a direita meio caminho, cerca de 5mm, e mantém essa posição. A força é então aplicada até à máxima resistência.

- **Movimento lateral esquerdo estático**

O mesmo que o anterior

- **Protusão estática**

O paciente move a mandíbula para a frente cerca de 5mm. O polegar do clínico está colocado ao longo do queixo do paciente. O clínico aplica gradualmente máxima força com o polegar até máxima resistência é alcançada.

→ **Fraqueza muscular**

Fraqueza muscular é definida como a incapacidade do paciente em manter a posição estática. Fraqueza muscular está presente se (1) máxima resistência do paciente é contra baixa força do clínico ou (2) paciente consegue exercer máxima resistência, mas não a consegue aguentar por 5 segundos.

Testes de Provocação

1 – Dor com rolo de algodão

Posição do paciente

Sentado com as costas da cadeira na posição de 90°

Clínico

Pedir ao paciente:

- *“Vou colocar um rolo de algodão entre os seus dentes de trás num lado e depois quero que morda o rolo com a máxima força durante 10 segundos. Quero que me diga se é doloroso ou não.”*

O rolo de algodão é colocado com o longo eixo ao longo das faces oclusais dos dentes posteriores; o fim distal do rolo de algodão é alinhado com a face distal do último dente.

O teste não é realizado na ausência de dentes posteriores (indicar no exame clínico). O paciente é instruído a morder durante 10 segundos.

Qualquer dor é avaliada segundo o **protocolo de inquérito da dor**

2 – Dor na ICM

Clínico

Pedir ao paciente:

- *“Quero que aperte os seus dentes de trás o máximo que conseguir durante 60 segundos. Pode interromper o teste a qualquer momento. Depois quero que me diga se é doloroso.”*

Qualquer dor é avaliada segundo o **protocolo de inquérito da dor**

APÊNDICE III - Ficha do Paciente



Participação no Projeto de Investigação

Validação do uso de Estimulação Elétrica Funcional em pacientes com Sintomatologia de Bruxismo do Sono

Ficha do paciente

Nome: _____

Dr^a. Maria Carlos Dias. e-mail: mcrealdias@hotmail.com

Dr. António Moacho. e-mail: antoniomoacho.md@gmail.com

Faculdade de Medicina Dentária, Universidade Lisboa. Telefone: +351 217 922 600

Informação importante:

- Neste estudo será utilizado o Biofeedback (GrindCare) como indutor de relaxamento muscular local e assim evitar os efeitos adversos da hiperatividade muscular potencialmente danosa para a ATM e peças dentárias.
- Os pacientes terão que realizar o procedimento de calibragem do aparelho de cada vez que este é utilizado, ou seja, todas as noites durante o período de estudo.

Calibragem do aparelho

1. Colocar o elétrico através do adesivo na pele da região do temporal, através de um gel do elétrico (limpando a área previamente com álcool);

2. Verificar o contacto *wireless* adequado entre o estimulador e a estação central, assim como o estado da bateria;

A bateria deve ser carregada dia sim, dia não.

3. Pedir ao paciente para realizar duas tarefas - relaxar, deglutir e fazer caretas simultaneamente:

i) Relaxar e fazer caretas – relaxar, fechar os olhos com força, deglutir e gesticular

ii) cerrar os dentes – os pacientes têm que simular apertamento dentário fechando a boca e pressionando firmemente os dentes uns contra outros bem como rangidos fortes para ambos os lados.

iii) calibragem do estímulo – os pacientes deverão calibrar a intensidade do estímulo através do aumento do valor na escala de estimulação (fornecida pelo instrumento) de forma crescente e contínua

- Após a realização destes procedimentos, o sistema realiza a autocalibragem que irá permitir que o aparelho de biofeedback distinga adequadamente entre relaxamento muscular, atividade bruxómana e não bruxómana, emitindo um impulso elétrico somente na presença de eventos bruxómanos.

	1º dia	2º dia	3º dia	4º dia	5º dia	6º dia	7º dia	
<p>Semana</p> <p>___/___/___</p> <p>a</p> <p>___/___/___</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _____ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _____ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _____ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _____ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _____ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _____ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>	
	<p>Semana</p> <p>___/___/___</p> <p>a</p> <p>___/___/___</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _____ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _____ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _____ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _____ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _____ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _____ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>	<p>Calibração:</p> <p>Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/></p> <p>Nível de estímulo:_____</p> <p>Dor: _____ (0 a 10)</p> <p>Fadiga: _____ (0 a 10)</p> <p>Tensão: _____ (0 a 10)</p> <p>Qualidade do sono:</p> <p>Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/></p> <p>Informação adicional</p> <p>sim <input type="checkbox"/></p> <p>→Anexo</p>

Semana ____/____/____ a ____/____/____	Calibração: Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Calibração: Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Calibração: Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Calibração: Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Calibração: Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Calibração: Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Calibração: Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>
	Nível de estímulo: ____ Dor: ____ (0 a 10) Fadiga: ____ (0 a 10) Tensão: ____ (0 a 10)	Nível de estímulo: ____ Dor: ____ (0 a 10) Fadiga: ____ (0 a 10) Tensão: ____ (0 a 10)	Nível de estímulo: ____ Dor: ____ (0 a 10) Fadiga: ____ (0 a 10) Tensão: ____ (0 a 10)	Nível de estímulo: ____ Dor: ____ (0 a 10) Fadiga: ____ (0 a 10) Tensão: ____ (0 a 10)	Nível de estímulo: ____ Dor: ____ (0 a 10) Fadiga: ____ (0 a 10) Tensão: ____ (0 a 10)	Nível de estímulo: ____ Dor: ____ (0 a 10) Fadiga: ____ (0 a 10) Tensão: ____ (0 a 10)	Nível de estímulo: ____ Dor: ____ (0 a 10) Fadiga: ____ (0 a 10) Tensão: ____ (0 a 10)
Semana ____/____/____ a ____/____/____	Qualidade do sono: Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/>	Qualidade do sono: Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/>	Qualidade do sono: Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/>	Qualidade do sono: Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/>	Qualidade do sono: Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/>	Qualidade do sono: Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/>	Qualidade do sono: Má <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/>
	Informação adicional sim <input type="checkbox"/> →Anexo	Informação adicional sim <input type="checkbox"/> →Anexo	Informação adicional sim <input type="checkbox"/> →Anexo	Informação adicional sim <input type="checkbox"/> →Anexo	Informação adicional sim <input type="checkbox"/> →Anexo	Informação adicional sim <input type="checkbox"/> →Anexo	Informação adicional sim <input type="checkbox"/> →Anexo

