

Faculdade Sete Lagoas – FACSETE  
Curso de Especialização em DTM e Dor Orofacial  
Curso Neon – Belo Horizonte

Flávia Maia Gouthier Caldas Bicalho  
Raphaela Beatriz Bastos Braga

**A COMPLEXIDADE DO PACIENTE COM DOR OROFACIAL, DO DIAGNÓSTICO  
AO TRATAMENTO: UM RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA**

Belo Horizonte  
2023

Flávia Maia Gouthier Caldas Bicalho  
Raphaela Beatriz Bastos Braga

**A COMPLEXIDADE DO PACIENTE COM DOR OROFACIAL, DO DIAGNÓSTICO  
AO TRATAMENTO: UM RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada ao Programa de  
pós-graduação em Odontologia Neon  
Curso Belo Horizonte como requisito  
parcial a obtenção do título de especialista  
em DTM e Dor Orofacial  
Orientador: Prof. Eduardo Januzzi

Belo Horizonte  
2023

Monografia intitulada “A complexidade do paciente com Dor Orofacial, do diagnóstico ao tratamento: Um Relato de caso e Revisão de Literatura” de autoria das alunas Flávia Maia Gouthier Caldas Bicalho e Raphaela Beatriz Bastos Braga.

Aprovada em \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ pela banca constituída dos seguintes professores:

---

Prof. Dr.

---

Prof. Dr.

---

Prof. Dr.

Belo Horizonte, 17/05/2023.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradecemos primeiramente a Deus por termos conseguido chegar até aqui, apesar de todos medos e incertezas vividos na pandemia. As nossas famílias que compreenderam nossas ausências e nos encorajaram a continuar.

A Lígia Valesan pela boa vontade, correções e ensinamentos. A toda equipe Neon e Professores em especial Eduardo Januzzi e Thays Crossara pela dedicação e conhecimento que nos permitiram um melhor desempenho no nosso processo de formação profissional.

## RESUMO

O paciente com Disfunção temporomandibular geralmente é um paciente que apresenta várias queixas e comorbidades, sendo necessário um tratamento multidisciplinar. O objetivo deste trabalho foi realizar um relato de caso e fazer uma revisão de literatura sobre os diagnósticos e tratamentos abordados no relato de caso. Foi realizada uma busca nas principais bases de dados da saúde: Pubmed (Medline), Scielo e Google Acadêmico. Foram encontrados nas bases de dados 241 artigos científicos e destes 73 foram utilizados para a escrita da revisão de literatura. Foram incluídos artigos científicos que envolviam a temática central do trabalho: bruxismo do sono, bruxismo da vigília, DTM e apneia obstrutiva do sono (AOS). A DTM refere-se a um grupo de condições que afetam a articulação temporomandibular (ATM), músculos mastigatórios e tecidos adjacentes. Sua etiologia é multifatorial, com fatores anatômicos, fisiopatológicos, psicossociais, hormonais ou traumáticos. Pode ser subdividida em Articular e Muscular. Os sintomas incluem sons articulares, dor na ATM ou nos músculos da mastigação, limitação da abertura bucal, cefaleia e sintomas otológicos. O diagnóstico deve ser baseado na descrição da dor, obtenção de histórico e exame físico detalhados e, se necessário, solicitação de exames de imagem complementares. O Bruxismo é definido como atividades musculares mastigatórias repetitivas que ocorrem durante o sono (BS) ou vigília (BV). A AOS é definida por pausas respiratórias frequentes devido a alterações relacionadas ao sono. A AOS é considerada um fator de risco para o BS. Em alguns indivíduos o BS pode ser um fator de proteção para o paciente, por exemplo, nos episódios finais de despertares respiratórios, prevenindo o colapso ou restaurando a normalidade das vias aéreas superiores durante o sono. Quanto ao relato de caso a paciente A.J.R. S, 57 anos, gênero feminino, procurou o serviço com queixa de bruxismo do sono, dor na região de masseter e cervical, som articular e cefaleia. O tratamento foi realizado através de uma abordagem multidisciplinar, envolvendo especialistas em DTM e odontologia do sono, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, médicos do sono, e neurologistas, visando a melhora da dor e da qualidade de vida da paciente. Os diagnósticos encontrados foram: DTM Articular (deslocamento de disco com redução à esquerda, deslocamento de disco sem redução à direita com limitação de abertura, doença articular degenerativa em ambas as articulações e artralgia bilateral; DTM Muscular (dor miofascial referida em masseter superficial. Ainda, estavam presentes as seguintes comorbidades, BS, BV, AOS, cervicalgia, refluxo gastroesofágico e cefaleia. O plano de tratamento abordou terapias mais conservadoras e minimamente invasivas: foi abordada a educação em dor, higiene do sono, terapia comportamental, fisioterapia, farmacoterapia (Pregabalina 25mg), aparelho de avanço mandibular e viscosuplementação com hialuronato de sódio. Concluiu-se em relação ao caso relatado neste trabalho, que a paciente reflete a complexidade dos pacientes com DTM, poli queixosos e apresentando várias comorbidades que devem ser tratadas juntamente ao tratamento da disfunção com uma equipe multidisciplinar. Destaca-se algumas limitações como a investigação de outras comorbidades sistêmicas que influenciaram os resultados da última PSG e um novo protocolo de viscosuplementação que deverá ser realizado para obter melhores resultados

Palavras-chave: distúrbios da articulação temporomandibular; apneia obstrutiva do sono; bruxismo; doença articular degenerativa.

## ABSTRACT

The patient with temporomandibular dysfunction is usually a patient with several complaints and comorbidities, requiring multidisciplinary treatment. The objective of this study was to perform a case report and to review the literature on the diagnoses and treatments addressed in the case report. A search was conducted in the main health databases: Pubmed (Medline), Scielo and Google Scholar. 241 scientific articles were found in the databases, and 73 of these were used for writing the literature review. Scientific articles that involved the central theme of the work: sleep bruxism, wakefulness bruxism, TMD and obstructive sleep apnea (OSA) were included. TMD refers to a group of conditions that affect the temporomandibular joint (TMJ), masticatory muscles and adjacent tissues. Its etiology is multifactorial, with anatomical, pathophysiological, psychosocial, hormonal or traumatic factors. It can be subdivided into Articular and Muscular. Symptoms include joint sounds, pain in the TMJ or chewing muscles, limited mouth opening, headache, and otologic symptoms. The diagnosis should be based on the pain description, obtaining a detailed history and physical examination and, if necessary, requesting additional imaging tests. Bruxism is defined as repetitive muscle activities that occur during sleep (BS) or wakefulness (BW). OSA is defined by frequent breathing pauses due to sleep-related changes. OSA is considered a risk factor for BS. In some individuals, BS can be a protective factor for the patient, for example, in the final episodes of respiratory awakenings, preventing collapse or restoring normality of the upper airways during sleep. As for the case report, patient A.J.R.S, 57 years old, female, sought the service complaining of sleep bruxism, pain in the masseter and cervical region, joint sound and headache. The treatment was performed through a multidisciplinary approach, involving specialists in TMD and sleep dentistry, physical therapists, speech therapists, sleep doctors, and neurologists, aiming at improving the patient's pain and quality of life. The diagnosis found were: Articular TMD (disc displacement with reduction on the left, disc displacement without reduction and without mouth opening limitation on the right, degenerative joint disease in both joints and bilateral arthralgia, Muscular TMD (myofascial pain referred in masseter superficial). The following comorbidities were also present, BS, BV, OSA, neck pain, gastroesophageal reflux and headache. The treatment plan addressed more conservative and minimally invasive therapies: pain education, sleep hygiene, behavioral therapy, physical therapy, pharmacotherapy (Pregabalin 25mg), mandibular advancement device and viscosupplementation with hyaluronate. It was concluded in relation to the case reported in this work, that the patient reflects the complexity of patients with TMD, multiple complainers and presenting several comorbidities that must be treated together with the treatment of the dysfunction with a multidisciplinary team. Some limitations are highlighted, such as the investigation of other systemic comorbidities that influenced the results of the last PSG and a new viscosupplementation protocol that should be carried out to obtain better results.

Keywords: temporomandibular joint disorders; obstructive sleep apnea; bruxism; degenerative joint diseases

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	09
2. REVISÃO DA LITERATURA	10
2.1. DISFUNÇÃO TEMPORO-MANDIBULAR	10
CONCEITO	10
CLASSIFICAÇÃO	10
DTM MUSCULAR	10
DTM ARTICULAR	11
DESARRANJOS INTERNOS	12
DESLOCAMENTO DE DISCO COM REDUÇÃO	12
DESLOCAMENTO DO DISCO COM REDUÇÃO E TRAVAMENTO INTERMITENTE	12
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO	13
DESLOCAMENTO DO DISCO SEM REDUÇÃO COM LIMITAÇÃO DE ABERTURA	13
DESLOCAMENTO DO DISCO SEM REDUÇÃO SEM LIMITAÇÃO DE ABERTURA	14
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO.	14
DOENÇA ARTICULAR DEGENERATIVA	15
DEFINIÇÃO	15
ETIOPATOGENIA	16
SINAIS E SINTOMAS CLÍNICOS.	18
DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO.	19
CLASSIFICAÇÃO	19
TRATAMENTO	20
TERAPIA CONSERVADORA	20
TERAPIA MINIMAMENTE INVASIVA	22
TERAPIA INVASIVA OU CIRÚRGICA	24
2.2 BRUXISMO	24
CONCEITO	24
CLASSIFICAÇÃO	25
EPIDEMIOLOGIA	26
ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO	26
DIAGNÓSTICO	27
MANEJO	28
TÉCNICAS COGNITIVO-COMPORTAMENTAIS COM MEDIDAS DE HIGIENE DO SONO COMBINADAS COM TÉCNICAS DE RELAXAMENTO	28
PLACAS OCLUSAIS	30
TERAPIA FARMACOLÓGICA	30
ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA CONTINGENTE	31
2.3 APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO	31
DEFINIÇÃO E COMPLICAÇÕES	31
PREVALÊNCIA	32
FATORES DE RISCO	33
DIAGNÓSTICO	34
SINTOMAS E CLASSIFICAÇÃO	35
MANEJO	35
3. RELATO DE CASO CLÍNICO	37
4. DISCUSSÃO	46
5. CONCLUSÃO	50
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51
ANEXO 1 - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	57
ANEXO 2 - TCCB da ATM boca fechada, lado direito, realizada em 24/11/2020	58
ANEXO 3 - TCCB da ATM boca fechada, lado esquerdo, realizada em 24/11/2020	59
ANEXO 4 - TCCB da ATM boca semi-aberta lado direito, realizada em 24/11/2020	60
ANEXO 5 - TCCB da ATM boca aberta, lado direito, realizada em 24/11/2020	61

<b>ANEXO 6 - TCCB, boca aberta, lado esquerdo, realizada em 24/11/2020-----</b>	<b>62</b>
<b>ANEXO 7 - Ressonância Magnética da ATM, realizada em 02/11/2020-----</b>	<b>63</b>
<b>ANEXO 8 - TCCB dos Seios Paranasais, realizada em 19/02/2020-----</b>	<b>66</b>
<b>ANEXO 9 - Polissonografia Inicial, realizada em 18/02/2021-----</b>	<b>67</b>
<b>ANEXO 10 - TCCB, boca fechada, lado direito, realizada em 14/10/2021-----</b>	<b>74</b>
<b>ANEXO 11 - TCCB, boca fechada, lado esquerdo, realizada em 14/10/2021-----</b>	<b>75</b>
<b>ANEXO 12 - TCCB, boca aberta, lado direito, realizada me 14/10/2021-----</b>	<b>76</b>
<b>ANEXO 13 - TCCB, boca aberta, lado esquerdo, realizada em 14/10/2021-----</b>	<b>77</b>
<b>ANEXO 14 - TCCB, boca fechada, lado direito, realizada em 09/04/2022-----</b>	<b>78</b>
<b>ANEXO 15 - TCCB, boca fechada, lado esquerdo, realizada em 09/04/2022-----</b>	<b>79</b>
<b>ANEXO 16 - TCCB, boca aberta, lado direito, realizada em 09/04/2022-----</b>	<b>80</b>
<b>ANEXO 17- TCCB, boca aberta, lado esquerdo, realizada em 09/04/2022-----</b>	<b>81</b>
<b>ANEXO 18 - Polissonografia realizada em 16/07/2022-----</b>	<b>82</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A Dor é “uma experiência sensorial e emocional desagradável associada ou semelhante àquela associada a um dano tecidual real ou potencial”. Pode variar em intensidade, duração e qualidade, sendo influenciada em vários graus por fatores biológicos e sociais (RAJA *et al.*, 2020). A dor orofacial é um sintoma comum na atenção primária à saúde e a principal causa destas dores de origem não odontogênica, é a disfunção temporomandibular (DTM), tornando-se um importante problema de saúde pública (GIACOMO *et al.*, 2021).

A DTM refere-se a um grupo de condições que envolvem a região orofacial que afetam a Articulação Temporomandibular (ATM), músculos mastigatórios e tecidos adjacentes (SCHIFFMAN *et al.*, 2014). As disfunções dessa articulação são alterações que envolvem não só a ATM, mas também músculos da mastigação e estruturas adjacentes, que podem ter complexidade e magnitude variadas. A etiologia da DTM é multifatorial, e inclui fatores anatômicos, fisiopatológicos e psicossociais, hormonais ou traumáticos causada tanto por disfunção dos músculos mastigatórios quanto por desarranjos na ATM. Os sintomas mais comuns relatados incluem sons articulares, dor na ATM, limitação da abertura bucal, dor na região de face e pescoço (MAINI & DUA, 2022; WÄNMAN & MARKLUND, 2020). Pacientes com DTM também podem relatar cefaleia e sintomas otológicos. O diagnóstico não pode ser baseado apenas na descrição da dor do paciente, deve também envolver a obtenção de um histórico detalhado da dor, a realização de um exame físico e a solicitação e interpretação de testes diagnósticos apropriados (MAINI & DUA, 2022).

A colaboração de vários especialistas é frequentemente necessária para que se consiga o sucesso no tratamento (SCHIFFMAN *et al.*, 2014). O tratamento das DTM requer a formação de uma equipe multidisciplinar, composta por dentistas, fisioterapeutas, psicólogos, reumatologistas, fonoaudiólogos, neurologistas, otorrinolaringologistas, médicos do sono e da dor. O tratamento tem como objetivo a melhora dos sintomas dolorosos na articulação e músculos mastigatórios, o restabelecimento da função e melhora na qualidade de vida do paciente. Devemos sempre iniciar o tratamento através de procedimentos conservadores e reversíveis, avançando com a sua complexidade de acordo com a necessidade (SCHIFFMAN *et al.*, 2014).

Devido às diversas causas desses distúrbios, e grande subjetividade dos sintomas, o manejo da dor na DTM requer vários métodos de tratamento que estejam de acordo com a origem da disfunção. O tratamento conservador, deve ser considerado o tratamento de primeira escolha para a DTM dolorosa devido ao baixo risco de efeitos colaterais (BENDER, 2018). Diante do exposto o presente estudo teve como objetivo realizar um relato de caso e fazer uma revisão de literatura sobre os diagnósticos abordados, bem como o tratamento dessas condições.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 Disfunção temporomandibular**

#### **Conceito**

ATM, é uma articulação formada pela fossa glenóide do osso temporal e pela cabeça da mandíbula. É uma articulação sinovial composta por duas estruturas separadas pelo disco articular. É a articulação mais utilizada do corpo no qual permite os movimentos necessários para a mastigação, deglutição e fala. Os músculos envolvidos mais relevantes são masseter, temporal e pterigoideo lateral e medial (MAINI & DUA, 2022).

#### **Classificação**

##### **DTM Muscular**

A DTM muscular é responsável por 54,6% das dores crônicas de cabeça e pescoço (FRICTON, 2016). De origem muscular é afetada pelo movimento mandibular em função ou parafunção. Os músculos afetados podem apresentar um aumento de fadiga, rigidez e dor no movimento mandibular e uma amplitude bucal ligeiramente diminuída. A dor pode ser replicada através do teste de provocação por meio da palpação muscular (FRICTON, 2016).

Schiffman, *et al.*, 2014 relataram a classificação muscular de acordo com (DC/TMC) em:

- Mialgia Local: dor de origem muscular decorrente pelo movimento, função ou parafunção, dor replicada com o teste de provocação dos músculos mastigatórios.
- Dor Miofascial Com Espalhamento: dor de origem muscular com dor além do local da dor da palpação, mas dentro do limite do músculo ao exame clínico.
- Dor Miofascial Referida: dor de origem muscular com referência de dor além do limite do músculo palpado.

Alguns fatores são contribuintes para o aparecimento da DTM muscular, dentre eles estão hábitos parafuncionais, distúrbios do sono, lesões traumáticas e cervicais, dependência de medicamentos e distúrbios comportamentais, sociais e psicológicos dentre eles depressão, ansiedade e doenças autoimunes (FRICTON, 2016). Condições de dor crônica como fibromialgia também podem estar associados (MAINI & DUA, 2022).

Durante a avaliação clínica deve-se realizar a palpação nos músculos mastigatórios e cervicais, observando alguma dor e sensibilidade na região. Como abordagem inicial para o tratamento da DTM muscular é indicado uma intervenção direta no sistema muscular, para reduzir a dor, melhorar a amplitude de movimento e restaurar sua tensão fisiológica. Fortalecimento e condicionamento muscular através de exercícios fisioterapêuticos com alongamento e relaxamento muscular, treinamento postural, termoterapia, ultrassom, laser e estimulação elétrica (FRICTON, 2016).

O Cirurgião Dentista poderá realizar o agulhamento seco e injeções de anestésicos locais na musculatura, buscando diminuir a sensibilização periférica. A farmacoterapia é também indicada no tratamento da DTM muscular, Segundo Ouanounou, Aviv *et al.* 2017, os agentes farmacológicos mais utilizados são os analgésicos, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), opioides, corticosteróides, ansiolíticos, relaxantes musculares, antidepressivos, anticonvulsivante e benzodiazepínicos. É importante orientar e estabelecer um modelo de tratamento para educar e capacitar o paciente com o objetivo de reduzir os fatores de risco do estilo de vida com o auxílio de uma equipe de profissionais de saúde, dentre eles fisioterapeuta, psicólogos e médicos para uma melhora a longo prazo (FRICTON, 2016; URBAŃSKI *et al.*, 2021).

## **DTM Articular**

### **Desarranjos Internos**

Os desarranjos internos da ATM, se referem as desordens intra-articulares, se dá especificamente pelo deslocamento do disco articular e suas possíveis manifestações clínicas (YOUNG, 2015). Essa condição pode resultar do alongamento dos ligamentos (retrodiscais inferiores e ligamentos colaterais discais) ou afinamento da borda posterior do disco, o que pode permitir que o disco seja deslocado para uma posição mais anterior (MAINI & DUA, 2022).

Segundo o DC-TMD os desarranjos internos da ATM podem ser divididos em: deslocamento do disco com redução, deslocamento com redução com travamento intermitente, deslocamento do disco sem redução com limitação de abertura e deslocamento sem redução e sem limitação de abertura (SCHIFFMAN *et al.*, 2014).

### **Deslocamento do Disco com Redução**

No deslocamento do disco com redução, o disco articular normalmente se desloca no sentido anterior. O deslocamento para posterior é mais raro de ocorrer. O disco articular (borda mais posterior) é posicionado para a anterior à posição de 11:30 entre o côndilo e a fossa articular, ficando nessa posição enquanto a boca estiver fechada. A partir do momento que a boca é aberta o disco é movimentado para dentro e para fora do côndilo, podendo resultar em um som de estalo ou clique nos movimentos mandibulares, sendo uma das queixas mais comuns dos pacientes (YOUNG, 2015; SCHIFFMAN *et al.*, 2014; POLUHA *et al.*, 2019). Poderá ocorrer um desvio da mandíbula quando o paciente abre a boca. A mandíbula se desloca para o lado afetado da ATM e retorna na posição assim que o disco é recapturado (CONTI, 2021).

A amplitude de movimento nesses casos não é limitada devido o disco reduzir (momento de recaptura do disco) durante a translação, mas os movimentos de abertura e fechamento da boca podem não ser tão suaves quanto de uma ATM em uma condição regular (YOUNG, 2015).

Alguns fatores etiológicos podem levar o aumento do risco para o deslocamento do disco com redução, como lesões crônicas (microtraumas), ou agudas (macrotraumas) direcionadas à ATM, alterações de forma do disco articular, falta de lubrificação da ATM, sobrecarga articular alterando a forma e função dos tecidos articulares, hiper mobilidade articular, fraqueza ou frouxidão do ligamento da ATM (POLUHA *et al.*, 2019).

### **Deslocamento do Disco com Redução com Travamento Intermitente**

É um distúrbio biomecânico intra-articular envolvendo o disco e o côndilo. Na posição de boca fechada o disco está em posição anterior em relação à cabeça do côndilo e o disco reduz intermitentemente com a abertura da boca. Em alguns casos poderá não ocorrer a redução do disco com o movimento de abertura da boca, não apresentando o ruído de clique ou estalo, a abertura da boca ficará limitada e

intermitente, levando ao Deslocamento do Disco com Redução com Travamento Intermitente. Quando ocorre uma abertura limitada pode ser necessário uma manobra para destravar a ATM (SCHIFFMAN *et al.* 2014).

### **Diagnóstico e Tratamento**

O deslocamento do disco com redução corresponde a 41% dos diagnósticos de DTM, sendo que 33% podem ocorrer de maneira assintomática (POLUHA *et al.*, 2019). Em muitos dos casos essa condição pode-se resolver sem tratamento adicional, pois as estruturas da ATM adaptam-se muito bem e sem dor às diferentes posições do disco, caso contrário os métodos conservadores são os primeiros a serem utilizados com resultados positivos na maioria dos casos (POLUHA *et al.*, 2019).

Ao exame clínico, na palpação da ATM o ruído de clique ou estalo é detectado pelo menos em uma das três repetições de movimento de abertura e fechamento, lateralidade e protrusão. Poluha *et al.*, 2019 consideraram clinicamente três formas para o tratamento do Deslocamento do Disco com Redução:

- Quando o paciente não apresenta queixa algica e o ruído da ATM é observado durante o exame clínico do Cirurgião Dentista ou o deslocamento do disco é diagnosticado através da Ressonância Magnética, é indicado apenas orientações para o paciente;
- Quando o ruído é a queixa principal do paciente, o plano de tratamento deverá contemplar opções para reduzir/eliminar o estalido; com tratamentos conservadores, percepção de hábitos parafuncionais, controle do estresse e fisioterapia.
- Quando o ruído for acompanhado de dor na ATM, deve-se primeiro estabelecer um plano de tratamento para reduzir a dor do paciente.

### **Deslocamento do Disco Sem Redução com limitação de abertura**

Ocorre quando o disco articular não reduz, resultando em uma limitação da abertura de boca. Isso pode ocorrer devido à perda de elasticidade da lâmina do tecido retrodiscal superior, o reposicionamento do disco pode se tornar complicado. Esta situação leva o disco a frente do côndilo, representado uma dificuldade na abertura máxima (MAINI & DUA, 2022). Esse distúrbio está associado a uma abertura mandibular limitada persistente que não diminui com o auxílio do Cirurgião Dentista ou paciente com uma manobra de manipulação, sendo conhecido também como (Closed lock) (SCHIFFMAN *et al.*, 2014).

