



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA
CENTRO REGIONAL DAS BEIRAS – PÓLO DE VISEU
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Perturbação do Sono e Disfunção Temporomandibular – Estudo Clínico

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para a obtenção do grau
de Mestre em Medicina Dentária

Por

Miguel Ângelo da Costa Pinto

Viseu, 2012



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA
CENTRO REGIONAL DAS BEIRAS – PÓLO DE VISEU
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Perturbação do Sono e Disfunção Temporomandibular – Estudo Clínico

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para a obtenção do grau
de Mestre em Medicina Dentária

Orientador: Professor Doutor Jorge Leitão

Co-Orientador: Mestre Octávio Ribeiro

Por

Miguel Ângelo da Costa Pinto

Viseu, 2012

‘Subtileza é um capricho de poucos’

Gonçalo M. Tavares

Dedicatória

Aos meus pais, **Fernando e Paula**.

Pela sensatez e coerência;

Pelo inenarrável conjunto de valores;

Por serem os pilares da minha jornada;

Pelo pélogo conhecimento e experiência.

Ao meu tio, **Antônio**.

Pelo altruísmo e ambição contagiantes;

Pela riqueza dos seus conselhos.

Agradecimentos

À minha **família**, pelo apoio sincero.

Aos meus amigos e companheiros de jornada, **Bernardo Sousa, Gustavo Pereira, João Figueiredo, Sara Paixão, Francisco Martins, João Lapa, Marcelo Cigarro e Margarida Marques**, por todas as vicissitudes partilhadas e amizade inextinguível.

Ao Doutor **Octávio Ribeiro**, pela amizade, confiança, paciência e orientação fundamentais para a realização deste trabalho.

Ao Professor Doutor **Jorge Leitão**, pelo rigor científico.

Resumo

A DTM (Disfunção Temporomandibular) assume-se como um grupo de sinais e sintomas não patológicos que afectam uma elevada percentagem da população geral. A disfunção temporomandibular pode afectar a articulação temporomandibular, assim como os músculos do sistema estomatognático. A DTM tem etiologia multifactorial.

O sono, comportamento complexo essencial ao organismo humano, apresenta uma complementaridade com o estado de vigília. Alterações graves deste estado fisiológico (sono) podem levar a uma série de queixas/problemas como estados depressivos dos indivíduos, alterações de humor, dor crónica, condições psicossociais, psicológicas e stress. Uma elevada percentagem da população que apresenta perturbações do sono recorre ao tratamento farmacológico para debelar o transtorno do ciclo circadiano, apesar de existirem tratamentos alternativos.

O presente trabalho pretende estudar as relações entre o uso da farmacoterapia para as perturbações do sono e a diminuição da intensidade da dor temporomandibular, bem como a apresentação de dor articular e muscular por parte do paciente, dependendo da percepção subjectiva do sono.

Para este estudo, foram escolhidos aleatoriamente 49 pacientes da Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras. Estes pacientes foram submetidos a vários inquéritos no final de cada consulta dentária. Os inquéritos cingem-se ao Índice RDC/TMD (‘Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders’) – eixo I e eixo II e o Índice de Qualidade de Sono de Pittsburg (PSQI).

Os resultados demonstraram que, dado o pequeno número de pacientes sob influência dos medicamentos estudados, torna-se necessário um estudo mais alargado, com subgrupos de maior dimensão, a fim de se conseguir extrair conclusões confiáveis.

Assim, ressalva-se que este estudo permitiu averiguar que não se encontram relações estatisticamente significativas entre os objectivos pressupostos.

Palavras-Chave: Disfunção Temporomandibular, Dor Orofacial, Sono, Benzodiazepinas

Abstract

TMD (Temporomandibular Dysfunction) is assumed as a group of non-pathological signs and symptoms affecting a high percentage of the general population. The TMD can affect the temporomandibular joint, as well as the muscles of the stomatognathic system. The DTM has multifactorial etiology.

Sleep is a complex behavior, essential to the human organism, and displays a complementary state with the wakefulness. Serious changes of this physiological state can lead to a high number of complaints / problems for individuals, just as depressive states, mood swings, chronic pain, psychological and psychosocial conditions and stress. A high percentage of the population that has sleep disorders, take on pharmacological treatment to quell the disturbance of the circadian cycle, although there are alternative treatments.

The present work aims to study the relationship between the use of sleep medication and decreased temporomandibular pain intensity as well as the presentation of joint and muscle pain for the patient, depending on the subjective perception of sleep.

For this study, 49 patients were randomly selected from the Dental Clinic of the University 'Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras'. These patients underwent various surveys at the end of each dental appointment. The surveys are restricted to Index RDC / TMD ('Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders') - axis I/ axis II and the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI).

The results showed that, given the small number of patients studied under influence of pharmaceutical components, it is necessary a study with larger order subgroups to achieve draw reliable conclusions.

Thus, it is emphasized that this study allowed the comprehension that there are no statistically significant relationships between the proposed objectives.

Key Words: Temporomandibular Disorders, Orofacial Pain, Sleep, Benzodiazepines

Índice

Introdução	1
1. DTM (Disfunção Temporomandibular).....	3
1.1. RDC/TMD (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders)	5
2. Fisiologia e padrões do sono	6
2.1. Sistemas monoaminérgicos e colinérgicos do sono	7
2.2. Modelo de interacção recíproca	9
2.3. Hipotálamo Anterior	10
2.4. Hipocretinas de origem Hipotalâmica Posterior	10
2.5. Potenciais alvos terapêuticos para o desenvolvimento de novos tratamentos.....	13
3. Classificação Internacional das Desordens do Sono ^[17, 18]	14
4. Classificação dos Diagnósticos Primários das Patologias do Sono	15
5. Privação e má qualidade do sono	16
5.1. Classificação da Insónia pela Academia Americana da Medicina do Sono ^[17] e factores precipitantes.....	16
5.2. Avaliação da Insónia	18
5.3. Tratamento Farmacológico ^[28]	19
5.3.1. Barbitúricos	21
5.3.2. Benzodiazepinas	21
5.3.3. Antidepressivos	22
5.3.4. Sedativos de origem vegetal.....	23
5.3.5. GABA-A hipnóticos agonistas do receptor ^[30]	23
5.3.6. Agonistas dos receptores de melatonina ^[7]	24
5.4. Tratamentos não Farmacológicos para as Perturbações do Sono	24
6. Sono vs Disfunção Temporomandibular.....	25
Objectivos	29
Metodologia	33
Estudo e amostra.....	33
Exame clínico	33
Procedimento	34
Análise de Resultados	34
Resultados	37
1. Caracterização da amostra.....	37
1.1. Repartição da amostra por género	37
1.2. Repartição da amostra por idade	38
1.3. Percepção do sono por parte do Paciente.....	39
1.4. Repartição da amostra por uso de Medicação	40
1.4. Repartição da amostra por História de dor Orofacial	41
1.5. Repartição da amostra por dor na palpação muscular e articular	41
2. Análise estatística	42
2.1. Farmacoterapia / Qualidade do sono percebida.....	42
2.2. Grupos fármacológicos / História de Dor.....	44
2.3. Grupos farmacológicos / Palpação muscular e articular	45

2.4. Qualidade do sono (Diagnosticado) / Palpação Muscular e Articular	46
2.5. Farmacoterapia / Palpação muscular e articular	47
2.6. Percepção do sono por parte do paciente / Palpação muscular e articular	50
2.7. Percepção do sono por parte do paciente / História de dor orofacial.....	52
2.8. Farmacoterapia / História de dor orofacial	54
2.9. Qualidade do Sono (Diagnosticada) / História de dor.....	56
Discussão	57
1. Discussão Geral	59
2. Discussão da amostra e dos métodos	59
3. Discussão dos Resultados.....	59
Conclusões	61
Conclusões	63
Bibliografia	67
Anexos	69
Anexo 1 – Consentimento Informado	71
Anexo 2 –Índice de Figuras.....	72
Anexo 3 – Índice de Gráficos	72
Anexo 4 – Índice de Tabelas	72
Anexo 5 – Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (PSQI)	73
Anexo 6 – Score do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh.....	77
Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)	77
Form Administration Instructions, References, and Scoring	77
Form Administration Instructions	78
Scores – reportable in publications	78
Anexo 7 – RDC/TMD	81
Anexo 8 - Descrição dos parâmetros de Diagnóstico pelo exame clínico RDC-TMD	82

Introdução

Introdução

1. DTM (Disfunção Temporomandibular)

A disfunção Temporomandibular (DTM) é uma condição patológica que pressupõe uma série de sinais e sintomas clínicos que envolvem a articulação temporomandibular (ATM) e/ou os músculos mastigatórios. Vários factores etiológicos como distúrbios do sono, stress físico, emocional ou oclusal podem contribuir para a diminuição da capacidade adaptativa do sistema estomatognático que, segundo JP Okeson leva à ocorrência desta disfunção.^[1]

Os picos de idade associados à presença de disfunção temporomandibular relatados em vários estudos, concluem que os mesmos se encontram entre os 30-35 anos e os 50-55.^[2]

Vários estudos epidemiológicos afirmam também que o sexo feminino é, por si só, um factor de risco para a dor articular e muscular. O sexo feminino apresenta maior prevalência de dor orofacial.^[3]

Os sinais mais comumente encontrados nos pacientes portadores de DTM são dores articulares, agravadas pelas movimentações activas e passivas da mandíbula, mialgia, ruídos articulares, dor nos músculos mastigatórios (com ou sem fadiga muscular), dor agravada na mastigação com irradiação para locais específicos como o ouvido e movimentos assimétricos e limitados (trismus).

Como sintomas, os mais comuns e sem especificidade associada, são dores de cabeça (cefaleias), dor cervical, perda parcial de audição e vertigens.^[4]

A DTM, com associações observadas com distúrbios de sono e stress, tem etiologia multifactorial.^[5]

Incluídos nos factores de risco para o desenvolvimento de DTM está a hipermobilidade mandibular, idade, género, raça, trauma, movimentos parafuncionais como o bruxismo, hereditariedade e até personalidade, segundo, Koray Oral, 2009^[6].

O bruxismo é considerado um factor predisponente ou perpetuante de DTM, onde a comunidade científica especula que a força exercida que é desencadeada relaciona-se com as dores miofasciais e na articulação temporomandibular.

Similarmente, os factores oclusais e a sua contribuição para etiologia das DTM têm sido debatidas. O overbite e overjet aumentados, a diferença acentuada entre relação cêntrica e intercuspidação máxima podem, segundo alguns autores, estar associados a DTM.

O stress e a personalidade, como descrito acima, relacionam-se com o perfil psicológico e psicossocial de cada paciente.

A relação entre a hipermobilidade e a DTM pode ser atribuída a uma hipermobilidade articular generalizada.^[7]

O trauma, na etiologia das DTM, é controverso. Uma lesão na cabeça e pescoço relacionada com o movimento chicote é muitas vezes factor de risco para o desenvolvimento da disfunção com desarranjos internos articulares.^[7]

Herve Reychera, 2008^[4], nomeou os factores etiopatogénicos e classificou-os de multifactoriais:

- Posição retruída da mandíbula;
- Falta de coordenação muscular e tensão, problemas de postura;
- Comportamento psicossocial
- Perturbações psíquicas
- Micro e macro trauma, actividades parafuncionais, bruxismo;
- Alterações da dimensão vertical.

O mesmo autor acrescenta que deve ser seguido um protocolo determinado para o correcto diagnóstico de Disfunção Temporomandibular:

1ºExame clínico minucioso;

2ºPalpação cuidada;

3ºAuscultação dos ruídos articulares;

4ºHistória médica

5ºExames complementares de diagnóstico imagiológico (ortopantomografia, TAC, ultra-sons, RMN).^[4]

Pacientes com dor orfacial crónica normalmente vêm-se associados com problemas de saúde como distúrbios do sono, patologia cardiovascular, patologia gastrointestinal, dormência, insónias, stress psicológico, sudorese aumentada, perda de libido.

As consequências da dor podem ser verificadas a nível sensorial afectivo, cognitivo, motor e afectivo. Estes efeitos são resultado directo da resposta do organismo à dor, ou uma consequência da activação do sistema de resposta do organismo ao stress.^[7, 8]

Pacientes com dor crónica relatam alterações emocionais. Selaimen et al. (2005) concluíram que a depressão desempenha um papel importantíssimo não só na etiologia, como também na perpetuação da DTM. Elevados níveis de tensão muscular, actividades parafuncionais podem ter consequências biológicas, como micro-traumatismos, aumento da

sensibilidade à dor e todos estes mecanismos funcionam como adaptação do organismo ao stress.^[9, 10]

1.1. RDC/TMD (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders)

Com a realização dos critérios de diagnóstico para a pesquisa das desordens temporomandibulares (RDC/TMD) por parte do grupo de diagnóstico de Disfunção Temporomandibular da Universidade de Washington, o diagnóstico de dor orofacial e DTM foi necessária e utilmente melhorado.

Este sistema de classificação emprega dois eixos de diagnóstico:

-Eixo I (distinguido em 3 categorias/grupos)

-Eixo II

- Grupo I, Eixo I: dor miofascial e mastigatória; relato de dor na mandíbula, face, área pré-auricular, zona interna da orelha em repouso e em função, dor relatada pelo paciente quando à palpação de pelo menos três músculos: temporal posterior, temporal médio, temporal anterior, masséter, inserção do masseter, pterigoideu lateral, mandíbula posterior e região submandibular, pelo menos um dos sítios dolorosos tem que ser do mesmo lado da queixa de dor; dor miofascial com abertura limitada, sem dor na abertura desassistida (inferior a 40 milímetros), dor na abertura assistida (máximo de 50 milímetros).

- Grupo II, Eixo I: desarranjos internos do disco;

- (a) Deslocamento do disco com redução: sons recíprocos na ATM durante a abertura e fecho verticais, eliminado na abertura protrusiva; som articular reproduzido durante o movimento de abertura e fecho verticais, também sentido durante as lateralidades e protrusão;

- (b) Deslocamento do disco sem redução com abertura limitada: historial de abertura limitada, abertura máxima sem auxílio de 35 milímetros, excursão lateral inferior a 7 milímetros e desvio não corrigido, ausência de som comum ou ausência de critérios para deslocamento do disco com redução;

- (c) Deslocamento do disco sem redução, sem limitar a abertura: abertura desassistida máxima superior a 35 milímetros, excursão contra-lateral de 7 milímetros.

- Grupo III, Eixo I: osteoartrite, artralgia e osteoartrose;
 - (a) Artralgia: dor em um ou ambos os locais comuns à palpação; dor na articulação durante a excursão lateral, a abertura máxima desassistida, a abertura assistida; a crepitação grossa deve ser ausente;
 - (b) Osteoartrite: semelhante ao ponto (a); crepitação grossa.
 - (c) Osteoartrose: ausência de todos os sinais de artralgia; crepitação grossa.^[2, 11, 12]

- Eixo II relaciona a intensidade da dor com a incapacidade gerada por esta e os sintomas emocionais inerentes. Tem 31 itens de resposta, divididos pelas áreas sócio-demográficas, sócio-económicas, psicossociais, psicológicas e sintomas de limitação da função mandibular considerada normal.^[11, 12]

2. Fisiologia e padrões do sono

O sono é uma necessidade primordial fisiológica do organismo humano.

É um estado comportamental complexo e um dos grandes mistérios da neurociência moderna.^[13]

O sono divide-se e duas fases completamente distintas, mas complementares: ‘non rapid eye movement’, ou NREM e ‘rapid eye movement’ ou REM.^[14]

Durante a primeira fase do sono (NREM), uma forma leve do ciclo do sono é designada de ‘slow-wave-sleep’ (SWS) e está dividida em 4 estádios. Durante o primeiro dos mesmos, faz-se a transmissão da vigília para o sono leve. Já o segundo estádio é o mais prevalente dos demais e os estádios 3 e 4 são caracterizados por ondas lentas no electroencefalograma e são mais profundos.^[14]

A segunda fase do ciclo circadiano, o sono REM é definido como caracterizado como o sono sonhador, activo, dessincronizado, gerando um conjunto de fenómenos que ocorrem em diferentes áreas do cérebro. Esta fase é também vista como um ciclo que associa a consolidação da memória, bem como a variabilidade do sistema nervoso autónomo.

De uma forma cíclica, o sono REM e NREM alternam-se e complementam-se durante o sono.

A duração média do primeiro ciclo de sono NREM-REM é de aproximadamente 70 a 100 minutos e a duração dos ciclos seguintes atinge 90 a 120 minutos.

Em 1953, Aserinsky e Kleitman identificaram os movimentos oculares rápidos do sono (REM) potenciando assim o seu entendimento, ainda que prematuro.

A sua complexidade, as inúmeras patologias que lhe são associadas e a sua associação com uma crescente morbilidade são elementos de motivação para estudos cada vez mais centrados na neurobiologia do sono.^[13]

A descoberta dos peptídeos hipotalâmicos e dos seus papéis no ciclo vigília-sono redimensionaram a pesquisa do hipotálamo no controlo deste último, anteriormente atribuído apenas a estruturas localizadas no tronco cerebral e tálamo.

Assim, a privação do sono activa o sistema nervoso simpático, assim como altera o ciclo hormonal e aumenta a temperatura do corpo.^[13, 15]

2.1. Sistemas monoaminérgicos e colinérgicos do sono

O ciclo sono-vigília é um ritmo circadiano, isto é, em condições naturais, este ritmo apresenta sincronização com factores ambientais e oscila com um período de 24 horas. A alternância do dia-noite, os horários, as actividades familiares, são factores exógenos que sincronizam o ciclo sono-vigília. Além dessa sincronização ambiental, o ciclo sono-vigília é gerado e regulado endogenamente por uma estrutura neuronal localizada no hipotálamo que é o núcleo supraquiasmático (NSQ). Há uma relação temporal entre o ciclo sono-vigília e outros ritmos biológicos no próprio organismo como, por exemplo, a melatonina, a hormona de crescimento e o cortisol, entre outros.^[16]

O ciclo circadiano oscila entre o sono REM (Rapid Eye Movement) e o sono NREM (Non Rapid Eye Movement), sendo que este último é caracterizado no electroencefalograma por ondas sincronizadas e o primeiro define-se por ondas dessincronizadas e de baixa amplitude.^[13]

A sincronização-dessincronização das actividades neuronais dos circuitos tálamo-corticais controla o ciclo e mecanismo do sono-vigília através de interacções recíprocas monoaminérgicas-colinérgicas no tronco encefálico.

O sistema monoaminérgico reticular activador ascendente é constituído pelos núcleos dorsais da rafe nuclear (NDR serotoninérgico), locus *coeruleus* (LC noradrenérgico) do tronco cerebral e núcleo tuberomamilar (NTM histaminérgico) do hipotálamo posterior, os quais se projectam difusa e amplamente para o córtex e núcleos reticulares do tálamo. A actividade deste sistema é elevada durante a vigília e diminui durante o estágio NREM, até

que praticamente se eclipsa durante o sono REM. Como o córtex cerebral apresenta uma desmodulação aminérgica neste último estágio, prevê-se que não existe tónus aminérgico.