Informação adicional

(deve constar o dia, efeitos adversos, e mais alguma informação que ache relevante)

APÊNDICE IV - Consentimento informado



Consentimento para o Paciente

Nota Informativa

A Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa- FMDUL, é uma instituição de ensino superior que visa a formação de médicos dentistas, promovendo também a realização de trabalhos de investigação. Este consentimento é dirigido a pacientes que frequentam a clínica universitária da FMDUL, que convidamos a participar no estudo cujo o título é “Validação do uso de Estimulação Eléctrica Funcional em pacientes com Sintomatologia de Bruxismo Nocturno com e sem o uso de aparelhos miorelaxantes”.

Nome do Investigador Principal – Dra Maria Carlos Real Dias

Nome dos Investigadores associados – Dr. António Moacho; Prof. Doutor João Caramês

Nome da Instituição - Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa

(217 922 600 | 217 922 671; geral@fmd.ulisboa.pt)

Este consentimento informado é composto por duas partes:

- Documento Informativo
- Certificado de Consentimento

Será entregue ao paciente uma cópia integral do documento de Consentimento Informado

Documento Informativo

Introdução

Somos um grupo de investigadores da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa e realizamos este estudo no âmbito da disciplina de Oclusão e Disfunção Têmporo-Mandibular. É da nossa prática clínica diária o uso de técnicas de relaxamento por estimulação funcional e aparelhos miorelaxantes.

No decorrer do estudo, poderão surgir palavras com as quais não esteja familiarizado. Pedimos-lhe que chame a nossa atenção para os termos que não compreenda, de forma a que possamos explicar-lhos. Caso surjam dúvidas mais tarde, pode colocá-las a qualquer membro da equipa, em qualquer fase do estudo.

Objetivo do Estudo

A técnica de relaxamento que vamos utilizar (que se chama estimulação eléctrica funcional), já foi amplamente estudada e faz parte da terapêutica corrente no tratamento do bruxismo. O objectivo deste tratamento consiste no relaxamento dos músculos que fazem ranger os dentes. Esse relaxamento é conseguido através de um aparelho que emite um estímulo inibitório, cada vez que estes músculos se contraem involuntariamente. O aparelho que utilizamos na clínica de Oclusão e disfunção Temporomandibular da FMDUL (Grindcare®) está registado internacionalmente, respeitando as normas de segurança Europeias (com o código FDA cód: K092675).

Também vamos utilizar “aparelhos miorelaxantes” para proteger os dentes do rangido e darem algum relaxamento muscular. Estes aparelhos consistem em goteiras oclusais de acrílico removíveis colocadas na arcada dentária superior.

O objetivo deste ensaio clínico é saber qual o período de tempo ideal de utilização desta técnica, para que o efeito de relaxamento muscular se mantenha. Por outras palavras, é de esperar uma considerável diminuição dos rangidos com uma utilização prolongada da técnica de relaxamento.

Tipo de Intervenção

Os participantes serão convidados a participar no estudo após o diagnóstico de bruxismo, feito através da história clínica e exame objectivo. Depois será explicada a utilização dos aparelhos de relaxamento por estimulação e também dos aparelhos miorelaxantes. No decorrer deste estudo, os pacientes deverão utilizar qualquer um dos aparelhos diariamente, durante a noite, de acordo com as instruções que lhes serão facultadas verbalmente pela investigadora. Após cada noite de utilização dos aparelhos, deverá ser preenchido um questionário (Ficha do paciente). Os pacientes que fizerem parte deste estudo deverão comparecer às consultas de Oclusão na FMDUL semanalmente, para recolha dos dados armazenados no aparelho e controlo da história clínica. Os pacientes que usarem o aparelho miorelaxante deverão trazê-lo sempre que se deslocarem à consulta para controlo.

Participação Voluntária

A sua participação neste estudo é voluntária. Quer escolha fazer parte do estudo ou não, todos os serviços que recebe na clínica universitária da FMDUL continuarão e nada mudará.

Procedimentos e Protocolo

Este ensaio irá utilizar técnicas de relaxamento muscular através de estimulação muscular (com um aparelho de estimulação) e de aparelhos miorelaxantes. Será necessária uma avaliação clínica prévia para se determinar se o paciente range ou não, através de um questionário clínico. Depois vamos instruir os pacientes para que saibam utilizar os aparelhos descritos em cima. Semanalmente haverá um controlo de todo o processo, com uma visita à consulta de oclusão da FMDUL. Após terminar o período de estudo os aparelhos serão novamente devolvidos à investigadora.

Como protocolo assegura-se que a responsabilidade sobre os aparelhos utilizados neste estudo, desde fraturas a avarias recai sobre a empresa responsável pela sua distribuição (Medotech). Os pacientes terão que pagar uma caução pelo aparelho de relaxamento por estimulação que será devolvida no final do tratamento. O valor da caução corresponde ao exato valor de um aparelho (850 euros + iva de 23%), e será ativada apenas em casos de roubo, extravio ou falta de devolução na data pré-acordada. O cheque caução deverá estar passado à ordem de Glavis lda e ficará em posse do investigador responsável.