O Deslocamento do Disco Sem Redução poderá ser classificado segundo o DC/ TMD como uma limitação de abertura de boca definida como uma referência de valores menores que 40mm entre as bordas incisais dos incisivos superiores e inferiores, auxiliada pelo Cirurgião Dentista (assistida) (SCHIFFMAN *et al.*, 2014; YOUNG, 2015) e a abertura realizada pelo paciente (não assistida) sem ajuda do profissional em torno de 25 a 30mm. Durante a abertura ocorre a deflexão para articulação afetada, sem retorno a linha média muitas vezes é associado à dor durante os movimentos mandibulares devido a posição do côndilo nos tecidos retrodiscais (MAINI & DUA, 2022).

### **Deslocamento do Disco Sem Redução sem limitação de abertura**

Distúrbio biomecânico em que o disco está em posição anterior em relação à cabeça da mandíbula e o disco não reduz com a abertura da boca. Não está associado a limitação de abertura podendo aproximar-se das medidas normais, havendo quase uma recuperação de movimento normal mandibular (SCHIFFMAN *et al.*, 2014). No Deslocamento do Disco Sem Redução sem limitação de abertura a abertura assistida é maior que 40mm e a não assistida maior que 35mm (SCHIFFMAN *et al.*, 2014).

### **Diagnóstico e Tratamento**

O cirurgião Dentista deverá realizar uma anamnese completa enfatizando a localização, início e características da dor, fatores agravantes, história médica pregressa e tratamentos anteriores (MAINI & DUA, 2022). O exame da ATM pode ser realizado colocando um dedo a frente do canal auditivo e palpando a lateral da parede do canal anterior no momento de abertura e fechamento da mandíbula.

Os exames de imagem podem ser úteis, para auxiliar no diagnóstico, principalmente quando os achados dos exames físicos e da história médica do paciente não foram suficientes. A ressonância magnética (RM), é atualmente o padrão referência para avaliar a ATM, devido a sua capacidade de mostrar os tecidos moles, deslocamento do disco articular e a presença de derrame articular com alto grau de especificidade e sensibilidade (LOMAS, 2018).

Para a maioria dos casos dos distúrbios internos da ATM, uma abordagem conservadora no manejo da DTM deverá ser adotada (YOUNG, 2015). Até 50- 90% dos pacientes têm alívio com terapia conservadora. Que incluem, repouso mandibular, dieta leve, termoterapia e exercícios de alongamento. A fisioterapia tem se mostrado

eficaz, contribuindo para uma melhora da amplitude de movimento e coordenação e fortalecimento muscular. Mudanças comportamentais incluindo melhora da higiene do sono, eliminação de hábitos parafuncionais e redução do estresse, são particularmente importantes e benéficas para o paciente com DTM dolorosa (LOMAS, 2018).

O controle da dor muitas vezes é realizado através de intervenção farmacológica com o uso de medicamentos que incluem os anti-inflamatórios não-esteroidais (AINEs) ou analgésicos (MAINI & DUA, 2022). Para os pacientes com dores articulares crônicas é indicado o uso de fármacos de ação central por um período maior, como os tricíclicos (amitriptilina e nortriptilina) ou duais (como a duloxetina) sendo indicado doses iniciais mais baixas melhorando a dor e contribuindo para o bem-estar do paciente (CONTI, 2021).

Para os quadros de Deslocamento do Disco com ou sem Redução, com limitação na abertura de boca, sons articulares e dor na região da ATM, a injeção intra-articular de ácido hialurônico é indicada (CONTI, 2021). O ácido hialurônico (AH) é um componente macromolecular do líquido sinovial endógeno e da matriz cartilaginosa da ATM. Está presente na matriz extracelular do tecido conjuntivo. Lubrifica a articulação, reduzindo assim o atrito e o estresse na cartilagem articular e possui uma importante função na manutenção da homeostase da ATM. As injeções intra-articulares de AH (viscossuplementação) são benéficas na melhora da dor e ou sintomas funcionais das DTMs (CARRA *et al.*, 2012; CONTI, 2021). O ácido hialurônico é um polissacarídeo glicosaminoglicano hidrofílico composto por unidades repetidas de ácido glicurônico e N-acetilglucosamina. Desempenha um papel significativo na estabilização das articulações e na nutrição das superfícies articulares (AHMAD & SCHIFFMAN, 2016).

## **Doença Articular Degenerativa**

### **Definição**

A doença articular degenerativa (DAD) é uma desordem degenerativa envolvendo a articulação temporomandibular caracterizada pela deterioração do tecido articular com alterações esqueléticas concomitantes no côndilo, fossa e eminência articular. Diferentes terminologias estão associadas à DAD: 'Osteoartrite' é usada para descrever quaisquer sinais e sintomas clínicos e radiográficos associados

à dor; 'Osteoartrose' é usado quando não há sinais e sintomas clínicos presentes, mas apresenta achados radiográficos (BIANCHI *et al.*, 2021).

Ahmad e Schiffman, 2016 utilizando os critérios diagnósticos para DTM (DC/TMJ) relataram que osteoartrite e osteoartrose são frequentemente usadas na literatura odontológica de forma intercambiável, ou seja, como sinônimos. Sugeriram que a DAD seja subdividida em osteoartrite e osteoartrose, ambas com os mesmos critérios diagnósticos, mas com a característica adicional que osteoartrite apresenta indivíduos com dor nas articulações, enquanto indivíduos com osteoartrose não apresentam dor nas articulações.

Usando os Critérios de Diagnóstico para Disfunção Temporomandibular (DC/TMD) para taxonomia clínica e de pesquisa, a doença articular degenerativa é “uma desordem degenerativa envolvendo a articulação caracterizada pela deterioração do tecido articular com alterações ósseas concomitantes no côndilo e/ou eminência articular” (SCHIFFMAN *et al.*, 2014).

A DAD da ATM afeta a cartilagem, osso subcondral, membrana sinovial e outros tecidos duros e moles causando alterações como remodelação da ATM, abrasão e deterioração da cartilagem articular. Classicamente, a DAD da ATM é vista como um distúrbio degenerativo inevitavelmente progressivo que leva à erosão da cartilagem articular que se torna enfraquecida, com menor elasticidade e menos resistente às forças de compressão. É acompanhada por alterações reativas nos tecidos circundantes. Também resulta em uma diminuição do líquido sinovial que lubrifica essas articulações e pode resultar em dor intensa e debilitante com consequente perda da função articular (AL-ANI, 2021; DERWICH *et al.* 2020).

### **Etiopatogenia**

Embora sua etiologia seja amplamente desconhecida, a DAD é uma doença frequentemente associada a traumas e ao processo de envelhecimento. No caso das ATMs, a DAD primária é, por definição, idiopática, ou seja, multifatorial, complexa ou desconhecida. A DAD da ATM pode ocorrer secundariamente ao desarranjo interno do disco, ou seja, após o disco ser deslocado e ocorrer o contato ósseo entre o côndilo e a fossa articular (BIANCHI *et al.*, 2021; HARDY & BONSOR, 2021). No entanto, há relatos de que o DAD pode preceder o deslocamento do disco. Muitas vezes os sinais e sintomas clínicos da DAD podem ser notavelmente ausentes, apesar da presença

de alterações articulares histológicas ou radiográficas graves (AHMAD & SCHIFFMAN, 2016).

Tanaka *et al.*, 2008 citaram que as alterações degenerativas da ATM resultam de remodelamento disfuncional, devido à diminuição da capacidade adaptativa das superfícies articulares do hospedeiro e/ou sobrecarga funcional da articulação que excede a capacidade adaptativa normal.

O aumento da carga na ATM pode estimular a remodelação, envolvendo o aumento da síntese de matrizes extracelulares. A remodelação é uma resposta biológica essencial às demandas funcionais normais, garantindo a homeostase da forma e função articular. Essa remodelação articular disfuncional pode ser devido a uma diminuição da capacidade adaptativa das estruturas articulares ou a estresse físico excessivo sustentado para a articulação. O primeiro é o fator de capacidade adaptativa do hospedeiro, que está associado à condição geral do mesmo. Idade avançada, doença sistêmica e fatores hormonais podem definir a capacidade adaptativa da ATM. Esses fatores podem contribuir para o remodelamento disfuncional da ATM, mesmo quando os estresses biomecânicos estão dentro de uma faixa fisiológica normal. Os autores supracitados concluem que embora doenças sistêmicas, processos de envelhecimento, fatores hormonais e fatores comportamentais tenham sido implicados na etiologia da osteoartrose da ATM, evidências crescentes sugerem que a sobrecarga mecânica pode ser considerada um fator inicial para uma série de alterações degenerativas, resultando em reabsorção e deformidade condilar. Portanto, uma avaliação do ambiente biomecânico na ATM levaria a uma melhor compreensão do mecanismo indutor de dor e incapacidade da ATM, o que resultaria em diagnóstico adequado e planejamento de tratamento disponível para distúrbios degenerativos nessa articulação.

Wang *et al.*, 2015, concluíram em uma revisão sistemática de literatura, que a etiopatologia da DAD é complexa e multifatorial. Eles enfatizaram alguns mecanismos que atuam em sua patogênese:

- Estresse mecânico excessivo é considerado um fator chave na indução da degradação da ATM, através da ativação do sistema ativador do plasminogênio, que pode levar à proteólise dos componentes da matriz extracelular (CHEN *et al.*, 2013), perda do osso subcondral e aumento da ativação dos osteoclastos;

- Presença de células inflamatórias no líquido sinovial, como citocinas, interleucinas e fator de necrose tumoral, que estimulam a quebra do ácido araquidônico, causando um importante efeito pró-inflamatório, bem como o desencadeamento da síntese e a ativação de metaloproteinases, que são responsáveis pela quebra da estrutura extracelular, aumentando o processo de degeneração articular (DE SOUZA *et al.*, 2012);
  - Remodelação anormal do osso subcondral observada frequentemente nos estágios iniciais da DAD;
  - Apoptose dos condrócitos é característica proeminente da fase inicial da degradação da cartilagem, e as citocinas liberadas pelos condrócitos da cartilagem apoptótica podem contribuir para a destruição do osso subcondral (WANG *et al.*, 2012);
  - Regulação positiva de enzimas catabólicas, que catabolizam a matriz extracelular;
    - A inflamação dos tecidos capsulares leva a formação de cristais de cálcio, a partir da combinação de pirofosfato e cálcio, o que contribui para a limitação do movimento (AL-ANI, 2021).
  - Presença de estrogênio, pois a DAD acontece principalmente em mulheres no período reprodutivo;
  - Predisposição genética.

### **Sinais e Sintomas Clínicos**

Al-Ani, 2021 em uma revisão dos aspectos clínicos das DAD das ATMs, relatou que os sinais e sintomas da DAD da articulação temporomandibular incluem dor, limitações de movimento, alterações na oclusão, sons de crepitação e deformidades articulares. A causa da dor pode ser mecânica, devido a cargas articulares alteradas, ou resultado da presença de mediadores inflamatórios, como prostaglandinas, histaminas e cininas. A dor geralmente ocorre no movimento da mandíbula, não apenas na mordida ou tentativa de abertura ampla, mas frequentemente presente em qualquer parte da amplitude de movimento. Geralmente é de caráter persistente, podendo ocorrer com a mandíbula em repouso. A crepitação é relatada como um som de ranger ou triturar que pode ser percebida durante todo o movimento mandibular (AL-ANI, 2021).

## Diagnóstico Radiográfico

A DAD é diagnosticada radiograficamente, pois os sinais e sintomas clínicos têm baixa validade. Tomografia Computadorizada Cone Beam (TCCB) e tomografia computadorizada (TC) são os exames confiáveis para diagnosticar alterações degenerativas, e a acurácia diagnóstica da TCCB para DAD é semelhante ao do TC. A ressonância magnética e as radiografias panorâmicas têm valor limitado no diagnóstico de alterações degenerativas precoces (AHMAD & SCHIFFMAN, 2016).

Ahmad e Schiffman, 2016 relatam que três características radiográficas levam ao diagnóstico de DAD são osteófitos, erosão superficial e pseudocisto subcortical. Um osteófito é uma hipertrofia marginal com bordas escleróticas e formação angular de tecido exófito de tecido ósseo que surge da superfície. A erosão superficial é a perda de continuidade do córtex articular do côndilo ou da fossa. Um pseudocisto subcortical é definido como uma cavidade abaixo da superfície articular que se desvia do padrão medular normal. Não é um cisto verdadeiro, mas sim a perda da trabeculação. Outros achados radiográficos relacionados à possível remodelação óssea são o achatamento da superfície articular e a esclerose subcortical. O achatamento e a esclerose subcortical podem ser indeterminados para doença articular degenerativa, pois podem representar envelhecimento, processo adaptativo, remodelação funcional das articulações ou um precursor da DAD.

## Classificação

Wilkes, citado por Ahmad e Schiffman, 2016 e Tanaka *et al.*, 2008, classificou a DAD em 5 estágios com base nos critérios clínicos e de imagem:

- Estágio inicial (estágio I): Leve deslocamento para a frente e bom contorno anatômico do disco. O disco é reduzido (volta para a posição anatômica normal) produzindo o som audível de clique. Ausência de mudanças ósseas.
- Estágio inicial/intermediário (estágio II): Leve deslocamento para a frente e leve espessamento da borda posterior ou início da deformidade anatômica do disco que ainda reduz em abertura máxima. Pode haver cliques dolorosos ocasionais e travamento intermitente, ausência de mudanças ósseas.
- Estágio intermediário (estágio III): Deslocamento anterior com deformidade anatômica significativa/prolapso do disco (espessamento moderado da borda posterior). Ausência de mudanças ósseas. Clinicamente há dor e sensibilidade articular frequentes, dores de cabeça, travamento e amplitude de movimento restritas.

- Estágio intermediário/tardio (estágio IV): Aumento da gravidade sobre o estágio intermediário. Mudanças ósseas degenerativas precoces a moderadas. Quando o disco é visualizado ele aparece deformado e deslocado anteriormente, sem redução. Ocorrem queixas de dor crônica, cefaleia e limitação da abertura do movimento articular.

- Estágio final (estágio V): Deslocamento anterior do disco, podendo ocorrer perfuração do mesmo, deformidade anatômica bruta do disco e tecidos duros. Alterações ósseas degenerativas graves. Clinicamente ocorre dor e crepitação.

TanaKa *et al.*, 2008 desenvolveram uma classificação adicional. Eles consideraram sinais clínicos, sintomas, características de imagem e opções de tratamento para chegar a uma classificação da DAD, que são:

- Estágio I, doença inicial ou precoce: Presença de dores articulares e musculares, função limitada, crepitação, poucas ou nenhuma alterações estéticas, oclusais ou faciais e alterações erosivas leves a moderadas do côndilo/fossa/eminência;

- Estágio II, doença interrompida ou paralisada: Pouca ou nenhuma dor, alguma disfunção articular, crepitação, côndilo/eminência achatado;

- Estágio III, doença avançada: Dores articulares e musculares, perda de função, ruído, retrognatia progressiva, alterações erosivas grosseiras, perda da altura do côndilo e da eminência, anquilose e/ou hipertrofia do processo coronoide.

## **Tratamento**

O manejo e tratamento da DAD visa aliviar a dor e o infiltrado inflamatório nas articulações, a dor e o espasmo nos músculos da mastigação, prevenir a progressão da destruição e danos à cartilagem e osso subcondral e restaurar a função articular (AHMAD & SCHIFFMAN, 2016; AL-ANI, 2021; WANG *et al.*, 2015). Um tratamento que consiga reverter o dano da DAD, ou seja restaurar a articulação destruída permanece indisponível até o momento, ou seja, devemos utilizar tratamentos que previnam a progressão da degradação da cartilagem e dano ósseo subcondral (WANG *et al.*, 2015).

## **Terapia Conservadora**

A terapia conservadora com AINEs, placas oclusais, fisioterapia e laser de baixa potência são os tratamentos mais comuns para a DAD. Essas terapias são

eficazes na maioria dos casos no alívio dos sinais e sintomas, mas seu efeito terapêutico a longo prazo na estrutura articular patológica é insatisfatório (WANG *et al.*, 2015).

Al-Ani, 2021 destaca que o côndilo mandibular mantém a capacidade de reparo e remodelação ao longo da vida e os pacientes devem ser encorajados a ter isso em mente, assim medidas conservadoras geralmente são suficientes para tratar os sintomas e deve-se aguardar um período antes de se iniciar um plano de tratamento mais agressivo, o que, na maioria dos pacientes, não será necessário.

Os AINEs são os fármacos de primeira linha no tratamento da osteoartrite. Os AINEs inibem a ciclooxigenase e, portanto, inibem a biossíntese de prostaglandinas, importantes mediadores da inflamação (DERWICH *et al.*, 2020).

A terapia com placas oclusais foi avaliada em uma revisão sistemática de Souza *et al.* 2012, que citaram que aparelhos estabilizadores oclusais demonstraram ser benéficos na proteção da sobrecarga da ATM e na redução da hiperatividade muscular e tensão articular devido ao controle de um dos fatores predisponentes, o bruxismo (TANAKA *et al.*, 2008), ou seja, os resultados da terapia com placa oclusal em indivíduos com DAD severa da ATM indicam uma redução dos sinais e sintomas clínicos.

Outra terapia conservadora muito utilizada é a fisioterapia, que visa melhorar os sintomas da DTM, aumentar a função e educar os pacientes em relação ao autocuidado. Existem várias modalidades de fisioterapia: calor e/ou frio superficial, ultrassom (calor profundo), fonoforese (administração de medicamentos com uso de ultrassom), estimulação elétrica (estimulação nervosa para controlar a dor), estimulação elétrica nervosa por microcorrente (promove estimulação celular), estimulação elétrica nervosa transcutânea, iontoforese (introdução de medicamentos no corpo por meio de estimulação elétrica), terapia com laser de baixa intensidade, mobilização de tecidos moles, alongamentos musculares passivos e assistidos, exercícios de resistência e treinamento postural. As modalidades fisioterapêuticas atuam criando irritação ou inflamação leve em um local para reduzir a inflamação e a dor em locais distantes (contra-irritantes). Calor quente e úmido superficial ou frio localizado podem aliviar a dor de forma suficiente para permitir os exercícios, que são projetados para aumentar a força muscular, diminuir as contraturas articulares e manter amplitude do movimento funcional (DE SOUZA *et al.*, 2012; DERWICH *et al.* 2020).

Resultados preliminares de alguns estudos indicam que o suplemento de sulfato de glicosamina pode estimular os níveis proteicos da estrutura extracelular e, ao mesmo tempo, inibir a produção e a atividade enzimática das metaloproteinases nos condrócitos das articulações com osteoartrite. As glicosaminas são encontradas normalmente nos tecidos humanos e participam da síntese de substâncias fundamentais para a manutenção e integridade das articulações. Seus efeitos específicos na redução da dor são provavelmente provenientes das suas propriedades anabólicas na cartilagem. Os resultados são promissores na redução da dor e alteração da progressão da doença (MAYDANA *et al.*, 2010).

### **Terapia Minimamente Invasiva**

A osteoartrite é caracterizada pela redução da concentração e do peso molecular do ácido hialurônico, que fica diluído e fragmentado (DERWICH *et al.* 2020).

As injeções intraarticulares de hialuronato de sódio reduzem a atividade do sistema ativador do plasminogênio (PA), no líquido sinovial de pacientes com DAD, sugerindo que o efeito protetor do AH na ATM está associado à regulação do sistema PA, diminuindo a proteólise dos componentes da matriz extracelular (WANG *et al.*, 2012). Um estudo comparativo demonstrou que a injeção intra-articular de AH sem artrocentese é superior aos AINEs em termos de alívio dos sintomas de DAD em ATMS em 1 ano de seguimento (WANG *et al.*, 2015).

Wu, *et al.*, 2021 em uma revisão sistemática na qual abordam os agentes terapêuticos para DTM citam que o AH pode restaurar a viscoelasticidade do fluido sinovial em uma articulação inflamada, atua na lubrificação, absorção de choque, tem efeitos de condroproteção, síntese de colágeno interagindo ainda com diferentes receptores para exercer efeitos anti-inflamatórios na articulação.

Outras terapias medicamentosas, como injeções de corticosteroides e anti-inflamatórios não esteroidais, podem ser utilizadas com resultados satisfatórios. Os efeitos do alívio da dor da aplicação de HA e glicocorticoides são praticamente o mesmo. As principais limitações das injeções repetidas de esteroides intra-articulares são os riscos de infecção (embora também exista o risco de infecção com o HA) e a destruição da cartilagem articular, pois injeções repetidas de corticosteroides intra-articulares têm sido implicadas na degeneração articular, o que é descrito como o fenômeno da 'condilectomia química' na ATM, o que não é visto durante o uso de HA

(alguns autores dizem que duas aplicações anuais não provocam esse efeito) (WANG *et al.*, 2015; BERGSTRAND *et al.* 2019).

O plasma rico em plaquetas (PRP) é obtido a partir de amostras de sangue humano que já foram centrifugadas. O PRP contém um número aumentado (3 a 7 vezes) de plaquetas e, conseqüentemente, um número aumentado de fatores de crescimento como fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF), fator de crescimento transformador (TGF), fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), fator de crescimento semelhante à insulina (IGF), fator de crescimento de fibroblastos (FGF) e fator de crescimento epidérmico (EGF). O PRP não só promove a proliferação celular e a produção de matriz de cartilagem, inibindo a diferenciação de osteoclasto induzido por fator nuclear, mas também aumenta a HA e regula a angiogênese. Vários estudos relataram o uso de PRP em injeção intra-articular para tratar distúrbios temporomandibulares (DTMs) e mostram resultados promissores (DERWICH *et al.* 2020; LIN *et al.* 2018).

A ATM possui 2 cavidades desconexas, superior e inferior, divididas pelo disco articular. A injeção de espaço superior foi a técnica comumente utilizada. Li *et al.* 2012, em uma revisão sistemática e meta-análise comparou efeito e a segurança da injeção de drogas nos espaços da articulação temporomandibular inferior ou duplo versus a injeção no espaço superior da articulação temporomandibular no tratamento das distúrbios temporomandibulares. A técnica de injeção de drogas em espaços inferiores ou duplos da articulação temporomandibular apresenta melhor efeito do que a técnica de injeção em espaços superiores. No entanto, mais estudos clínicos bem desenhados são necessários para identificar um protocolo adequado, o número de sessões necessárias e o peso molecular adequado do AH.

A artrocentese é uma técnica simples, rápida, segura e minimamente invasiva que elimina os mediadores inflamatórios do espaço articular superior, através da lavagem da articulação com solução fisiológica ou solução de ringer lactato e rompe as aderências dentro da articulação. Verificou-se que diminui a dor intra-articular e os sons articulares e aumenta a abertura da boca (BERGSTRAND *et al.*, 2019).