Os sistemas aminérgicos projectam-se para o hipotálamo anterior, inibindo as células gabaérgicas e gabaminérgicas do núcleo pré-óptico ventro-lateral (VLPO).

As conexões excitatórias exercidas pelos núcleos colinérgicos pontinos latero-dorsais (NLD), tegumento pedículo-pontino (TPP) e núcleo colinérgico do prosencéfalo basal nos núcleos reticulares talâmicos, nas projecções córtex e amígdala e nas projecções corticais directas estão sob o efeito inibitório do sistema NDR (serotonina) e LC (noradrenérgicos).

A dessincronização entre o sono REM e a vigília só é conseguida através das projecções tálamo-corticais e tálamo-límbicas (córtex e amígdala).

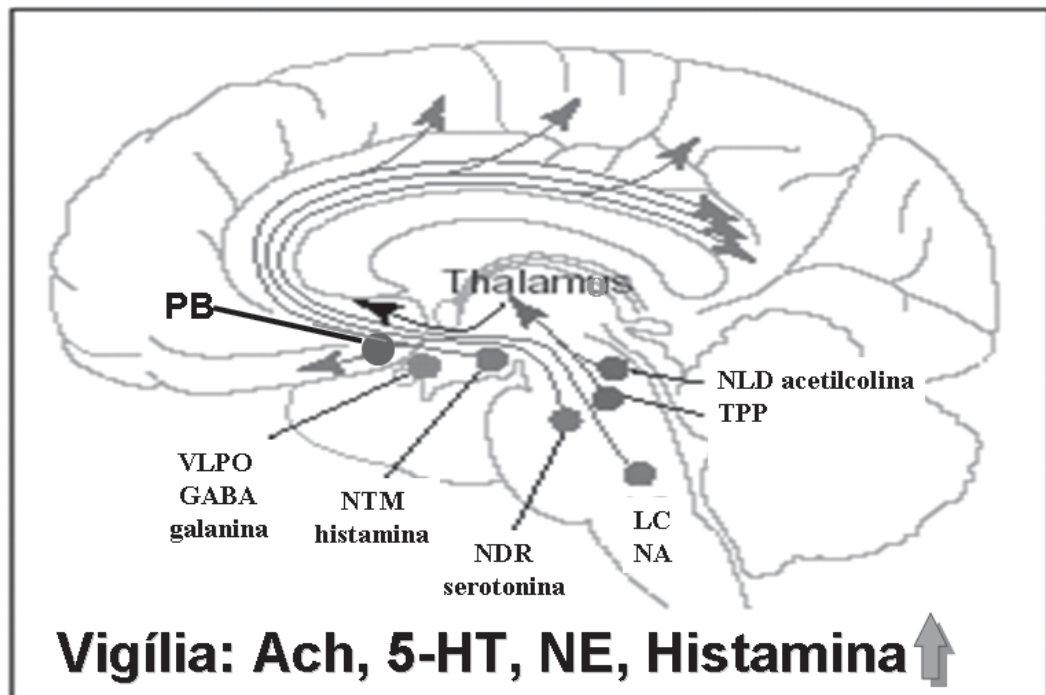


Figura 1 ^[13] – vias aminérgicas e colinérgicas; o núcleo lateral-dorsal (NLD) e o núcleo tegumento-pedunculo-pontino (TPP) enviam fibras colinérgicas para o tálamo. Os núcleos aminérgicos LC, NDR, NTM e VLPO projectam-se directamente para o córtex.

Durante o sono REM, os sistemas aminérgicos não estão activos e o córtex é activado directamente pela modulação colinérgica. Já na vigília, os sistemas dopaminérgico, aminérgico hipocretinas e colinérgico estão activos.^[13]

A diferença no processo de activação tálamo-cortical entre o sono e a vigília, abre fronteiras auspiciosas para o entendimento de alterações do sono. Transtornos depressivos (redução da latência de sono REM/ hiperactividade colinérgica), Alzheimer (redução da quantidade de sono REM/hipoactividade colinérgica) são exemplos de patologias que cursam com alterações específicas da arquitectura do sono^[13]

2.2. Modelo de interação recíproca

O sistema REM-off (células noradrenérgicas e serotoninérgicas do locus *coeruleus* e do núcleo dorsal da rafe) é activado durante a vigília, o qual pode ser presenciado no electroencefalograma através de uma dessincronização, inibindo o sistema REM-on (células colinérgicas existentes no núcleo latero-dorsal e núcleo pedúnculo-pontino).

O sistema colinérgico atinge o seu pico durante o sono REM.

Os sistemas histaminérgico e dopaminérgico juntam-se ao sistema REM-off para inibir o sistema REM-on.

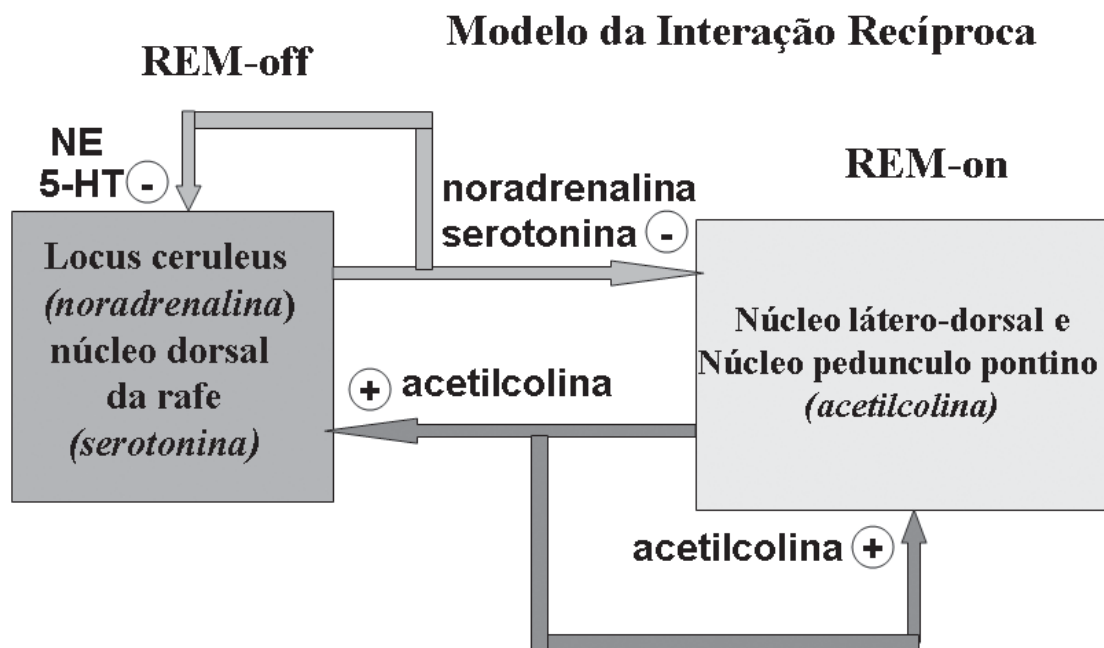


Figura 2 ^[13] – Durante a vigília, o sistema aminérgico REM-off activa-se e gera a dessincronização no EGG, inibindo as células colinérgicas REM-on. Durante o sono REM, o sistema colinérgico libertado atinge o seu máximo.

2.3. Hipotálamo Anterior

Durante o sono REM e NREM são activados neurónios inibitórios gabaérgicos e gabaminérgicos do núcleo pré-óptico ventro-lateral (VLPO) do hipotálamo anterior, projectando-se para os núcleos que promovem a vigília e assim, inibem-nos.

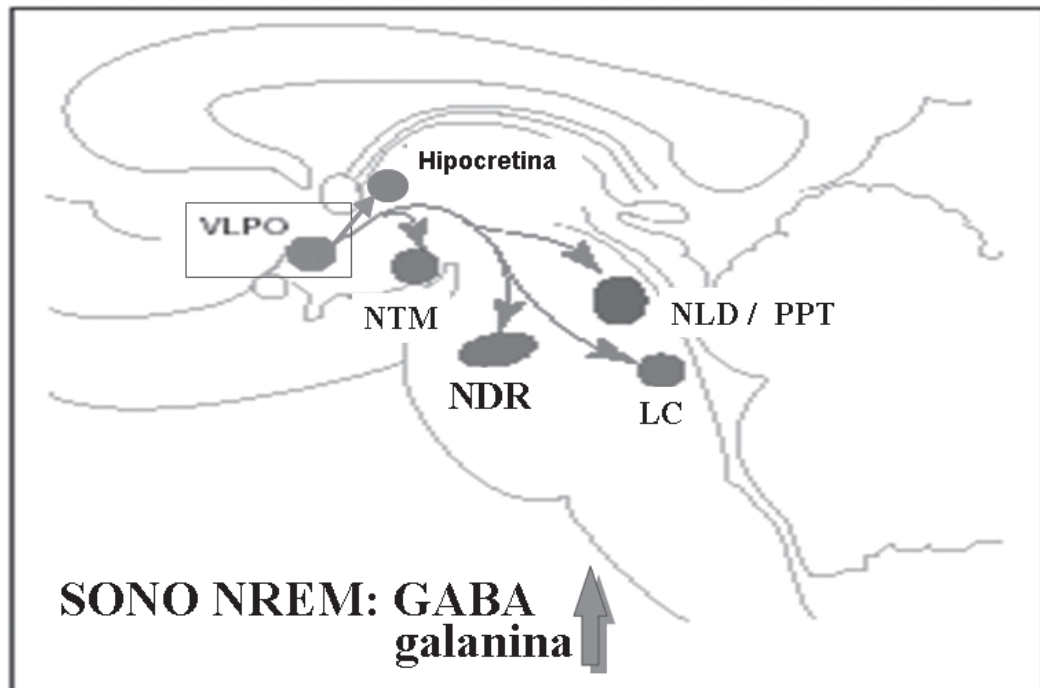


Figura 3 ^[13] - Axónios do VLPO projectam-se nos neurónios monoaminérgicos e colinérgicos, permitindo o aparecimento do sono REM.

Com a projecção dos axónios VLPO nos neurónios promotores da vigília, as células REM-off desactivam-se, aparecendo o sono REM.

O núcleo pré-óptico ventro-lateral e o sistema aminérgico apresentam relações de reciprocidade mútua.

2.4. Hipocretinas de origem Hipotalâmica Posterior

Os neurónios que produzem as hipocretinas I e II estão localizados no Hipotálamo Posterior, onde a projecção dos seus axónios pode envolver áreas do Sistema Nervoso Central, córtex, medula, tronco cerebral e medula.

Descobertas em 1988^[15], estas orexinas A e B estimulam o apetite e são constituídos, respectivamente, por 33 e 38 aminoácidos e actuam de maneira excitatória por várias áreas cerebrais.

São estas que regulam o ciclo sono-vigília, o balanço energético, a secreção neuroendócrina e a actividade locomotora, bem como a actividade do sistema nervoso autónomo e têm um papel essencial no ritmo circadiano, onde atinge o seu pico em momentos de alerta e também em momentos de privação do sono. Assim, considera-se que estes mecanismos estão praticamente ausentes durante o sono NREM e REM.

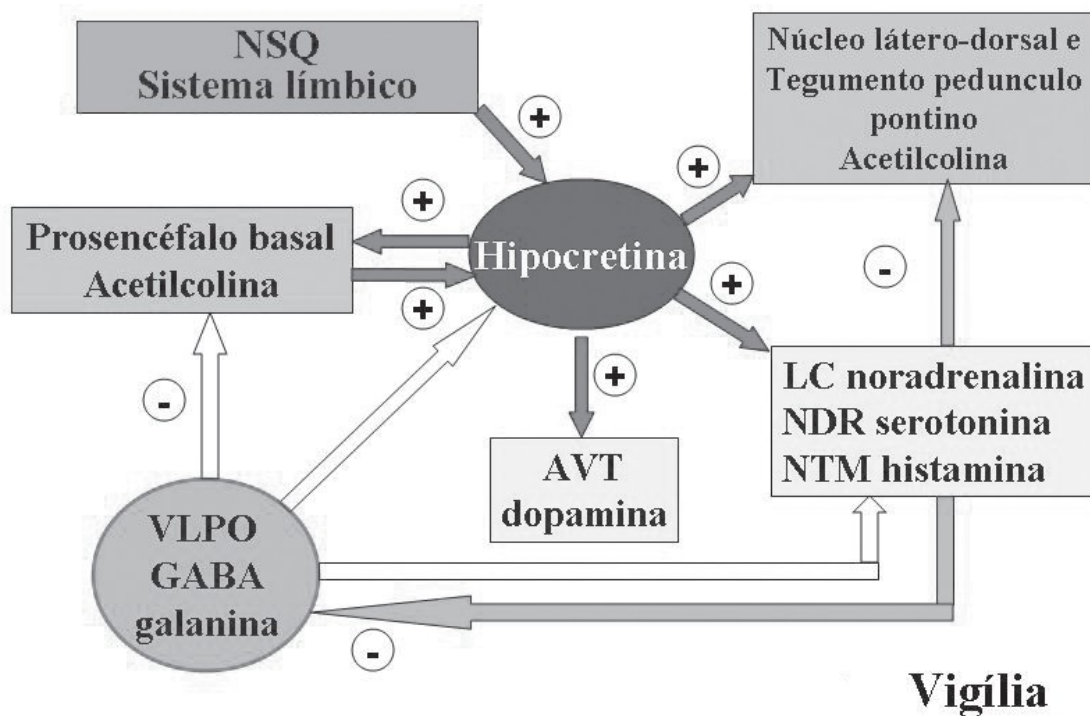


Figura 4 ^[13] – O sistema pré-óptico ventro-lateral é inibido por núcleos aminérgicos e colinérgicos, o que leva a concluir que apenas está activo durante o sono REM e NREM.

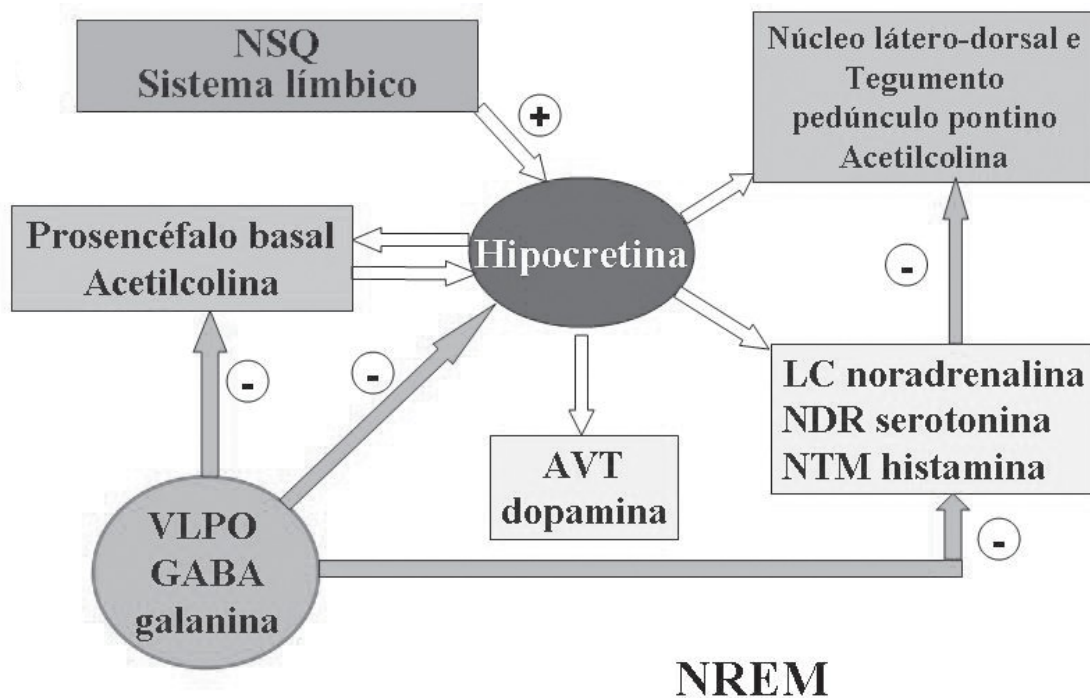


Figura 5 ^[13] – A ausência de estímulo no núcleo supraquiasmático (NSQ), prosencéfalo basal e sistema límbico em conjunto com a projecção inibitória do VLPO dá início ao sono NREM;
 (-) – Sinapse inibitória / (+) – Sinapse excitatória

Para ocorrer a passagem de sono NREM para sono REM, a activação das células REM-on inicia-se. Os núcleos colinérgicos latero-dorsais (NLD) e do tegumento pedúnculo-pontino (TPP) activam-se pelo decréscimo da inibição das do sistema REM-off (LC, NDR e NTM) com modelo de interacção recíproca.

Outro modelo de mecanismo promotor da vigília é a inibição do sistema gabaérgico do VLPO, gerando uma desinibição dos mecanismos da vigília sem bloquear os mecanismos responsáveis pelo início e manutenção do sono NREM e sono REM.^[13]

3. Classificação Internacional das Desordens do Sono ^[17, 18]

Em 1990 foi introduzida na comunidade médica, o CIDS, ou seja, a Classificação Internacional das Desordens do Sono e que provou ser um instrumento de grande valor para o diagnóstico e consequente tratamento de distúrbios do sono.

Como método de actualização, esta classificação foi desenvolvida a partir da Classificação de Sono e Distúrbios de Excitação (CDSDE) aquando das mudanças major no estudo da medicina dos distúrbios do sono. Com os esforços para melhorar a integração da medicina do sono, a consciência pública dos distúrbios do ciclo circadiano e melhorar a compreensão da fisiopatologia, fisiologia e tratamento eficaz dos distúrbios do sono, tornou-se mais fácil alcançar um método classificativo de patologia associada a este complexo mecanismo.

Assim, Trata-se de um sistema axial pelo qual os clínicos podem padronizar a apresentação das informações adquiridas e que são pertinentes sobre o transtorno ou distúrbio do sono dos pacientes.

Contém 3 eixos, sendo que o primeiro é dividido por várias secções.

O Eixo A, o primeiro eixo, caracteriza os diagnósticos primários desta classificação e tem 4 secções.

O eixo B contém os nomes dos procedimentos realizados, como por exemplo a vigente polissonografia ou nomes de patologias específicas presentes no paciente. Contém, portanto, listas de testes e condutas que são realizados na prática deste tipo de medicina. Além da polissonografia, também se referenciam os múltiplos testes de latência do sono, entre outros, que, eventualmente, podem ser recomendados para os pacientes.

Já o Eixo C contém o ICD-9-CM (listagem de doenças complementares com os distúrbios do sono), ou seja, diagnósticos médicos que não são distúrbios de sono, como é o caso de hipertensão ou disfunção temporomandibular.

Esta classificação (CIDS) foi aperfeiçoada e disseminada pela comunidade médica para fins meramente diagnósticos e epidemiológicos. Auxilia a preservação do registo, através da indexação de informações relacionadas com estes distúrbios, como morbidade e mortalidade associadas.