Duração

Este estudo terá a duração mínima de 13 semanas e máxima de 18 semanas. Após este período, o estudo será dado como terminado.

Efeitos Secundários

Nenhum efeito secundário está associado à realização dos procedimentos descritos, sendo todos considerados não invasivos e totalmente seguros para o paciente.

Riscos

Não existem riscos associados aos procedimentos a realizar, sendo considerados inócuos para o paciente.

Confidencialidade

A informação recolhida durante todo o estudo será confidencial. A mesma será identificada por um número mecanográfico, ao invés do seu nome. Apenas os investigadores terão acesso à sua identificação e às suas informações.

Partilha dos Resultados

Todo o conhecimento adquirido através deste estudo será partilhado, quer em forma de poster, quer em forma de artigo científico, a fim de ficar disponível a toda a comunidade científica, sendo sempre salvaguardada a confidencialidade dos dados dos doentes.

Direito de Recusa ou Desistência

Não terá, caso não deseje, de fazer parte deste estudo, o que não afetará os cuidados a si prestados pela nossa instituição. Poderá parar a sua participação em qualquer momento, sem perder qualquer direito enquanto paciente. O seu tratamento na clínica universitária da FMDUL não será afetado de forma alguma.

Quem Contactar

Caso possua alguma dúvida ou questão poderá colocá-las agora ou mais tarde a toda a equipa de investigação, mesmo após o início do estudo.

Caso pretenda colocar alguma questão mais tarde, poderá contactar: qualquer um dos investigadores através da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa.

Nota Final: Esta proposta foi revista e aprovada pela Comissão de Ética para a Saúde da FMDUL, cuja função é assegurar a segurança e os direitos do participante.

Certificado de Consentimento

Eu,

_____ ,
portador do BI nº _____, declaro que:

- Li e compreendi este documento, tal como as informações verbais e escritas que me foram fornecidas;
- Foram esclarecidas todas as minhas dúvidas e respondidas as perguntas por mim colocadas;
- Admito que este documento não pode descrever de forma exaustiva a totalidade do projecto de investigação em curso;
- Reconheço a possibilidade de desistência, sem necessitar de apresentar qualquer razão, sem que isso comprometa tratamentos presentes ou futuros;
- Compreendo e aceito as condições acima expostas.

Assim, esclarecido e de livre vontade, assumo as obrigações decorrentes da celebração do presente acordo, e dou o meu consentimento.

Ass: _____ Data: __/__/__

Se iletrado

Testemunhei a leitura minuciosa do consentimento ao potencial participante, e o indivíduo teve a oportunidade de colocar questões e referiu que ficou devidamente esclarecido. Confirmando que o indivíduo deu o seu consentimento de forma livre.

Nome _____ da _____ testemunha _____ por
extenso: _____

Ass: _____ Data: __/__/__

Consentimento do Investigador

Li minuciosamente o documento informativo ao potencial participante, e recorrendo ao melhor das minhas capacidades assegurei-me de que o participante entendesse que o acima exposto será realizado.

Confirmo que o participante teve a oportunidade de colocar questões sobre o estudo, e todas as questões por este colocadas foram corretamente respondidas. Confirmo que o indivíduo não foi coagido a dar o seu consentimento, e que este foi dado de forma livre e voluntária.

Uma cópia integral deste consentimento informado foi facultada ao participante.

Nome _____ da _____ testemunha _____ por
extenso: _____

Ass: _____ Data: ____/____/____

APÊNDICE V - Parecer da Comissão de Ética



FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA
Comissão de Ética para a Saúde (CES-FMDUL)

PARECER

A Comissão de Ética para a Saúde da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa (CES-FMDUL), apreciou o pedido de parecer para a realização de um estudo intitulado “*Validação do uso de estimulação eléctrica funcional em pacientes com sintomatologia de bruxismo nocturno com e sem o uso de aparelho interoclusal*” com vista à realização do doutoramento de Maria Carlos Real Dias cujo orientador é o Senhor Professor Doutor João Caramês, e decidiu emitir **parecer favorável**.

Lisboa, 10 de Março de 2011

O presidente da CES-FMDUL

(Professor Catedrático João Aquino)