A artrocentese pode ser feita como lavagem isolada ou pode ser associada a injeção intra-articular de substâncias, como AH, corticosteroides ou PRP, sendo eficaz no alívio dos sintomas (GOIATO *et al.*, 2016; GUARDA-NARDINI *et al.*, 2015). Bergstrand *et al.* 2019, avaliaram a eficácia a longo prazo da artrocentese da articulação temporomandibular para pacientes com osteoartrite e comparam

artrocentese/lavagem isolada com artrocentese/lavagem e ácido hialurônico injetado. Em comparação com a artrocentese isolada, o uso combinado de AH para o tratamento da OA pode melhorar a função da ATM mais rapidamente. No entanto, a melhora da função e do movimento articular pode induzir a produção normal de líquido sinovial, independentemente dos medicamentos usados durante a artrocentese; assim a diferença entre os tratamentos pode ser limitada. Lin *et al.*, 2018 compararam a eficácia da artrocentese da ATM mais PRP e PRP sozinho. Segundo os autores, ambos os métodos podem melhorar os sintomas da osteoartrite da articulação temporomandibular, mas a artrocentese associada ao PRP pode levar a melhores resultados em pacientes com DAD acompanhada de sintomas clínicos, como cefaleia associada à DTM, amplitude de movimento da mandíbula <6mm, dor miofascial e dor a mastigação.

A artroscopia é outra técnica que permite não só a operação, mas também a visualização da articulação temporomandibular. A artroscopia requer duas portas: a primeira para o artroscópio (visualização) e a segunda para a cânula de trabalho (operação). Comparando a artroscopia com a artrocentese, pode se afirmar que a artrocentese é mais simples, tem menor morbidade e tem menos complicações do que a cirurgia artroscópica (DERWICH *et al.*, 2020).

## **Terapia Invasiva ou Cirúrgica**

Embora a maioria dos indivíduos com DAD da ATM possa ser tratada com sucesso com procedimentos não invasivos/minimamente invasivos, há um pequeno grupo com OA (< 20%) que tem patologia, dor e disfunção tão graves que o tratamento cirúrgico invasivo deve ser considerado, sendo essa a última recomendação para o tratamento da DAD. A intervenção cirúrgica, como a substituição da articulação por osso autólogo ou uma articulação artificial, pode restaurar a função articular até certo ponto em casos graves com função articular prejudicada e dor intratável. Muitas vezes essa substituição não restaura totalmente a função e o prognóstico a longo prazo é incerto, com alguns casos exigindo uma segunda operação (WANG *et al.* 2015; DE SOUZA *et al.*, 2012).

## **2.2 Bruxismo**

### **Conceito**

O último Consenso Internacional sobre bruxismo, definiu que o bruxismo do sono e o de vigília são atividades musculares mastigatórias repetitivas que ocorrem durante o sono (caracterizado como rítmico ou não rítmico) ou vigília (caracterizado por contato dentário repetitivo ou sustentado dos dentes em apertar, encostar ou segurar, tensionar a mandíbula na mesma posição (LOBBEZZO *et al.*, 2018).

a) O bruxismo do sono é uma atividade muscular mastigatória durante o sono que é caracterizada como rítmica (fásica, ranger ou bater os dentes) ou não rítmica (tônica, apertar) e não é um distúrbio do movimento ou um distúrbio do sono em indivíduos saudáveis.

b) O bruxismo da vigília é uma atividade muscular mastigatória durante a vigília que é caracterizada pelo contato dentário repetitivo ou sustentado e/ou por contração muscular estática e dinâmica (sem contato dentário) e não é um distúrbio do movimento em indivíduos saudáveis (CONTI, 2021).

### **Classificação**

O Consenso de 2018, quando comparado ao de 2013, classificou o bruxismo em:

- a) Possível bruxismo durante o sono/vigília: baseia-se apenas em um autorrelato positivo;
- b) Provável bruxismo do sono/vigília: baseia-se em uma inspeção clínica positiva, com ou sem um autorrelato positivo;
- c) Definitivo bruxismo do sono/vigília: baseia-se em uma avaliação instrumental positiva, com ou sem um autorrelato positivo e / ou uma inspeção clínica positiva.

Existem outras classificações como a da Academia Americana de Medicina do Sono (AASM -Classificação Internacional dos distúrbios do sono-terceira edição ICSD-3), que classifica o bruxismo do sono como um Distúrbio do Movimento Relacionado ao sono (KLASSER *et al.*, 2015; DARIEN *et al.*, 2014).

Se o bruxismo do sono for classificado de acordo com a etiologia, ele terá duas categorias distintas: bruxismo do sono primário ou idiopático, que não tem causa identificável ou qualquer problema sociopsicológico ou médico associado; e bruxismo do sono secundário, que está relacionado a uma condição sociopsicológica ou médica (por exemplo, distúrbio do movimento ou do sono incluindo distúrbio do movimento periódico dos membros e distúrbios do movimento rítmico, como bater a cabeça, respiração desordenada do sono devido à resistência das vias aéreas superiores ou

eventos de apneia-hipopneia, doença do refluxo gastroesofágico condição neurológica ou psiquiátrica, relacionada a ingestão de drogas e substâncias químicas (KLASSER *et al.*, 2015).

O bruxismo pode então envolver mais que contato dental (apertar e ranger). Essa visão atual do bruxismo concorda que ele é regulado via sistema nervoso central, provavelmente através do tronco encefálico. As evidências não apoiam o papel dos fatores periféricos, ou seja, não é causado por fatores anatômicos como certas características de oclusão dentária e da articulação (CARRA *et al.*, 2012).

### **Epidemiologia**

Manfredini *et al.*, 2013 incluíram 35 publicações em uma revisão sistemática de literatura de 2013. Dois estudos verificaram a prevalência do “bruxismo genérico” (sem especificar se o bruxismo do sono ou em vigília foram avaliados separadamente) e encontraram prevalência de 8% a 31,4%. A prevalência para o bruxismo em vigília variou entre 22,1% a 31% em dois estudos. Por fim a prevalência do bruxismo do sono, verificada em três estudos variou entre 12,8% a 3,1%. Atividades de bruxismo não foram consideradas relacionadas ao sexo, uma vez que as diferenças entre os sexos não foram relevantes para nenhuma das atividades do bruxismo. Uma diminuição na prevalência com a idade foi descrita em todos os estudos que investigaram os relatos de bruxismo.

Maluly *et al.*, 2013 estimaram a prevalência de bruxismo do sono (BS) na população em geral usando uma amostra representativa de 1.042 indivíduos que responderam às perguntas de questionários e foram submetidos a exames de PSG. Os resultados indicaram que a prevalência do BS, indicada por questionários e confirmado pelo PSG, foi de 5,5%. Com a PSG usada exclusivamente como critério para o diagnóstico, a prevalência foi 7,4%, independentemente do BS autorrelatado. Somente com questionários (autorrelato), a prevalência foi de 12,5%. Os episódios de SB foram mais frequentes no estágio 2 do sono, e os eventos de bruxismo fásico foram mais frequentes do que eventos tônicos ou mistos em todos os estágios do sono em indivíduos com BS. Uma associação positiva foi observada entre BS e insônia, maior grau de escolaridade, e um índice de massa corporal (IMC) com sobrepeso.

### **Etiologia e Fatores de Risco**

Klasser *et al.*, 2015 relataram as hipóteses mais recentes sobre a etiologia do bruxismo do sono e apoiaram os papéis dos sistemas nervosos central e autônomo na gênese da atividade oromandibular. Mais especificamente, mecanismos relacionados ao sono sob a influência de substâncias químicas cerebrais e a manutenção da permeabilidade das vias aéreas durante o sono pode aumentar a atividade motora subjacente à gênese do bruxismo do sono e atividade muscular rítmica mastigatória (RMMA), a manifestação motora do bruxismo do sono que precede o ranger dos dentes durante o sono.

Feu *et al.*, 2013, em uma revisão sistemática sobre a etiologia e fatores de risco para o bruxismo concluíram que há evidências convincentes de que o bruxismo (relacionado ao sono) pode ser induzido pela acidificação esofágica. Perturbações no centro do sistema dopaminérgico também estão implicados nos múltiplos fatores de risco associados, como álcool, tabaco, drogas, hábitos orais, DTM, má oclusão, hipopneia, altos níveis de ansiedade, transtornos psiquiátricos e estresse psicológico. Estes fatores podem influenciar a ocorrência de bruxismo por atuação e como estímulos de movimento para o sistema nervoso central, que reage com uma alteração na neurotransmissão de dopamina, com aperto ou trituração correspondente dos dentes. No entanto, eles concordam ainda que existem muitas questões ainda não resolvidas relativas à etiologia do bruxismo.

Um estudo de Uca *et al.*, 2015 concluíram que o bruxismo pode ser um efeito adverso comum dos antidepressivos. Particularmente, paroxetina, venlafaxina e duloxetina e os inibidores da recaptção de serotonina e norepinefrina foram os mais associados ao desenvolvimento de bruxismo. Mais estudos devem ser realizados para se elucidar e identificar fatores de risco adicionais para o desenvolvimento de bruxismo e buscar o mecanismo biológico subjacente a esse efeito adverso.

### **Diagnóstico**

Segundo Hoz-Aizpurua, 2011, no diagnóstico clínico do bruxismo do sono deve-se observar os seguintes sinais e sintomas: relatos e ou histórico de ranger de dentes; dor nos músculos mastigatórios e cervicais; dor de cabeça, especialmente na zona temporal quando o paciente acorda; dentes hipersensíveis; mobilidade dentária; má qualidade do sono e sinais de desgaste anormal dos dentes; edentações na língua; linha alba ao longo da mucosa jugal; presença de torus maxilar ou mandibular; recessão gengival; hipertrofia dos masseteres; redução do fluxo salivar; quebra

frequentes de restaurações e ou dentes sem causa óbvia; limitação da abertura bucal. Estes achados clínicos devem ser confirmados por diagnóstico instrumental (PSG, EMG, EEG), uma vez que muitos dos efeitos deletérios do BS são permanentes clinicamente falando, sendo difícil verificar se o paciente tem BS no momento ou se os sinais são sequelas de BS passado.

Cunha *et al.* 2020 citaram que o BS pode ocorrer sozinho ou com comorbidades, como AOS, DRGE, insônia, cefaleia, dor orofacial, movimento periódico dos membros, distúrbio comportamental do movimento rápido dos olhos e epilepsia do sono. Foram investigadas três comorbidades que ocorrem frequentemente e são importantes de se pesquisar na abordagem clínica para diagnóstico e manejo do BS: AOS, DRGE e insônia. Uma abordagem clínica adequada para BS comórbido requer que ambos, BS e a comorbidade relacionada devem ser avaliadas e gerenciadas adequadamente. Muitas vezes, ocorre a melhora do BS após o tratamento da condição associada. Para confirmar a relação e estabelecer um diagnóstico mais preciso, os profissionais que pretendem tratar o BS devem ser capazes de identificar essas possíveis interações clínicas e, se necessário, realizar uma abordagem multidimensional integrativa.

Melo *et al.*, 2019 em uma revisão sistemática concluíram que em indivíduos saudáveis, o bruxismo não deve ser considerado como um transtorno, mas sim como um comportamento que pode ser um fator de risco e/ou protetor para certas consequências clínicas que devem ser avaliadas. O BS pode ser um fator de risco ao ser associado a sinais e sintomas de DTM como dor miofascial, artralgia e patologias articulares (deslocamento do disco e ruídos articulares), ou a complicações biomecânicas de implantes dentários e próteses implanto suportadas. As evidências disponíveis não suportam os efeitos nocivos sobre outras restaurações dentárias e danos periodontais.

Notavelmente, embora as evidências ainda sejam inconclusivas, em alguns indivíduos o BS pode ser um fator de proteção para o paciente, por exemplo, nos episódios finais de despertares respiratórios, prevenindo o colapso ou restaurando a normalidade das vias aéreas superiores durante o sono; ou reduzindo o risco de desgaste químico prejudicial do dente, através do aumento da salivagem em caso de refluxo gastroesofágico, o que colocaria o bruxismo como um fator de proteção a saúde. Além disso, ele pode estar ainda associado a outras condições clínicas por

exemplo, apneia obstrutiva ou outros distúrbios do sono ou sintomas por exemplo, xerostomia sem uma relação de causa e efeito (LOBBEZOO *et al.*, 2018).

Uma revisão sistemática avaliou a relação entre a AOS e o BS (JOKUBAUSKAS & BALTRUŠAITYTĖ, 2017). A síndrome da AOS é considerada um fator de risco clínico para o BS. Tanto a AOS quanto o BS estão associados a reações de excitação relacionadas ao sono, embora nenhum vínculo causal claro tenha sido estabelecido. Eventos de BS ocorrem frequentemente durante eventos de micro excitação consequentes em eventos de apneia-hipopneia (AH) e a maioria dos eventos da BS ocorrem em conjunto temporal com o término dos eventos AH. No entanto, a literatura não apresenta dados científicos suficientes para definir um claro elo causal entre AOS e a BS, embora eles compartilhem características clínicas comuns.

## **Manejo**

Guaita & Högl, 2016, citaram em uma revisão sistemática da literatura que as evidências para o tratamento do bruxismo ainda são raras. Diferentes modalidades de tratamento como técnicas comportamentais, dispositivos intraorais, medicamentos e estimulação elétrica podem ser aplicadas e serão abordadas com mais detalhes abaixo. É necessário descartar qualquer desordem médica ou medicação que possa estar por trás de sua ocorrência, chamado de bruxismo secundário.

## **Técnicas Cognitivo-Comportamentais com Medidas de Higiene do Sono Combinadas com Técnicas de Relaxamento**

O tratamento do bruxismo do sono geralmente começa com o aconselhamento do paciente no que diz respeito à higiene do sono. Isso inclui parar de fumar e beber café ou álcool à noite, limitar a atividade física ou mental antes de ir para a cama e garantir boas condições do quarto (tranquilo e escuro). Manfredini *et al.*, 2015, citaram que embora técnicas comportamentais, tratamento psicológico, gerenciamento de estresse e relaxamento para o manejo do Bruxismo não sejam totalmente suportados, a relativa segurança e a natureza não prejudicial de tais abordagens, pode recomendar sua inclusão em qualquer protocolo de tratamento para maximizar os efeitos de qualquer abordagem multimodal, mesmo que não seja eficaz como terapias isoladas.

No manejo do bruxismo em vigília deve-se criar a consciência do comportamento que se quer reverter, como o apertamento dental. Isto é possível através da correta informação sobre o hábito, sobre a postura correta de repouso mandibular e do automonitoramento, que consiste em colocar a ponta da língua no palato, manter dentes afastados e relaxar a musculatura a cada 20 ou 30 minutos, obtendo-se assim a interrupção do hábito através de uma ação incompatível com o apertamento. O automonitoramento pode ser obtido também através de cartões ou pequenos objetos que podem ser usados como lembretes (pistas), sendo colocados em locais estratégicos e visíveis da rotina diária. Aplicativos de celular que avisam regularmente o paciente e que registram seu comportamento são uma alternativa, compondo o que se chama de avaliação momentânea ecológica (EMA - ecological momentary assessment approach), também conhecida como metodologia de amostragem de experiência (ESM - experience sampling methodology) (ARANHA & FRANZEN, 2022).

### **Placas Oclusais**

As placas estabilizadoras oclusais têm sido consideradas como a estratégia de primeira linha para prevenir o ruído de moagem dentária e o desgaste dos dentes no bruxismo do sono primário. Em geral, o design do dispositivo é simples, cobre toda a arcada dentária maxilar ou mandibular, e é bem tolerado pelo paciente. No entanto, sua eficácia reduzindo o número de episódios mastigatórios por hora de sono parece ser passageira, com um efeito máximo observado durante as primeiras 2 semanas, e retornando à linha de base após períodos mais longos de uso (LI *et al.*, 2015). Manfredini *et al.*, 2015 sugerem que quase todo tipo de aparelho intraoral (AO) é de alguma forma eficaz para reduzir a atividade do BS, com uma diminuição da eficácia para os dispositivos que proporcionam grande extensão de avanço mandibular. Mais estudos são necessários para se determinar a real eficácia das placas oclusais no tratamento do bruxismo quando comparadas com nenhum tratamento e outras modalidades de tratamento (GUAITA & HÖGL, 2016; LOBBEZOO *et al.*, 2008).

### **Terapia Farmacológica**

Uma revisão de literatura sobre manejo de BS sugeriu que as abordagens farmacológicas testadas, ou seja, toxina botulínica, clonazepam e clonidina podem reduzir o BS em relação ao placebo (MANFREDINI *et al.*, 2015). A ação da toxina

botulínica sugere que as drogas de ação periférica não afetam a gênese dos episódios de BS, pois ela reduz a intensidade dos episódios de BS, mas não sua frequência. Ballanta et al., 2019, citaram em uma revisão de literatura que a Toxina Botulínica causa a diminuição do número de fibras musculares e da qualidade do osso mandibular, portanto o uso da Toxina Botulínica para tratamento do bruxismo deve ser melhor avaliado. Os efeitos do clonazepam, que possui propriedades sedativas e relaxantes musculares, eram até certo ponto previsíveis, enquanto o real mecanismo de ação da clonidina ainda não foi esclarecido, foi demonstrado que ela reduz a atividade do bruxismo em 60 %, mas possui efeitos adversos significativos como hipotensão matinal, supressão do sono REM e boca seca (DE SOUZA *et al.*, 2012; LOBBEZOO *et al.*, 2008; MANFREDINI *et al.*, 2015).

### **Estimulação Elétrica Contingente**

Nos últimos anos, a estimulação elétrica contingente (CES- uma modalidade de biofeedback) reapareceu na tentativa de reduzir a atividade muscular mastigatória associada ao bruxismo do sono. Sua lógica consiste na inibição dos músculos mastigatórios responsáveis pelo bruxismo, aplicando uma estimulação elétrica de baixo nível nos músculos quando eles se tornam ativos, durante o episódio de bruxismo. Alguns artigos relatam melhora do bruxismo do sono após treinamento comportamental diurno como o biofeedback, usado com o objetivo de reduzir o bruxismo em vigília. (GUAITA & HÖGL *et al.*, 2016, LOBBEZOO *et al.*, 2008).

Na ausência de tratamento causal, o manejo do bruxismo se concentra em prevenir a progressão do desgaste dentário, reduzir os sons de ranger de dentes e melhorar o desconforto muscular e a disfunção mandibular nos casos mais graves (MANFREDINI *et al.*, 2015). Estudos futuros com foco nas indicações, para elucidar a importância de cada intervenção no tratamento do BS são recomendados para fornecer uma abordagem personalizada aos indivíduos. As evidências atuais não levam a um protocolo de referência para o tratamento e manejo do BS, assim este deve ser feito com cautela em uma abordagem conservadora.

## **2.3. Apneia obstrutiva do sono**

### **Definição e complicações**

A AOS é definida por pausas respiratórias frequentes devido a alterações relacionadas ao sono. O aumento da resistência das vias aéreas leva ao colapso

parcial (hipopneia) ou ao colapso completo (apneia) das vias aéreas superiores, com duração maior ou igual a 10s e ocorrendo mais que 5 vezes por hora de sono (YOUNG *et al.*, 2009; LAVIGNE *et al.*, 2020). Quando a apneia é associada à obstrução das vias aéreas superiores, anomalias nasais/craniofaciais ou obesidade, ela é denominada AOS, quando é causada por aberrante movimentação respiratória do cérebro (muito alta ou muito pouco) é denominada apneia central do sono (LAVIGNE *et al.*, 2020).

Os efeitos desses eventos incluem quedas repetidas na saturação de oxihemoglobina, flutuações da pressão arterial e frequência cardíaca, aumento da atividade simpática e excitações corticais para restaurar a respiração. Esses eventos levam a uma fragmentação do sono (YOUNG *et al.*, 2009; LAVIGNE *et al.*, 2020; KAPUR *et al.*, 2017; RIAZ *et al.*, 2020). Esses declínios na função diurna podem se traduzir em taxas mais altas de acidentes de trabalho e de veículos motorizados, depressão, dores de cabeça e diminuição da qualidade de vida.

A AOS é uma doença comum que pode se apresentar com ou sem sintomas e é acompanhada por grandes sequelas neurocognitivas e cardiovasculares, sendo considerada um fardo significativo para os serviços de saúde (YOUNG *et al.*, 2009; KAPUR *et al.*, 2017; RIAZ *et al.*, 2020). Houve um reconhecimento em evolução do papel da AOS nas doenças cardiovasculares. A AOS está associada à hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, acidentes cerebrovasculares, infarto do miocárdio, fibrilação atrial e morte cardíaca súbita. Também está associada à desregulação metabólica, afetando o controle da glicose e o risco de diabetes, dislipidemia e doença hepática gordurosa (KAPUR *et al.*, 2017; RIAZ *et al.*, 2020). As taxas de AOS também são aumentadas em associação com determinadas condições médicas, como gravidez, doença renal em estágio terminal, doença pulmonar crônica, acromegalia, hipotireoidismo, síndrome do ovário policístico e síndrome da frouxidão palpebral.

### **Prevalência**

Foram disponibilizados dados de prevalência para apneia obstrutiva do sono em 17 estudos que contemplavam 16 países. Utilizando critérios diagnósticos Associação Americana de Medicina do Sono (AAMS-2012) e valores de limiar de AHI (apneia-hipopneia) de cinco ou mais eventos por hora e 15 ou mais eventos por hora, estimou-se que 936 milhões (95% DE IC 903-970) adultos de 30 a 69 anos (homens e mulheres) têm apneia obstrutiva leve a moderada e 425 milhões (399-450) adultos

de 30 a 69 anos têm apneia obstrutiva moderada a grave globalmente. O número de indivíduos afetados foi maior na China, seguido pelos EUA, Brasil e Índia (YOUNG *et al.*, 2009; LAVIGNE *et al.*, 2020; BENJAFIELD *et al.*, 2019).

### **Fatores de Risco**

Alguns fatores de risco estão associados a AOS, como:

- Idade avançada, sendo mais comum a partir da sexta ou sétima década (YOUNG *et al.*, 2009);
- Sexo, com uma prevalência duas a três vezes maior em homens do que em mulheres, embora o risco aumente em mulheres pós menopausa que não fazem uso de reposição hormonal (BIXLER *et al.*, 2001);
- Obesidade a AOS tem grande relação com o IMC. Sendo que um aumento de 10% no peso corporal pode aumentar o risco de AOS moderada ou grave em seis vezes. (BIXLER *et al.*, 2001; PEPPARD *et al.*, 2013);
- Anormalidades craniofaciais e das vias aéreas superiores como aumento da base da língua, tamanho maxilar anormal ou mandibular curto (retrognatia), pescoço grande, base craniofacial larga, hipertrofia tonsilar e de adenoides, sendo esta última comum em crianças (LAVIGNE *et al.*, 2020; PEPPARD *et al.*, 2013);

Outros fatores de risco podem ser mencionados, tais como: tabagismo, hereditariedade ou histórico familiar de ronco ou AOS (CHI *et al.*, 2014) e obstrução nasal. Uma variedade de substâncias e medicamentos, incluindo benzodiazepínicos, miorelaxantes, narcóticos e possivelmente gabapentinóides podem exacerbar a AOS (LINSELLE *et al.*, 2017). Indivíduos com AOS não tratada devem evitar o álcool, uma vez que prolonga e aumenta o número de episódios respiratórios obstrutivos durante o sono e o grau de desaturação de oxigênio que ocorre durante esses eventos, devido a hipotonia muscular da orofaringe induzida pelo álcool e depressão dos mecanismos de excitação induzida pelo mesmo (WANG *et al.*, 2022; ISSA & SULLIVAN, 1982). Podemos citar ainda outros hábitos comportamentais e estilo de vida, como alimentação noturna e gordurosa e posição de sono supina, que provoca reposicionamento posterior da língua por ação gravitacional (LAVIGNE *et al.*, 2020; FABER *et al.*, 2019).