É um sistema complementar e consistente com a Classificação Internacional de Doenças (CID-9-CM).^[17]

4. Classificação dos Diagnósticos Primários das Patologias do Sono

Pertencentes ao Eixo A (1º eixo) da Classificação Internacional das Desordens do Sono, os diagnósticos primários dos distúrbios do sono são divididos em 4 secções diferenciadas e complementares, apresentadas a seguir:

- Primeiramente apresentam-se as Dissonias, que compreendem patologias que estão na origem da sonolência excessiva e da insónia.^[17, 19] Estas condições caracterizam-se pela dificuldade por parte do paciente em iniciar ou manter o sono e são divididas em três grupos distintos de patologias: distúrbios extrínsecos do sono, distúrbios intrínsecos do sono e distúrbios do ciclo circadiano.

Os primeiros originam-se a partir de causas externas ao organismo, como o próprio nome indica, pelo que se obtém a premissa de que, se removido o factor externo causal, o distúrbio do sono resolve-se.

Os segundos, os distúrbios intrínsecos do sono encontram-se associados a problemas do foro neurológico, como doenças mentais.

Em relação aos distúrbios do sono ligados ao ciclo circadiano, é referido na literatura^[17] que o calendário de dormir durante o dia/noite (fusos horários, jet-lag, sincronismo do período do sono por parte do paciente) têm um papel fundamental na origem destas patologias.

- As Parassonias englobam distúrbios que ocorrem durante o próprio sono.

Comumente apelidados de transtornos de excitação, são factores que interferem no processo do sono e que não estão interligados primariamente a distúrbios dos estados do sono e da vigília. Como manifestações de activação SNC, são geralmente transmitidos através do músculo-esquelético ou do sistema nervoso autónomo.

- Distúrbios do sono médico-psiquiátrico, onde as desordens ou transtornos médicos são associados a redução do estado de vigília. Os distúrbios do sono associados a perturbação mental, neurológica ou psiquiátrica incorrem nas desordens médicas que não são primariamente distúrbios do sono.

- Distúrbios do sono propostos, que, declaradamente, fazem parte de uma secção que foi reconhecida pelo avanço na compreensão destas patologias, onde novos distúrbios foram descobertos e também descritos.

A apresentação dos mesmos apoiará, de maneira determinante, futuros estudos para a determinação e correcto diagnóstico das perturbações primárias do sono da CIDS.

5. Privação e má qualidade do sono

A perturbação mais prevalente do sono é a insónia^[20]. Todas as faixas etárias da população dos países do 1º mundo apresentam casos de insónia.^[21]

A insónia foi definida, concretamente, como a queixa na dificuldade em adormecer, em manter o sono, relatar sono de má qualidade e/ou duração de sono inadequada, apesar da oportunidade para o sono saudável.^[19, 22]

Através das New Guidelines for Diagnosis and Treatment of Insomnia^[23], a insónia está intimamente ligada à insatisfação por parte do paciente para com a sua qualidade de sono, o que pode resultar, no dia-a-dia, em más condições sobre a performance social e cognitiva.

5.1. Classificação da Insónia pela Academia Americana da Medicina do Sono^[17] e factores precipitantes.

A insónia pode ser classificada quanto à sua duração:

- Aguda – normalmente, a insónia de curta duração melhora sem intervenção terapêutica.
- Crónica – a insónia de longa duração pode ter sérias consequências na saúde do paciente, prejudicando de forma grave a sua qualidade de vida.

A insónia pode resultar de factores associados ao envelhecimento, uma série de patologias, alterações ambientais externas ao organismo, como previamente referido, ou até pode ser um sintoma de algum problema físico ou neurológico^[21].

Também se admite que a insónia é um importante factor de risco para a demência, ansiedade, depressão e pode levar a problemas de memória, depressão, diminuição da função física e qualidade de vida.

Problemas como hipertensão, obesidade, colesterol elevado e osteoporose podem igualmente advir das perturbações do sono, neste caso, da insónia.

Mas, para classificar a insónia qualitativamente, a Academia Americana da Medicina do Sono indicou três tipos desta perturbação:

A primeira é a Insónia leve, que é definida como uma queixa por parte do paciente de quantidade de sono insuficiente ou sono insuficiente, com poucos relatos ou evidência de transformação no comportamento social, cognitivo e ocupacional. Este tipo de insónia provoca irritabilidade, ansiedade leve, cansaço generalizado e fadiga diurna.

A Insónia Moderada é acompanhada por sentimentos e estados psicossociais mais graves do que a insónia leve apresenta, com comprometimento ocupacional moderado.

Insónia Severa: a mais grave das formas de insónia; o paciente relata uma queixa nocturna de quantidade de sono insuficiente ou ausência de descanso após sono habitual, se este existir. O comportamento social, psicossocial e ocupacional destes pacientes sofre um comprometimento grave, prejudicando a qualidade de vida e com sérias repercussões no dia-a-dia, alimentando consequências menos favoráveis em termos de saúde pública.^[17]

O sono é um comportamento fisiológico essencial para o equilíbrio psicológico, como referido acima, mas também para o correcto comportamento fisiológico do organismo a longo prazo.^[24]

Admite-se que a ansiedade desempenha um papel relevante no aparecimento da insónia ou de outras perturbações do sono, assim como a dor crónica, presumivelmente, origina casos moderados a graves de insónia.^[25]

O transtorno mental tem uma relação causal e temporal com os casos mais graves de insónia. Variações de humor, depressão, transtorno bipolar, esquizofrenia, distímia e ciclotímia são exemplos relacionados com este tipo de insónias.

O uso de fármacos também pode ser uma premissa para o aparecimento de distúrbios de sono graves, assim como o álcool, anfetaminas (estimulantes) e antidepressivos.^[23]

Síndromes dolorosas, doenças metabólicas, hipertiroidismo e outras patologias também se enquadram na lista de factores precipitantes para o distúrbio de sono grave.^[17]

Já os hábitos inadequados de cada pessoa para uma boa qualidade de sono, como stress, consumo de estimulantes, nicotina, álcool, refeições pesadas, actividade física rigorosa

perto da hora de dormir e incoerência nos horários de deitar e acordar também são elementos que se relacionam com o distúrbio do sono considerado grave.

Vários estudos relatam a associação da qualidade do sono e pacientes com DTM, onde a maioria dos casos revelam a associação entre a diminuição da qualidade do sono com um aumento da dor clínica e sofrimento psicológico.^[26]

A privação do sono, ou a quantidade insuficiente do mesmo, induz hiperalgesia em indivíduos considerados saudáveis, segundo Michael T. Smith, 2009.^[26]

De todos os transtornos psiquiátricos, a insónia apresenta-se como a mais prevalente. A dificuldade em iniciar e manter o sono leva ao sono não-reparador ou insuficiente, o que acarreta consequências psicossociais como referido acima.^[5] A insónia terminal está relacionada com a depressão.

A hipersónia, menos comum que a insónia caracteriza-se por um aumento da vontade para dormir e uma compulsão subjectiva para dormir, ou até para ter ‘ataques de sono’. Há relatos de indivíduos saudáveis que apresentam hipersónia temporária, que podem ser causadas por esforço físico excessivo ou privação do sono deliberada, mas se esta hipersónia se prolongar por alguns dias, as razões para este comportamento podem ser outras, como um distúrbio psicológico.

5.2. Avaliação da Insónia

A etiopatogenia da insónia deve ser considerada e a avaliação da mesma, para além do carácter amplo e preciso, necessita abranger várias condições médico-sociais e psicológicas dos pacientes.

- Historial médico e avaliação: como é habitual em qualquer consulta de avaliação diagnóstica, esta deve ser iniciada com o registo médico detalhado, rigoroso e com o historial de sintomas de perturbação do sono, primariamente, incluindo os momentos que marcaram o início das insónias e caracterização da sua evolução no tempo para uma condição crónica. Também deve ser tida em conta a lista de tratamentos previamente efectuada (se existir) e as repercussões que o distúrbio provoca no paciente durante o dia. Parâmetros como hora de dormir, actividades na cama, hora de acordar de manhã, hora de deitar, qualidade do sono, número de vezes em que se desperta, relatórios de ronco ou ressonar e movimentos da perna devem ser registados e guardados. Tal como os hábitos

nocturnos acima referidos, os hábitos diurnos também têm de se registrar, como refeições, uso de fármacos ou drogas, actividade física, períodos de trabalho, ingestão de álcool e tabagismo.

Com um papel secundário no registo do historial médico, devem ser registados: o estado da cama, almofadas e colchão, parceiros de cama, luminosidade, temperatura, ruído e presença de equipamentos electrónicos audiovisuais.

- Avaliação psicossocial: Investigação exaustiva dos factores precipitantes e perpetuantes da insónia. Deve ser realizada no âmbito sistémico do paciente, onde os sintomas são analisados dentro do contexto de vida dos indivíduos.
- Exames complementares: Úteis quando há suspeita de patologia sistémica associada com a perturbação do sono.
- Questionários: O uso de questionários como PSQI^[27] e diários de sono são fundamentais para o diagnóstico e aplicação terapêutica.
- Polissonografia: Nos casos de diagnóstico de percepção inadequada, este teste é indicado como uma método complementar de diagnóstico das perturbações do sono, especialmente aquando da investigação de comorbilidades associadas.

5.3. Tratamento Farmacológico^[28]

A distribuição dos estágios e estádios do sono é afectado por vários tipos de fármacos, incluindo aqueles que são normalmente prescritos no tratamento de distúrbios do sono, os que não têm especificidade para esta perturbação, ou seja, que não estão relacionados com a farmacocinética usualmente utilizada para estes distúrbios e também as drogas recreacionais.

As mudanças na distribuição dos estágios do sono não permite afirmar se têm relevância para a saúde, doença ou bem-estar psicológico do paciente. No entanto, particularmente no contexto de distúrbios do sono específicos que afectam de uma maneira individual um ou outro estágio do sono, essas distribuições podem ser relevantes para o diagnóstico e tratamento.

Generalizações:

- As benzodiazepinas não apresentam efeito consistente no sono REM.^[16]
- Os anti-depressivos tricíclicos, os inibidores da monoamina oxidase e alguns inibidores da recaptção de serotonina tendem a suprimir o sono REM. Existe um aumento da actividade motora durante o sono com estes compostos, levando a um padrão de sono REM sem a inibição motora. Também a fluoxetina é associada ao sono REM em todos os estádios.^[16]
- A ingestão abusiva de álcool antecedente à hora de dormir produz um aumento da supressão de sono REM, isto num momento antecipado da noite. Posteriormente, ao final da noite, uma repercussão do sono REM é iniciada enquanto o álcool é metabolizado.
- A ingestão crónica de THC (marijuana) pode levar à supressão de alguns estádios do sono. Os efeitos agudos da mesma apenas provocam distúrbio mínimo e transitório no padrão de sono.^[16]

O tratamento farmacológico consiste na utilização de drogas que induzem o sono hipnótico, principalmente porque elas actuam sobre o sistema principal inibidor do sistema nervoso central, o sistema GABA. Além disso, as substâncias que apresentam efeitos sedativos, tais como antidepressivos, podem ser utilizadas. Mais recentemente, os medicamentos que actuam sobre os receptores melatoninérgicos têm sido considerados promissores como medicamentos para o tratamento da insónia.^[7]

Classificar-se um fármaco como sedativo, hipnótico ou anestésico geral, depende fundamentalmente do critério quantitativo; um mesmo fármaco pode provocar sedação, hipnose e anestesia, consoante a dose e a via de administração.^[29]

Por sedação entende-se a diminuição da excitação e da agitação psicomotora, sem que haja indução do sono – apenas condicionam sonolência, dificuldade de concentração e redução da iniciativa, atenção e actividade.

Os fármacos hipnóticos (soporíferos ou hipnoindutores) não provocam o sono em qualquer circunstância e independentemente do estado do doente ou podem ser ineficazes se houver agitação, exposição a estímulos sonoros e luminosos – obstáculos à instalação destes fármacos.

Os tranquilizantes não são destituídos de efeitos sedativos, embora se assinalem apreciáveis diferenças entre os diversos membros da sua série.

5.3.1. Barbitúricos^[29]

As acções farmacológicas dos barbitúricos verificam-se essencialmente ao nível do SNS; as acções periféricas são de pouco relevo, quando comparadas com as centrais, sendo muitos dos efeitos periféricos dos barbitúricos resultantes, pelo menos em parte apreciável, da repercussão de acções centrais.

As acções centrais dos barbitúricos podem variar de intensidade, abrangendo sedação, hipnose, anestesia geral e mesmo coma, de acordo com a dose e via de administração do fármaco.

A hipnose barbitúrica, aparentemente semelhante ao sono normal, não lhe é na realidade sobreponível. É certo que os traçados electroencefalográficos do sono barbitúrico e os do sono normal não diferem entre si, em certos períodos, mas globalmente há diferenças apreciáveis.

Os barbitúricos produzem uma hipnose em que a duração total do REM está encurtada, havendo também irregularidade na alternância dos ciclos. Quando, ao fim de alguns dias de administração de um barbitúrico, se interrompe a medicação, há uma grave irregularidade de alternância dos ciclos, mas o tempo global de duração do estado REM passa a ser de maior longevidade do que no sono normal, regularizando-se ao fim de alguns dias. Quando se faz a administração de barbitúricos durante bastante tempo, o tempo de REM diminui primeiro acentuadamente, mas depois, à medida que se estabelece a tolerância, vai subindo gradualmente até atingir o normal.

O mecanismo de acção dos barbitúricos ainda é uma incógnita, pelo que ainda não se conseguiu identificar nenhum sistema receptor específico cujo bloqueio ou estimulação possa explicar a acção destes fármacos.^[29] As doses hipnóticas dos barbitúricos deprimem a respiração de forma muito moderada. No entanto, doses superiores deprimem o centro respiratório com intensidade proporcional à dosagem e a morte por intoxicação barbitúrica é devida à depressão respiratória.

5.3.2. Benzodiazepinas^[7]

As Benzodiazepinas, que têm o Diazepam como protótipo do grupo, merecem a designação de tranquilizantes. São fármacos marcadamente lipossolúveis e, por isso, atravessam com facilidade as barreiras biológicas^[29]. As benzodiazepinas (BZDs) ligam-se

inespecificamente às subunidades alfa-1 e alfa-2 do receptor GABA-A pós-sináptico e qualquer subunidade do tipo gama. BZDs aumentam a afinidade do receptor GABA-A pós-sináptico com GABA endógeno, e aumentam a intensidade e duração do efeito inibitório através de canais de cloreto de reforço. A ligação para a subunidade alfa-1 é responsável pelo efeito hipnótico e cognitivo, enquanto a ligação à subunidade alfa-2 é responsável pelo efeito ansiolítico, anti-convulsivo e relaxante muscular. A retirada de BZDs pode trazer de volta a insónia causando nos pacientes sintomas piores do que os apresentados antes do tratamento. A gradual e lenta interrupção BZDs, com apoio técnico, é recomendada. Os sintomas de abstinência quando se interrompe BZDs dependem de uma variedade de factores. Tolerância refletida no aumento progressivo das doses também depende de vários factores. Há estudos que demonstram a existência de uma correlação entre o uso prolongado de BZDs e aumento do risco de morte. BZDs não são indicadas para indivíduos com dependência de drogas e abuso do álcool. Um cuidado especial é necessário com idosos, pacientes com disfunções do fígado, rim e pulmão, e os pacientes com problemas psiquiátricos. BZDs pode agravar os distúrbios ventilatórios durante o sono e não são indicados durante a gravidez, ou para os indivíduos cujo trabalho pode exigir um pronto acordar e rápida toma de decisão.^[7, 23]

As acções laterais deste tipo de fármacos são, em geral, pouco intensas, consistindo sobretudo em sonolência, sensação de cansaço e diminuição do tónus muscular, assim como a indiferença. Pode também haver a probabilidade de aparecerem reacções alérgicas, sobretudo cutâneas mas também sanguíneas (anemia hemolítica).^[29]

Alguns exemplos de Benzodiazepinas de acção curta: brotizolam; midazolam; temazepam.

Benzodiazepinas de acção intermédia: estazolam; flunitrazepam; nitrazepam

Benzodiazepinas de acção prolongada: flurazepam; quazepam, diazepam.

5.3.3. Antidepressivos

Alguns antidepressivos, nomeadamente a classe sedativa, são alternativas para a farmacoterapia das perturbações do sono. Apesar disto, não existem estudos clínicos que comprovem o duo eficácia/segurança dos mesmos. A amitriptilina (AD tricíclico, por exemplo), melhora continuidade e a eficiência do sono e produzem sedação durante o dia.

- Nefazodona: há pouco tempo a ser comercializado em Portugal, a nefazodona

actua por bloqueio da recaptação da serotonina, da noradrenalina e dos receptores pós-sinápticos 5-HT_{2A}. Como efeitos secundários mais frequentes, citam-se as cefaleias, as náuseas, tonturas e xerostomia.^[29]

- Mirtazapina: actua por bloqueio dos receptores pré-sinápticos alfa-2 e por bloqueio dos receptores 5-HT₂ e 5-HT₃. Ainda exhibe uma actividade antagonista dos receptores histamínicos H₁, responsável pelas suas propriedades sedativas. Os principais efeitos adversos que apresenta são o aumento do apetite e do peso, sedação, sonolência, hipotensão ortostática, aumento das transaminases séricas e depressão aguda da medula óssea em casos considerados graves.
- Mianserina: actua por bloqueio dos auto-receptores, receptores pré-sinápticos alfa-2, os quais, aquando da sua estimulação, cessam a libertação dos neurotransmissores.^[29] Os efeitos colaterais são semelhantes aos dos antidepressivos tricíclicos. Não existem estudos de longo prazo que provem a eficácia e a segurança.^[7]
- Trazodona: actua por bloqueio da recaptação da serotonina e dos receptores pós-sinápticos 5-HT_{2A} e histamínicos. Provoca sedação acentuada. A dose recomendada é de 50 mg/dia.^[29]
- Amitriptilina: devido à sua actividade anticolinérgica, anti-histamínica e perfil anti-alpha₁, apresenta um bom grau de sedação. A dose recomendada varia entre 12,5 mg a 50 mg/dia, o que precede o seu efeito antidepressivo.^[29]

5.3.4. Sedativos de origem vegetal

Valeriana officinalis (Valeriana) é considerada há muito tempo como um sedativo natural. Alguns ensaios clínicos de qualidade razoável concluem que existem propriedades hipnóticas e sedativas.^[29] A valeriana age durante o sono através dos receptores MT₁ e MT₂, bem como do receptor da adenosina A₁.^[29]

5.3.5. GABA-A hipnóticos agonistas do receptor^[30]

- Zolpidem: tem vindo a ganhar relevância desde os anos 90 do século XX por

ser um hipnótico com boas características no tratamento da insónia. Foi o primeiro agonista selectivo alfa-1. Ensaio clínico têm demonstrado que o zolpidem permanece eficaz e tem uma margem de segurança aceitável por um período prolongado do seu uso.^[23, 30, 31]

- Zopiclona: difere do zolpidem por causa do seu tempo de semi-vida (maior) e a sua acção sobre os receptores contendo as subunidades alfa-1 e alfa-2

Outros agonistas do receptor GABA-a, como o zaleplon, o eszopiclone e o indiplon, também são indicados para o tratamento da insónia e/ou outros distúrbios do sono pelas suas propriedades hipnóticas.