Índice de Figuras

<i>Figura 1.</i> Patofisiologia do BS em relação aos microdespertares (adaptado de Lavigne e col., 2008).	13
<i>Figura 2.</i> Esquema do estudo de Sato e col., 2015 (adaptado de Sato e col., 2015)	64
<i>Figura 3.</i> Esquema de funcionamento do <i>biofeedback</i> no bruxismo (adaptado de Ilover S e col., 2014)	65
<i>Figura 4.</i> Esquema do estudo de Jadidi e col., 2011 (adaptado de Jadidi e col., 2011)	68
<i>Figura 5.</i> Esquema do estudo de Jadidi e col., 2008 (adaptado de Jadidi e col., 2008)	71
<i>Figura 6.</i> Registos de EMG no estudo de Jadidi e col., 2008 (adaptado de Jadidi e col., 2008)	72
<i>Figura 7.</i> Esquema do estudo de Jadidi e col., 2013 (adaptado de Jadidi e col., 2013)	73
<i>Figura 8.</i> Esquema de pesquisa para a realização da revisão sistemática de Manfredini e col., 2015 (adaptado de Manfredini e col., 2015)	78
<i>Figura 9.</i> Diagrama de observação das semanas de controlo	97
<i>Figura 10.</i> Diagrama explicativo da divisão dos grupos de estudo	97
<i>Figura 11.</i> Componentes do aparelho GrindCare® Medotech A/S, versão 3.0 (Copenhaga, Dinamarca): a) central de dados; b) estimulador; c) eléctrodo tripolar	117
<i>Figura 12.</i> Aparelho GrindCare® Medotech A/S (Dinamarca): a) bolsa que cada participante levou para casa com todo o material necessário para a correta utilização do aparelho; b) pormenor da colocação do eléctrodo na zona do músculo temporal; c) demonstração do aparelho em posição.	122
<i>Figura 13.</i> Sequência clínica dos Grupos A e B	124
<i>Figura 14.</i> Sequência clínica dos Grupos C, D e E	126
<i>Figura 15.</i> Exemplo de um aparelho interoclusal inserido no maxilar superior	127
<i>Figura 16.</i> Fabrico do aparelho interoclusal: a) moldes em alginato- Orthoprint®- Zhermack®- Itália; b) montagem dos modelos em articulador semiajustável; c) desenho do limite palatino do aparelho no modelo de gesso; d) desenho do limite vestibular dos dentes anteriores	128
<i>Figura 17.</i> Fabrico do aparelho interoclusal: a) enceramento: vista oclusal; b) enceramento: vista vestibular anterior; c) modelos montados em articulador semiajustável, com aparelho encerado para verificação dos contactos; d) excursão lateral com guia canina exclusiva do lado de trabalho; e) movimento de protrusão; f) movimento de lateralidade	129
<i>Figura 18.</i> Muflagem do aparelho interoclusal: a) modelo colocado na base da mufla; b) inclusão do modelo em gesso tipo I; c) colocação da contra-mufla; d) colocação da tampa da mufla; e) prensagem do conjunto durante 1 hora; f) desmuflagem.	130
<i>Figura 19.</i> Muflagem do aparelho interoclusal (continuação): a) eliminação total da cera; b) colocação da mufla numa prensa, após adição de acrílico; c) ajustes finais no articulador semiajustável	131
<i>Figura 20.</i> Fabrico do aparelho interoclusal terminado: a) aparelho inserido no modelo de trabalho -vista frontal; b) aparelho inserido no modelo de trabalho -vista oclusal; c) face oclusal plana e polida; d) face interior do aparelho interoclusal.	131
<i>Figura 21.</i> Inserção do aparelho interoclusal: a) posição de oclusão cêntrica; b) movimento de lateralidade direita: guia canina; c) movimento de protrusão: guia incisiva; d) movimento de lateralidade esquerda: guia canina; e) verificação dos contactos com o papel Arti-check Bausch®GmbH&Co., Alemanha, de 40 microns	132
<i>Figura 22.</i> Inserção do aparelho interoclusal (continuação): a) utilização do espécimetro para controlo da espessura do aparelho; b) marcação dos contactos de oclusão cêntrica e protrusão; c) marcação dos	

contactos de lateralidade esquerda e direita; d) papel Arti-Fol Bausch®GmbH&Co., Alemanha, dobrado em dois para perfazer os 16 microns; c) papel Arti-check Bausch®GmbH&Co., Alemanha, de 40 microns.

..... 133

Figura 23. Finalização da inserção do aparelho interoclusal - movimentos dinâmicos livres. 133

Índice de Tabelas

<i>Tabela 1.</i> Classificação das cefaleias (não inclui os subtipos e subformas). (adaptado ICHD-versão beta, 2013).	24
<i>Tabela 2.</i> Critérios de diagnóstico da Enxaqueca sem e com Aura (adaptado de ICHD- versão beta, 2013).	26
<i>Tabela 3.</i> Critérios de diagnóstico dos três subtipos principais da Cefaleia Tipo Tensão, segundo a International Classification of Headache Disorders(2013).....	28
<i>Tabela 4.</i> Questionário padrão para detetar bruxismo (adaptado de Pintado e col., 1997).....	35
<i>Tabela 5.</i> Indicadores clínicos e anamnésicos de bruxismo (adaptado de Koyano e col., 2008).	37
<i>Tabela 6.</i> Critérios de diagnóstico para o BS (adaptado de AASM, 2001).	38
<i>Tabela 7.</i> Sensibilidade e Especificidade para o número de episódios EMG/hora em cada período (adaptado de Stuginski-Barbosa e col., 2015).	44
<i>Tabela 8.</i> Valores de sensibilidade e especificidade para o diagnóstico positivo de bruxismo, através da PSG (adaptado de Lavigne e col., 1996).	46
<i>Tabela 8.</i> Análise de vários parâmetros do sono através da PSG com e sem EEf (adaptado de Jadidi e col., 2011)	69
<i>Tabela 9.</i> Valor médio de dor numa escala visual de dor nos períodos pré e pós-intervenção para os dois grupos	74
<i>Tabela 10.</i> Sumário dos nove estudos aprofundados na fundamentação teórica.....	82
<i>Tabela 11.</i> Variáveis independentes provenientes da história clínica proposta pelo CDP/DTM	100
<i>Tabela 12.</i> Variáveis independentes para as cefaleias, propostas pela SIC (ICHD-II).....	105
<i>Tabela 13.</i> Variáveis independentes para o diagnóstico do Bruxismo, propostas pela AASM, 2001.	107
<i>Tabela 14.</i> Variáveis independentes para o Eixo II propostas pelo CDP/DTM	108
<i>Tabela 15.</i> Variáveis independentes para o diagnóstico de DTM propostas pelo CDP/DTM.....	109
<i>Tabela 16.</i> Interpretação do Coeficiente de Correlação Intraclasse.....	114
<i>Tabela 17.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de prematuridades (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).....	145
<i>Tabela 18.</i> Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia anterior presente (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).....	145
<i>Tabela 19.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de dor muscular (frequência absoluta e percentagem válida).	147
<i>Tabela 20.</i> Resultados de média e desvio padrão das diferentes recolhidas de dados da sintomatologia dolorosa dos participantes.....	148
<i>Tabela 21.</i> Prevalência de DTM por grupos (possíveis combinações) - valores em frequências absolutas	150
<i>Tabela 22.</i> Prevalência de DTM por subgrupos - valores apresentados em frequências absolutas	151
<i>Tabela 23.</i> Nível médio de dor em baseline na presença e ausência de DTM - valores apresentados em frequências absolutas.	152
<i>Tabela 24.</i> Nível médio de dor referido em B7 (CDP/DTM) na presença e ausência de DTM - valores apresentados em frequências absolutas.	153
<i>Tabela 25.</i> Número médio de rangidos em baseline na presença e ausência de DTM - valores apresentados em frequências absolutas.	154
<i>Tabela 26.</i> Relação entre presença de DTM, NR em baseline e dor reportada em B7 (CDP/DTM) - valores apresentados em frequências absolutas.	155