## Diagnóstico

Indivíduos com AOS também podem ter outros distúrbios do sono que podem estar correlacionados ou não. A insônia tem sido um problema frequente nesses pacientes. Assim, ao se suspeitar da AOS, uma avaliação abrangente do sono é importante para garantir que testes diagnósticos adequados sejam realizados para atender a AOS, bem como outras comorbidades (KAPUR *et al.*, 2017).

O diagnóstico é feito por um médico do sono com a ajuda da PSG, um exame geralmente realizado em um laboratório de sono. Este teste ocorre à noite enquanto o paciente dorme, o que permite o monitoramento de diversos parâmetros fisiológicos e patológicos, como índice de apneia e hipopneia, saturação de oxihemoglobina, alterações posturais, excitação e despertares, distribuição de estágios do sono, registro eletrocardiográfico e intensidade e frequência do ronco (FABER *et al.*, 2019).

Tradicionalmente, os estudos de sono têm sido categorizados como Tipo I, Tipo II, Tipo III ou Tipo IV. Os estudos do tipo II utilizam os mesmos sensores de monitoramento que os PSGs completos (Tipo I), mas os exames podem não ser realizados no laboratório do sono. Os estudos do tipo III utilizam dispositivos que medem parâmetros cardiopulmonares limitados; duas variáveis respiratórias (por exemplo, esforço para respirar, fluxo de ar), saturação de oxigênio e uma variável cardíaca (por exemplo, frequência cardíaca ou eletrocardiograma). Estudos do tipo IV utilizam dispositivos que medem apenas 1 ou 2 parâmetros, tipicamente saturação de oxigênio e frequência cardíaca, ou, em alguns casos, apenas fluxo de ar (KAPUR *et al.*, 2017).

Um grande obstáculo para o diagnóstico da AOS é que a PSG, que é o padrão ouro para o diagnóstico, é demorada e cara, ainda não estando disponível pelo SUS. Vários testes de triagem foram desenvolvidos visando identificar pacientes de alto risco para AOS que devem ser submetidos a estudos de sono e pacientes de baixo risco, evitando-se assim exames desnecessários. Os questionários têm se mostrado instrumentos adequados de triagem, uma vez que são facilmente aplicados e fazem parte da prática médica de rotina. Vários questionários foram desenvolvidos/validados para esse fim, incluindo o Questionário do Sono de Wisconsin, o Escore de Apneia, o Questionário de Apneia do Sono dos Distúrbios do Sono, a Lista de Verificação da Sociedade Americana de Anestesiologistas, o questionário de Berlim (QB), o ronco, o cansaço, a apneia observada e o questionário de alta pressão arterial (STOP) e o

índice de massa STOP-BODY, idade, circunferência do pescoço e questionário de gênero (BANG) (FONSECA *et al.*, 2016).

O questionário STOP-BANG é um instrumento muito prático porque é conciso, aparentemente fácil de memorizar, tem um sistema de pontuação simples, e requer apenas alguns minutos para ser concluído. Consiste em oito questões sobre ronco, cansaço/fadiga/sonolência, apneia observada durante o sono, pressão arterial, IMC, idade, circunferência do pescoço e gênero. As perguntas podem ser respondidas afirmativamente ("sim", 1 ponto) ou negativamente ("não", 0 pontos), a pontuação total variando de 0 a 8 (FONSECA *et al.*, 2016).

A Escala de Sonolência de Epworth (ESE) é um questionário autorreferido que avalia a propensão à sonolência diurna ou cochilo (WÄNMAN & MARKLUND, 2020). A ESE é um método simples e validado, descrito pela primeira vez em 1991, avalia a probabilidade de o doente adormecer em determinadas situações do dia a dia. Consiste em 8 perguntas, cada uma com um score de gravidade que varia de 0 a 3, o que determina uma pontuação total entre 0 (mínimo) e 24 (máximo). É de fácil aplicabilidade prática e é, atualmente, o teste mais amplamente utilizado na avaliação subjetiva da sonolência (GUIMARÃES *et al.*, 2012).

### **Sintomas e Classificação**

Os sintomas típicos da AOS são sono não reparador, sonolência diurna, fadiga ou insônia com despertares frequentes, despertar com uma sensação de ofegante ou asfixia, ronco alto, inquietação noturna e apneias testemunhadas pelo parceiro(a) (KAPUR *et al.*, 2017).

A AOS é tipicamente categorizada como leve, moderada ou grave com base no número de distúrbios respiratórios por hora de sono. O Índice de Apneia-Hipopneia (IAH), é o número médio de apneias do sono e hipopneias por hora, este índice determina a gravidade da OSAS (IAH). Considera-se leve entre 5 e 14 eventos, moderada entre 15 e 29 e grave quando ocorrem mais de 30 episódios por hora de sono. Outros fatores como a dessaturação da oxihemoglobina e a porcentagem de tempo que a dessaturação persiste durante todo o sono também influenciam a gravidade da OSA (FABER *et al.*, 2019).

### **Manejo**

A AOS é geralmente diagnosticada por um médico do sono, mas é gerenciada por uma equipe interdisciplinar. O principal papel do dentista é triar os fatores de risco da AOS fornecer orientação de higiene do sono e saúde para o manejo preventivo, fornecer tratamento de AIO quando recomendado e encaminhar os pacientes ao médico do sono para avaliação objetiva da titulação. Ao gerenciar o bruxismo do sono e a desordem/dor temporomandibular, os dentistas devem descartar outras condições, como insônia, dor de cabeça ou distúrbios do refluxo gastroesofágico concomitante com AOS (LAVIGNE *et al.*, 2020).

Atualmente o principal tratamento da AOS é o CPAP (pressão positiva contínua das vias aéreas), para melhorar a patência durante o sono. O uso de uma máquina CPAP reduz regularmente os sintomas de sonolência em pacientes com AOS moderada a grave promove melhora na qualidade de vida (WANG *et al.*, 2022). Com uma taxa de sucesso de cerca de 75%, o CPAP é o tratamento preferencial para AOS moderada a grave. As taxas de adesão para utilização do CPAP para 4h ou mais todas as noites variam de 46 a 83% (WANG *et al.*, 2022).

Os AIO, também chamados de aparelho/dispositivo de avanço mandibular, são aparelhos que impedem passiva e mecanicamente o fechamento das vias aéreas superiores. Os AIO visam manter a mandíbula em uma posição avançada durante o sono promovendo um aumento transitório do espaço orofaríngeo durante o uso do dispositivo e, conseqüentemente, reduzindo obstruções. Eles agem puxando os tecidos moles anteriormente, especialmente os músculos genioglosso, gênio-hioideo, digástrico e milo-hioideo. O dispositivo, no entanto, não promove uma correção das vias aéreas que resultaria, em última instância, em cura ou melhoria permanente, seu efeito é observado apenas enquanto o paciente estiver usando o dispositivo (LAVIGNE *et al.*, 2020; FABER *et al.*, 2019).

O AIO é geralmente a segunda opção de tratamento após o CPAP, sendo recomendado para AOS leve a moderada e como alternativa para AOS grave quando o CPAP não pode ser tolerado. Antes de sua instalação o dentista deve avaliar a viabilidade do tratamento com AIO, avaliando possíveis contraindicações, como danos periodontais, má higiene bucal, e realizar os tratamentos odontológicos necessários (FABER *et al.*, 2019).

Alguns efeitos colaterais como sialorreia, alterações oclusais e exacerbações de DTM podem ocorrer. Assim o paciente deve ser monitorado de perto. No entanto riscos que a AOS traz geralmente superam quaisquer efeitos colaterais indesejáveis

na dentição (FABER *et al.*, 2019). Os benefícios para a cognição e a saúde, como a melhora da pressão arterial e a redução da mortalidade, são relativamente equipotentes ao longo do tempo para CPAP e AIO. Uma possível explicação para a eficácia semelhante é que o AIO tende a ser usado por períodos de sono mais longos em comparação com CPAP. O AIO é usado por cerca de 6 horas por noite contra cerca de 4 a 5 horas para o CPAP (LAVIGNE *et al.*, 2020).

Cerca de 5% a 15% dos indivíduos não toleram o CPAP ou AIO devido a muitos fatores, incluindo desconforto, claustrofobia de máscara, percepção de nenhum grande benefício, dor no rosto/dente/articulação, secura no nariz ou oral, e inelegância na frente do parceiro do sono (FABER *et al.*, 2019). Intervenções cirúrgicas para modificação da anatomia das vias aéreas superiores têm sido utilizadas como opções de tratamento para pacientes que não aderem ao CPAP ou AIO. Existem diferentes cirurgias para alterar diretamente os tecidos moles, como uvuloplastia assistida a laser, ablação por radiofrequência e outros. No entanto, o procedimento de tecido mole mais popular é a uvulopalatofaringoplastia (UPPP), muitas vezes apelidada de triplo P (FABER *et al.*, 2019).

Por outro lado, modificações de tecidos moles também podem ser obtidas por cirurgias esqueléticas, mais especificamente cirurgia ortognática com avanço maxilomandibular (MMA). Esta é possivelmente a única opção de tratamento que oferece alta probabilidade de cura, pois amplia as vias aéreas superiores nos planos anteroposterior e lateral e eleva o osso hióide (WANG *et al.*, 2022; FABER *et al.*, 2019).

Modificações no estilo de vida como, perda de peso, melhora nos hábitos alimentares, aumento de atividade física, exercícios orofaríngeos, terapia posicional para dormir, evasão alcoólica e de tabaco podem ser adjuntos benéficos ou tratamentos alternativos para pessoas que sofrem de AOS. A magnitude dos efeitos dessas terapias e sua capacidade de reduzir as implicações da AOS permanecem desconhecidas. É vital lembrar que esses tratamentos não devem ser utilizados como uma solução autônoma para a AOS. Essas terapias em uma base individual podem ser consideradas em pacientes intolerantes ao CPAP com AOS que devem ser acompanhados regularmente (WANG *et al.*, 2022).

### **3. RELATO DE CASO CLÍNICO**

Paciente A.J.R.S, gênero feminino, leucoderma, 57 anos, brasileira, compareceu à Clínica de especialização de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial da Neon cursos, Hospital Mater Dei (Minas Gerais) em 05/03/2021, com queixa de dores intensas na face, crepitação na ATM esquerda, dificuldade de engolir, dores de cabeça e bruxismo noturno e em vigília.

Ao responder o Questionário Inicial, a paciente relatou ter como sintomas:

- Dor em pressão na região de ATM direita e esquerda e desconforto durante a mastigação;
- Barulho ao mastigar na ATM esquerda;
- Tensão e dores no pescoço que pioram no período da noite;
- Ranger e apertamento dos dentes;
- Dificuldade de girar a cabeça,
- Dor ao redor dos olhos.

Relata que seus sintomas se iniciaram em 2015 e acredita ser o estresse a causa dos seus problemas. Seus sintomas evoluíram, piorando no decorrer dos anos, e ocorrem continuamente durante todo o dia, com uma frequência de 3 vezes por semana, sendo mais intensos no período da noite. Percebe uma melhora com massagem e analgésico (®neosaldina). No momento da anamnese, em uma escala de dor (0 a 10) ela classifica a intensidade da dor como 4, com uma média de 5 nos últimos 6 meses. Descreve essa dor como intermitente e de intensidade moderada a severa.

Na História Progressiva relata distúrbios de tireoide (hipotireoidismo), hérnia de disco, problemas emocionais e disfagia com episódios de engasgo (em investigação com otorrinolaringologista e neurologista). Relata ter um trabalho estressante e estresse familiar.

Ao avaliar a Qualidade do Sono relata insônia e que necessita de medicação para dormir, relata acordar durante a noite, ronco, sensação de falta de ar e respiração bucal. Relata ainda que aperta os dentes à noite, acordando com dor de cabeça, músculos doloridos e sentindo-se exausta. Acorda muito cedo, tendo dificuldade de ficar acordada durante o dia.

Ao ser questionada sobre seu estilo de vida, relatou realizar a prática de atividade física 2 vezes por semana (pilates) e que tem vida social moderada, não faz uso de bebida alcoólica e tabaco, ingere 2 a 4 doses de café por dia. Tem como

expectativa no tratamento a melhora da dor nas ATMs e nas regiões cervical e occipital. Espera uma melhora do sono e da sua qualidade de vida.

À anamnese paciente confirmou as principais queixas:

-Bruxismo do Sono (há mais ou menos 20 anos) e Vigília, uso de aparelho ortodôntico (2002 a 2004), usou placa estabilizadora por 15 anos (2005 a 2020), sem ajustes regulares. Sentiu uma diminuição da tensão após interromper o seu uso em dezembro de 2020.

-Tensão e dor na região cervical e occipital com início aproximado em 2015, de instalação repentina com frequência de 3 vezes por semana e com intensidade moderada a severa.

Medicação atual: Puran - 75mg devido ao hipotireoismo; Zolpidem 10mg, como indutor do sono; Sinvastatina 10 mg, para melhorar os níveis de colesterol; Alendonato de Sódio, Vitamina D -7000, para diminuir a reabsorção óssea e tratar a osteoporose.

Medicação anteriormente utilizada: Ciclobenzaprima - 10mg por 4 meses de uso, prescrita pelo Cirurgião Dentista que a acompanha, com o objetivo de melhorar a dor miofascial e o sono.

Ao Exame Clínico não foram observadas alterações como edema, cicatrizes e assimetrias na cabeça e pescoço. À palpação, não foram observados linfonodos alterados.

Avaliação da ATM:

-Abertura máxima confortável- 45mm

-Abertura assistida- 48mm

-Lateralidade direita - 9mm com dor na ATM ipsilateral.

-Lateralidade esquerda - 8mm sem relato de dor.

-Abertura com desvio para a direita.

-Som articular- estalido na abertura (entre 16 e 30 mm) e fechamento mandibular (entre 30 e 16 mm) lado direito e esquerdo e crepitação na ATM esquerda.

Exame Físico: Palpação da ATM e Músculos mastigatórios e cervicais

ATM Direita		Ausência de dor
ATM Esquerda		Ausência de dor
Masseter Superficial - Lado Direito	Inserção Superior	Dor Moderada
Masseter Superficial -Lado Esquerdo		Ausência de dor
Masseter Profundo - Lado Direito		Ausência de dor

Masseter Profundo - Lado Esquerdo		Ausência de dor
Temporal - Lado Direito		Ausência de dor
Temporal - Lado Esquerdo		Ausência de dor
Pterigóideo Medial - Lado Direito		Ausência de dor
Pterigóideo Medial - Lado Esquerdo		Ausência de dor
Supra-hióideo - Lado Direito		Ausência de dor
Supra-hióideo-Lado Esquerdo		Ausência de dor
Infra-hióideo - Lado Direito		Ausência de dor
Infra-hióideo - Lado Esquerdo		Ausência de dor
Digástrico Anterior - Lado Direito		Ausência de dor
Digástrico Anterior - Lado Esquerdo		Ausência de dor
Digástrico Posterior - Lado Direito		Ausência de dor
Digástrico Posterior - Lado Esquerdo		Ausência de dor
Esternocleidomatóideo - Lado Direito	Porção Mastoidea	Dor Severa
	Corpo	Dor Moderada
	Porção Externa	Dor Moderada
Esternocleidomastóideo - Lado Esquerdo		Ausência de dor
Trapézio Superior - Lado Direito		Ausência de dor
Trapézio Superior - Lado Esquerdo		Ausência de dor
Cervicais Posteriores - Lado Direito		Dor Moderada
CervicaisPosteriores - Lado Esquerdo		Ausência de dor
Sub-Occipitais Lado Direito		Dor Severa
Sub-Occipitais - Lado Esquerdo		Ausência de dor

Aos Testes de provocação:

- Abertura contra resistência: dor na ATM direita
- Fechamento e protrusão: ausência de dor

Exames complementares:

A) Tomografia Computadorizada Cone Beam da ATM- solicitada pelo cirurgião dentista assistente. Com o objetivo de se verificar alterações ósseas e presença de doença articular degenerativa. O exame foi realizado em 24/11/2020 (Anexos 2,3,4,5 e 6). Foram observados os seguintes aspectos:

- Desgaste bilateral das faces articulares da cabeça da mandíbula e eminência articular;
- Projeção hiperdensa junto à face anterior das cabeças da mandíbula, bilateralmente, compatível com osteófito; Imagens hipodensas, bem delimitadas, de formato arredondado na cabeça da mandíbula direita, sugerindo cistos subcondrais;

- Irregularidades nas faces articulares das cabeças de mandíbula esquerda e direita e eminências articulares, sugerindo processos degenerativos;
- Hiperdensidade medular nas ATMs sugerindo inflamação no tecido ósseo;
- Severa redução do espaço articular posterior na situação de boca fechada;
- Cabeças de mandíbula sem alteração em seu posicionamento nas fossas em situação de boca semi-aberta;
- Limitação do movimento de translação em máxima abertura bilateralmente.

B) Ressonância Magnética das Articulações Temporomandibulares- solicitada pelo Cirurgião dentista assistente, com o objetivo de se verificar forma e localização dos discos articulares, presença de edema medular e exsudato inflamatório na região articular (Anexo 7). O exame foi realizado em 02/11/2020 no qual observou se os seguintes aspectos:

- Cavidades articulares de contornos regulares;
- Cabeça mandibular esquerda com contornos regulares;
- Disco articular esquerdo com morfologia e intensidade de sinal preservados, apresentando deslocamento anterior com recaptura satisfatória à abertura bucal;
- Cabeça mandibular direita com contornos irregulares e sinais de esclerose óssea subcondral, sem osteófitos evidentes;
- Disco articular direito com perda do formato bicôncavo e alteração do sinal intrasubstancial. Apresenta deslocamento anterior sem redução satisfatória à abertura bucal;
- Excursão assimétrica das cabeças mandibulares à abertura bucal, sendo menor à direita;
- Espaços retrodiscais preservados;
- Ausência de sinais de derrame articular;
- Planos musculares preservados.

C) Tomografia Computadorizada dos Seios Paranasais – solicitada pela otorrinolaringologista, com o objetivo de se verificar presença de sinusite e desvio de septo nasal (Anexo 8). Aspectos observados:

- Seios paranasais de configuração e transparência usuais;

- Complexos óstio-meatais e recessos eseno-etmoidais e fronto nasais livres;
- Cornetos nasais de aspecto usual;
- Septo nasal desviado para a direita;
- Fossa nasais de aspecto usual;
- Espaço aéreo da nasofaringe preservado;
- Fóveas etmoidais simétricas.

D) Cefalometria Computadorizada – solicitada pelo Neurologista.

E) Polissonografia - solicitada pelo neurologista para análise do sono e apneia obstrutiva do sono, realizada em 18/02/2021 (Anexo 9).

Resultados encontrados:

- Sono caracterizado por eficiência normal e latências reduzida, com aumento na porcentagem do estágio 2 NREM e diminuição dos estágios NREM e REM;
- Índice aumentado de apneias e hipopneias compatível com quadro leve da apneia do sono (VN: até 5/hora de sono);
- Dessaturação da oxihemoglobina abaixo de 90% em 0,6% do tempo total se sono com saturação mínima de 85%;
- Não foram identificados movimentos musculares em queixo ou masseter sugestivos de bruxismo;
- Ronco de moderada intensidade;
- Escala de sonolência de EPWORTH de 01 em 24 (VN até 10).

F) Ressonância Magnética do Encéfalo e do Pescoço - solicitada pelo neurologista que não apresentaram evidências de alterações significativas detectáveis.

Impressões diagnósticas;

- DTM Articular - Artralgia;
- Deslocamento do disco sem redução com limitação de abertura bucal - ATM direita;
- Deslocamento do disco com redução - ATM esquerda;
- Doença articular degenerativa - ATMs direita e esquerda;
- DTM muscular - Dor miofascial (masseter superficial).

Comorbidades:

- Apneia leve
- Bruxismo em Vigília
- Bruxismo Noturno
- Refluxo Gastroesofágico
- Cervicalgia
- Cefaleia

O tratamento inicial proposto:

- Viscosuplementação com Ácido hialurônico de baixo peso molecular- Polireumim 20mg – 4 sessões, com intervalos de 30 dias entre elas, em compartimentos superior e inferior da ATM;
- Medicação: Pregabalina – Lyrica 25mg (1 vez ao dia 2 horas antes de dormir) – uso por 6 meses;
- Fisioterapia com o objetivo de resgatar a biomecânica e otimizar os efeitos da viscosuplementação. A fisioterapia inclui:
  - Laser de baixa potência - 5 joules masseter D e E;
  - Liberação miofascial de masseter e temporais;
  - Dígito pressão em ponto gatilho no masseter direito e esquerdo;
  - Mobilização articular das ATMs;
  - Alongamento de cápsula articular e masseter;
  - Exercícios de coordenação e propriocepção dos músculos da mastigação;
  - Liberação miofascial dos músculos cervicais;
  - Inibição dos suboccipitais;
  - Mobilização muscular cervical;
  - Exercícios de estabilização articular e ganho de força e resistência dos músculos da cervical alta;
  - Exercícios de estabilização da cintura escapular;
  - Exercícios respiratórios.

Programa fisioterápico caseiro:

- Exercício respiratório: inspirar contando até 5 e expirar até 8;
- Exercício N position;
- Exercício de abertura e lateralidade observando simetria;
- Exercícios de relaxamento de masseter e temporal;
- Exercícios de retração mandibular (executados após a instalação do AIO);
- Exercícios de retração cervical;
- Exercícios de estabilização da cintura escapular.
- Educação em dor, em sono, aconselhamento quanto atividade física, alimentação e controle de estresse.
- Aparelho de avanço mandibular para o tratamento da apneia do sono e bruxismo (ARM PM Tipo II).

Evolução do tratamento:

Em 05/03/2022 foi realizada a consulta inicial, com anamnese, preenchimento de ficha clínica, exame clínico, análise dos exames prévios, diagnóstico inicial e plano de tratamento. Pedido de TC das vias aéreas superiores com a finalidade de visualização e mensurações do espaço aéreo superior. Prescreveu-se Pregabalina 25 mg que deverá ser ingerida a noite no período de seis meses.

Em 24/04/2021, foi realizada a primeira viscosuplementação com HA (Polireumin 20mg), nos compartimentos superior e inferior (1ml no superior e 0,5 ml no inferior). Foi realizada fisioterapia pré viscosuplementação (liberação miofascial dos músculos da mastigação; alongamento das cápsulas articulares das ATMs; alongamento de masseter e temporal; técnicas de terapia manual para relaxamento dos músculos da cervical) e pós viscosuplementação (alongamento e relaxamento dos músculos da mastigação; mobilização articular das ATMs; exercícios ativos de abertura, lateralidade, protusão, abertura com lateralidade e abertura com protusão e exercícios de propriocepção dos músculos mastigatórios), com o intuito de potencializar os efeitos da infiltração. Ao final do procedimento percebe-se a redução dos dois discos. Foi realizada moldagem dos arcos superior e inferior para confecção do Aparelho de Avanço Mandibular, para o tratamento da AOS.

As aplicações foram repetidas no dia 22/05/2021, 19/06/2021 e 17/07/2021, seguindo-se os mesmos protocolos de aplicação e fisioterapia utilizados na primeira sessão. Encaminhamento da paciente para a Odontologia do Sono, para adaptação do aparelho do AIO de avanço mandibular. A paciente relatou melhora nos sintomas dolorosos e na crepitação. Na avaliação de 21/08/2021 a paciente relatou que ficou 20 dias sem tomar o medicamento e sentiu um aumento nas dores musculares. O AIO de avanço mandibular foi instalado em 11/09/2021. Nesta data foi relatado um ligeiro incômodo doloroso à palpação da ATM esquerda. A medicação (Pregabalina 25mg) foi mantida para o controle da dor.