5.3.6. Agonistas dos receptores de melatonina^[7]

Ramelteon: é um novo fármaco hipnótico, indicado no tratamento da insónia crónica. Agonista de alta selectividade para os receptores de melatonina MT1 e MT2. Tem uma semi-vida curta (cerca de 1,3 horas) e, por isso, é indicado para os estágios iniciais da insónia (Insónia leve a moderada).^[32]

5.4. Tratamentos não Farmacológicos para as Perturbações do Sono

A higiene do sono assume-se como uma série de comportamentos intervencionais para a melhor qualidade dos hábitos de sono. Entre estes comportamentos, destacam-se: não se deitar após uma refeição abundante nem com sensação de fome, estabelecer um ritmo regular, respeitar o ritual do acto de deitar, preparar o sono com relaxamento do espírito e do corpo, evitar altas temperaturas, cafeína, tabaco e álcool, atenuar ruídos excessivos e organização metódica do local para dormir.^[7, 23, 29]

A terapia do estímulo-controlo educa os pacientes com problemas durante o sono a estabelecer uma forma adequada do ciclo sono-vigília. São várias as suas premissas: ir deitar-se apenas quando tem sono; evitar comportamentos que não sejam o sono ou relações sexuais no quarto; se não conseguir adormecer, o paciente deve repousar num ambiente calmo e com pouca luminosidade até sentir sono novamente; não se deitar durante o dia; remover aparelhos electrónicos audiovisuais do quarto;^[23]

Terapia cognitiva para transtornos do sono equívoco: confrontação com dados da polissonografia ao paciente e explicação sobre o seu tempo total de sono que é entendido pelo indivíduo e o total de tempo de sono real. Normalmente, o primeiro é inferior ao segundo, portanto isto motiva os pacientes e deixa-os mais confortáveis/relaxados na sua própria percepção do sono.^[23]

Intenção paradoxal: reduz a ansiedade antecipatória associada ao tentar adormecer e não ser capaz de o fazer. Os indivíduos geralmente acreditam que perderam a sua capacidade normal para conseguir adormecer. Assim, são instruídos para se deitarem e tentarem não adormecer, o que provoca relaxamento mental e, conseqüentemente, adormecem com mais facilidade.

Além dos acima referidos, estudos experimentais de laser de baixa intensidade estão a ser conduzidos para aumentar o leque de opções terapêuticas, apesar de não demonstrarem resultados concretos.^[33]

6. Sono vs Disfunção Temporomandibular

A ideia de que as DTM podem ser causa directa da dor orofacial foi estabelecida principalmente com base em evidência empírica.^[6, 34, 35]

Para além de a dor causada pela disfunção temporomandibular ser o sintoma mais frequente na DTM, há estudos que indicam que pode levar a distúrbios de sono.^[5, 25]

No entanto, esta relação ainda gera controvérsia. Apesar de alguns estudos demonstrarem o pressuposto anterior, com taxas de 50% dos pacientes com DTM apresentarem pobre qualidade do sono^[26], outros indicam que é necessário um maior e mais alargado registo polissonográfico para prever a iniciação e perpetuação das DTM aquando da existência de perturbações do sono.^[36]

Objectivos

Objectivos

O objectivo deste trabalho centra-se na abordagem de dois aspectos relativos à etiologia das Disfunções Temporomandibulares e a sua relação directa/indirecta com perturbações do sono. Assim, pretende-se:

- 1) Estudar a associação entre a qualidade de sono percebida pelo paciente e a dor articular e muscular da ATM.
- 2) Estudar a associação entre o uso da medicação para dormir e a diminuição da intensidade da dor temporomandibular;

Metodologia

Metodologia

Estudo e amostra

Tratar-se-á de um estudo observacional transversal suportado intrinsecamente por uma revisão da bibliografia científica do tema e dos seus objectivos.

Serão seleccionados voluntários de forma aleatória para a constituição da amostra, com idade superior ou igual a 18 anos.

Os voluntários serão inicialmente sujeitos a um inquérito, composto pelo Índice RDC/TMD (“Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular disorders”) eixo II (Dworkin e LeResch, 1992)[12] e pelo Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (Daniel, 1988)[27]. Com o eixo II pretende-se avaliar o nível de depressão do indivíduo, no outro índice pretende-se avaliar as alterações e a qualidade do sono. Se o paciente apresentar dor orofacial é submetido a um exame clínico, pelo que utilizamos o Índice RDC/TMD (“Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular disorders”) eixo I (Dworkin e LeResch, 1992), como referência e orientação metodológica. Seguidamente serão referenciados e seleccionados os pacientes cuja medicação para o sono se encontra no espectro farmacológico para este estudo, bem como a utilização dos inquéritos para determinar a qualidade de sono percebida pelo paciente.

Após a recolha dos questionários será realizada a análise estatística recorrendo ao SPSS, para verificar a existência de associação estatística entre a medicação para o sono e diminuição da intensidade da dor temporomandibular como também entre a qualidade de sono percebida pelo paciente e presença de patologia temporomandibular.

Exame clínico

- I. Inspeção intra e extra-oral incluindo hábitos posturais e assimetrias;

- II. Exame funcional do sistema mastigatório:
 - i. Abertura da boca (amplitude e trajectória);

 - ii. Palpação dos músculos temporal (porções anterior, média e posterior), músculo masseter (origem, corpo e inserção da porção superficial e porção profunda),

ptérgoideo medial (inserção) e ventre posterior do digástrico. Utilizaram-se os scores “0” para ausência de dor, “1” para relato de dor leve, “2” para relato de dor moderada e “3” para dor intensa.

iii. Inspeção de ruídos articulares (estalido e crepitação) por meio da palpação digital. Pode-se recorrer a um estetoscópio para detectar ruídos articulares

Procedimento

O protocolo consiste:

1. Breve explicação e entrega do consentimento informado ao paciente;
2. Aplicação do questionário PSQI – adicionar a questão do género de fármaco que toma.
3. Inspeção intra e extra-oral incluindo hábitos posturais e assimetrias;
4. Exame funcional do sistema mastigatório:

Abertura da boca (amplitude e trajectória);

Palpação dos músculos temporal (porções anterior, média e posterior), músculo masseter (origem, corpo e inserção da porção superficial e porção profunda), ptérgoideo medial (inserção) e ventre posterior do digástrico.

Inspeção de ruídos articulares (estalido e crepitação) por meio da palpação digital. Pode-se recorrer a um estetoscópio para detectar ruídos articulares.

Análise de Resultados

Para a análise de dados será utilizado o sistema SPSS para o Windows.

Resultados

Resultados

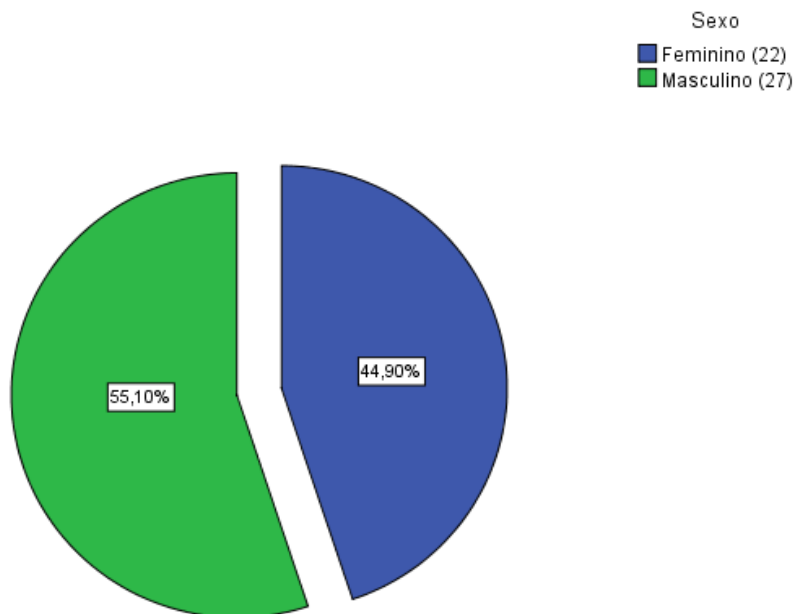
Foi utilizado o SPSS Statistics 20 para Windows para o tratamento de dados.

As variáveis envolvidas permitiram uma análise descritiva da constituição da amostra e uma análise estatística para verificação das hipóteses previamente colocadas nos objectivos deste trabalho através de testes não-paramétricos.

1. Caracterização da amostra:

1.1. Repartição da amostra por género

A amostra em estudo é constituída por 49 indivíduos, 22 do sexo feminino (44.9%), 27 do sexo masculino (55,1%) como se apresenta no Gráfico 1:



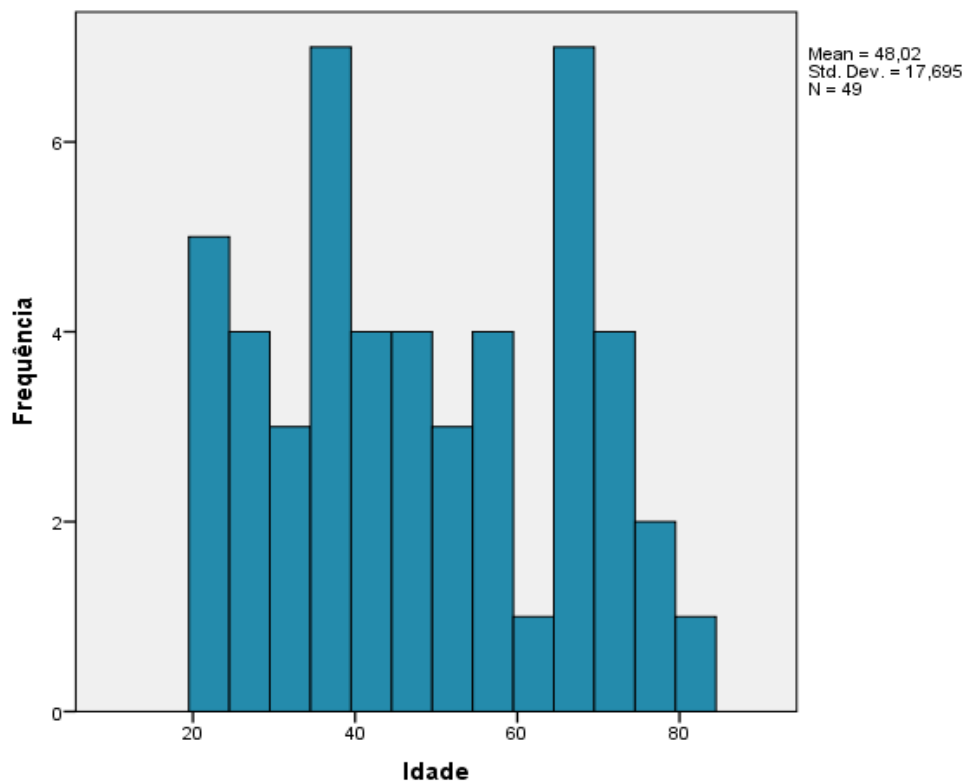
1.2. Repartição da amostra por idade

Os pacientes têm idades entre os 22 e os 83 anos, apresentando a idade uma distribuição bi-modal, sendo as idades mais frequentes os 56 e os 65 anos com 3 pacientes cada.

Idade (Tabela 1)

N	Média	Desvio	Mínimo	Máximo	Percentagem		
					25	50	75
49	48.02	47.00	22	83	34.50	47.00	65.00

Gráfico 2:



1.3. Percepção do sono por parte do Paciente

A percepção do sono reparte-se por quatro níveis (muito bom; bom; mau; muito mau) com uma predominância dos casos em que o paciente afirma ter dormido bem (21 = 42,9%), seguindo-se de perto pelo número dos pacientes que dizem ter dormido mal (18 = 36,7%) e finalmente os casos extremos, ‘muito bom’ e o ‘muito mau’, ambos com 5 casos cada e que isoladamente correspondem a 10,2% da amostra.

Percepção do sono pelo paciente (Tabela 2)

	Muito bom	Bom	Mau	Muito mau
Frequência	5	21	18	5
Percentagem	10,2	42,9	36,7	10,2
% Acumulada	10,2	53,1	89,8	100,0

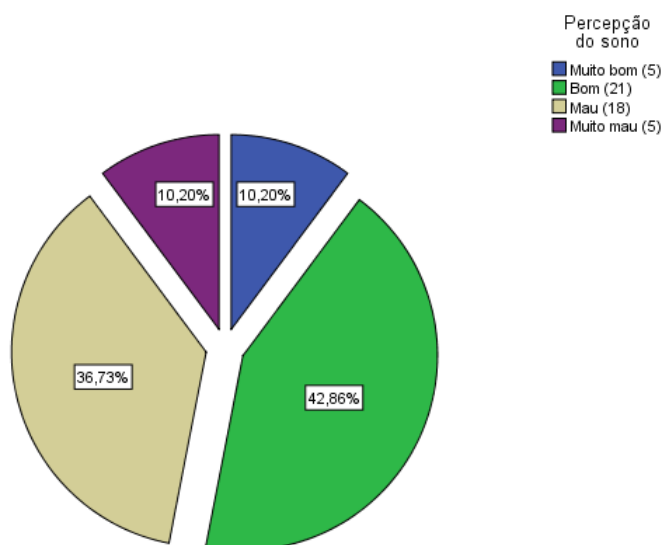
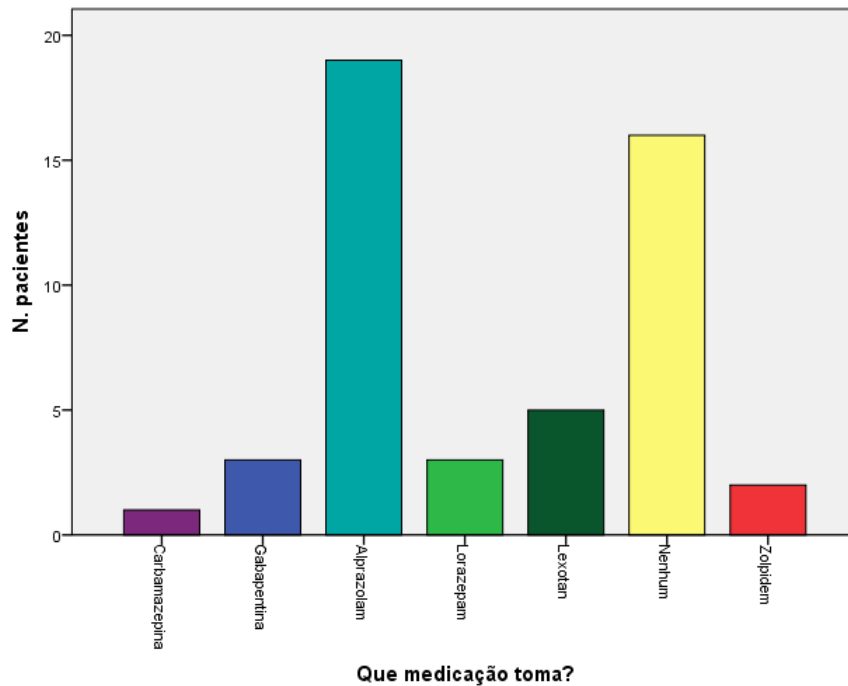


Gráfico 3 – Percepção do sono

1.4. Repartição da amostra por uso de Medicação

A grande maioria (32 = 65.3%) da população da amostra ingere algum tipo de fármaco, com uma grande preponderância do Alprazolam (14 = 28.6%), ao passo que apenas 17 dos pacientes (34.7%) afirmam não estarem medicados, como indica o Gráfico 4 e Tabela 3:



Carbamazepina	Gabapentina	Alprazolam	Lorazepam	Lexotan	Nenhum	Zolpidem	Total
1	3	18	3	6	17	1	49
2,0%	6,1%	36,8%	6,1%	12,2%	34,7%	2,0%	100,0%

1.4. Repartição da amostra por História de dor Orofacial

A maioria da população amostral (61,2%) refere não ter tido dores orofaciais (Tabela 4).

História de dor orofacial

Dor Orofacial	Frequência	Percentagem	Cumulativo %
Sem dor	30	61,2	61,2
Com dor	19	38,7	100,0
Total	49	100,0	

1.5. Repartição da amostra por dor na palpação muscular e articular

Palpação muscular e articular

Dor à palpação	Frequência	Percent	Cumulativo %
Sem dor	20	40,8	40,8
Com dor	29	59,2	100,0
Total	49	100,0	

Como sugerido na **Tabela 5**, 59,2% da população amostral refere ter sintomatologia dolorosa aquando da palpação muscular e articular conduzida através do questionário RDC/TMD.

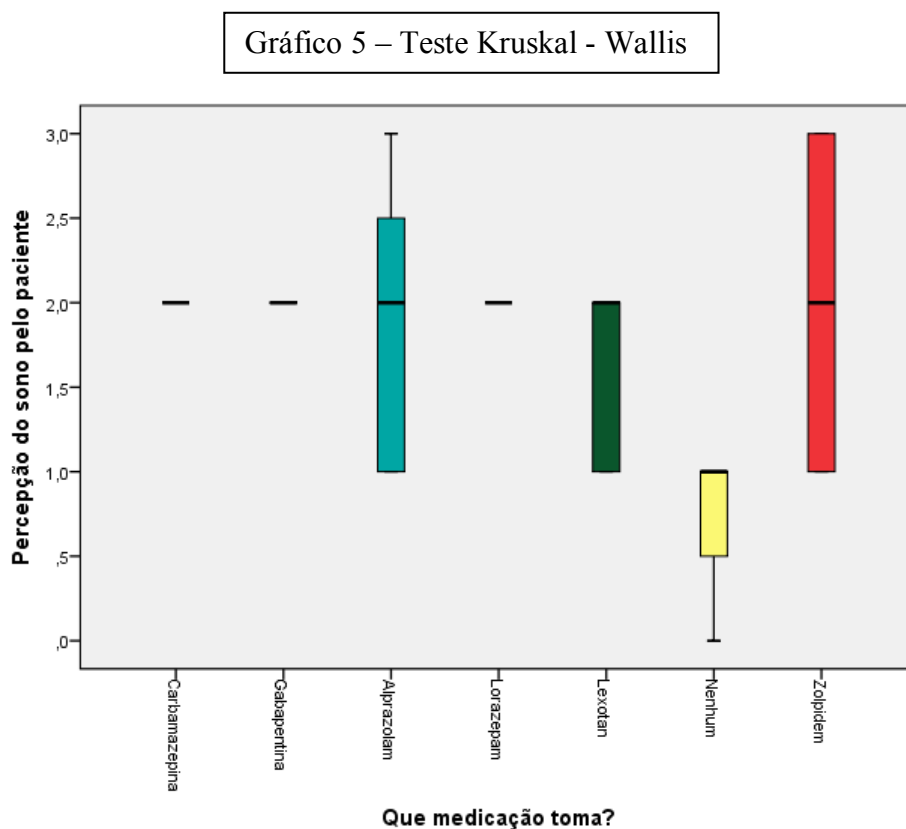
2. Análise estatística

2.1. Farmacoterapia / Qualidade do sono percebida

Feita a análise estatística da eventual associação entre a medicação tomada e a percepção do sono por parte dos pacientes verifica-se a existência de uma diferença marcada e estatisticamente significativa (Kruskal-Wallis $p < 0.05$) entre aqueles que tomam algum fármaco e os que não tomam nada.