<i>Tabela 27.</i> Relação entre a percepção individual de rangido e apertamento durante o sono e a presença ou ausência de DTM	155
<i>Tabela 28.</i> Caracterização da amostra quanto à frequência de cefaleias (frequência, percentagem válida e percentagem cumulativa)	159
<i>Tabela 29.</i> Caracterização da amostra quanto à descrição do episódio de cefaleia (frequência, percentagem válida e percentagem cumulativa).....	159
<i>Tabela 30.</i> Relação entre presença de cefaleia e presença de DTM.	161
<i>Tabela 31.</i> Relação entre presença de DTM, cefaleia e dor em baseline (valores apresentados em frequências absolutas).	162
<i>Tabela 32.</i> Relação entre presença de DTM, cefaleia e número de rangidos em baseline - valores apresentados em frequências absolutas.....	163
<i>Tabela 33.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de prematuridade (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).....	169
<i>Tabela 34.</i> Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia anterior presente (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).....	169
<i>Tabela 35.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de dor muscular (frequência absoluta e percentagem válida).	170
<i>Tabela 36.</i> Caracterização da amostra quanto à frequência de cefaleias (frequência, percentagem válida e percentagem cumulativa)	175
<i>Tabela 37.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de prematuridades (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).....	180
<i>Tabela 38.</i> Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia anterior presente (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).....	181
<i>Tabela 39.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de dor muscular (frequência absoluta e percentagem válida).....	182
<i>Tabela 40.</i> Caracterização da amostra quanto à frequência de cefaleias (frequência, percentagem válida e percentagem cumulativa)	187
<i>Tabela 41.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de prematuridades (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).....	192
<i>Tabela 42.</i> Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia anterior presente (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).....	193
<i>Tabela 43.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de dor muscular (frequência absoluta e percentagem válida).	194
<i>Tabela 44.</i> Caracterização da amostra quanto à frequência de cefaleias (frequencia, percentagem válida e percentage cumulativa)	198
<i>Tabela 45.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de prematuridades (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).....	204
<i>Tabela 46.</i> Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia anterior presente (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).....	204

<i>Tabela 47.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de dor muscular (frequência absoluta e percentagem válida).	206
<i>Tabela 48.</i> Caracterização da amostra quanto à frequência de cefaleias (frequência, percentagem válida e percentagem cumulativa)	210
<i>Tabela 49.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de prematuridades (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).	216
<i>Tabela 50.</i> Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia anterior presente (frequência absoluta, percentagem válida e percentagem cumulativa).	216
<i>Tabela 51.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de dor muscular (frequência absoluta e percentagem válida).	217
<i>Tabela 52.</i> Caracterização da amostra quanto à frequência de cefaleias (frequência, percentagem válida e percentagem cumulativa).	221
<i>Tabela 53.</i> Resultados de média e DP de nível de dor por fases de tratamento (Grupo A)	224
<i>Tabela 54.</i> Resultados em % da evolução de nível de dor por fases de tratamento (Grupo A)	224
<i>Tabela 55.</i> Resultados de média e DP de nível de dor por fases de tratamento (Grupo B)	226
<i>Tabela 56.</i> Resultados em % da evolução de nível de dor por fases de tratamento (Grupo B)	226
<i>Tabela 57.</i> Análise comparativa do nível de dor nos grupos A e B para os mesmos períodos de estudo; *nível de significância de 0,05 (teste: <i>T test</i> para amostras independentes)	228
<i>Tabela 58.</i> Resultados de média e DP de nível de dor por grupo (Grupo C)	229
<i>Tabela 59.</i> Resultados em % da evolução de nível de dor por fases de tratamento (Grupo C)	229
<i>Tabela 60.</i> Resultados de média e DP de nível de dor por fases de tratamento (Grupo D)	231
<i>Tabela 61.</i> Resultados em % da evolução de nível de dor por fases de tratamento (Grupo D)	231
<i>Tabela 62.</i> Análise comparativa do nível de dor nos grupos C e D para os mesmos períodos de estudo.....	233
<i>Tabela 63.</i> Resultados de média e DP de nível de dor por fases de tratamento (Grupo E)	235
<i>Tabela 64.</i> Resultados em % da evolução de nível de dor por fases de tratamento (Grupo E)	235
<i>Tabela 65.</i> Análise comparativa do nível de dor nos grupos C, D e E para os mesmos períodos de estudo;	237
<i>Tabela 66.</i> Análise comparativa dos resultados de nível de dor no fim do tratamento ativo em cada um dos grupos.	238
<i>Tabela 67.</i> Análise comparativa dos resultados de nível de dor ao fim de 6 meses de controlo em cada um dos grupos.	238
<i>Tabela 68.</i> Resultados de média e desvio padrão de nível de dor por grupo	239
<i>Tabela 69.</i> Resultados em % da evolução de nível de dor por fases de tratamento.....	240
<i>Tabela 70.</i> Resultados de média e DP de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo A)	241
<i>Tabela 71.</i> Resultados em % da evolução de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo A)	241
<i>Tabela 72.</i> Resultados de média e DP de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo B).....	243
<i>Tabela 73.</i> Resultados em % da evolução de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo B).....	243
<i>Tabela 74.</i> Análise comparativa do número de rangidos/hora/noite nos grupos A e B para os mesmos períodos de estudo (teste: <i>Man-Whitney U test</i>).	245
<i>Tabela 75.</i> Resultados de média e DP de número de rangido por fases de tratamento (Grupo C)	246
<i>Tabela 76.</i> Resultados em % da evolução de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo C).....	246
<i>Tabela 77.</i> Resultados de média e DP de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo D)	248