Na consulta de controle de 09/10/2021 verificou-se a melhora na sintomatologia dolorosa e diminuição da crepitação. Assim, a medicação foi reduzida à metade da dose (12,5 mg por dois meses). A paciente recebeu alta da fisioterapia, ficando encarregada de realizar os exercícios domiciliares ensinados pela fisioterapeuta. Solicitou-se uma nova TCCB para controle, que foi realizada no dia 14/10/2021 (Anexos 10, 11, 12 e 13). Verificou-se:

- Esclerose do osso cortical bilateralmente;
- Presença de osteófito nas cabeças de mandíbula direita e esquerda;
- Cistos subcondrais na cabeça de mandíbula direita e esquerda;
- Erosão na superfície lateral da cavidade articular do lado direito;
- Cabeça da mandíbula posteriorizadas em ambos os lados;
- Células mastoideas normoaeradas bilateralmente.

Em consulta de retorno no dia 09/04/2022, a paciente relata dor na região auricular, dor à palpação da ATM esquerda, presença de ponto gatilho no temporal anterior esquerdo referindo na região cervical. Relata que não estava fazendo os exercícios propostos pela fisioterapia e que frequentemente acordava sem o AIO de Avanço Mandibular. Pregabalina 25 mg foi novamente prescrita, juntamente com Tenoxicam 20mg de 12/12 horas por 10 dias. Reforçou-se a necessidade dos exercícios de fisioterapia e do uso correto do AIO. Foi pedida uma nova TCCB para verificar a necessidade de nova viscosuplementação. A TCCB foi realizada em 09/04/2022, (Anexos 14, 15, 16 e 17) com os seguintes achados:

- Aplainamento da vertente posterior da cabeça da mandíbula lado direito e esquerdo;
- Presença de osteófito na cabeça da mandíbula bilateralmente;

- Cistos subcondrais na cabeça da mandíbula direita e esquerda;
- Cabeça da mandíbula direita e esquerda encontram se posteriorizadas em suas respectivas fossas na situação de boca fechada;
- Células mastoideas normoaeradas;
- Cabeça da mandíbula direita em normoexcursão em máxima abertura bucal; cabeça da mandíbula esquerda em hipoexcursão em máxima abertura bucal.

Uma nova polissonografia foi solicitada, com o intuito de se verificar a eficiência do AIO. O exame foi realizado em 16/07/2022 (Anexo 26,27,28,29,30 31 e 32) e apresentou:

- Índice de apneia/hipopneia total de 34,5 hora (normal até 5/h), compatível com quadro grave de apneia obstrutiva do sono;
- Presença de ronco moderado;
- Não foi observado bruxismo;
- Não foram identificados movimentos periódicos de membros inferiores;
- Sono caracterizado por aumento da porcentagem do sono leve (estágio 2 NREM) e redução do sono profundo (estágio 3 NREM) e do sono Rem;
- Presença de saturação média de 95%, com saturação basal de 97%, a maior de 99% e a menor de 89%, permanecendo menos de um minuto em hipóxia;
- Escala de sonolência de Epworth de 5 em 24 (normal até 10 pontos).

No dia 20/08/2022, a paciente foi novamente avaliada, relatando estar sem dor e sem crepitações. Após análise da última PSG que mostrou resultados que não condizem com o estado da paciente, ela foi encaminhada para a Medicina do Sono para avaliação do IAH e de possíveis alterações neuromusculares e Fonoaudiologia para a realização de exercícios para fortalecimento da musculatura da língua e palato mole, específicos para apneia do sono. A pregabalina 25mg foi substituída por Gabapentina 300mg (1 comp. à noite) e reduziu-se à metade a dose do Zolbidem.

#### **4. DISCUSSÃO**

O objetivo do presente trabalho foi realizar um relato de caso e fazer uma revisão de literatura sobre os diagnósticos abordados no relato de caso, bem como o

tratamento dessas condições. Foi realizado um tratamento com uma equipe multidisciplinar a fim de se obter a melhora nos sintomas dolorosos e da qualidade de vida da paciente.

Uma das abordagens propostas foi a Viscosuplementação em compartimento superior e inferior da ATM (4 sessões) com as injeções intraarticulares com hialuronato de sódio com o objetivo de reduzir a atividade do sistema ativador do plasminogênio (PA) no líquido sinovial de pacientes com DAD (WANG *et al.*, 2015). O AH produzido pelos sinoviócitos das articulações nesses casos torna-se despolarizado acarretando uma diminuição do peso molecular e da viscoelasticidade da cartilagem tornando-se mais susceptível a lesões (LI *et al.*, 2015; ITURRIAGA *et al.*, 2017). Iturriaga V. *et al.*, 2017 em uma revisão sistemática avaliaram a regulação de mediadores inflamatórios na aplicação de AH na osteoartrite na ATM em humanos. A amostra do estudo foi composta por 87 pacientes (51 mulheres e 36 homens). A aplicação de AH teve um efeito positivo como tratamento conservador e eficaz para osteoartrite na ATM por meio da redução de mediadores inflamatórios (sistema plasminogênio e níveis de óxido nítrico), sendo considerado uma boa terapia a longo prazo. No entanto são necessárias mais evidências por meio de estudos clínicos de boa qualidade e com maiores amostras, pois os mecanismos de ação do AH é bastante complexo, assim como a fisiopatologia da doença degenerativa.

A literatura demonstra resultados benéficos de infiltração de AH como método eficaz para o tratamento de pacientes com deslocamento do disco sem redução em associação com osteoartrite (LI *et al.*, 2015). Nesse estudo LI *et al.*, 2015 mostrou as melhorias das alterações ósseas e da função da ATM após a viscosuplementação de AH no espaço superior e inferior em pacientes no período em 3 e 9 meses de acompanhamento. A infiltração no compartimento inferior demonstrou um melhor resultado na remodelação condilar e na função da mandíbula, supondo que a injeção no compartimento inferior poderia estar mais direta na superfície condilar danificada e o AH exógeno no espaço inferior cobre a cartilagem protegendo-a contra enzimas proteolíticas e células inflamatórias (LI *et al.*, 2015, MACHON *et al.*, 2012). WANG *et al.*, 2015, em um estudo comparativo demonstrou que a viscosuplementação de AH sem artrocentese é superior aos AINEs em termos de alívio dos sintomas de DAD em ATMs. As injeções de AH são benéficas na melhora da dor e sintomas funcionais das DTMs, lubrifica a articulação reduzindo o atrito e o estresse na cartilagem (CARRA *et al.*, 2012; CONTI, 2021).

Atualmente a Tomografia Cone Beam (TCCB) e tomografia computadorizada (TC) são os exames confiáveis para diagnosticar alterações degenerativas, (YOUNG, 2015) e a Ressonância Magnética (RM), da ATM é um exame que poderá fornecer informações sobre a posição do disco, derrame articular e inflamação articular (ROH *et al.*,2012).

No tratamento realizado no relato de caso clínico da paciente A.J.R.S, observou-se uma melhora na função e sinais clínicos da ATM. Ao se comparar os exames TCCB realizados após 3 e 9 meses de aplicação de AH (14/10/2021 e 09/04/2022) observou-se aplainamento da cabeça posterior da mandíbula lado direito e esquerdo, presença de osteófitos bilateralmente e cistos subondrais na cabeça da mandíbula direita, mas não se observou o aspecto de erosão na superfície lateral da cavidade articular lado direito encontrado na TCCB de 14/10/2021, o que pode significar uma melhora no processo de remodelação óssea.

Os exercícios de fisioterapia foram executados de maneira supervisionada, (9 sessões) com uma abordagem ativadora no fortalecimento e condicionamento muscular através exercícios fisioterapêuticos com alongamento e relaxamento muscular, treinamento postural, termoterapia, ultrassom, laser e estimulação elétrica além de melhorar a amplitude de movimento mandibular, auxiliando no tratamento de deslocamento sem redução (MAINI & DUA, 2022).

Durante o tratamento a paciente foi submetida a duas polissonografias, uma inicial, realizada em 18/02/2021 para diagnóstico de AOS e outra para avaliação do AIO de avanço mandibular utilizado no tratamento da AOS e como controle do Bruxismo do Sono, que foi realizada em 16/07/2022. Em nenhuma delas foi relatado movimentos mandibulares ou de queixo sugestivos de BS. O diagnóstico do BS é principalmente clínico. A polissonografia não é necessária para o diagnóstico, mas é útil quando há incerteza quando os eventos descritos são realmente bruxismo versus outros movimentos orofaciais durante o sono, e quando a história clínica sugere um distúrbio do sono comórbide que pode estar exacerbando episódios de bruxismo. É importante ressaltar que os estudos de sono noturno não são altamente sensíveis para o bruxismo relacionado ao sono, pois a frequência de episódios varia de noite para noite (LAVIGNE *et al.*, 1996).

Na polissonografia, o bruxismo relacionado ao sono é caracterizado pela atividade muscular massetéica rítmica (RMMA) que ocorre a aproximadamente 1 Hz e geralmente é concomitante com uma microexcitação do sono, normalmente durando

de 3 a 15 segundos (LAVIGNE *et al.*, 2007). Eletrodos adicionais de eletromiografia superficial (EMG) podem ser colocados sobre o masseter e temporal para aumentar a sensibilidade de detectar episódios de bruxismo na polissonografia. Gravações de áudio-vídeo melhoram a especificidade e ajudam a distinguir o bruxismo de outros movimentos orofaciais e da cabeça, como chupar os lábios, distúrbios do movimento rítmico, movimentos semelhantes a mastigações, engolir, esfregar e coçar a cabeça, abrir os olhos e piscar, no entanto, os estudos EMG sozinhos não são confiáveis (LAVIGNE *et al.*, 2007).

Esse mesmo exame mostrou um aumento do AIH de 8 para 34,5/hora, o que caracteriza um quadro de apneia obstrutiva grave. Esse resultado nos leva a outros questionamentos, tais como: existe alguma condição associada à AOS que provocaria uma alteração tão séria e em tão pouco tempo do AIH? Qual seria o estado da paciente se esta não estivesse em tratamento com o AIO de Avanço Mandibular? Para obtermos essas respostas a paciente foi encaminhada para um médico especialista em sono, para maiores averiguações.

Diante de tal quadro alterou-se a medicação da paciente, substituindo a Pregabalina 25mg por Gabapentina 300mg, pois quando se compara as duas drogas percebe-se que ambas são depressoras do Sistema Nervoso Central, o que pode levar a efeitos adversos como ataxia, confusão, sonolência, depressão respiratória e fraqueza. Em termos de farmacocinética a Gabapentina é diferente da pregabalina, pois ocorre uma saturação de sua absorção enquanto a absorção da pregabalina tem cinética linear. A gabapentina é mais lenta e variadamente absorvida, com concentrações de plasma de pico em torno de 3 horas após a dose. A pregabalina é rapidamente absorvida, com a taxa máxima de absorção 3 vezes maior que a de gabapentina e atinge o pico de concentrações sanguíneas dentro de uma hora após a ingestão, podendo promover um maior relaxamento das vias aéreas com maior interferência na AOS (GHAYUR, 2021; BOCKBRADER *et al.*, 2010).

A dosagem do ZOLBIDEM 10mg foi reduzida à metade, pois segundo as conclusões de Marson *et al.*, 2015 em uma Revisão sistemática, atualmente nenhuma evidência sugere que esse fármaco tenha um efeito deletério sobre a gravidade da AOS medida pela mudança na AIH, entretanto, reduções clínicas e estatisticamente significativas na saturação mínima de oxigênio capilar periférico noturno (SpO<sub>2</sub>) durante a noite foram observadas com Zolpidem, tanto no sono REM quanto no sono

NREM, o que nos leva a prescrever esse fármaco com cautela em pacientes com AOS grave.

## **5. CONCLUSÃO**

As DTMs são alterações que envolvem não só a ATM, mas também músculos da mastigação e estruturas adjacentes, que podem ter complexidade e magnitude variadas. Assim, é necessário que se individualize cada caso, identificando os fatores importantes que podem estar contribuindo, desencadeando ou mantendo essa condição. O tratamento das DTMs requer a formação de uma equipe multidisciplinar, composta por Dentistas, Fisioterapeutas, Psicólogos, Reumatologistas, Fonoaudiólogos, Neurologistas, Otorrinolaringologistas, Médicos do Sono e da Dor. O tratamento tem como objetivo a melhora dos sintomas dolorosos na articulação e músculos mastigatórios, o restabelecimento da função e melhora na qualidade de vida do paciente. Devemos sempre iniciar o tratamento através de procedimentos conservadores e reversíveis, avançando com a sua complexidade de acordo com a necessidade.

Quanto ao caso relatado neste trabalho a paciente reflete a complexidade dos pacientes com DTM, poli queixosos e apresentando várias comorbidades que devem ser tratadas juntamente ao tratamento da disfunção com uma equipe multidisciplinar. Destaca-se algumas limitações como a investigação de outras comorbidades sistêmicas que influenciaram os resultados da última PSG e um novo protocolo de viscosuplementação que deverá ser realizado para obter melhores resultados.

## REFERÊNCIAS

- AHMAD, Mansur; SCHIFFMAN, Eric L. Temporomandibular joint disorders and orofacial pain. **Dental Clinics**, v. 60, n. 1, p. 105-124, 2016.
- AL-ANI, Ziad. Temporomandibular joint osteoarthritis: a review of clinical aspects and management. **Primary Dental Journal**, v. 10, n. 1, p. 132-140, 2021.
- ARANHA, Luiz de Barreto; Aguiar, Daniela Franzen. As estratégias cognitivas comportamentais no controle da dtm e do bruxismo. Caderno 11 SBDOF. Sociedade Brasileira de Dor Orofacial. Disponível em : <https://jornal.sbdof.com.br/caderno-11-as-estrategias-cognitivo-comportamentais-no-controle-da-dtm-e-do-bruxismo.html>>. Acesso em:17ag.2022.
- ASQUINI, Giacomo et al. The effectiveness of manual therapy applied to craniomandibular structures in the treatment of temporomandibular disorders: protocol for a systematic review. **Systematic reviews**, v. 10, n. 1, p. 1-7, 2021.
- BALANTA-MELO, Julián et al. Mandibular bone loss after masticatory muscles intervention with botulinum toxin: an approach from basic research to clinical findings. **Toxins**, v. 11, n. 2, p. 84, 2019.
- BENDER, Steven D. Assessment of the orofacial pain patient. **Dental Clinics**, v. 62, n. 4, p. 525-532, 2018.
- BENJAFIELD, Adam V. et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. **The Lancet Respiratory Medicine**, v. 7, n. 8, p. 687-698, 2019.
- BERGSTRAND, Sara et al. Long-term effectiveness of arthrocentesis with and without hyaluronic acid injection for treatment of temporomandibular joint osteoarthritis. **Journal of oral science**, v. 61, n. 1, p. 82-88, 2019.
- BIANCHI, Jonas et al. Radiographic interpretation using high-resolution Cbct to diagnose degenerative temporomandibular joint disease. **PloS one**, v. 16, n. 8, p. e0255937, 2021.
- BIXLER, Edward O. et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 163, n. 3, p. 608-613, 2001.
- BOCKBRADER, Howard N. et al. A comparison of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of pregabalin and gabapentin. **Clinical pharmacokinetics**, v. 49, n. 10, p. 661-669, 2010.
- CARRA, Maria Clotilde; HUYNH, Nelly; LAVIGNE, Gilles. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. **Dental Clinics**, v. 56, n. 2, p. 387-413, 2012.

CHEN, Wei et al. Regulation of plasminogen activator activity and expression by cyclic mechanical stress in rat mandibular condylar chondrocytes. **Molecular Medicine Reports**, v. 8, n. 4, p. 1155-1162, 2013.

CHI, Luqi et al. Heritability of craniofacial structures in normal subjects and patients with sleep apnea. **Sleep**, v. 37, n. 10, p. 1689-1698, 2014.

CONTI, Paulo César Rodrigues. DTM disfunções temporomandibulares e dores orofaciais: aplicação clínica das evidências científicas. 2021.

CUNHA, Thays Crosara Abrahão et al. An Operational clinical approach in the diagnosis and management of sleep bruxism: a first step towards validation. **J Oral Facial Pain Headache**, v. 34, n. 3, p. 236-9, 2020.

DARIEN, I. et al. International classification of sleep disorders. **American Academy of Sleep Medicine**, 2014.

DE SOUZA, Raphael F. et al. Interventions for managing temporomandibular joint osteoarthritis. **Cochrane database of systematic reviews**, n. 4, 2012.

DERWICH, Marcin; MITUS-KENIG, Maria; PAWLOWSKA, Elzbieta. Interdisciplinary approach to the temporomandibular joint Osteoarthritis—Review of the literature. **Medicina**, v. 56, n. 5, p. 225, 2020.

FABER, Jorge; FABER, Carolina; FABER, Ana Paula. Obstructive sleep apnea in adults. **Dental Press Journal of Orthodontics**, v. 24, p. 99-109, 2019.

FEU, Daniela et al. A systematic review of etiological and risk factors associated with bruxism. **Journal of orthodontics**, v. 40, n. 2, p. 163-171, 2013.

FONSECA, Lorena Barbosa de Moraes et al. STOP-Bang questionnaire: translation to Portuguese and cross-cultural adaptation for use in Brazil. **Jornal brasileiro de pneumologia**, v. 42, p. 266-272, 2016.

FRICTON, James. Myofascial pain: mechanisms to management. **Oral and Maxillofacial Surgery Clinics**, v. 28, n. 3, p. 289-311, 2016.

GHAYUR, Muhammad Nabeel. Potential Adverse Consequences of Combination Therapy with Gabapentin and Pregabalin. **Case Reports in Medicine**, v. 2021, 2021.

GOIATO, Marcelo Coelho et al. Are intra-articular injections of hyaluronic acid effective for the treatment of temporomandibular disorders? A systematic review. **International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 45, n. 12, p. 1531-1537, 2016.

GUAITA, Marc; HÖGL, Birgit. Current treatments of bruxism. **Current treatment options in neurology**, v. 18, n. 2, p. 1-15, 2016.

GUARDA-NARDINI, L. et al. Single-or multiple-session viscosupplementation protocols for temporomandibular joint degenerative disorders: a randomized clinical trial. **Journal of oral rehabilitation**, v. 42, n. 7, p. 521-528, 2015.

GUIMARÃES, C. et al. Epworth Sleepiness Scale in obstructive sleep apnea syndrome—An underestimated subjective scale. **Revista Portuguesa de Pneumologia (English Edition)**, v. 18, n. 6, p. 267-271, 2012.

HARDY, Robert S.; BONSOR, Stephen J. The efficacy of occlusal splints in the treatment of bruxism: A systematic review. **Journal of Dentistry**, v. 108, p. 103621, 2021.

HOZ AIZPURUA, José Luis de la et al. Sleep bruxism. **Conceptual review and update**, 2011.

ISSA, FAIQ G.; SULLIVAN, Colin E. Alcohol, snoring and sleep apnea. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 45, n. 4, p. 353-359, 1982.

ITURRIAGA, V. et al. Effect of hyaluronic acid on the regulation of inflammatory mediators in osteoarthritis of the temporomandibular joint: a systematic review. **International journal of oral and maxillofacial surgery**, v. 46, n. 5, p. 590-595, 2017.

JOKUBAUSKAS, Laurynas; BALTRUŠAITYTĖ, Aušra. Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and sleep bruxism: a systematic review. **Journal of oral rehabilitation**, v. 44, n. 2, p. 144-153, 2017.

KAPUR, Vishesh K. et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. **Journal of Clinical Sleep Medicine**, v. 13, n. 3, p. 479-504, 2017.

KLASSER, Gary D.; REI, Nathalie; LAVIGNE, Gilles J. Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. **J Can Dent Assoc**, v. 81, n. 2, 2015.

LAVIGNE, G. J. et al. Critical issues in dental and medical management of obstructive sleep apnea. **Journal of dental research**, v. 99, n. 1, p. 26-35, 2020.

LAVIGNE, G. J.; ROMPRE, P. H.; MONTPLAISIR, J. Y. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. **Journal of dental research**, v. 75, n. 1, p. 546-552, 1996.

LAVIGNE, Gilles J. et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. **Archives of oral biology**, v. 52, n. 4, p. 381-384, 2007.

LI, Cheng et al. Osteoarthritic changes after superior and inferior joint space injection of hyaluronic acid for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis with anterior disc displacement without reduction: a cone-beam computed tomographic evaluation. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 73, n. 2, p. 232-244, 2015.

LI, Chunjie et al. Inferior or double joint spaces injection versus superior joint space injection for temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. **Journal of oral and maxillofacial surgery**, v. 70, n. 1, p. 37-44, 2012.

LIN, Shang-Lun et al. Effect of arthrocentesis plus platelet-rich plasma and platelet-rich plasma alone in the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis: A retrospective matched cohort study (A STROBE-compliant article). **Medicine**, v. 97, n. 16, 2018.

LINSELLE, Mélanie et al. Can drugs induce or aggravate sleep apneas? A case–noncase study in VigiBase®, the WHO pharmacovigilance database. **Fundamental & clinical pharmacology**, v. 31, n. 3, p. 359-366, 2017.

LOBBEZOO, F. Zaag J van der, Selms MKA van, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. **J Oral Rehabil**, v. 35, n. 7, p. 509-523, 2008.

LOBBEZOO, Frank et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. **Journal of oral rehabilitation**, v. 45, n. 11, p. 837-844, 2018.

LOMAS, Jonathan. Temporomandibular dysfunction. **Australian journal of general practice**, v. 47, n. 4, p. 212-215, 2018.

MACHOŇ, V. et al. Arthroscopic lysis and lavage in patients with temporomandibular anterior disc displacement without reduction. **International journal of oral and maxillofacial surgery**, v. 41, n. 1, p. 109-113, 2012.

MAINI Kushagra; Dua Anterpreet. **Temporomandibular Syndrome** April 28, 2022. . In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 31869076.

MALULY, M. et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. **Journal of dental research**, v. 92, n. 7\_suppl, p. S97-S103, 2013.

MANFREDINI, Daniele et al. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. **J Orofac Pain**, v. 27, n. 2, p. 99-110, 2013.

MANFREDINI, Daniele et al. Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. **Journal of oral rehabilitation**, v. 42, n. 11, p. 862-874, 2015.

MASON M, Cates CJ, Smith I. Efeitos de opioides, hipnóticos e sedação de medicamentos em respiração desordenada do sono em adultos com apneia obstrutiva do sono. Banco de Dados Cochrane de Revisões Sistemáticas 2015, Edição 7. Arte. No.:CD011090. DOI: 10.1002/14651858. CD011090.pub2. Acesso em 28 de agosto de 2022.

MAYDANA, Aline Vettore et al. Possible etiological factors in temporomandibular disorders of articular origin with implications for diagnosis and treatment. **Dental Press Journal of Orthodontics**, v. 15, p. 78-86, 2010.

MELO, Gilberto et al. Bruxism: an umbrella review of systematic reviews. **Journal of oral rehabilitation**, v. 46, n. 7, p. 666-690, 2019.

OUANOUNOU, Aviv et al. Pharmacotherapy in temporomandibular disorders: a review. **J Can Dent Assoc**, v. 83, n. 7, p. 1-8, 2017.