Note-se contudo que, em termos estatísticos, não há diferenças significativas (Kruskal-Wallis $p = 0.939$) na percepção do sono entre os pacientes que tomaram medicamentos, isto independentemente da família de fármacos envolvidos, sejam benzodiazepinas ou outros, embora o número destes últimos sejam demasiado pequeno (6) para se poder extrair ilações de confiança.

A associação aqui revelada afigura-se como chave para a formulação da hipótese e posteriores conclusões, como se revelará adiante.

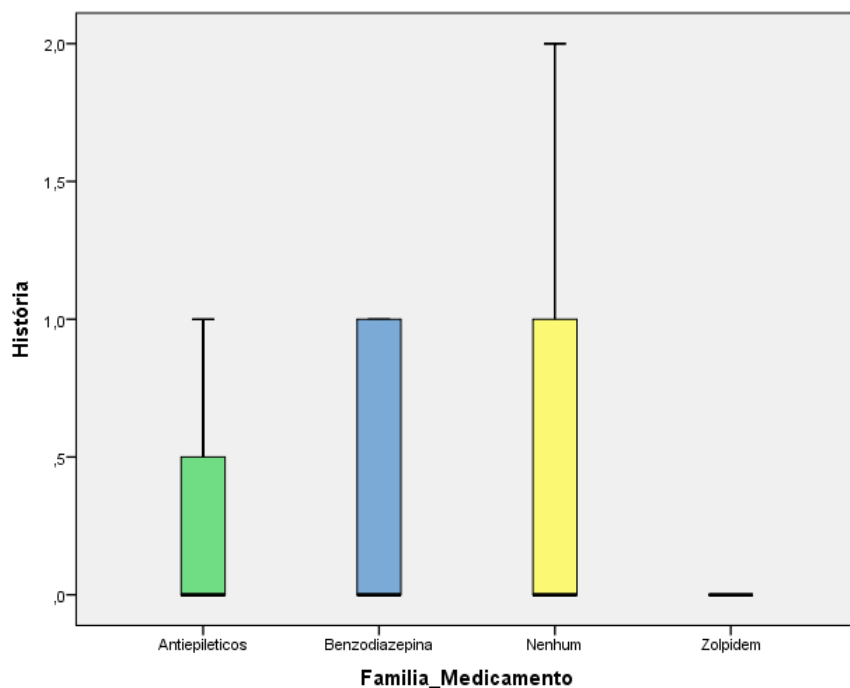


Percepção do sono pelo Paciente/ Uso farmacológico (Tabela 6)

Que medicação toma?			Frequência	Porcentagem	Cumulativo %
Carbamazepina		Mau	1	100,0	100,0
Gabapentina		Mau	3	100,0	100,0
Alprazolam		Bom	6	31,6	31,6
		Mau	8	42,1	73,7
		Muito mau	5	26,3	100,0
		Total	19	100,0	
Lorazepam		Mau	3	100,0	100,0
Lexotan		Bom	2	40,0	40,0
		Mau	3	60,0	100,0
		Total	5	100,0	
Nenhum		Muito bom	4	25,0	25,0
		Bom	12	75,0	100,0
		Total	16	100,0	
Zolpidem		Bom	1	50,0	50,0
		Muito mau	1	50,0	100,0
		Total	2	100,0	

2.2. Grupos farmacológicos / História de Dor

Quanto à História de dor, não existem diferenças significativas entre não se ter tomado nenhum fármaco e as várias famílias de medicamentos presentes neste estudo; (Gráfico 5 - Kruskal-Wallis $p=0.604$).

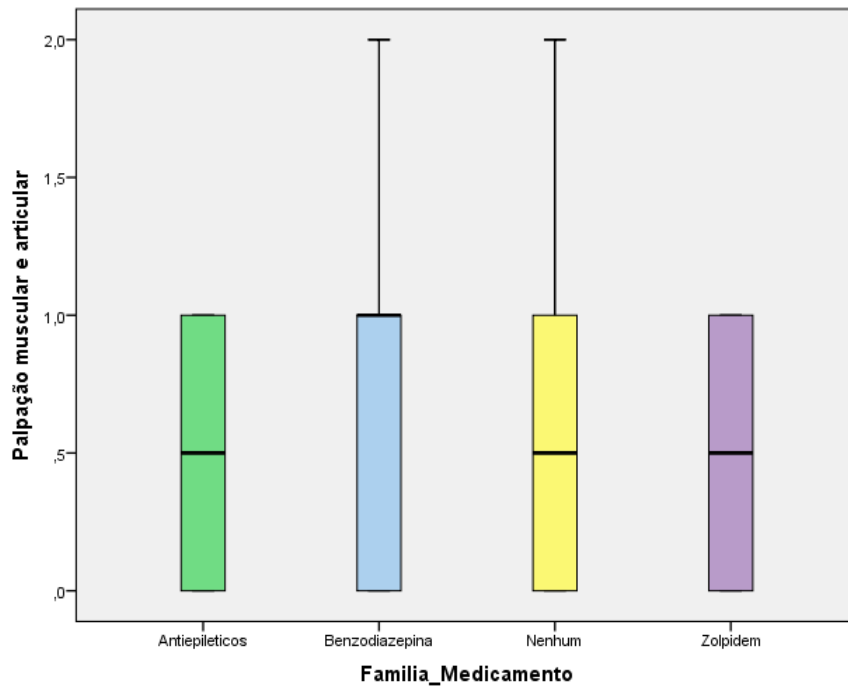


História de dor/Grupos farmacológicos (Tabela 7)

Família - Medicamento		Frequência	Percent	Cumulativo %
Antiepiléticos	Sem dor	3	75,0	75,0
	Músculo	1	25,0	100,0
	Total	4	100,0	
Benzodiazepina	Sem dor	16	59,3	59,3
	Músculo	11	40,7	100,0
	Total	27	100,0	
Nenhum	Sem dor	9	56,3	56,3
	Músculo	6	37,5	93,8
	Articulação	1	6,3	100,0
	Total	16	100,0	
Zolpidem	Sem dor	2	100,0	100,0

2.3. Grupos farmacológicos / Palpação muscular e articular

Na palpação da ATM também não existem diferenças significativas entre não se ter tomado nenhum fármaco e as várias famílias de medicamentos presentes neste estudo (Gráfico 6 - Kruskal-Wallis $p=0,767$).

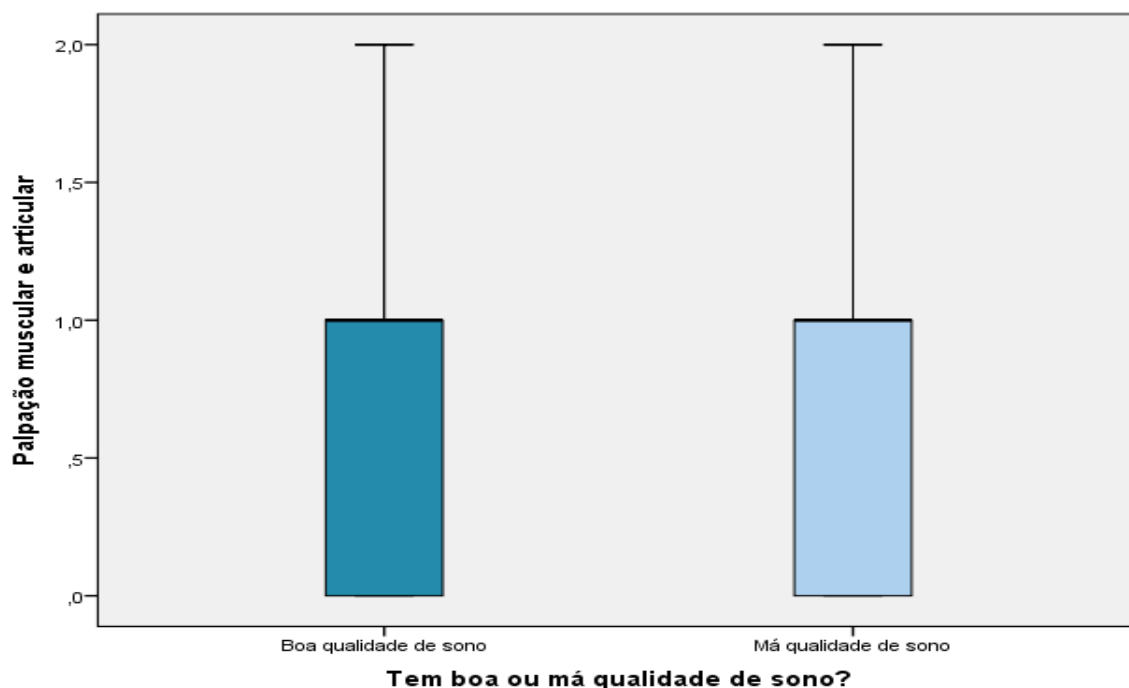


Dor à palpação muscular e articular/Grupos farmacológicos (Tabela 8)

Família - Medicamento			Frequência	Percent	Cumulativo %
Antiepilépticos		sem dor	2	50,0	50,0
		suave	2	50,0	100,0
		Total	4	100,0	
Benzodiazepinas		sem dor	9	33,3	33,3
		suave	14	51,9	85,2
		moderada	4	14,8	100,0
		Total	27	100,0	
Nenhum		sem dor	8	50,0	50,0
		suave	5	31,3	81,3
		moderada	3	18,8	100,0
		Total	16	100,0	
Zolpidem		sem dor	1	50,0	50,0
		suave	1	50,0	100,0
		Total	2	100,0	

2.4. Qualidade do sono (Diagnosticado) / Palpação Muscular e Articular

Embora a maioria da população refira ter uma má qualidade de sono, tal facto não influencia de forma estatisticamente relevante a palpação (**Gráfico 7** - Mann-Whitney, $p = 0.883$ e **Tabela 9**), como se pode constatar no diagrama seguinte que é igual para ambas as categorias:



Tem boa ou má qualidade de sono?	Palpação	Frequência	Percent	Cumulativo %
Boa qualidade de sono	sem dor	8	44,4	44,4
	Suave	7	38,9	83,3
	Moderada	3	16,7	100,0
	Total	18	100,0	
Má qualidade de sono	sem dor	12	38,7	38,7
	Suave	15	48,4	87,1
	Moderada	4	12,9	100,0
	Total	31	100,0	

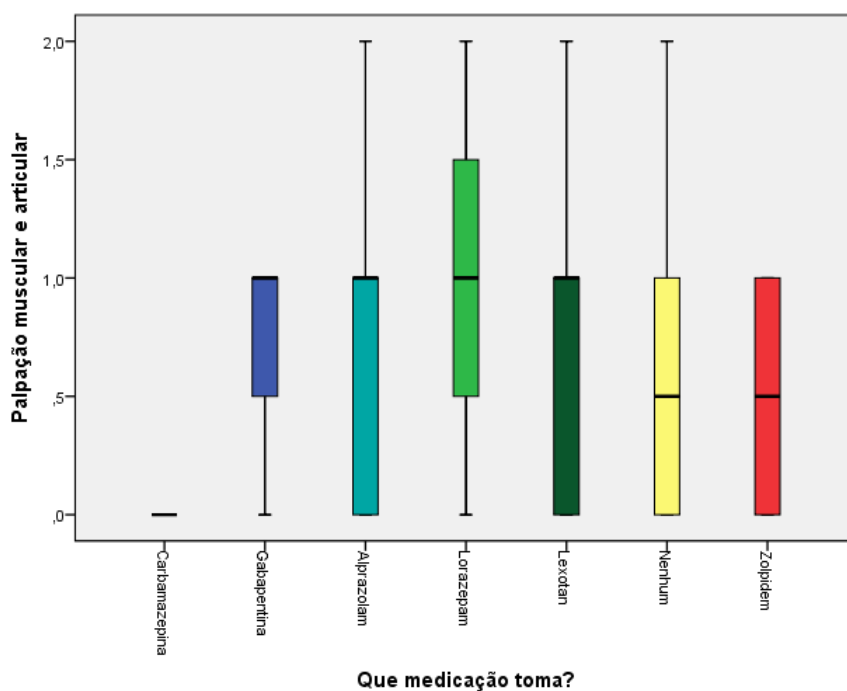
2.5. Farmacoterapia / Palpação muscular e articular

Como acima foi referido, a maioria (65.3%) da população referenciada nesta amostra estava sob o efeito de alguma medicação, sendo seis (6) o número de fármacos envolvidos, enquanto que apenas 34.7% dos pacientes não tomava qualquer medicamento dos 6 aqui considerados.

Para testar das eventuais diferenças que os diversos fármacos, ou a ausência destes, poderiam trazer à palpação muscular e articular foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis, teste

não-paramétrico que permite averiguar as disparidades entre grupos amostrais distintos, neste caso, um por cada fármaco em consideração, com um outro adicional para os pacientes que não se encontravam a tomar nenhum destes medicamentos.

Assim, não foram encontradas diferenças significativas na palpação (KW, $p=0.906$) entre os vários sub-grupos em análise, pelo que será de tomar como admissível que, entre os 6+1 fármacos considerados, não é a medicação a que o paciente está sujeito que vai influenciar as suas queixas na palpação. **Gráfico 8 e Tabela 10:**



Farmacoterapia/Palpação muscular e articular - Tabela 10

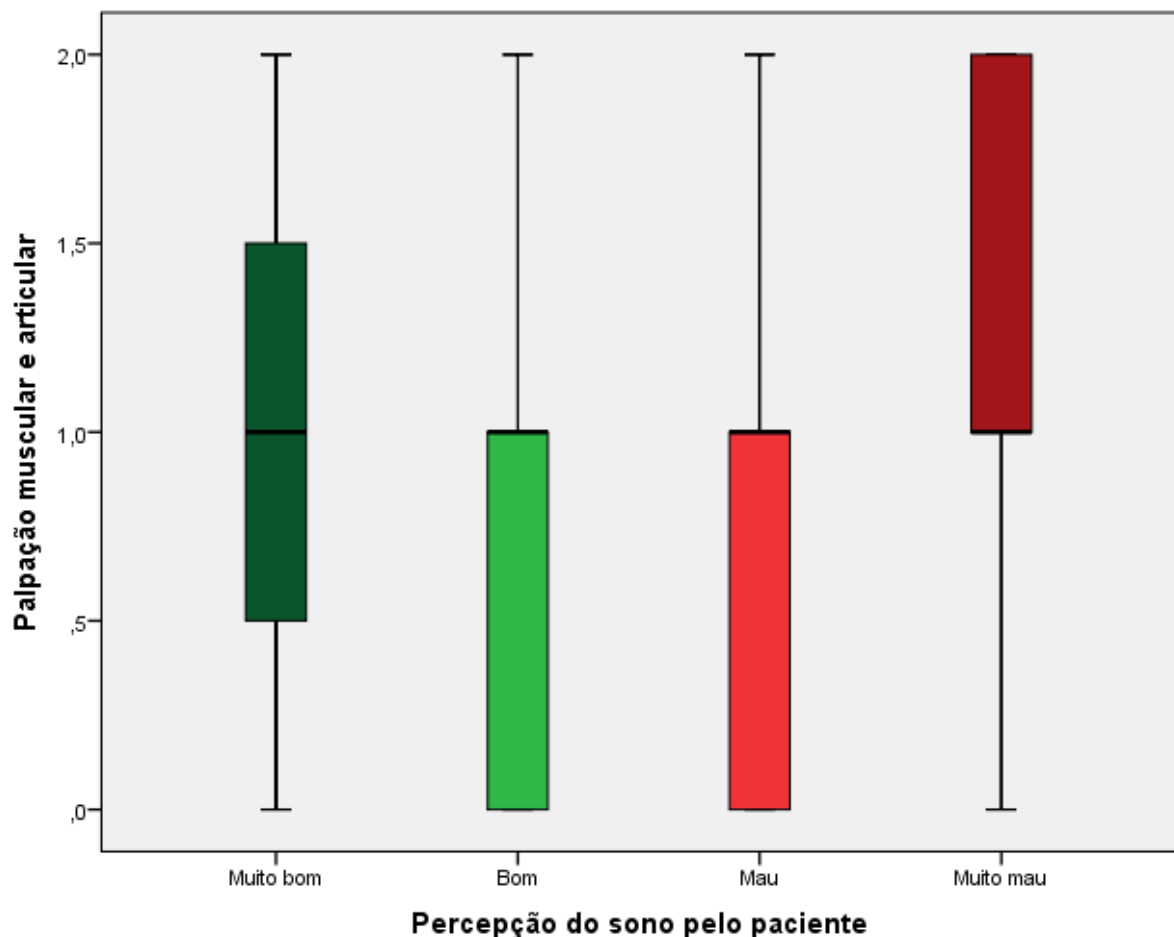
Que medicação toma?		Frequência	Percent	Cumulativo %	
Carbamazepina		sem dor	1	100,0	100,0
Gabapentina		sem dor	1	33,3	33,3
		suave	2	66,7	100,0
		Total	3	100,0	
Alprazolam		sem dor	6	31,6	31,6
		suave	11	57,9	89,5
		moderada	2	10,5	100,0
		Total	19	100,0	
Lorazepam		sem dor	1	33,3	33,3
		suave	1	33,3	66,7
		moderada	1	33,3	100,0
		Total	3	100,0	
Lexotan		sem dor	2	40,0	40,0
		suave	2	40,0	80,0
		moderada	1	20,0	100,0
		Total	5	100,0	
Nenhum		sem dor	8	50,0	50,0
		suave	5	31,3	81,3
		moderada	3	18,8	100,0
		Total	16	100,0	
Zolpidem		sem dor	1	50,0	50,0
		suave	1	50,0	100,0
		Total	2	100,0	

Ressalve-se contudo ainda que, dado o pequeno número de doentes sob influência de cada um dos medicamentos torna-se necessário um estudo mais alargado, com subgrupos de maior dimensão, a fim de se conseguir extrair conclusões confiáveis.

2.6. Percepção do sono por parte do paciente / Palpação muscular e articular

Para averiguar do efeito que a percepção que cada paciente tem do próprio sono versus as queixas que eventualmente poderá apresentar na palpação muscular e articular, recorreu-se novamente ao teste de Kruskal-Wallis, repartindo-se a população amostral por 4 subgrupos correspondentes às impressões que o paciente tem sobre o seu sono (muito bom, bom, mau, muito mau).