<i>Tabela 78.</i> Resultados em % da evolução de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo D)	249
<i>Tabela 79.</i> Análise comparativa do número de rangidos/hora/noite nos grupos C e D para os mesmos períodos de estudo (teste: <i>Mann-Whitney U test</i>).	251
<i>Tabela 80.</i> Resultados de média e DP de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo E).....	252
<i>Tabela 81.</i> Resultados em % da evolução de número de rangidos por fases de tratamento (Grupo E).....	252
<i>Tabela 82.</i> Análise comparativa do nível de dor nos grupos C, D e E para os mesmos períodos de estudo.	254
<i>Tabela 83.</i> Análise comparativa dos resultados NR no fim do tratamento ativo em cada um dos grupos e ao fim de 6 meses de controlo.	255
<i>Tabela 84.</i> Resultados de média e desvio padrão de número de rangidos por grupo.	256
<i>Tabela 85.</i> Resultados em % da evolução de número de rangidos por fase de tratamento.....	256
<i>Tabela 86.</i> Resultados de média e DP da intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo A).....	258
<i>Tabela 87.</i> Resultados em % da evolução de intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo A).....	258
<i>Tabela 88.</i> Resultados de média e DP da intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo B).	260
<i>Tabela 89.</i> Resultados em % da evolução de intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo B).	260
<i>Tabela 90.</i> Análise comparativa da média de intensidade de rangido/noite nos grupos A e B para os mesmos períodos de estudo.....	261
<i>Tabela 91.</i> Resultados de média e DP da intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo C).	263
<i>Tabela 92.</i> Resultados em % da evolução de intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo C).	263
<i>Tabela 93.</i> Resultados de média e DP da intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo D).	265
<i>Tabela 94.</i> Resultados em % da evolução de intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo D).	265
<i>Tabela 95.</i> Análise comparativa da média de intensidade de rangido/noite nos grupos C e D para os mesmos períodos de estudo.....	267
<i>Tabela 96.</i> Resultados de média e DP da intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo E).	268
<i>Tabela 97.</i> Resultados em % da evolução de intensidade de rangido por fases de tratamento (Grupo E).	268
<i>Tabela 98.</i> Análise comparativa dos resultados da média de intensidade de rangido/noite nos grupos C, D e E para os mesmos períodos de estudo.	270
<i>Tabela 99.</i> Análise comparativa dos resultados da média da intensidade/noite ao fim de um mês de controlo no grupo E com o grupo A nesse período.	272
<i>Tabela 100.</i> Resultados de média e DP da intensidade de rangido/noite por grupo.	273
<i>Tabela 101.</i> Resultados em % da evolução de intensidade de rangido por fases de tratamento.....	273
<i>Tabela 102.</i> Frequências das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4 ^a , 8 ^a e 24 ^a semana de controlo (em frequência absoluta e percentagem válida)	291
<i>Tabela 103.</i> Resultado da comparação das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4 ^a , 8 ^a e 24 ^a semana de controlo	291
<i>Tabela 104.</i> Frequências das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM, nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4 ^a , 8 ^a e 24 ^a semana de controlo (em frequência absoluta e percentagem válida).	293
<i>Tabela 105.</i> Resultado da comparação das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4 ^a , 8 ^a e 24 ^a semana de control.....	294

<i>Tabela 106.</i> Frequências das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4 ^a , 8 ^a e 24 ^a semana de controlo (em frequência absoluta e percentagem válida).	296
<i>Tabela 107.</i> Resultado da comparação das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4 ^a , 8 ^a e 24 ^a semana de controlo.....	296
<i>Tabela 108.</i> Frequências das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4 ^a , 8 ^a e 24 ^a semana de controlo (em frequência absoluta e percentagem válida).	298
<i>Tabela 109.</i> Resultado da comparação das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4 ^a , 8 ^a e 24 ^a semana de controlo.....	298
<i>Tabela 110.</i> Frequências das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4 ^a , 8 ^a e 24 ^a semana de controlo (em frequência absoluta e percentagem válida).	300
<i>Tabela 111.</i> Resultado da comparação das variáveis dependentes secundárias presentes na história clínica CDP/DTM nos períodos: inicial, fim de tratamento ativo; 4 ^a , 8 ^a e 24 ^a semana de controlo.....	300
<i>Tabela 112.</i> Quadro indicativo das variáveis dependentes secundárias que sofreram alterações estatísticas significativas desde o início do ensaio até ao fim do período de controlo de 6 meses; assinalam-se também as variações inconsistentes.	301