PEPPARD, Paul E. et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. **American journal of epidemiology**, v. 177, n. 9, p. 1006-1014, 2013.

PEPPARD, Paul E. et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. **Jama**, v. 284, n. 23, p. 3015-3021, 2000.

POLUHA, Rodrigo Lorenzi et al. Temporomandibular joint disc displacement with reduction: a review of mechanisms and clinical presentation. **Journal of Applied Oral Science**, v. 27, 2019.

RAJA, Srinivasa N. et al. The revised IASP definition of pain: concepts, challenges, and compromises. **Pain**, v. 161, n. 9, p. 1976, 2020.

RIAZ, Sana et al. The converging pathologies of obstructive sleep apnea and atrial arrhythmias. **Cureus**, v. 12, n. 7, 2020.

ROH, Hee-Seok et al. Relationships between disk displacement, joint effusion, and degenerative changes of the TMJ in TMD patients based on MRI findings. **Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery**, v. 40, n. 3, p. 283-286, 2012.

SCHIFFMAN, Eric et al. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. **Journal of oral & facial pain and headache**, v. 28, n. 1, p. 6, 2014.

TANAKA, E.; DETAMORE, M. S.; MERCURI, L. G. Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment. **Journal of dental research**, v. 87, n. 4, p. 296-307, 2008.

UCA, Ali Ulvi et al. Antidepressant-induced sleep bruxism: prevalence, incidence, and related factors. **Clinical Neuropharmacology**, v. 38, n. 6, p. 227-230, 2015.

URBAŃSKI, Piotr; TRYBULEC, Bartosz; PIHUT, Małgorzata. The Application of Manual Techniques in Masticatory Muscles Relaxation as Adjunctive Therapy in the Treatment of Temporomandibular Joint Disorders. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 18, n. 24, p. 12970, 2021.

WANG, XD et al. Current understanding of pathogenesis and treatment of TMJ osteoarthritis. **Journal of dental research**, v. 94, n. 5, p. 666-673, 2015.

WANG, Xue-Dong et al. Progression of cartilage degradation, bone resorption and pain in rat temporomandibular joint osteoarthritis induced by injection of iodoacetate. 2012.

WANG, Youmeng; SCHÖBEL, Christoph; PENZEL, Thomas. Management of Obstructive Sleep Apnea in Patients With Heart Failure. **Frontiers in Medicine**, v. 9, 2022.

WÄNMAN, Anders; MARKLUND, Susanna. Treatment outcome of supervised exercise, home exercise and bite splint therapy, respectively, in patients with symptomatic disc displacement with reduction: A randomised clinical trial. **Journal of oral rehabilitation**, v. 47, n. 2, p. 143-149, 2020.

WU, Mengjie et al. Therapeutic agents for the treatment of temporomandibular joint disorders: progress and perspective. **Frontiers in Pharmacology**, v. 11, p. 596099, 2021.

YOUNG, Andrew L. Internal derangements of the temporomandibular joint: A review of the anatomy, diagnosis, and management. **The Journal of the Indian Prosthodontic Society**, v. 15, n. 1, p. 2, 2015.

YOUNG, Terry et al. Burden of sleep apnea: rationale, design, and major findings of the Wisconsin Sleep Cohort study. **WMJ: official publication of the State Medical Society of Wisconsin**, v. 108, n. 5, p. 246, 2009.

## ANEXO 1 - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

## Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Você está sendo convidado para participar de um estudo para um relato de Caso Clínico para obtenção do título de Especialização do curso de DTM e Dor Orofacial.

Cujo objetivo é a melhora dos sintomas dolorosos na articulação e músculos mastigatórios, o restabelecimento da função e melhora na qualidade de vida da paciente.

Sua participação nesta pesquisa consistirá em atendimento clínico realizado na Clínica com procedimentos conservadores com uma equipe de profissionais. Não há riscos e nem custos relacionados com sua participação no estudo.

Os benefícios relacionados com a sua participação são aplicados para um melhor atendimento clínico, diagnóstico e tratamento.

A sua participação é completamente voluntária. A qualquer momento você pode desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação ao pesquisador, instituição local aonde será desenvolvida a pesquisa e nem ao seu tratamento, caso esteja fazendo. As informações obtidas através dessa pesquisa serão confidenciais e asseguramos o sigilo sobre sua participação. Os dados não serão divulgados de forma a possibilitar

sua identificação. Você receberá uma cópia deste termo de consentimento onde consta o nome, endereço institucional e telefone do pesquisador principal, podendo tirar suas dúvidas sobre a pesquisa e da sua participação a qualquer momento.

Eu li este termo de consentimento e concordo em participar desta pesquisa.

Nome de sujeito da pesquisa: Ana Julia Rezende do Sacramento

Mg.361437

RG: Ana Julia Rezende do Sacramento

Endereço: Rua Bernardo Machado 156 Bairro Pachovina

Telefone: (37) 99971-8933

Pesquisador principal: Pitangui - M.G.

Instituição: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Telefone: \_\_\_\_\_

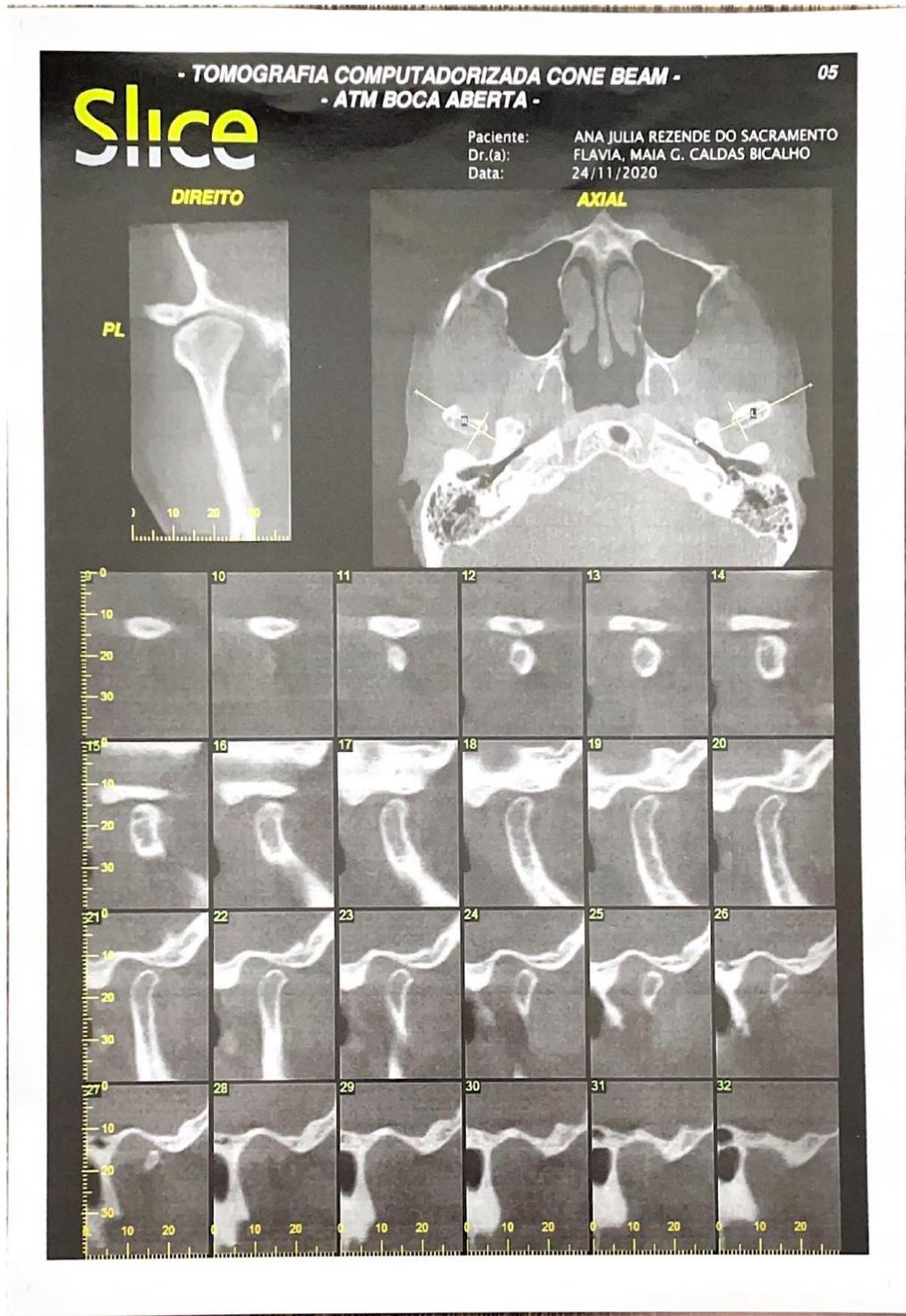
\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_



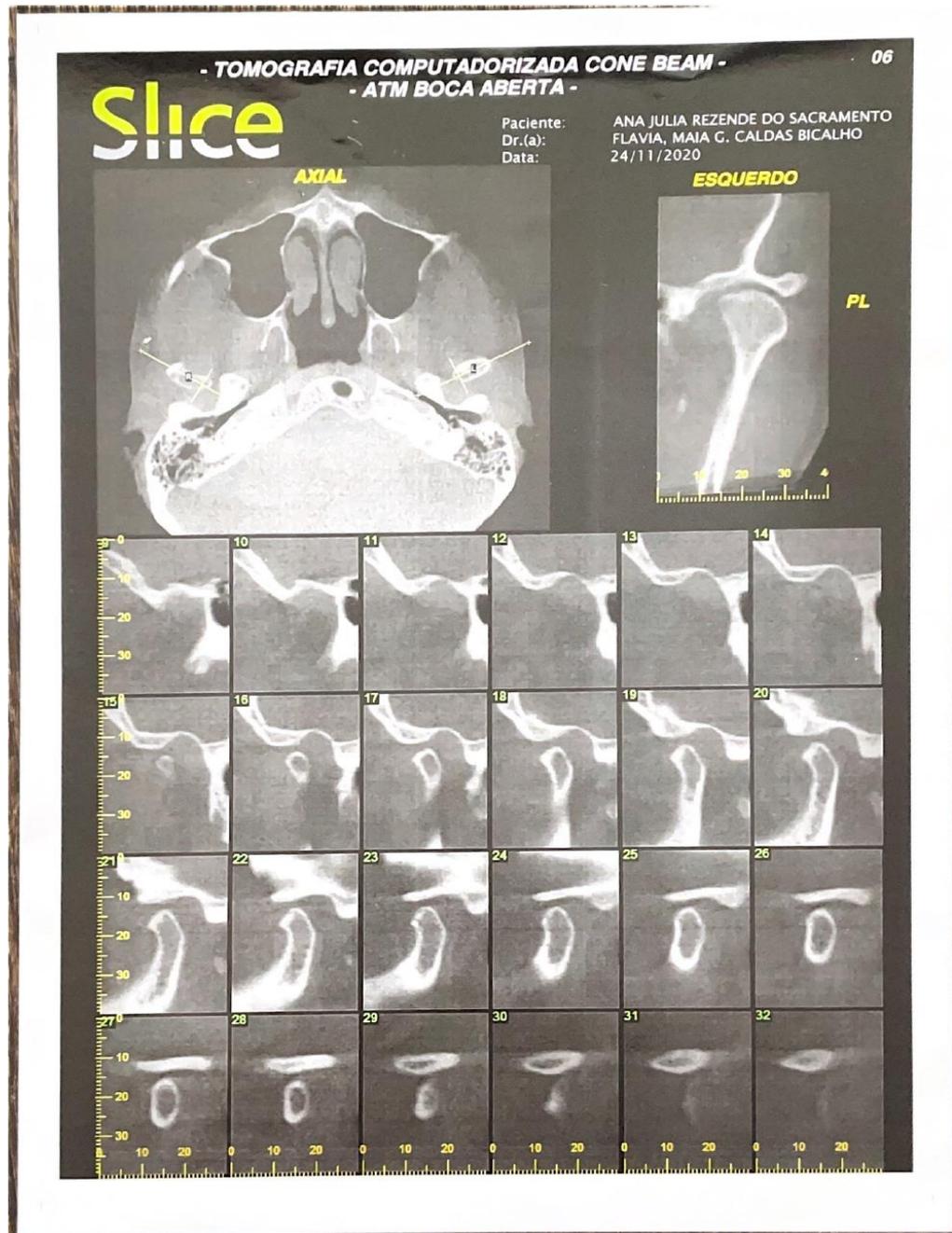




ANEXO 5 - TCCB da ATM boca aberta, lado direito, realizada em 24/11/2020

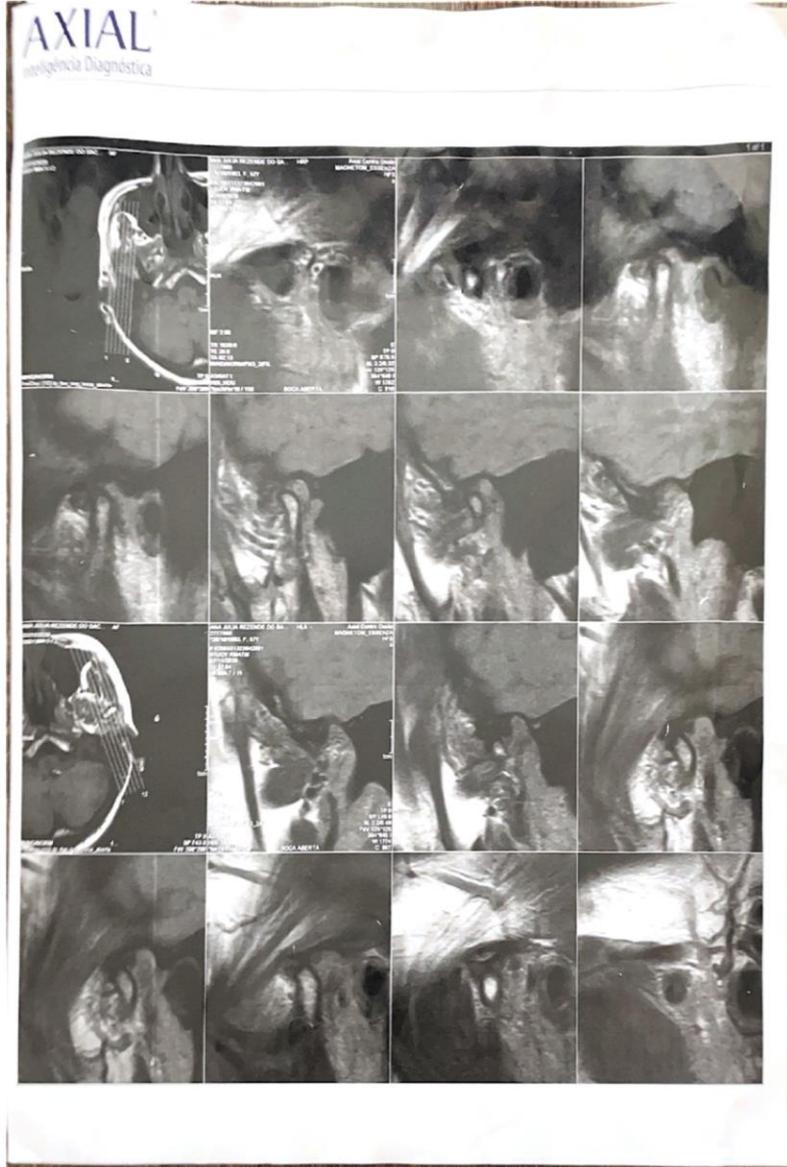


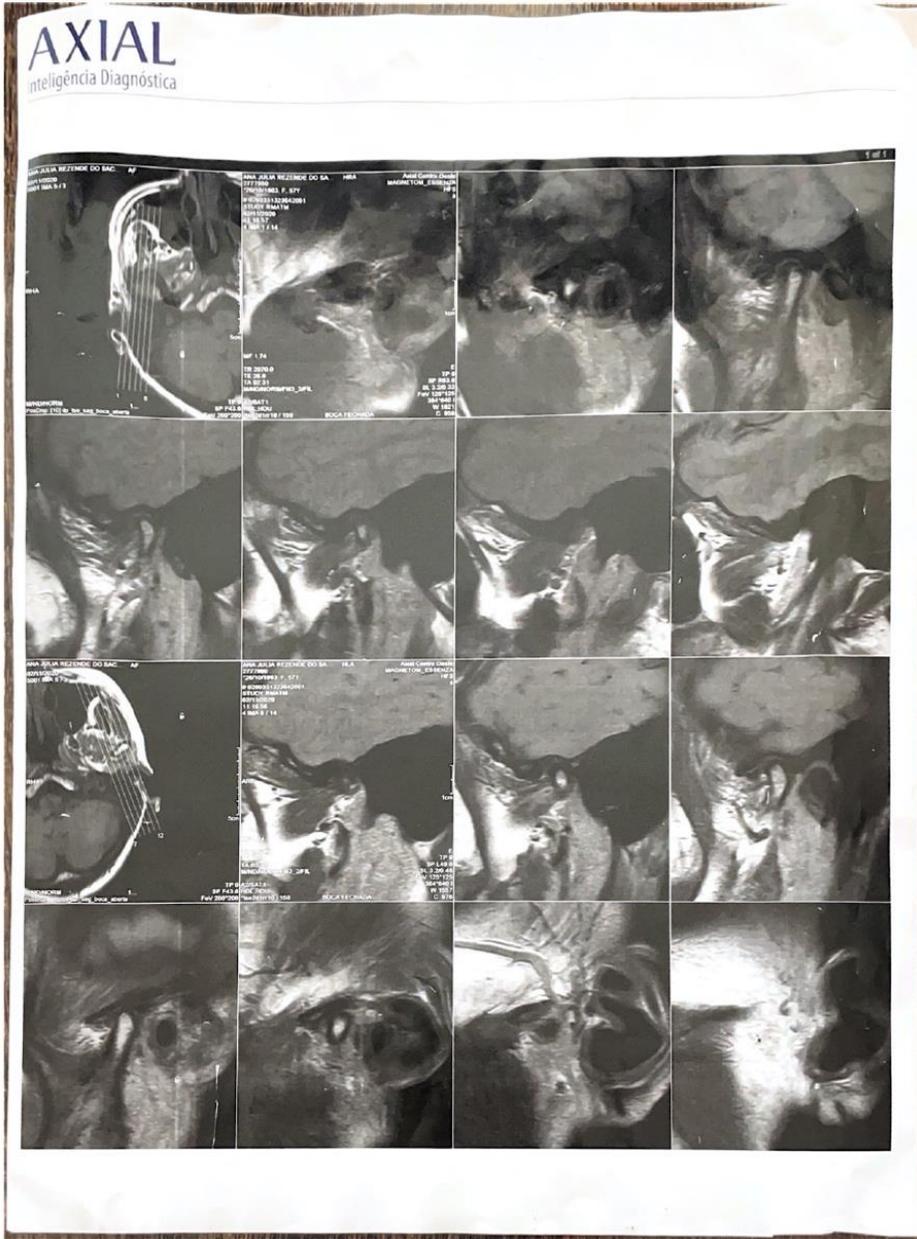
ANEXO 6 - TCCB, boca aberta, lado esquerdo, realizada em 24/11/2020



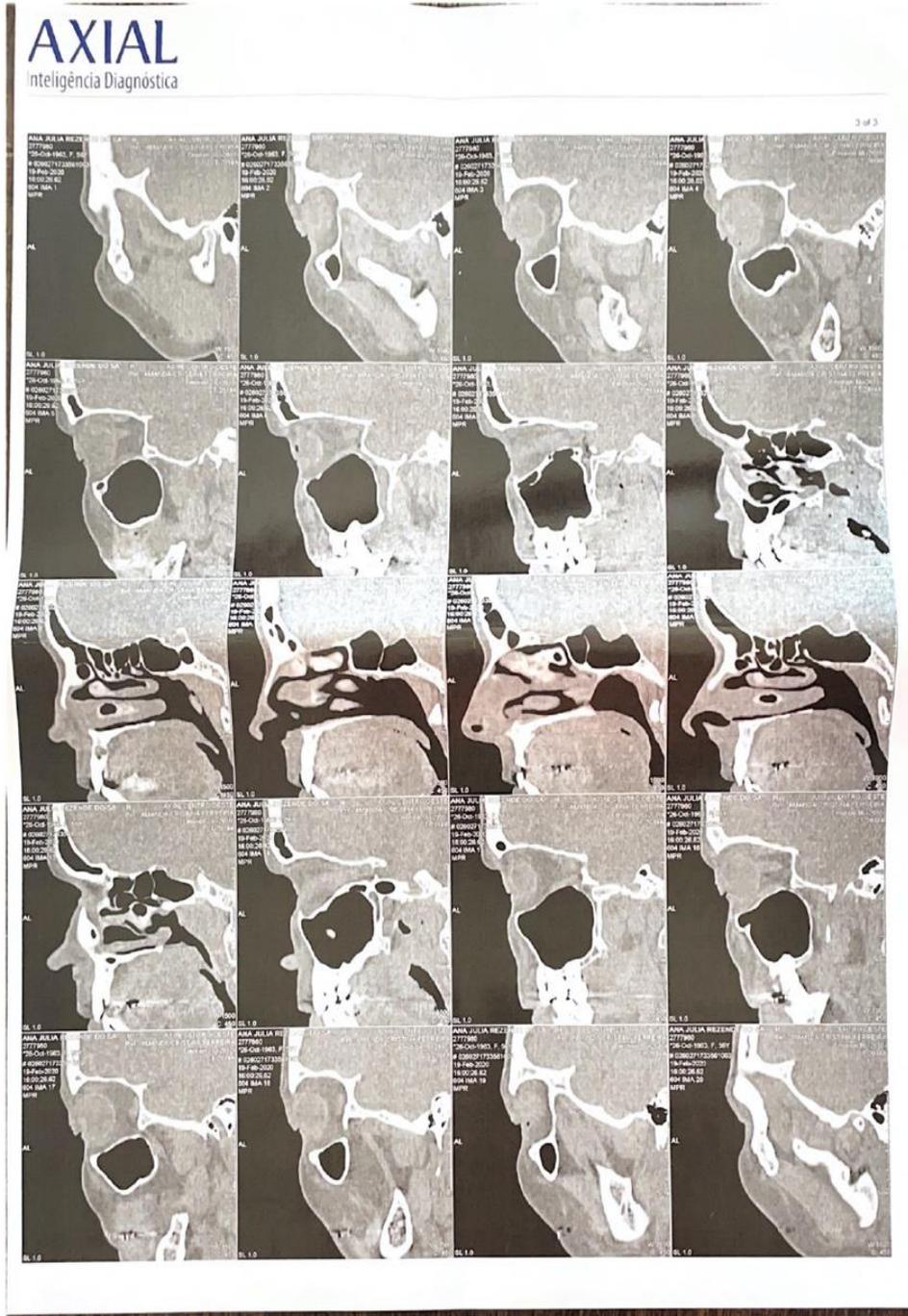
ANEXO 7 - Ressonância Magnética da ATM, realizada em 02/11/2020







ANEXO 8 - TCCB dos Seios Paranasais, realizada em 19/02/2020



## ANEXO 9 - Polissonografia Inicial, realizada em 18/02/2021

2/3  
 1F8E571F721B47C067E3B6043F3A  
 Emitido por Hospital em 02/08/2022 12:46

### Descrição do Exame Polissonográfico

Nome: ANA JULIA REZENDE DO SACRAMENTO			
Sexo: F	Idade: 57 anos	Peso: 57 Kg	Altura: 1,57 m
IMC: 23,1	Data do Exame: 18/02/2021	Exame: 21144_01	
Médico solicitante: Dr. RODRIGO SANTIAGO GOMEZ			

**COMENTÁRIOS:**

Exame iniciado às 22:01:32 horas e encerrado às 05:25:09 horas, com **latência para o sono de 2 minutos** e **latência para o sono REM de 62 minutos**. O tempo total de sono foi de 393,0 minutos, com **eficiência do sono de 88,5%**. A distribuição dos estágios do sono mostrou:

Estágio do sono	% encontrada	% prevista *
Estágio 1	2,0%	Até 5%
Estágio 2	64,2%	45 - 55%
Estágio 3	14,2%	> 15%
Sono REM	19,5%	20 - 25%
Eficiência do sono	88,5%	> 85%

No período total de sono permaneceu 51,0 minutos acordado e ocorreram **40 micro despertares (índice de 6,1/hora)**.