Novamente não há diferenças estatisticamente significativas a assinalar (KW, $p=0.336$) e, embora se possam observar assimetrias importantes, são de reduzida representatividade entre os vários subgrupos dada a pequena dimensão de cada um deles. **Gráfico 9 e Tabela 11:**



Palpação muscular e articular (Tabela 11)

Percepção do sono	Palpação	Frequência	Percent	Cumulativo %
Muito bom	sem dor	1	25,0	25,0
	suave	2	50,0	75,0
	moderada	1	25,0	100,0
	Total	4	100,0	
Bom	sem dor	10	47,6	47,6
	suave	8	38,1	85,7
	moderada	3	14,3	100,0
	Total	21	100,0	
Mau	sem dor	8	44,4	44,4
	suave	9	50,0	94,4
	moderada	1	5,6	100,0
	Total	18	100,0	
Muito mau	sem dor	1	16,7	16,7
	suave	3	50,0	66,7
	moderada	2	33,3	100,0
	Total	6	100,0	

2.7. Percepção do sono por parte do paciente / História de dor orofacial

Diferenças não significativas (KW, $p=0,88$) – Gráfico 10 e Tabela 12

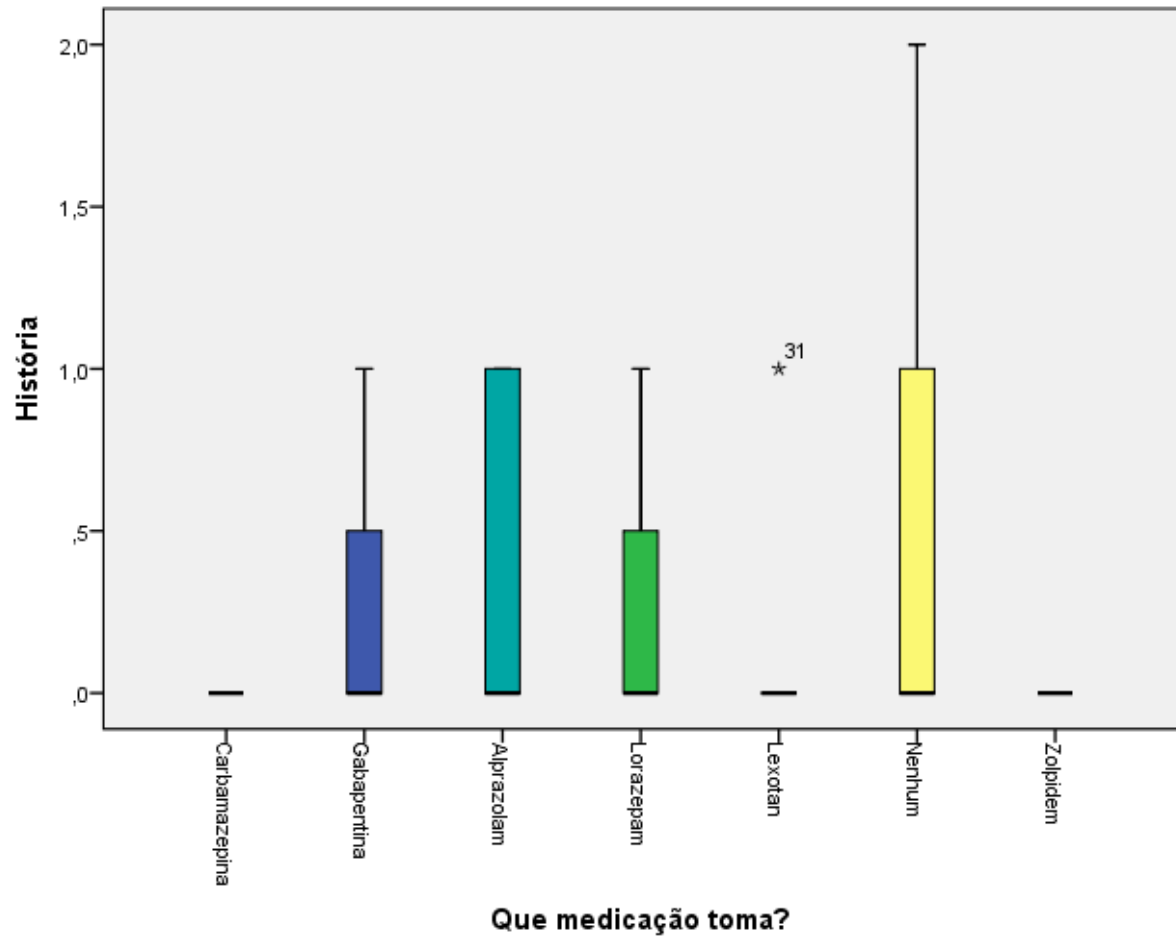


Percepção do sono pelo paciente/ História de dor (Tabela 12)

Percepção do sono	História	Frequência	Percent	Cumulativo %
Muito bom		Sem dor	3	75,0
		Músculo	1	25,0
		Total	4	100,0
Bom		Sem dor	12	57,1
		Músculo	8	38,1
		Articulação	1	4,8
		Total	21	100,0
Mau		Sem dor	11	61,1
		Músculo	7	38,9
		Total	18	100,0
Muito mau		Sem dor	4	66,7
		Músculo	2	33,3
		Total	6	100,0

2.8. Farmacoterapia / História de dor orofacial

Diferenças não significativas (KW, $p=0.756$) – Gráfico 11 e Tabela 13:



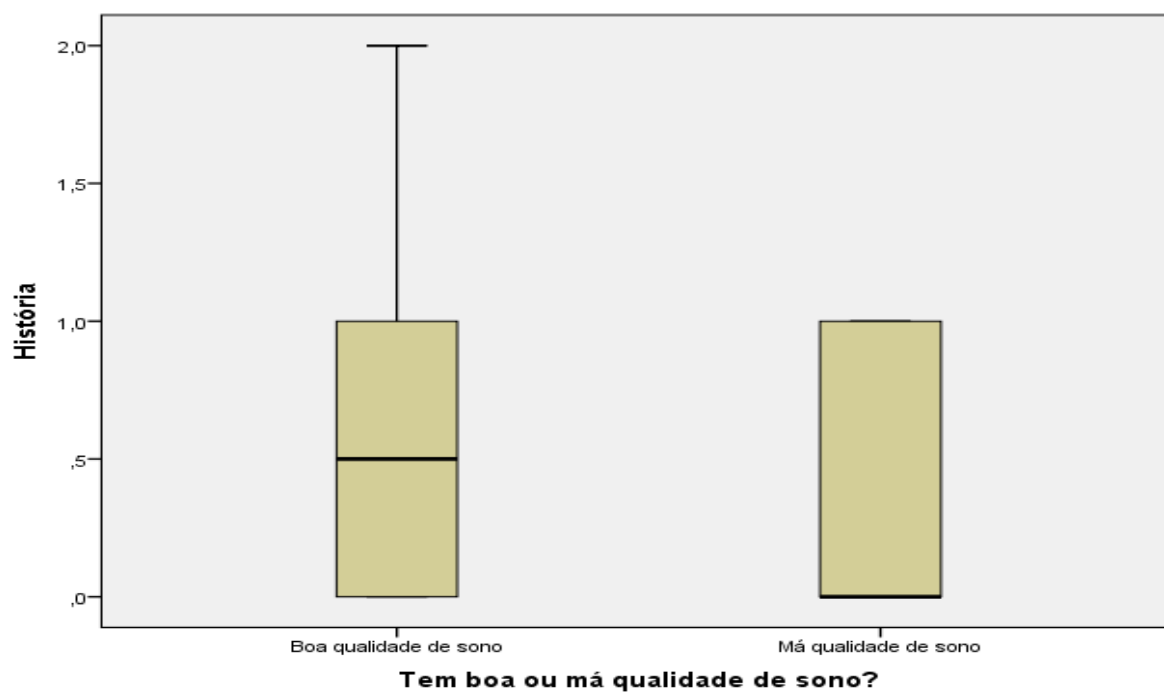
História de Dor orofacial/ Farmacoterapia (Tabela 13)

Que medicação toma?			Frequência	Percent	Cumulativo %
Carbamazepina		Sem dor	1	100,0	100,0
Gabapentina		Sem dor	2	66,7	66,7
		Músculo	1	33,3	100,0
		Total	3	100,0	
Alprazolam		Sem dor	10	52,6	52,6
		Músculo	9	47,4	100,0
		Total	19	100,0	
Lorazepam		Sem dor	2	66,7	66,7
		Músculo	1	33,3	100,0
		Total	3	100,0	
Lexotan		Sem dor	4	80,0	80,0
		Músculo	1	20,0	100,0
		Total	5	100,0	
Nenhum		Sem dor	9	56,3	56,3
		Músculo	6	37,5	93,8
		Articulação	1	6,3	100,0
		Total	16	100,0	
Zolpidem		Sem dor	2	100,0	100,0

2.9. Qualidade do Sono (Diagnosticada) / História de dor

Diferenças não significativas (MW, $p=0,181$) – Tabela 14 e Gráfico 12:

Qualidade de sono?	Historia	Frequência	Percent	Cumulativo %
Boa qualidade de sono		Sem dor	9	50,0
		Músculo	8	44,4
		Articulação	1	5,6
		Total	18	100,0
Má qualidade de sono		Sem dor	21	67,7
		Músculo	10	32,3
		Total	31	100,0



Discussão

1. Discussão Geral

O diagnóstico de distúrbios e perturbações do sono ficou facilitado quando a Academia Americana de Medicina do Sono redigiu a ‘The International Classification of Sleep Disorders’.[17, 18]

É uma necessidade fisiológica e a privação deste complexo mecanismo acarreta consequências nefastas para o organismo humano. A saúde física, psicológica e ocupacional dos indivíduos reside, directa e indirectamente, na qualidade de sono apresentada por estes.^[37, 38]

Com uma percentagem elevada de indivíduos com algum tipo de sinais e sintomas não patológicos (40% a 60%)^[5], foi estabelecido, através de vários estudos, que existe uma relação causal entre distúrbios de sono e as DTM.^[7, 39] A dor, os factores psicossociais, os distúrbios psicológicos e o stress^[40] fazem parte do leque de factores de risco para as DTM.

2. Discussão da amostra e dos métodos

Os sujeitos pertencentes à população amostral foram seleccionados aleatoriamente, representando vários estratos sociais, bem como psicológicos. Após a consulta, os indivíduos eram questionados e um dos critérios de inclusão foi a triagem por uso da medicação para dormir, à parte da população controlo. A recolha da informação ou dados clínicos foi efectuada sob supervisão de profissionais de Medicina Dentária, docentes da Clínica Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras.

3. Discussão dos Resultados

Este trabalho pretende encontrar associações de causalidade entre o uso de fármacos para uma melhor qualidade do sono e historial de dor articular e muscular como também a associação entre a qualidade de sono subjectiva e a dor articular/muscular da ATM.

Do PSQI, foram analisados dois componentes, a qualidade subjectiva do sono de cada indivíduo e o uso de medicação. Foi utilizado também o RDC/TMD eixo II^[12, 41, 42], compreendendo o diagnóstico de dor orofacial e presença de problemas articulares/musculares.

Este estudo mostra como na presença de baixas qualidades de sono, um factor específico comprovado como potenciador de maior dor, as benzodiazepinas funcionam como analgésico, quando os pacientes ao relatar uma noite em que afirmam terem dormido mal tomaram este tipo de medicamentos e ainda trazem consigo parte do fármaco para a consulta.

De facto, são os pacientes que dizem terem dormido pior que tomam benzodiazepinas.

Seria expectável que a falta de sono, por si só, colocasse estes pacientes à parte, com resultados estatisticamente muito diferentes dos pacientes que não tomaram nenhum fármaco mas que dormiram bem.

Mas tal não acontece e ambas as populações apresentam-se bastante semelhantes quer na história de dor orofacial, quer na dor à palpação articular e muscular por efeito das benzodiazepinas que suprimiram o eventual aumento de queixas e de sensibilidade destes doentes.

Verifica-se assim o cumulativo dos vários efeitos referidos na literatura médica:

- A baixa qualidade de sono aumenta a sensibilidade à dor.^[7]
- As benzodiazepinas reduzem esta sensibilidade.^[43]

Os dois efeitos, quando presentes em simultâneo, cancelam-se e anulam-se.

Apesar da literatura recente demonstrar relações entre os objectivos inicialmente propostos, o mesmo não aconteceu neste estudo.

Conclusões

Conclusões

Este estudo permitiu averiguar que não se encontram relações estatisticamente significativas entre os objectivos inicialmente pressupostos.

Não foram encontradas diferenças significativas (KW, $p=0.906$) entre os vários subgrupos em análise (uso de medicação para dormir/ dor à palpação muscular articular), pelo que será de tomar como admissível que, entre os 6+1 fármacos considerados, não é a medicação a que o paciente está sujeito que vai influenciar as suas queixas na palpação.

Ressalve-se contudo ainda que, dado o pequeno número de doentes sob influência de cada um dos medicamentos torna-se necessário um estudo mais alargado, com subgrupos de maior dimensão, a fim de se conseguirem extrair conclusões confiáveis.

Novamente, não há diferenças estatisticamente significativas a assinalar (KW, $p=0.336$) na percepção do sono por parte do paciente versus dor à palpação articular/muscular e, embora se possam observar assimetrias importantes, são de reduzida representatividade entre os vários subgrupos, dada a pequena dimensão de cada um deles.

Bibliografia

Bibliografia

1. J.P., O., *Etiologia e identificação dos distúrbios funcionais no sistema mastigatório*. São Paulo: Artes Médicas, 2000.
2. Manfredini, D., et al., *Age peaks of different RDC/TMD diagnoses in a patient population*. J Dent, 2010. **38**(5): p. 392-9.
3. Tjakkes, G.H., et al., *TMD pain: the effect on health related quality of life and the influence of pain duration*. Health Qual Life Outcomes, 2010. **8**: p. 46.
4. Reyckers, H.T., S, *Current recommendations for the diagnosis of temporomandibular joint disorders – Review paper Part one*. A Journal of Clinical Medicine, 2008. **3**.
5. Martins, R.J.G., C. A. S.; Garcia, R. A.; Garbín, A. J. I.; Miguel, N., *Stress levels and quality of sleep in subjects with temporomandibular joint dysfunction*. Rev. odonto ciênc., 2010: p. 32-36.
6. Oral, K., et al., *Etiology of temporomandibular disorder pain*. Agri, 2009. **21**(3): p. 89-94.
7. Luro, P., *A importância da Qualidade do Sono na Disfunção Temporomandibular. Estudo Piloto*, in Departamento de Ciências da Saúde 2011, Universidade Católica Portuguesa. Centro Regional das Beiras.
8. Stohler, C.S., *Chronic orofacial pain: is the puzzle unraveling?* J Dent Educ, 2001. **65**(12): p. 1383-92.
9. Selaimen, C.J., J; Brilhante, D; Grossi, M,; *Avaliação da depressão e de testes neuropsicológicos em pacientes com distúrbios temporomandibulares*. Ciência & Saúde Coletiva, 2007: p. 1629-1639.
10. Glaros, A.G., K. Williams, and L. Lausten, *The role of parafunctions, emotions and stress in predicting facial pain*. J Am Dent Assoc, 2005. **136**(4): p. 451-8.
11. Turner, J.A., L. Mancl, and L.A. Aaron, *Short- and long-term efficacy of brief cognitive-behavioral therapy for patients with chronic temporomandibular disorder pain: a randomized, controlled trial*. Pain, 2006. **121**(3): p. 181-94.
12. Manfredini, D., et al., *Correlation of RDC/TMD axis I diagnoses and axis II pain-related disability. A multicenter study*. Clin Oral Investig, 2011. **15**(5): p. 749-56.
13. Aloé, F.d.A., A. P.; Hasan, R. , *Sleep-wake cycle mechanisms*. Rev Bras Psiquiatr, 2005.
14. Fellipo Ramos, e.a., *Avaliação da qualidade de sono em grupos com diferentes níveis de distúrbio temporomandibular*. Pesq Bras Odontoped Clin Integr, 2008. **8**.
15. Mignot, E., S. Taheri, and S. Nishino, *Sleeping with the hypothalamus: emerging therapeutic targets for sleep disorders*. Nat Neurosci, 2002. **5 Suppl**: p. 1071-5.
16. Hirshkowitz, M., *Normal human sleep: an overview*. Med Clin North Am, 2004. **88**(3): p. 551-65, vii.
17. Medicine, A.A.o.S., [Citação: 25 de Maio de 2012.]. AASM. [Online], 2011.
18. *The International Classification of Sleep Disorders Second Edition* ed. American Academy of Sleep Medicine 2005.
19. Shepard, J.W., Jr., et al., *History of the development of sleep medicine in the United States*. J Clin Sleep Med, 2005. **1**(1): p. 61-82.
20. Wade, A.G., *The societal costs of insomnia*. Neuropsychiatr Dis Treat, 2010. **7**: p. 1-18.
21. Monjan, A.A., *Perspective on sleep and aging*. Front Neurol, 2010. **1**: p. 124.
22. Pilar Rente, T.P., *A Patologia do Sono* 2004: Lidel.
23. Pinto Jr, L.R., et al., *New guidelines for diagnosis and treatment of insomnia*. Arq Neuropsiquiatr, 2010. **68**(4): p. 666-75.
24. Akerstedt, T., *Psychosocial stress and impaired sleep*. Scand J Work Environ Health, 2006. **32**(6): p. 493-501.

25. Brousseau, M.M., C.; Thie, N.; Lavigne, G.;, *Understanding and Managing the Interaction between Sleep and Pain: An Update for the Dentist*. Journal of the Canadian Dental Association, 2003. **69**: p. 437-442.
26. Smith, M.T.W., E. M.; Grace, E. G., *Sleep Disorders and their Association with Laboratory Pain Sensitivity in Temporomandibular Joint Disorder*. 2009.
27. Buysse, D.J., et al., *The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research*. Psychiatry Res, 1989. **28**(2): p. 193-213.
28. Uchiyama, M. and M. Konno, [*Present status and future of hypnotic drug treatment for insomnia*]. Nihon Rinsho, 2012. **70**(7): p. 1241-51.
29. Osswald, W.G., S, *Terapêutica Medicamentosa e suas Bases Farmacológicas*. 4 ed2001.
30. Mckernan RM, R.T., Reynolds DS, *Sedative but not anxiolytic of properties of Benzodiazepines are mediated by the GABA_A receptor α 1 subtype*. 2000: p. 587-582.
31. Priest, R., et al., *Efficacy of zolpidem in insomnia*. Eur Psychiatry, 1997. **12 Suppl 1**: p. 5-14.
32. Liu, J. and L.N. Wang, *Ramelteon in the treatment of chronic insomnia: systematic review and meta-analysis*. Int J Clin Pract, 2012. **66**(9): p. 867-73.
33. Rodrigues, J.H., *ENSAIO CLÍNICO DO EFEITO DO LASER EM BAIXA INTENSIDADE SOBRE A DOR, MOVIMENTOS MANDIBULARES E SEU REFLEXO PSICOSSOCIAL EM IDOSOS COM DTM*, in *UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO 2010*, UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO.
34. Carlson G.E., M.T., Guimarães A.S., *Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental Practice*, ed. 1st2008: Quintessence Publishing Co, Inc.
35. Barros, V.M.S., P. I.;, *The impact of orofacial pain on the quality of life of patients with temporomandibular disorder*. 2009. **23**, number 1.
36. Selaimen, C.J., J; Brilhante, D; Grossi, M;,, *Sleep and Depression as Risk indicators for Temporomandibular Disorders in a Cross-Cultural Perspective: A case control study*. The International Journal of Prosthodontics, 2006. **19**.
37. Colligan, L.H., *Provides comprehensive information on the causes, treatment and history of sleep disorders*2008: Library of congress cataloging.
38. Mitler, M., *Sleep Disorders Diagnosis and Treatment*., ed. H. Press1998.
39. Yatani, H., et al., *Comparison of sleep quality and clinical and psychologic characteristics in patients with temporomandibular disorders*. J Orofac Pain, 2002. **16**(3): p. 221-8.
40. Westermeyer, J., et al., *Quality of sleep in patients with posttraumatic stress disorder*. Psychiatry (Edgmont), 2010. **7**(9): p. 21-7.
41. Cavalcanti, R.F., et al., *Validation of the multimedia version of the RDC/TMD axis II questionnaire in Portuguese*. J Appl Oral Sci, 2010. **18**(3): p. 231-6.
42. de Lucena, L.B., et al., *Validation of the Portuguese version of the RDC/TMD Axis II questionnaire*. Braz Oral Res, 2006. **20**(4): p. 312-7.
43. Richtsmeier AJ, B.R., Alexander M., *Benzodiazepines for acute pain in children*. J Pain Symptom Manage, 1992: p. 492-495.