Índice de Gráficos

<i>Gráfico 1.</i> Gráfico obtido através do aparelho Grindcare® Medotech A/S (Copenhaga, Dinamarca). É visível o registo de dor nos diferentes dias de estudo. Eixo x vertical: registo de nível de dor numa escala 0-10; eixo y horizontal: registo da data de recolha dos dados.	119
<i>Gráfico 2.</i> Caracterização da amostra quanto ao género e grupo etário (percentagem válida).....	141
<i>Gráfico 3.</i> Caracterização da amostra quanto ao motivo da consulta (percentagem válida)	142
<i>Gráfico 4.</i> Caracterização da amostra quanto ao início temporal da dor e características diárias (percentagem válida).....	142
<i>Gráfico 5.</i> Caracterização da amostra quanto à perceção de BS e BV (percentagem válida).	143
<i>Gráfico 6.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de dores de cabeça ou enxaqueca na zona temporal, nos últimos 6 meses (percentagem válida).	144
<i>Gráfico 7.</i> Caracterização da amostra quanto à localização da dor (percentagem válida).....	144
<i>Gráfico 8.</i> Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia de lateralidade presente (percentagem válida). ...	146
<i>Gráfico 9.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de som articular nos movimentos vertical e horizontal (percentagem válida).	146
<i>Gráfico 10.</i> Caracterização da amostra quanto ao número de localizações dolorosas à palpação (percentagem válida).	147
<i>Gráfico 11.</i> Prevalência de DTM na amostra total (percentagem válida)	150
<i>Gráfico 12.</i> Caracterização da amostra quanto ao grau de dor crónica (percentagem válida)	156
<i>Gráfico 13.</i> Caracterização da amostra quanto à intensidade da dor segundo o eixo II do CDP/DTM (percentagem válida)	156
<i>Gráfico 14.</i> Caracterização da amostra quanto ao nível de depressão (percentagem válida)	157
<i>Gráfico 15.</i> Caracterização da amostra quanto à valorização da depressão por categorias (percentagem válida)	158
<i>Gráfico 16.</i> Relação entre o episódio de cefaleia e a presença de dor por DTM (percentagem válida)	160
<i>Gráfico 17.</i> Caracterização da amostra quanto ao género e grupo etário (percentagem válida).....	165
<i>Gráfico 18.</i> Caracterização da amostra quanto ao motivo da consulta (percentagem válida)	165
<i>Gráfico 19.</i> Caracterização da amostra quanto ao início temporal da dor e características diárias (percentagem válida)	166
<i>Gráfico 20.</i> Caracterização da amostra quanto à perceção de BS e BV (percentagem válida).....	167
<i>Gráfico 21.</i> Caracterização da amostra quanto à localização da dor (percentagem válida).....	168
<i>Gráfico 22.</i> Caracterização da amostra quanto à guia de lateralidade esquerda e direita (percentagem válida) .	169
<i>Gráfico 23.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de som articular nos movimentos vertical e horizontal (percentagem válida)	170
<i>Gráfico 24.</i> Caracterização da amostra quanto ao número de localizações dolorosas à palpação (frequência absoluta e percentagem válida).	171
<i>Gráfico 25.</i> Prevalência de DTM no grupo A (percentagem válida).....	172
<i>Gráfico 26.</i> Caracterização da amostra quanto ao grau de dor crónica (percentagem válida)	173
<i>Gráfico 27.</i> Caracterização da amostra quanto à intensidade de dor segundo o eixo II do CDP/DTM (percentagem válida)	173
<i>Gráfico 28.</i> Caracterização da amostra quanto ao nível de depressão (percentagem válida)	174

<i>Gráfico 29.</i> Relação entre o episódio de cefaleia e a presença de dor por DTM (percentagem válida)	176
<i>Gráfico 30.</i> Caracterização da amostra quanto ao género e grupo etário (percentagem válida).....	177
<i>Gráfico 31.</i> Caracterização da amostra quanto ao motivo da consulta (percentagem válida)	177
<i>Gráfico 32.</i> Caracterização da amostra quanto ao início temporal da dor e características diárias (percentagem válida)	178
<i>Gráfico 33.</i> Caracterização da amostra quanto à percepção de BS e BV (percentagem válida).....	179
<i>Gráfico 34.</i> Caracterização da amostra quanto à localização da dor (percentagem válida).....	180
<i>Gráfico 35.</i> Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia de lateralidade presente (percentagem válida). .	181
<i>Gráfico 36.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de sons nos movimentos vertical e horizontal (percentagem válida).	182
<i>Gráfico 37.</i> Caracterização da amostra quanto ao número de localizações dolorosas à palpação (percentagem válida).	183
<i>Gráfico 38.</i> Prevalência de DTM no grupo B (percentagem válida).	184
<i>Gráfico 39.</i> Caracterização da amostra quanto ao grau de dor crónica (percentagem válida).	185
<i>Gráfico 40.</i> Caracterização da amostra quanto à intensidade da dor segundo o eixo II do CDP/DTM (percentagem válida).	185
<i>Gráfico 41.</i> Caracterização da amostra quanto ao nível de depressão (percentagem válida).	186
<i>Gráfico 42.</i> Relação entre o episódio de cefaleia e a presença de dor por DTM (percentagem válida).	188
<i>Gráfico 43.</i> Caracterização da amostra quanto ao género e grupo etário (percentagem válida).....	189
<i>Gráfico 44.</i> Caracterização da amostra quanto ao motivo da consulta (percentagem válida)	189
<i>Gráfico 45.</i> Caracterização da amostra quanto ao início temporal da dor e características diárias (percentagem válida)	190
<i>Gráfico 46.</i> Caracterização da amostra quanto à percepção de BS e BV (percentagem válida).....	191
<i>Gráfico 47.</i> Caracterização da amostra quanto à localização da dor (percentagem válida).....	192
<i>Gráfico 48.</i> Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia de lateralidade presente (percentagem válida). .	193
<i>Gráfico 49.</i> Caracterização da amostra quanto à presença de som articular nos movimentos vertical e horizontal (percentagem válida).	194
<i>Gráfico 50.</i> Caracterização da amostra quanto ao número de localizações dolorosas à palpação (percentagem válida).....	195
<i>Gráfico 51.</i> Caracterização da amostra quanto ao grau de dor crónica (percentagem válida).	196
<i>Gráfico 52.</i> Caracterização da amostra quanto à intensidade da dor segundo o eixo II do CDP/DTM (percentagem válida).	197
<i>Gráfico 53.</i> Caracterização da amostra quanto ao nível de depressão (percentagem válida).	197
<i>Gráfico 54.</i> Relação entre o episódio de cefaleia e a presença de dor por DTM (percentagem válida)	199
<i>Gráfico 55.</i> Caracterização da amostra quanto ao género e grupo etário (percentagem válida).....	200
<i>Gráfico 56.</i> Caracterização da amostra quanto ao motivo da consulta (percentagem válida)	201
<i>Gráfico 57.</i> Caracterização da amostra quanto ao início temporal da dor e características diárias (percentagem válida)	201
<i>Gráfico 58.</i> Caracterização da amostra quanto à percepção de BS e BV (percentagem válida).....	202
<i>Gráfico 59.</i> Caracterização da amostra quanto à localização da dor (percentagem válida).....	203