Durante o registro, a frequência cardíaca média foi de 64 bpm, a maior de 78 bpm e a menor de 55 bpm. Não foram identificados movimentos anormais do sono, na noite do exame.

Ausência de movimentos musculares em queixo ou masseter sugestivos de bruxismo

Ocorreram 58 eventos respiratórios, sendo 6 centrais, 52 obstrutivos e 0 misto. O **índice de apnéia/hipopnéia total foi 8,9/hora**, sendo 2,6 apnéia/hora e 6,3 hipopnéia/hora. O índice de apnéia/hipopnéia no sono REM foi 10,2/hora, sendo 3,1 apnéia/hora e 7,1 hipopnéia/hora.

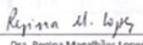
A **saturação basal da oxihemoglobina foi de 94%**, sendo a saturação **média de 93%**, a **maior de 96%** e a **mínima de 85%**, permanecendo 2,7 minutos (0,6%) de registro com a saturação abaixo de 90%. Ocorreram 58 dessaturações.

Ronco de moderada intensidade.

Escala de sonolência diurna de EPWORTH de 01 em 24 (VN: Até 10).

### RESUMO DOS RESULTADOS

- Sono caracterizado por eficiência normal e latências reduzidas. Houve aumento da percentagem do estágio 2NREM e diminuição dos estágios 3NREM e REM.
- Índice aumentado de apneias e hipopnéias compatível com quadro leve da Apnéia do sono (VN: Até 05/hora de sono).
- Houve dessaturação da oxihemoglobina abaixo de 90% em 0,6% do tempo total de sono com saturação mínima de 85%.

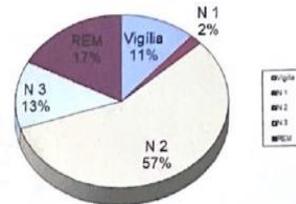
  
 Dra. Regina Magalhães Lopes  
 CRM 27555  
 Assinado Digitalmente



ANA JULIA REZENDE DO SACRAMENTO, 21144\_01

3/8  
1F9E651F7721B447CD0E7E356643F3A  
Emitido por Hospital em 02/09/2022 12:46**Análise do Sono**

Início do exame	22:01:32 (hh:mm:ss)
Fim do exame	05:25:09 (hh:mm:ss)
Tempo total de registro (TTR)	07:24:00 (hh:mm:ss)
Tempo total de sono (TTS)	06:33:00 (hh:mm:ss)
Eficiência do sono	88,5 %
Latência do sono	2 min
Latência para sono REM	62 min



Estágio	Tempo (min)	TTR (%)	TTS (%)
Vigília	51,0	11,5	
N1	8,0	1,8	2,0
N2	252,5	56,9	64,2
N3	56,0	12,6	14,2
REM	76,5	17,2	19,5

**Saturação do Oxigênio**

Saturação de O <sub>2</sub> basal: 94%	Tempo c/ SatO <sub>2</sub> < 80%: 0,0 min
Saturação de O <sub>2</sub> máxima: 96%	Tempo c/ SatO <sub>2</sub> < 90%: 2,7 min
Saturação de O <sub>2</sub> média: 93%	Quantidade de dessaturações: 58
Saturação de O <sub>2</sub> mínima: 85%	Índice de dessaturações: 8,9 / hora

**Despertar e Micro Despertar**

Quantidade de despertares (> 15s)	18
Quantidade de micro despertares (< 15s)	40
Índice de micro despertares	6,1 / hora

**Movimento Periódico de Pernas (PLM)**

Quantidade de PLM	0
Índice de PLM	0,0 / hora

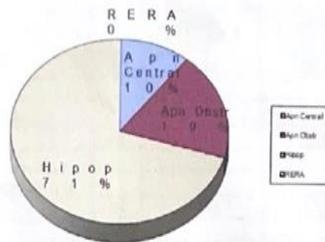
**Frequencia Cardíaca**

Frequencia cardíaca média	64 bpm
Frequencia cardíaca máxima	78 bpm
Frequencia cardíaca mínima	55 bpm



ANA JULIA REZENDE DO SACRAMENTO, 21144\_01

## Eventos Respiratórios



Eventos	Qtd	Índice (hora)	Média (seg)	Maior (seg)	com Micro Despertar	com Dessat	com Micro Despertar e Dessat
Apnéia	17	2,6	23,2	32,0	3	12	1
Obstrutiva	11	1,7	25,1	32,0	2	9	1
Central	6	0,9	19,6	20,8	1	3	0
Mista	0	0,0	0,0	0,0	0	0	0
Hipopnéia	41	6,3	27,9	37,0	14	25	5
Total	58	8,9	26,5	37,0	17	37	6

Eventos	REM		NREM	
	Quantidade	Índice(hora)	Quantidade	Índice(hora)
Apnéia	4	3,1	13	2,5
Obstrutiva	4	3,1	7	1,3
Central	0	0,0	6	1,1
Mista	0	0,0	0	0,0
Hipopnéia	9	7,1	32	6,1
Total	13	10,2	45	8,5

Eventos	Dorsal			Não Dorsal		
	Qtd	%	Índice(hora)	Qtd	%	Índice(hora)
Apnéia	12	20,7	1,8	5	8,6	0,8
Obstrutiva	8	13,8	1,2	3	5,2	0,5
Central	4	6,9	0,6	2	3,4	0,3
Mista	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0
Hipopnéia	31	53,4	4,7	10	17,2	1,5
Total	43	74,1	6,6	15	25,9	2,3



ANA JULIA REZENDE DO SACRAMENTO, 21144\_01

5/8  
1F8E0571F7721B447CDE763B6643F3A  
Emitido por Hospital em 02/08/2022 12:46

## Resumo dos Eventos

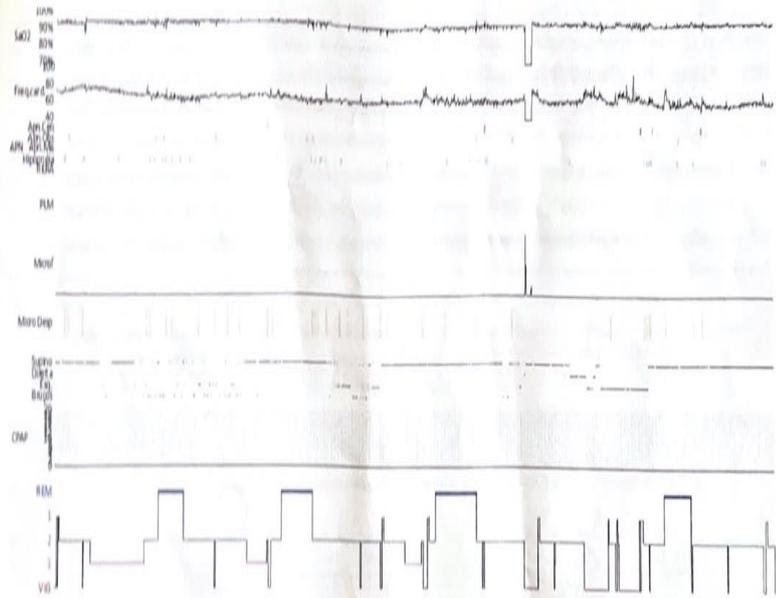
	Qtd	Duração Total (hh:mm:ss)	Duração Média (seg)	Maior Duração (seg)	Qtd/Hora
<b>Apnéias e Hipopnéias</b>					
Apnéia Central	6	01:57	00:20	00:21	0,9
Apnéia Obstrutiva	11	04:36	00:25	00:32	1,7
Hipopnéia	41	19:04	00:28	00:37	6,3
<b>Despertar e Micro Despertar</b>					
Micro despertar	40	06:14	00:09	00:13	6,1
<b>Saturação da Oxihemoglobina</b>					
Dessaturação	58	22:16	00:23	00:57	8,9



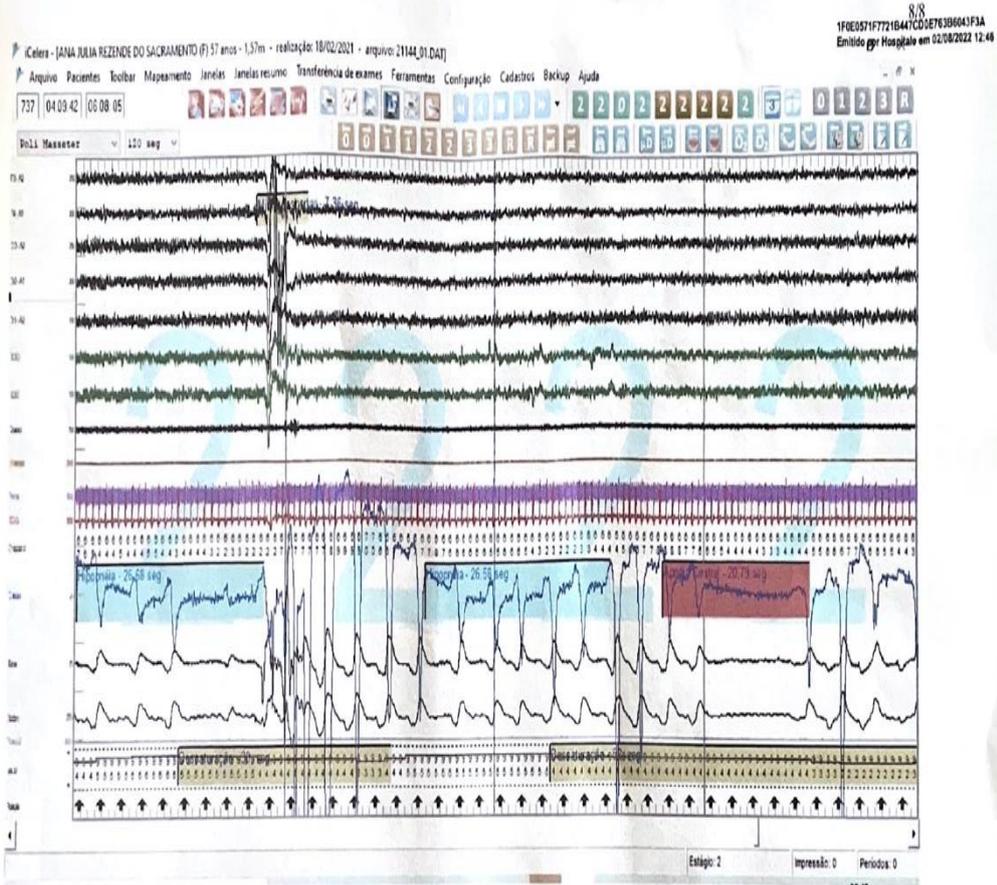
ANA JULIA REZENDE DO SACRAMENTO, 21144\_01

6/8  
1518582-977216442007418040437A  
Emitido por Hospital em 02/09/2022 12:49

Hipnograma



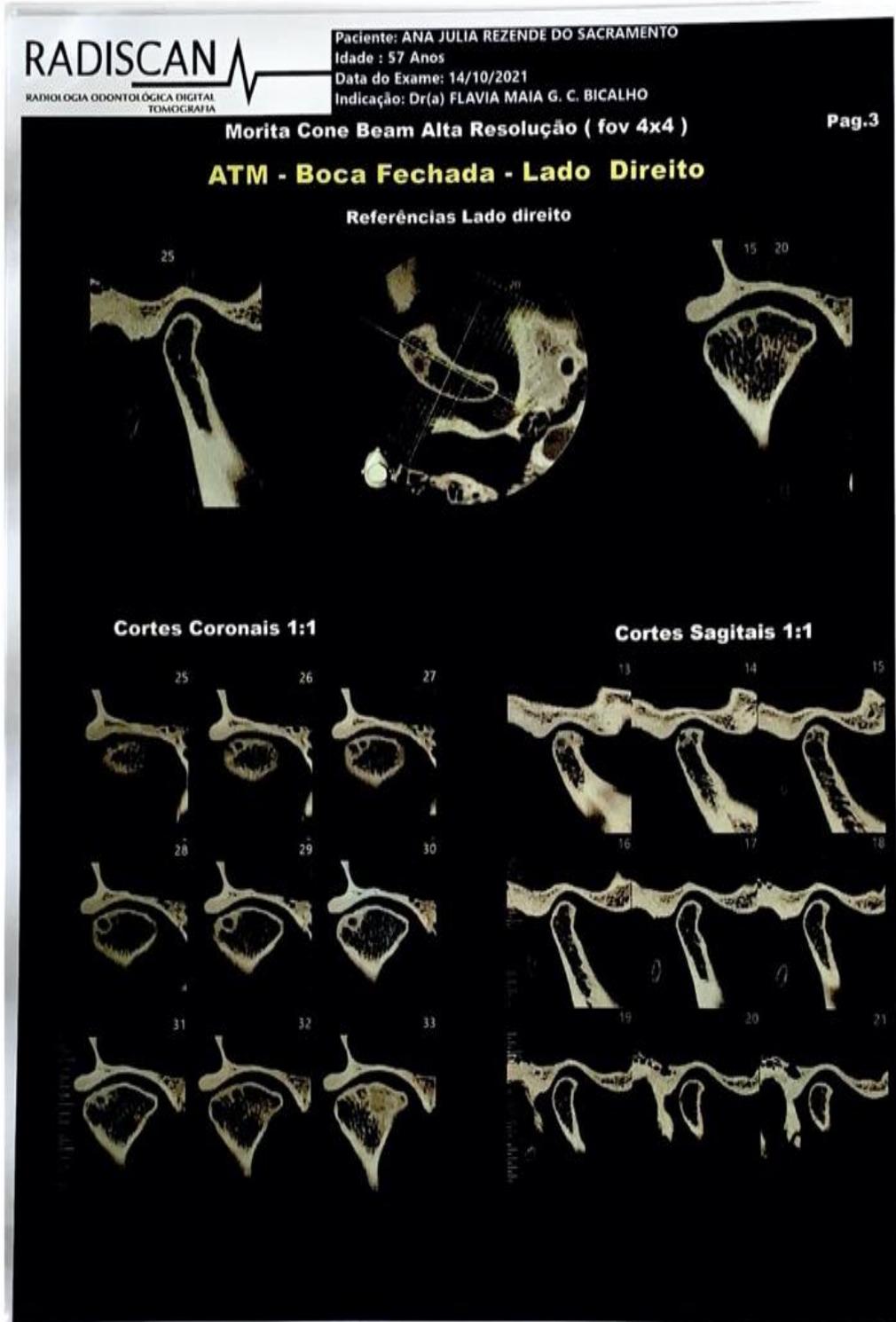




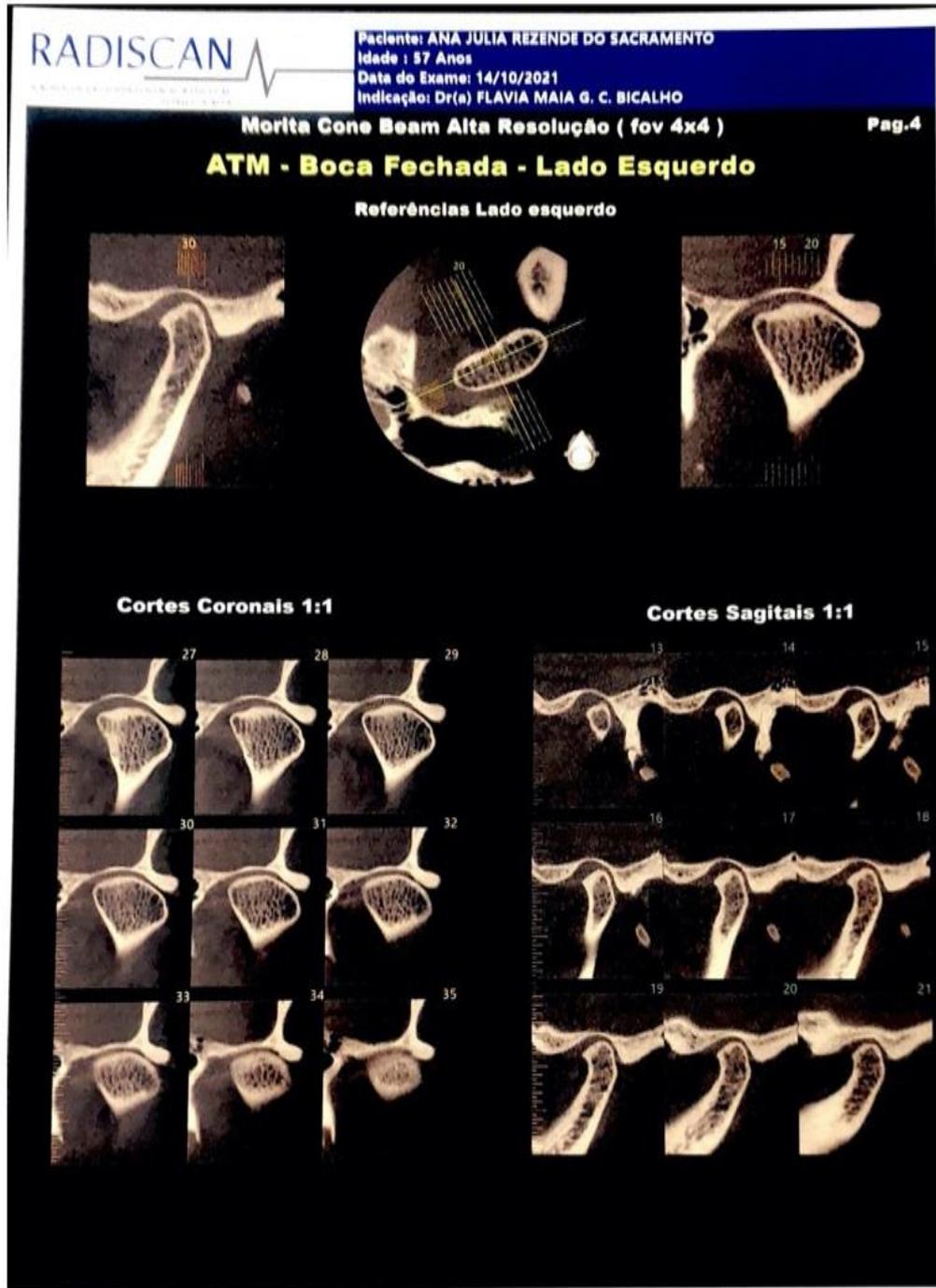
*Regina M. Lopes*  
Dra. Regina Magalhães Lopes  
CRM 27595  
Assinado Digitalmente



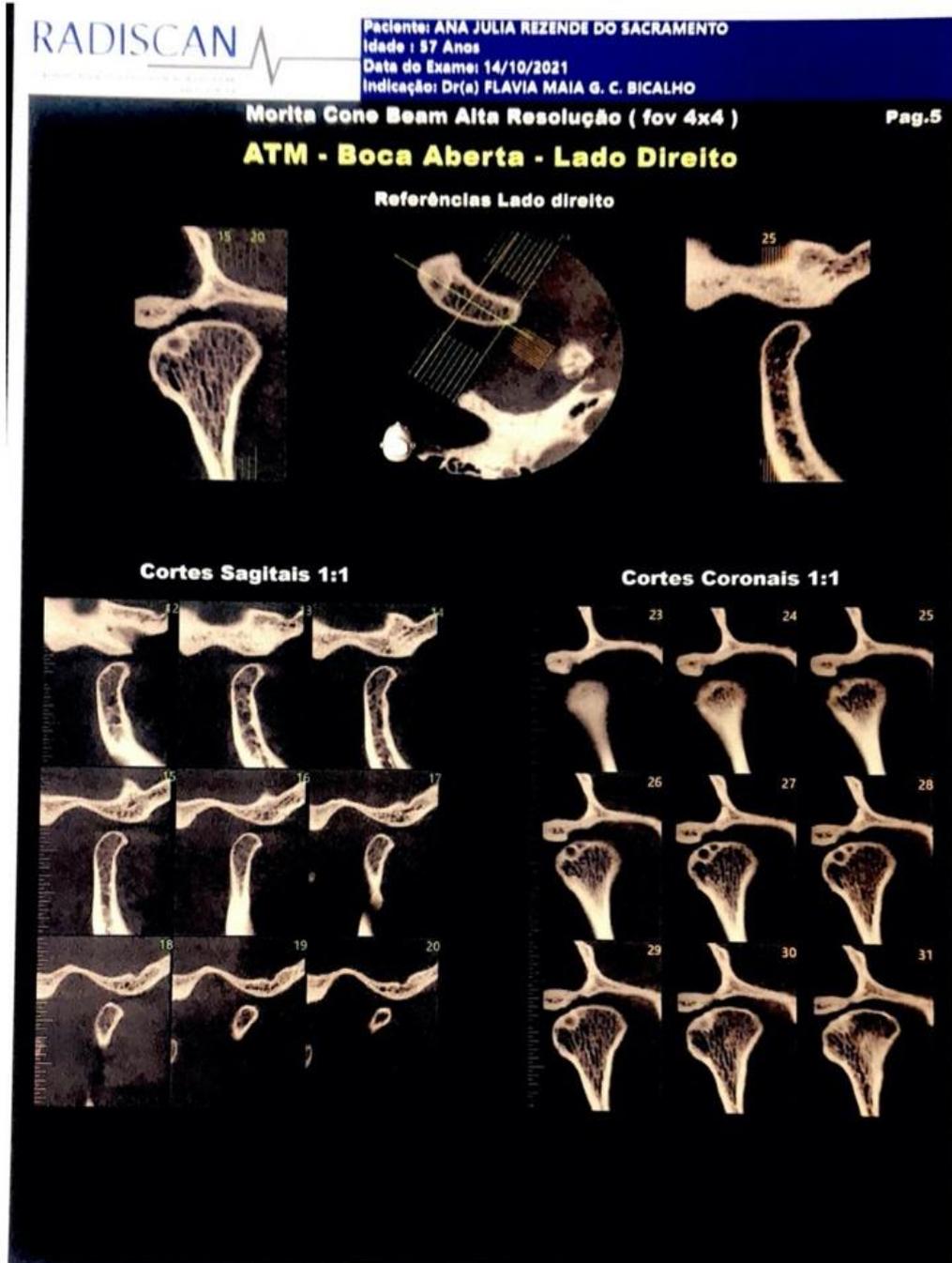
ANEXO 10 - TCCB, boca fechada, lado direito, realizada em 14/10/2021