Anexos

Anexo 1 – Consentimento Informado

UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA
CENTRO REGIONAL DAS BEIRAS – PÓLO DE VISEU

CONSENTIMENTO INFORMADO

Perturbação do sono e Disfunção Temporomandibular

Eu, Miguel Ângelo da Costa Pinto, aluno do 5ºano do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, venho por este meio comunicar que farei um estudo em pacientes seleccionados da consulta do serviço de Medicina Dentária da Clínica Universitária, com o objectivo de obter dados relevantes ao desenvolvimento de uma dissertação de mestrado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, onde será realizado um exame clínico e um questionário.

Os dados recolhidos são estritamente confidenciais e serão exclusivamente utilizados pelos investigadores deste projecto, sendo o nome codificado.

A participação neste estudo não implicará qualquer encargo para o paciente e não será efectuado nenhum tratamento. O tempo ocupado será de aproximadamente 10-15 minutos.

Obrigado pela colaboração.

Eu _____, fui devidamente informado(a) e esclarecido(a) e autorizo a utilização da informação deste questionário e exame clínico para o estudo estatístico desta investigação.

Estou ciente que esta investigação tem como responsáveis o aluno Miguel Ângelo Pinto e o Mestre Octávio Ribeiro.

Viseu, _____ de _____ de 2012

Assinatura do paciente

Assinatura do Aluno

Assinatura do Co-Orientador

Anexo 2 –Índice de Figuras

Figura 1 – Vias aminérgicas e colinérgicas

Figura 2 – Modelo de interação recíproca

Figura 3 – Sono NREM

Figura 4 – Vigília

Figura 5 – NREM

Figura 6 – Sono REM

Figura 7 – Exame Clínico RDC/TMD

Figura 8 – Exame Clínico RDC/TMD

Anexo 3 – Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Repartição da amostra por género

Gráfico 2 – Repartição da amostra por idade

Gráfico 3 – Percepção do sono

Gráfico 4 – Repartição da amostra – uso de medicação

Gráfico 5 – Teste Kruskal – Wallis

Gráfico 6 - Teste Kruskal – Wallis

Gráfico 7 - Teste Kruskal – Wallis

Gráfico 8 - Teste Kruskal – Wallis

Gráfico 9 - Teste Kruskal – Wallis

Gráfico 10 - Teste Kruskal – Wallis

Gráfico 11 - Teste Kruskal – Wallis

Gráfico 12 - Teste Kruskal – Wallis

Gráfico 13 - Teste Kruskal – Wallis

Anexo 4 – Índice de Tabelas

Tabela 1 – Repartição da amostra por idade

Tabela 2 - Repartição da amostra por percepção do sono do paciente.

Tabela 3 - Repartição da amostra por uso da medicação para dormir

Tabela 4 - Repartição da amostra de acordo com história de dor orofacial

Tabela 5 - Repartição da amostra de acordo com a história de dor orofacial por palpação muscular e articular

Tabela 6 - Repartição da amostra de acordo com a percepção do sono pelo paciente versus uso da medicação para dormir

Tabela 7 - Repartição da amostra de acordo com a história de dor orofacial versus famílias farmacológicas

Tabela 8 - Repartição da amostra de acordo com a dor na palpação articular e muscular versus famílias farmacológicas utilizadas

Tabela 9 - Repartição da amostra de acordo com a qualidade de sono diagnosticada versus dor à palpação articular e muscular

Tabela 10 - Repartição da amostra de acordo com o uso de medicação para dormir versus dor à palpação articular e muscular

Tabela 11 - Repartição da amostra de acordo com a percepção do sono por parte do paciente versus dor à palpação muscular e articular

Tabela 12 - Repartição da amostra de acordo com a percepção do sono por parte do paciente versus história de dor orofacial

Tabela 13 - Repartição da amostra de acordo com o uso de medicação para dormir versus história de dor orofacial

Tabela 14 - Repartição da amostra quanto à qualidade do sono diagnosticada versus história de dor orofacial

Anexo 5 – Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (PSQI)

Instruções:

1) As questões a seguir são referentes aos hábitos de sono apenas durante o mês passado.

2) Suas respostas devem indicar o mais corretamente possível o que aconteceu na maioria dos dias e noites do mês passado.

3) Por favor, responda a todas as questões.

1) Durante o mês passado, à que horas você foi deitar à noite na maioria das vezes?

HORÁRIO DE DEITAR: _____ : _____

2) Durante o mês passado, quanto tempo (minutos) você demorou para pegar no sono, na maioria das vezes?

QUANTOS MINUTOS DEMOROU PARA PEGAR NO SONO: _____

3) Durante o mês passado, a que horas você acordou de manhã, na maioria das vezes?

HORÁRIO DE ACORDAR: _____ : _____

4) Durante o mês passado, quantas horas de sono por noite você dormiu? (pode ser diferente do número de horas que você ficou na cama)

HORAS DE SONO POR NOITE: _____

Para cada uma das questões seguinte escolha uma única resposta, que você ache mais correta.

Por favor, responda a todas as questões.

5) Durante o mês passado, quantas vezes você teve problemas para dormir por causa de:

a) Demorar mais de 30 minutos para pegar no sono

nenhuma vez menos de uma vez por semana

uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

b) Acordar no meio da noite ou de manhã muito cedo

nenhuma vez menos de uma vez por semana

uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

c) Levantar-se para ir ao banheiro

nenhuma vez menos de uma vez por semana

uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

d) Ter dificuldade para respirar

nenhuma vez menos de uma vez por semana

uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

e) Tossir ou roncar muito alto

nenhuma vez menos de uma vez por semana

uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

f) Sentir muito frio

nenhuma vez menos de uma vez por semana
uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

g) Sentir muito calor

nenhuma vez menos de uma vez por semana
uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

h)Ter sonhos ruins ou pesadelos

nenhuma vez menos de uma vez por semana
uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

i) Sentir dores

nenhuma vez menos de uma vez por semana
uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

j)Outra razão, por favor, descreva:

Quantas vezes você teve problemas para dormir por esta razão durante o mês passado?

nenhuma vez menos de uma vez por semana
uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

6) Durante o mês passado, como você classificaria a qualidade do seu sono?

Muito boa ruim
Boa muito ruim

7) Durante o mês passado, você tomou algum remédio para dormir, receitado pelo médico, ou indicado por outra pessoa (farmacêutico, amigo, familiar) ou mesmo por sua conta?

- nenhuma vez menos de uma vez por semana
uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

8) Durante o mês passado, se você teve problemas para ficar acordado enquanto estava dirigindo, fazendo suas refeições ou participando de qualquer outra atividade social, quantas vezes isso aconteceu?

- nenhuma vez menos de uma vez por semana
uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

9) Durante o mês passado, você sentiu indisposição ou falta de entusiasmo para realizar suas atividades diárias?

- Nenhuma indisposição nem falta de entusiasmo
indisposição e falta de entusiasmo pequenas
Indisposição e falta de entusiasmo moderadas
muita indisposição e falta de entusiasmo

10) Você tem um parceiro ou companheiro de quarto?

- Não tenho nem parceiro nem companheiro de quarto
 Parceiro ou companheiro noutra quarto
 Parceiro no mesmo quarto mas não na mesma cama
 Parceiro na mesma cama

Se tem um companheiro de quarto ou um parceiro, pergunte-lhe muitas vezes no mês passado você teve:

a) Ronco alto

- nenhuma vez menos de uma vez por semana
uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

b) Longas pausas entre cada respiração durante o sono

nenhuma vez menos de uma vez por semana

uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

c) Contrações ou espasmos enquanto você dormia

nenhuma vez menos de uma vez por semana

uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

d) Episódios de confusão e desorientação durante o sono

nenhuma vez menos de uma vez por semana

uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

e) Outras alterações enquanto dorme, descreva:

nenhuma vez menos de uma vez por semana

uma ou duas vezes por semana três vezes por semana ou mais

Anexo 6 – Score do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh

Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

Form Administration Instructions, References, and Scoring

Form Administration Instructions

The range of values for questions 5 through 10 are all 0 to 3.

Questions 1 through 9 are not allowed to be missing except as noted below. If these questions are missing then any scores calculated using missing questions are also missing. Thus it is important to make sure that all questions 1 through 9 have been answered.

In the event that a range is given for an answer (for example, '30 to 60' is written as the answer to Q2, minutes to fall asleep), split the difference and enter 45.

Scores – reportable in publications

PSQIDURAT

DURATION OF SLEEP

IF $Q4 \geq 7$, THEN set value to 0

IF $Q4 < 7$ and ≥ 6 , THEN set value to 1

IF $Q4 < 6$ and ≥ 5 , THEN set value to 2

IF $Q4 < 5$, THEN set value to 3

Minimum Score = 0 (better); Maximum Score = 3 (worse)

PSQIDISTB

SLEEP DISTURBANCE

IF $Q5b + Q5c + Q5d + Q5e + Q5f + Q5g + Q5h + Q5i + Q5j$ (IF $Q5JCOM$ is null or $Q5j$ is null, set the value of $Q5j$ to 0) = 0, THEN set value to 0

IF $Q5b + Q5c + Q5d + Q5e + Q5f + Q5g + Q5h + Q5i + Q5j$ (IF $Q5JCOM$ is null or $Q5j$ is null, set the value of $Q5j$ to 0) ≥ 1 and ≤ 9 , THEN set value to 1

IF $Q5b + Q5c + Q5d + Q5e + Q5f + Q5g + Q5h + Q5i + Q5j$ (IF $Q5JCOM$ is null or $Q5j$ is null, set the value of $Q5j$ to 0) > 9 and ≤ 18 , THEN set value to 2

IF $Q5b + Q5c + Q5d + Q5e + Q5f + Q5g + Q5h + Q5i + Q5j$ (IF Q5JCOM is null or Q5j is null, set the value of Q5j to 0) > 18 , THEN set value to 3

Minimum Score = 0 (better); Maximum Score = 3 (worse)

PSQILATEN

SLEEP LATENCY

First, recode Q2 into Q2new thusly:

IF $Q2 \geq 0$ and ≤ 15 , THEN set value of Q2new to 0

IF $Q2 > 15$ and ≤ 30 , THEN set value of Q2new to 1

IF $Q2 > 30$ and ≤ 60 , THEN set value of Q2new to 2

IF $Q2 > 60$, THEN set value of Q2new to 3

Next

IF $Q5a + Q2new = 0$, THEN set value to 0

IF $Q5a + Q2new \geq 1$ and ≤ 2 , THEN set value to 1

IF $Q5a + Q2new \geq 3$ and ≤ 4 , THEN set value to 2

IF $Q5a + Q2new \geq 5$ and ≤ 6 , THEN set value to 3

Minimum Score = 0 (better); Maximum Score = 3 (worse)

PSQIDAYDYS

DAY DYSFUNCTION DUE TO SLEEPINESS

IF $Q8 + Q9 = 0$, THEN set value to 0

IF $Q8 + Q9 \geq 1$ and ≤ 2 , THEN set value to 1

IF $Q8 + Q9 \geq 3$ and ≤ 4 , THEN set value to 2

IF $Q8 + Q9 \geq 5$ and ≤ 6 , THEN set value to 3

Minimum Score = 0 (better); Maximum Score = 3 (worse)

PSQIHSE

SLEEP EFFICIENCY

Diffsec = Difference in seconds between day and time of day Q1 and day Q3

Diffhour = Absolute value of diffsec / 3600

newtib = IF diffhour > 24 , then newtib = diffhour - 24

IF diffhour ≤ 24 , THEN newtib = diffhour

(NOTE, THE ABOVE JUST CALCULATES THE HOURS BETWEEN GNT (Q1) AND GMT (Q3))

$$\text{tmphse} = (\text{Q4} / \text{newtib}) * 100$$

IF $\text{tmphse} \geq 85$, THEN set value to 0

IF $\text{tmphse} < 85$ and ≥ 75 , THEN set value to 1

IF $\text{tmphse} < 75$ and ≥ 65 , THEN set value to 2

IF $\text{tmphse} < 65$, THEN set value to 3

Minimum Score = 0 (better); Maximum Score = 3 (worse)

PSQISLPQUAL

OVERALL SLEEP QUALITY

Q6

Minimum Score = 0 (better); Maximum Score = 3 (worse)

PSQIMEDS

NEED MEDS TO SLEEP

Q7

Minimum Score = 0 (better); Maximum Score = 3 (worse)

PSQI

TOTAL

$\text{DURAT} + \text{DISTB} + \text{LATEN} + \text{DAYDYS} + \text{HSE} + \text{SLPQUAL} +$

MEDS

Minimum Score = 0 (better); Maximum Score = 21 (worse)

Interpretation: $\text{TOTAL} \leq 5$ associated with good sleep quality

$\text{TOTAL} > 5$ associated with poor sleep quality

Anexo 7 – RDC/TMD

Figura 7

Exame Clínico RDC-TMD

Nome		Data		Observador	
I. História					
Presença de dor facial		0 SEM DOR		1 DIREITA	
Localização da dor facial		2 ESQUERDA		3 AMBOS	
	Direita	Sem dor	Músculo	Articulação	Ambos
	Esquerda	Sem dor	Músculo	Articulação	Ambos
		0	1	2	3
II. Padrão de abertura					
Recto		0	Desvio lateral esquerdo não corrigido		3
Desvio lateral direito não corrigido		1	Desvio lateral esquerdo corrigido		4
Desvio lateral direito corrigido		2	Ambos		5
(5) Especificar:					
III. Extensão de movimento vertical		Dor lado direito		Dor lado esquerdo	
Inclivos de referência: 1.1/2.1	mm	Sem dor	Músculos	Articulação	Ambos
Abertura indolor não assistida	_____				
Abertura máxima não assistida	_____	0	1	2	3
Abertura máxima assistida	_____	0	1	2	3
IV. Relações Incisais		Desvio mandibular é: D E relativamente à maxila			
Trespasse vertical	_____				
Trespasse horizontal	_____				
Linha média	_____				
V. Excursões		Dor lado direito		Dor lado esquerdo	
	mm	Sem dor	Músculos	Articulação	Ambos
Lateral direita	_____	0	1	2	3
Lateral esquerda	_____	0	1	2	3
Protrusão	_____	0	1	2	3
VI. Sons articulares: abertura		Ruídos		Medição do estalido	Estalido recíproco eliminado com abertura protrusiva
(> 2 de 3 observações, na palpação durante abertura)		Nenhum	Estalido	Crepitação grosseira	Crepitação leve
Esquerda: ABERTURA	0	1	1	1	_____
Esquerda: FECHO	0	1	1	1	_____
Direita: ABERTURA	0	1	1	1	_____
Direita: FECHO	0	1	1	1	_____
Sons: excursões		Sons direita		Sons esquerda	
(> 2 de 3 observações, na excursão)		Nenhum	Estalido	Crepitação grosseira	Crepitação leve
Excursão direita	0	1	1	1	0
Excursão esquerda	0	1	1	1	0
Protrusão	0	1	1	1	0

Figura 8

VII. Palpação muscular e articular									
		DIREITA				ESQUERDA			
		Protocolo RDC				Protocolo RDC			
		Sem dor	suave	moderada	severa	Sem dor	suave	moderada	severa
Locais não dolorosos									
	Mastóide (porção lateral superior)	0	1	2	3	0	1	2	3
	Frontal (em linha com a pupila, abaixo do cabelo)	0	1	2	3	0	1	2	3
	Vértex (1 cm lateral topo crânio)	0	1	2	3	0	1	2	3
Músculos extra-orais e cervicais									
	Temporal posterior ("parte de trás da têmpora")	0	1	2	3	0	1	2	3
	Temporal médio ("meio da têmpora")	0	1	2	3	0	1	2	3
	Temporal anterior ("parte anterior da têmpora")	0	1	2	3	0	1	2	3
	Masseter origem ("bochecha/abaixo do zigomático")	0	1	2	3	0	1	2	3
	Masseter corpo ("bochecha/lado da face")	0	1	2	3	0	1	2	3
	Masseter inserção ("bochecha/linha da mandíbula")	0	1	2	3	0	1	2	3
	Região mandibular posterior ("mandíbula/ região da garganta")	0	1	2	3	0	1	2	3
	Região submandibular ("abaixo do queixo")	0	1	2	3	0	1	2	3
Dor articular									
	Pólo lateral ("externo")	0	1	2	3	0	1	2	3
	Inserção posterior ("dentro do ouvido")	0	1	2	3	0	1	2	3
Músculos intra-orais									
	Área do pterigóideu lateral ("área retromolar superior")	0	1	2	3	0	1	2	3
	Tendão do temporal ("tendão")	0	1	2	3	0	1	2	3

Anexo 8 - Descrição dos parâmetros de Diagnóstico pelo exame clínico RDC-TMD

1. Marcar com um círculo a resposta correcta. Se o sujeito indica dor na linha média, regista-se como "ambos".

2. Marcar com um círculo a resposta correcta. Se não é claro se o sujeito está a indicar a articulação ou músculo, pressione a área indicada previamente pelo sujeito o mais levemente possível para indicar correctamente o sítio anatómico.

Por exemplo, se o sujeito indica dor na articulação, mas o examinador identifica o sítio como muscular, regista-se a observação do examinador.