Gráfico 60. Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia de lateralidade presente (percentagem válida). .	204
Gráfico 61. Caracterização da amostra quanto à presença de som articular nos movimentos vertical e horizontal (percentagem válida).....	205
Gráfico 62. Caracterização da amostra quanto ao número de localizações dolorosas à palpação (percentagem válida).	206
Gráfico 63. Prevalência de DTM na amostra do grupo D (percentagem válida).	207
Gráfico 64. Caracterização da amostra quanto ao grau de dor crónica (percentagem válida).....	208
Gráfico 65. Caracterização da amostra quanto à intensidade da dor segundo o eixo II do CDP/DTM (percentagem válida).	208
Gráfico 66. Caracterização da amostra quanto ao nível de depressão (frequência absoluta e percentagem válida).	209
Gráfico 67. Relação entre o episódio de cefaleia e a presença de DTM (percentagem válida).....	211
Gráfico 68. Caracterização da amostra quanto ao género e grupo etário (percentagem válida).....	212
Gráfico 69. Caracterização da amostra quanto ao motivo da consulta (percentagem válida)	212
Gráfico 70. Caracterização da amostra quanto ao início temporal da dor e características diárias (percentagem válida)	213
Gráfico 71. Caracterização da amostra quanto à percepção de bruxismo do sono e vigília (percentagem válida)	214
Gráfico 72. Caracterização da amostra quanto à localização da dor (percentagem válida).....	215
Gráfico 73. Caracterização da amostra quanto ao tipo de guia de lateralidade presente (percentagem válida) ..	216
Gráfico 74. Caracterização da amostra quanto à presença de som articular nos movimentos vertical e horizontal (percentagem válida).....	217
Gráfico 75. Caracterização da amostra quanto ao número de localizações dolorosas à palpação (percentagem válida)	218
Gráfico 76. Caracterização da amostra quanto à prevalência de DTM (percentagem válida).....	219
Gráfico 77. Caracterização da amostra quanto ao grau de dor crónica (percentagem válida).....	220
Gráfico 78. Caracterização da amostra quanto à intensidade da dor Segundo o eixo II do CDP/DTM (percentagem válida)	220
Gráfico 79. Caracterização da amostra quanto ao nível de depressão (percentagem válida)	221
Gráfico 80. Caracterização da amostra quanto à relação entre cefaleia e presença de DTM (percentagem válida)	222
Gráfico 81. Evolução do nível de dor no Grupo A, semana após semana.....	223
Gráfico 82. Evolução do nível de dor nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	225
Gráfico 83. Evolução do nível de dor no Grupo B, semana após semana.....	225
Gráfico 84. Evolução do nível de dor nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	227
Gráfico 85. Evolução do nível de dor no Grupo C, semana após semana.....	228
Gráfico 86. Evolução do nível de dor nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	230
Gráfico 87. Evolução do nível de dor no Grupo D, semana após semana.....	231

Gráfico 88. Evolução do nível de dor nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	232
Gráfico 89. Evolução do nível de dor no Grupo E, semana após semana	234
Gráfico 90. Evolução do nível de dor nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	236
Gráfico 91. Evolução de nível de dor por grupo/período de tratamento (média e desvio padrão)	240
Gráfico 92. Evolução do número de rangidos no Grupo A, semana após semana	241
Gráfico 93. Evolução do número de rangidos nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	242
Gráfico 94. Evolução do número de rangidos no Grupo B, semana após semana	243
Gráfico 95. Evolução do número de rangidos nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	244
Gráfico 96. Evolução do número de rangidos no Grupo C, semana após semana	245
Gráfico 97. Evolução do número de rangidos nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	247
Gráfico 98. Evolução do número de rangidos no Grupo D, semana após semana	248
Gráfico 99. Evolução do número de rangidos nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	250
Gráfico 100. Evolução do número de rangidos no Grupo E, semana após semana	251
Gráfico 101. Evolução do número de rangidos nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	253
Gráfico 102. Evolução de número de rangidos por grupo/período de tratamento	257
Gráfico 103. Evolução da intensidade média do rangido por noite no Grupo A, semana após semana	257
Gráfico 104. Evolução da média de intensidade de rangidos/noite nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	259
Gráfico 105. Evolução da intensidade média do rangido por noite no Grupo B, semana após semana	259
Gráfico 106. Evolução da média de intensidade de rangidos/noite nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	261
Gráfico 107. Evolução da intensidade média do rangido por noite no Grupo C, semana após semana	262
Gráfico 108. Evolução da média de intensidade de rangidos/noite nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	263
Gráfico 109. Evolução da intensidade média do rangido por noite no Grupo D, semana após semana	264
Gráfico 110. Evolução da média de intensidade de rangidos/noite nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa em comparação com o período de <i>baseline</i>	266
Gráfico 111. Evolução da intensidade média do rangido por noite no Grupo D, semana após semana	268
Gráfico 112. Evolução da média de intensidade de rangidos/noite nos diferentes períodos do estudo; * indica diferença estatística significativa para com o período de <i>baseline</i>	269
Gráfico 113. Evolução da média de intensidade dos rangidos/noite por grupo/período de tratamento	273