3. Padrão de Abertura. Instruções gerais: Pedir ao sujeito para posicionar a mandíbula confortavelmente. (“Coloque a sua mandíbula numa posição confortável com os dentes a tocar ligeiramente”); Colocar o polegar no lábio inferior do sujeito e baixá-lo de modo a que se possam ver os dentes inferiores, isto facilitará a observação de desvio da linha média. Peça ao sujeito para abrir a boca o máximo possível, mesmo que sinta dor. (“Gostaria que abrisse a boca o máximo possível, mesmo que seja um pouco doloroso”). Se o grau de desvio não é claro, usa-se uma régua milimétrica mantida verticalmente entre as linhas interincisivas superior e inferior (ou marca-se a linha média nos incisivos centrais inferiores se estas não coincidem) como uma guia. Pedir ao sujeito para abrir a boca três vezes. Se o sujeito exhibe mais de um padrão de abertura, pede-se para repetir as três aberturas e marca-se de acordo com os seguintes critérios (nota: apenas se está a avaliar o padrão de abertura):

a. Recto: Se não há nenhum desvio perceptível durante a abertura.

b. Desvio lateral à esquerda ou à direita: Para desvios unilaterais na abertura máxima, determine para qual lado se desvia a mandíbula e regista-se.

c. Desvio corrigido (desvio em “s”): O sujeito apresenta um desvio perceptível para o lado direito ou para o esquerdo mas que se corrige antes ou quando atinge a abertura máxima não assistida.

d. Outros: Se o sujeito apresenta um movimento irregular (não uniforme ou não contínuo) ou tem um padrão de abertura diferente dos anteriores; indica-se e descreve-se o tipo de movimento. Se tem mais de um padrão de abertura, usa-se esta categoria e escreve-se “mais de um”.

4. Extensão de movimento vertical mandibular: Se o sujeito é portador de prótese total ou parcial e a mesma está desajustada, pressionar a prótese contra o rebordo para todas as medições de abertura.

a. Abertura (mandibular) não assistida sem dor:

i. Obtenção da medida. Peça ao sujeito que coloque a mandíbula numa posição confortável (“Coloque a sua mandíbula numa posição confortável.”). Pede-se ao sujeito que abra a boca o mais que puder (não assistido) sem que sinta nenhuma dor. (“Gostaria que abrisse a boca o máximo possível sem que sinta nenhuma dor.”); Posiciona-se o bordo da régua milimétrica no bordo incisal do incisivo central superior que esteja mais vertical e mede-se a distância até ao bordo incisal do incisivo inferior; regista-se esta medida. Indicar no formulário qual dos incisivos foi escolhido. Se o sujeito não abriu a boca pelo menos 30 mm, repete-se o procedimento de modo a assegurar que o sujeito compreendeu as instruções. Se a segunda abertura continuar inferior a 30 mm regista-se a medida.

b. Abertura (mandibular) máxima não assistida

i. Obtenção da medida. Pede-se então ao sujeito que coloque a mandíbula numa posição confortável (“Coloque a sua mandíbula numa posição confortável.”). De seguida, pede-se ao sujeito para abrir a boca o máximo possível, mesmo que sinta alguma dor. (“Gostaria que abrisse a boca o máximo possível, mesmo que sinta alguma dor”). Posiciona-se o bordo da régua milimétrica no bordo incisal do incisivo central superior que esteja mais vertical e meça a distância até ao bordo incisal do incisivo inferior; registre esta medida.

ii. Dor. Pergunta-se ao sujeito se sentiu dor durante a abertura máxima não assistida. (“Sentiu alguma dor quando abriu a boca desta vez?”). Anota-se se teve dor ou não e a sua localização. A localização é registada de duas formas: se é do lado esquerdo e/ou direito e se é ou não nas articulações.

Duas anotações são necessárias para as perguntas 4.b e 4.c para avaliar a dor: registre o lado da dor como “Ausente” (0), “Direita” (1), “Esquerda” (2) ou “Ambos” (3). Registre, também, se a dor na articulação está “Presente” (1) ou “Ausente” (0). Se o sujeito não teve dor marca-se “NA” (9) para a sua localização. Se o sujeito indica pressão ou tensão regista-se como “Ausente”.

c. Abertura (mandibular) máxima assistida

i. Obtenção da medida. Pede-se ao sujeito que coloque a mandíbula numa posição confortável (“Coloque a sua mandíbula numa posição confortável.”) De seguida, pede-se ao sujeito para abrir a boca o máximo possível, mesmo que sinta alguma dor. (“Gostaria que abrisse a boca o máximo possível, mesmo que sinta alguma dor”) Depois de o sujeito abrir a boca, coloque o seu polegar no bordo dos incisivos superiores e, de forma cruzada, coloca-se o indicador sobre os incisivos centrais mandibulares. Desta forma, consegue-se uma acção de alavanca suficiente para forçar uma abertura mandibular maior. Usa-se pressão moderada, mas sem forçar a mandíbula. (“Eu estou a verificar se consigo abrir a sua boca uma pouco mais mas páro se levantar a sua mão”). Com a régua milimétrica mede-se verticalmente desde o bordo incisal do incisivo central superior de referência até ao bordo incisal do incisivo inferior; regista-se a medida.

ii. Dor. Regista-se se o sujeito sente dor, ou não, e a sua localização. (“Sentiu alguma dor quando tentei abrir mais a sua boca com os meus dedos?”). Registo da localização da dor da mesma forma que a abertura máxima não assistida. Se o sujeito indica sensação de pressão ou tensão, regista-se como “Ausente”.

d. Trespasse vertical. Pede-se ao sujeito que feche a boca mantendo os dentes completamente juntos. Com um lápis marca-se uma linha no incisivo central inferior ao nível

do bordo do incisivo central superior de referência. Mede-se a distância desde o bordo incisal do incisivo inferior até à linha marcada e regista-se a medida.

5. Palpação de sons articulares durante o movimento vertical

Instruções gerais: O sujeito indicará a presença ou ausência de sons; se presente, os examinadores anotam o tipo de som observado.

Coloca-se o dedo indicador esquerdo sobre a ATM direita do sujeito e o dedo indicador direito sobre a ATM esquerda do sujeito (área pré-auricular). O dedo direito é colocado anterior ao tragus do ouvido. Pede-se ao sujeito que abra lentamente o máximo possível, mesmo que cause dor. Após fechar a boca, o sujeito deve colocar os dentes em contacto na máxima intercuspidação. Pede-se ao sujeito: “Enquanto tenho os meus dedos sobre a sua articulação, gostaria que abrisse a sua boca lentamente o máximo possível e de seguida que fechasse lentamente até que os seus dentes estejam completamente juntos.”

Pede-se ao sujeito para abrir e fechar três vezes. Regista-se o som que a articulação produz na abertura ou fecho tal como é detectado na palpação e de acordo com os parâmetros definidos abaixo:

a. Definição de sons

0 = Nenhum

1 = Estalido. Um som preciso, de curta e limitada duração com um claro começo e fim, e que usualmente soa como “click.” Marque esta questão apenas se o estalido ocorre em dois de três movimentos seguidos de abertura e fecho.

2 = Crepitação grosseira. É um som contínuo, num largo período de tempo durante o movimento mandibular. Não é breve como o estalido ou o ressalto; o som pode fazer um ruído contínuo sobreposto. É o som de osso contra osso ou de pedra contra pedra.

3 = Crepitação fina. É um som fino, contínuo durante um longo período de movimento mandibular de abertura ou fecho. Não é breve como o estalido: o som pode apreciar-se como um ruído sobreposto contínuo. Pode ser descrito como um som fino contra uma superfície áspera.

b. Avaliação do estalido. Apesar de muitos dos seguintes tipos de sons não serem pertinentes para critérios de diagnóstico específicos, esta lista exaustiva de definições é útil para delinear e descrever os mesmos.

i. Estalido reproduzível no movimento de abertura. Se durante os movimentos de abertura e fecho desde a máxima intercuspidação, um estalido é notado em dois de três movimentos de abertura, registe-o como um estalido positivo de abertura.

ii. Estalido reproduzível no movimento de fecho. Um estalido presente em dois de três movimentos de fecho.

iii. Estalido recíproco reproduzível. A presença deste som é determinada pela medição em milímetros do estalido durante os movimentos de abertura e fecho. Igualmente, a eliminação de ambos os estalidos, de abertura e de fecho, determina-se quando o sujeito abre e fecha a boca em protrusão. Com 5 a régua milimétrica mede-se a distância interincisal na qual se escuta o estalido no movimento de abertura e fecho. Mede-se da forma explicada no ponto 4. Se o estalido cessa e por isso não pode ser medido, deixa-se o espaço correspondente vazio. (A análise computadorizada indicará que não é um estalido recíproco; apesar do estalido ter existido, a sua presença não é constante). Avaliar a eliminação do estalido na abertura protrusiva máxima.

De seguida pede-se ao sujeito para abrir e fechar a boca a partir desta posição protruída da mandíbula. O estalido de abertura e fecho normalmente é eliminado. Marca-se “Sim” (1) se o estalido puder ser eliminado durante a abertura e o fecho numa posição mais protruída. Se o estalido não for eliminado, marca-se “Não” (0). Se não se escuta o estalido marca-se “NA” (9).

iv. Estalido não reproduzível (não registar). Um estalido não reproduzível está presente, se o som só aparece periodicamente durante a abertura ou fecho e não pode ser reproduzido em pelo menos dois de três movimentos mandibulares completos. Mais de um som pode ser registado, sobretudo para abertura (a) e fecho (b). se for registado Nenhum (0), não pode marcar-se outra resposta.

6. Movimentos excursivos mandibulares.

a. Excursão lateral direita.

i. Obtenção da medida. Pede-se ao sujeito que abra ligeiramente a sua boca e mova a mandíbula o mais possível para a direita, mesmo sendo desconfortável. Se necessário, repete-se o movimento. (Exemplo: “Mova a sua mandíbula tão longe quanto possível para a direita, mesmo sendo desconfortável, regressando em seguida à sua posição normal. Mova a sua mandíbula para a direita novamente.”). Com os dentes levemente separados, usa-se uma régua milimétrica para medir desde o espaço interdentário dos incisivos centrais superiores até ao espaço interdentário dos incisivos mandibulares. Regista-se esta medida.

ii. Dor. Pergunta-se ao sujeito se teve dor. Regista-se se o sujeito sentiu dor e a localização. A localização é registada de duas formas: se se trata do lado esquerdo e/ou direito e especificamente se tem, ou não, dor na articulação. Dois registos são necessários para as questões 6.a à 6.c para avaliar a dor: registre o lado da dor como “Ausente” (0), “Direita” (1),

“Esquerda” (2) ou “Ambos” (3). Regista-se, também, se a dor na articulação está “Presente” (1) ou “Ausente” (0). Se o sujeito não sente dor marque “NA” (9). (“Sentiu alguma dor quando moveu a sua mandíbula para o lado?”). Se o sujeito referiu pressão ou tensão, registre como “Nenhum”.

b. Excursão lateral esquerda.

i. Obtenção da medida. Peça-se ao sujeito que mova a mandíbula o mais possível para o outro lado (esquerdo). (“Gostaria, agora, que movesse a sua mandíbula tão longe quanto possível para o outro lado regressando em seguida à sua posição normal”). Regista-se esta medida da mesma forma que a excursão direita.

ii. Dor. Pergunta-se ao sujeito se teve dor. Regista-se se o sujeito sentiu dor e a localização. (“Sentiu alguma dor quando moveu a sua mandíbula para o lado?”) Registe a localização tal como na excursão direita. Se o sujeito referiu pressão ou tensão, regista-se como “Nenhum”.

c. Protrusão.

i. Obtenção da medida. Peça ao sujeito para abrir levemente e protruir a mandíbula. (“Deslize a mandíbula para a frente tão longe quanto possível, mesmo sendo desconfortável.”). Se o sujeito tem sobremordida, pede-se para abrir de modo que possa protruir sem ter interferência dos incisivos.

ii. Dor. Pergunta-se ao sujeito se teve dor. Registe se o sujeito teve dor, ou não, e a sua localização. (“Sentiu alguma dor quando moveu a sua mandíbula para a frente?”). Regista-se a localização da dor tal como na excursão direita. Se o sujeito referiu pressão ou tensão, regista-se como “Nenhum”.

d. Desvio da linha média. Se os espaços interdentários dos incisivos maxilares e mandibulares não coincidirem verticalmente, determina-se a diferença horizontal entre os dois com os dentes do sujeito em oclusão. Registe, em milímetros, a distância entre as duas linhas. Se o desvio da linha média é inferior a 1 mm, ou não existe desvio, marca-se “00”.

7. Sons da articulação temporomandibular à palpação durante as excursões laterais e protrusão.

Pede-se ao sujeito para mover a mandíbula para a direita, para a esquerda e para a frente

a. Definição de sons.

b. Avaliação dos estalidos.

i. Estalido reproduzível durante as excursões laterais e de protrusão. Ocorre quando a ATM tem um estalido em dois de três movimentos laterais ou protrusivos da mandíbula.

ii. Estalido não reproduzível durante as excursões laterais e de protrusão. Um estalido não reproduzível está presente se o estalido só ocorre periodicamente durante movimentos

laterotrusivos ou protrusivos e não podem ser reproduzidos em pelo menos dois de três movimentos. Não marcar. 7

c. Instruções gerais para a palpação dos músculos e da articulação.

1. Para determinar a presença de dor durante o exame dos músculos e da articulação é necessário pressionar em locais específicos usando a ponta dos dedos indicador e médio, ou apenas a ponta do dedo indicador, com pressão estandardizada da seguinte forma: a palpação deve ser realizada aplicando 2 libras (1 libra = 453,592 gramas) de pressão para os músculos extra-orais e 1 libra de pressão na ATM e músculos intra-orais. Palpar os músculos de um lado e com a mão oposta apoiar a cabeça para conseguir maior estabilidade. A mandíbula do sujeito deve estar numa posição de repouso, sem existir contactos dentários. Palpar os músculos enquanto estão num estado passivo. Sempre que necessário, peça ao sujeito para apertar ligeiramente os dentes e relaxar de modo a identificar a localização do músculo e assegurar a palpação no sítio correcto. (“Vou fazer pressão sobre alguns músculos. Gostaria que apertasse suavemente os dentes e em seguida relaxasse deixando os dentes ligeiramente separados.”). Primeiro localiza-se o sítio da palpação usando as indicações anteriores e, posteriormente, pressiona-se. Uma vez que a localização e sensação de dor pode variar de um indivíduo para outro, é importante palpar múltiplas áreas do músculo para determinar a presença de dor. Antes de começar a palpar diz-se ao sujeito: “Na próxima parte do exame gostaria que anotasse se sente dor ou pressão quando palpo ou pressiono certas áreas da sua cabeça e face.”. Pede-se ao sujeito para indicar se a palpação é dolorosa ou se apenas sente pressão. Se é dolorosa, pede-se ao sujeito para indicar se a dor é suave, moderada ou severa. Se o sujeito não é claro ou refere pressão, regista-se apenas como “Sem dor”.

2. Descrição de localizações específicas de músculos extra-orais (2 libras de pressão digital) *(1 libra de pressão digital)

a. Temporal (Posterior). Palpam-se as fibras posteriores por detrás e directamente acima das orelhas. Pede-se ao sujeito que aperte os dentes e depois relaxe de modo a ajudar a identificar o músculo. Percorre-se, com os dedos, a face do sujeito (medialmente) até ao bordo anterior da orelha.

b. Temporal (Médio). Palpam-se as fibras na depressão óssea aproximadamente 4-5 cm lateral ao bordo externo da sobrancelha.

c. Temporal (Anterior). Palpam-se as fibras sobre a fossa infratemporal, imediatamente acima da apófise zigomática. Peça ao sujeito para apertar os dentes e relaxar de modo a ajudar a identificar o músculo.

d. Origem do Masseter. Pede-se ao sujeito primeiramente para apertar os dentes e depois relaxar de modo a observar a localização do masseter. Palpa-se a origem do músculo começando na área 1 cm imediatamente anterior à ATM e imediatamente abaixo do arco zigomático. Palpa-se em direcção anterior até chegar ao bordo anterior do músculo.

e. Corpo do Masseter. Começa imediatamente abaixo da apófise zigomática, no bordo anterior do músculo. Palpa-se desde aqui, para baixo e para trás, em direcção ao ângulo da mandíbula percorrendo uma superfície de aproximadamente 2 dedos de largura.

f. Inserção do Masseter. Palpa-se a área localizada 1 cm superior e anterior ao ângulo da mandíbula.

g. Região Mandibular Posterior (Estilohióidea/Digástrico Anterior). Pede-se ao sujeito que incline a cabeça um pouco para trás. Localiza a área entre a inserção do músculo esternocleidomastóideo e o bordo posterior da mandíbula. Posicionam-se os dedos de modo que se dirija medialmente e para cima (não sobre da mandíbula). Palpa-se a área imediatamente medial e posterior ao ângulo da mandíbula.

h. Região Submandibular (Pterigóideo Medial, Suprahióideo, Digástrico Anterior). Localiza-se o local por baixo da mandíbula, num ponto 2 cm anterior ao ângulo da mandíbula. Palpa-se superiormente, avançando em direcção à mandíbula. Se o sujeito refere dor intensa nesta área, tenta-se determinar se é dor muscular ou nodular. Se é dor nodular, regista-se no formulário.

3. Descrição de localizações específicas de palpação articular. (1 libra de pressão digital)

a. Pólo Lateral. Coloca-se o seu dedo indicador anteriormente ao tragus do ouvido e sobre a ATM do sujeito. Pede-se ao sujeito para abrir ligeiramente a boca até sentir a translação do pólo lateral do côndilo para a frente. Usa-se 1 libra de pressão no lado que está a ser palpado, suportando a cabeça com a mão contrária.

b. Inserção Posterior. Este local pode ser palpado intrameatalmente. Coloca-se o dedo mínimo direito dentro do meato acústico externo esquerdo do sujeito e o dedo mínimo esquerdo no meato direito. Vira-se a ponta dos dedos para o examinador e pede-se ao sujeito que abra ligeiramente a boca (ou amplamente se necessário) para sentir o movimento da articulação com a ponta dos dedos. Pressiona-se firmemente o lado direito e depois o esquerdo com os dentes do sujeito completamente encostados.

(Nos seguintes pontos do exame, é necessária a troca de luvas)

4. Descrição de localizações específicas de palpação intra-oral (1 libra de pressão digital). Explica-se ao sujeito que irá palpar o interior da boca: (“Agora, vou palpar dentro da

sua boca. Enquanto faço isso, gostaria que mantivesse a sua mandíbula numa posição relaxada.”)

a. Área Pterigóideu Lateral. Antes de palpar, assegura-se que a unha do dedo indicador está curta de modo a evitar falsos positivos. Pede-se ao sujeito para abrir a boca e mover a mandíbula para o lado que está a ser examinado. (“Mova a sua mandíbula em direcção a esta mão.”). Coloca-se o dedo indicador lateralmente ao rebordo alveolar acima dos molares maxilares. Mova o dedo distalmente, superiormente e medialmente para realizar a palpação. Se o dedo indicador é muito grande usa-se o dedo mínimo (quinto dedo).

b. Tendão do Temporal. Após terminar o pterigóideu lateral roda-se o dedo indicador lateralmente até chegar perto da apófise coronóide, pede-se ao sujeito para abrir ligeiramente e move-se o seu dedo indicador para cima até ao bordo anterior da apófise coronóide. Palpa-se a porção mais superior da apófise. Nota: em alguns sujeitos é difícil determinar se estão a sentir dor no pterigóideu lateral ou no tendão do temporal, então roda-se o dedo indicador e palpe medialmente e lateralmente. Se ainda persistir dificuldade, o pterigóideu lateral é, normalmente, o mais sensível dos dois.