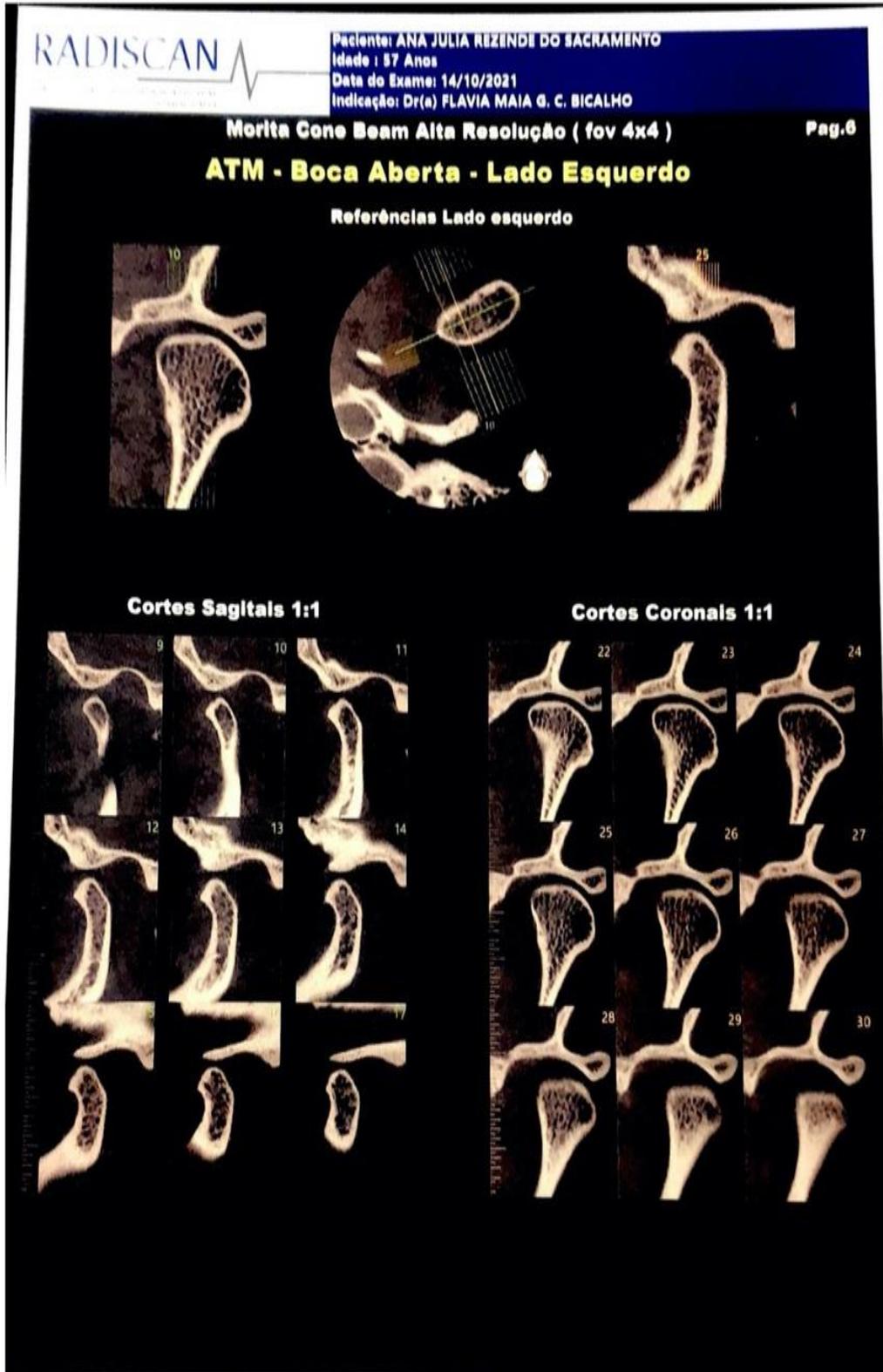
ANEXO 11 - TCCB, boca fechada, lado esquerdo, realizada em 14/10/2021



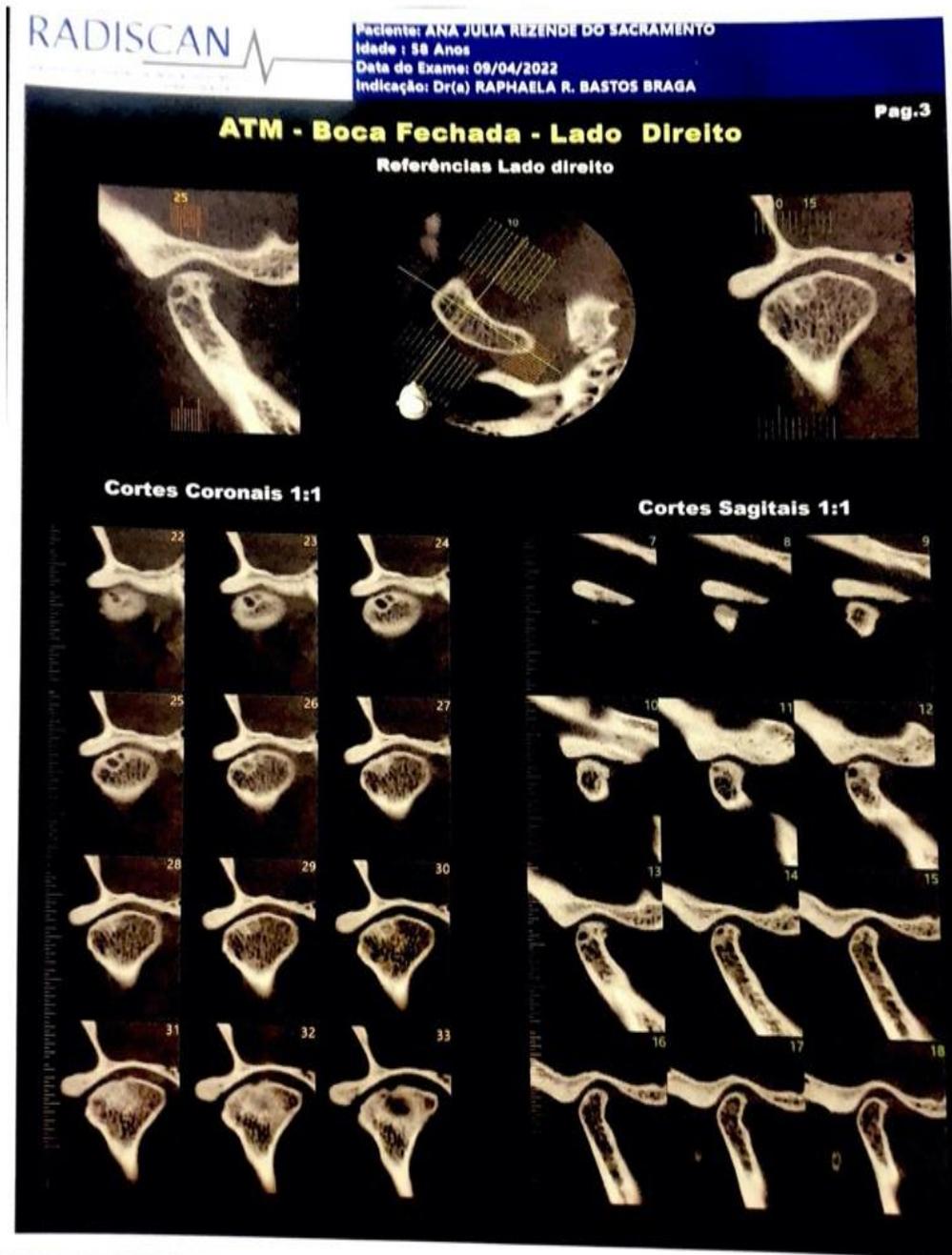
ANEXO 12 - TCCB, boca aberta, lado direito, realizada me 14/10/2021



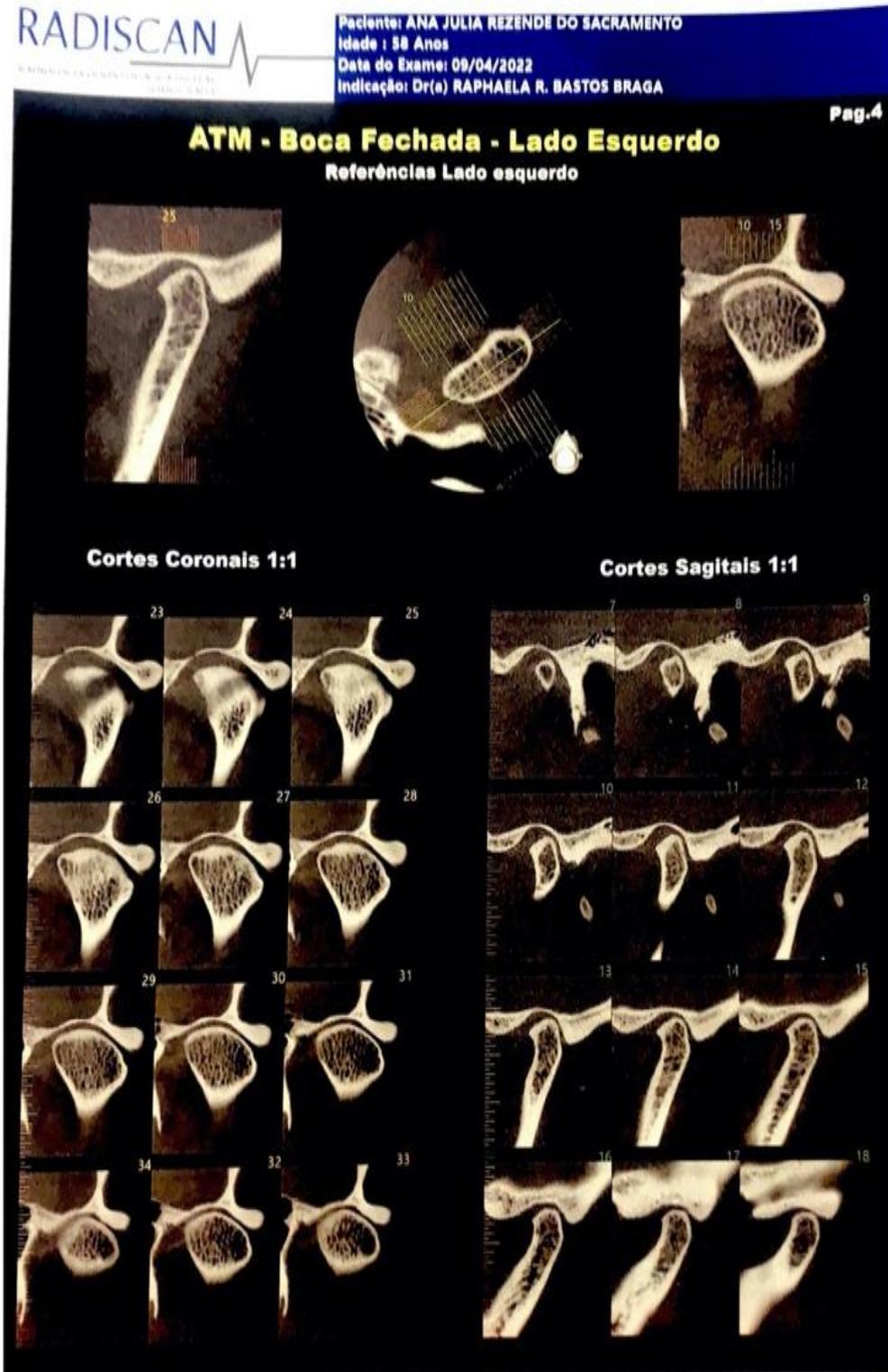
ANEXO 13 - TCCB, boca aberta, lado esquerdo, realizada em 14/10/2021



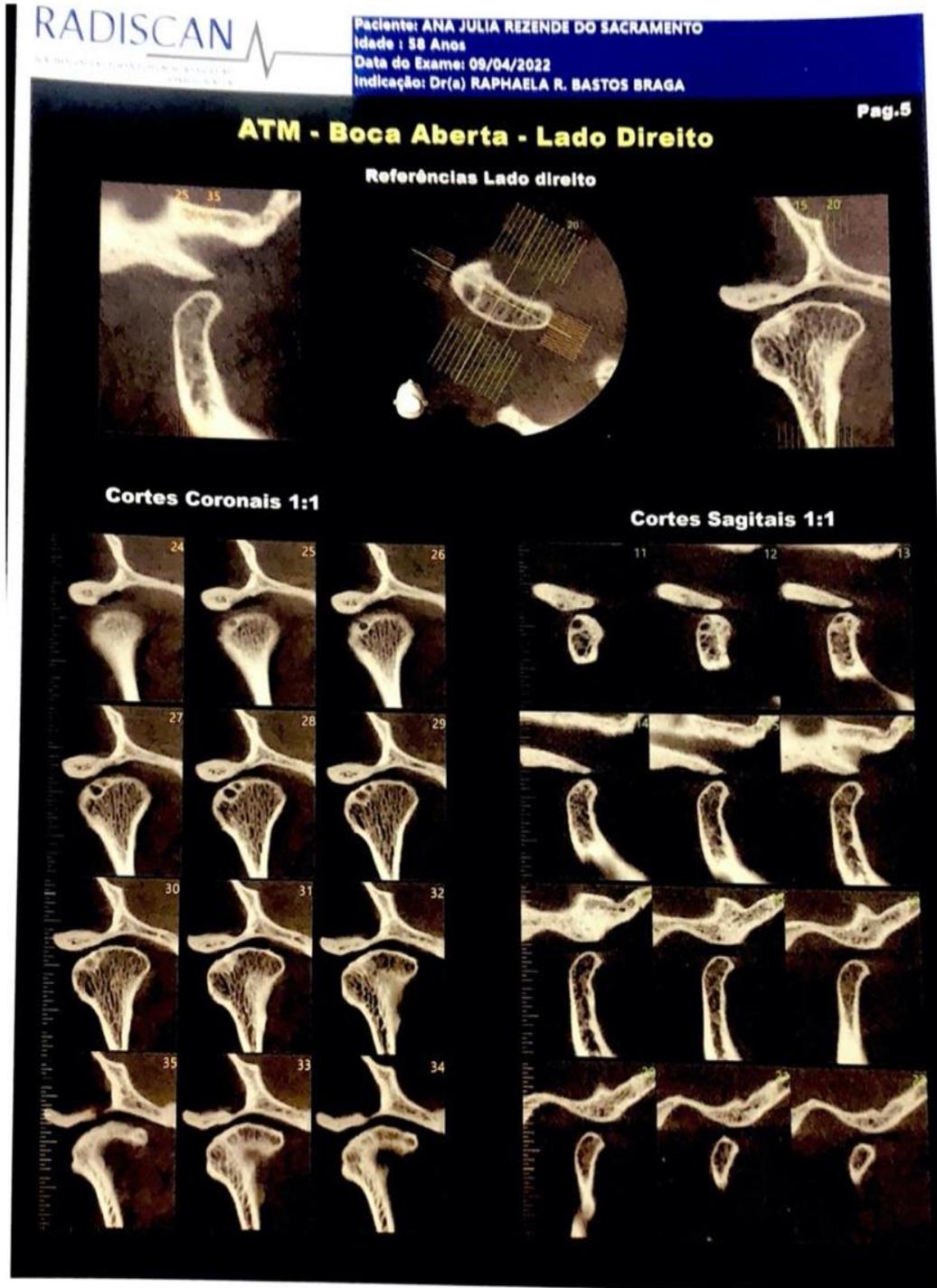
ANEXO 14 - TCCB, boca fechada, lado direito, realizada em 09/04/2022



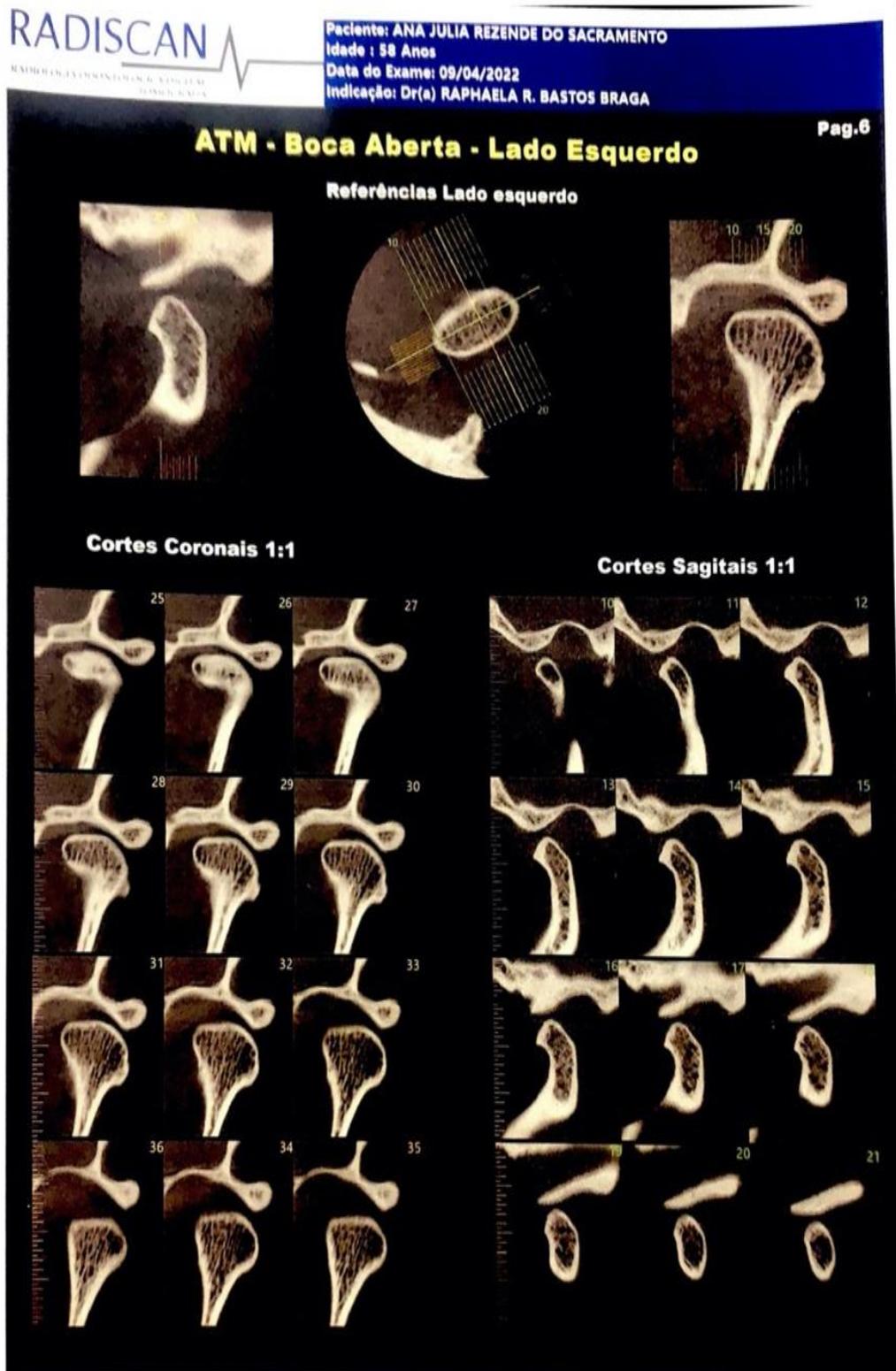
ANEXO 15 - TCCB, boca fechada, lado esquerdo, realizada em 09/04/2022



ANEXO 16 - TCCB, boca aberta, lado direito, realizada em 09/04/2022



ANEXO 17 - TCCB, boca aberta, lado esquerdo, realizada em 09/04/2022



## ANEXO 18 - Polissonografia realizada em 16/07/2022

2/8

**Descrição do Exame Polissonográfico**

Nome	[REDACTED]		
Sexo: F	Idade: 58 anos	Peso: 56 Kg	Altura: 1,60 m
IMC: 21,9	Data do Exame: 16/07/2022	Exame: 11819_01	
Médico solicitante: DR. SÁVIO SALDANHA ABREU			

**COMENTÁRIOS:**

Exame iniciado às 21:26:20 horas e encerrado às 05:21:30 horas, com latência para o sono de 0 minutos e latência para o sono REM de 51 minutos. O tempo total de sono foi de 444,0 minutos, com eficiência do sono de 93,4%. A distribuição dos estágios do sono mostrou:

Estágio do sono	% encontrada	% prevista *
Estágio 1	5,4%	Até 5%
Estágio 2	69,5%	45 - 55%
Estágio 3	9,0%	15 - 20%
Sono REM	16,1%	20 - 25%
Eficiência do sono	93,4%	> 85%

No período total de sono permaneceu 31,5 minutos acordado e ocorreram 342 micro despertares (índice de 46,2 /hora).

Durante o registro, a frequência cardíaca média foi de 30 bpm, a maior de 76 bpm e a menor de 56 bpm.

Ocorreram 255 eventos respiratórios, sendo 20 centrais e 235 obstrutivos. O índice de apnéia/hipopnéia total foi 34,5/hora (normal até 5/h), sendo 6,6 apnéia/hora e 27,8 hipopnéia/hora. O índice de apnéia/hipopnéia no sono REM foi 45,3/hora, sendo 16,8 apnéia/hora e 28,5 hipopnéia/hora.

A saturação basal da oxihemoglobina foi de 97%, sendo a saturação média de 95%, a maior de 99% e a mínima de 89%, permanecendo 0,1 minutos (0,0%) de registro com a saturação abaixo de 90% e 0,0 minutos (0,0%) com a saturação abaixo de 80%. Ocorreram 42 dessaturações.

Presença de ronco moderado frequente.

Não foi observado Bruxismo.

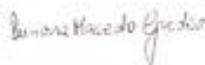
Não foram identificados movimentos periódicos de membros inferiores.

Ausência de movimentos anormais em sono.

Escala de Sonolência de Epworth de 5 em 24 pontos (normal até 10 pontos).

**Resumo dos resultados**

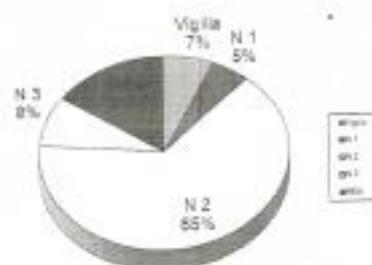
- 1- Sono caracterizado por aumento da porcentagem do sono leve (estágio 2 NREM) e redução do sono profundo (estágio 3 NREM) e do sono REM. A latência para o sono foi zero por estar a paciente já dormindo quando o exame foi iniciado. A latência para o sono REM está reduzida.
- 2- Ronco associado a aumento do índice de apnéia-hipopnéia, em níveis compatíveis com quadro grave de Apnéia Obstrutiva do Sono.
- 3- Presença de hipoxemia significativa (< 90%) durante apenas menos de 1 minuto do tempo total de sono, sendo 89% a oximetria mínima observada.



Dra. Luciana Macedo Guedes  
CRM 28862

### Análise do Sono

Início do exame	21:26:20 (hh:mm:ss)
Fim do exame	05:21:30 (hh:mm:ss)
Tempo total de registro (TTR)	07:55:30 (hh:mm:ss)
Tempo total de sono (TTS)	07:24:00 (hh:mm:ss)
Eficiência do sono	93,4 %
Latência do sono	0 min
Latência para sono REM	51 min



Estágio	Tempo (min)	TTR (%)	TTS (%)
Vigília	31,5	6,6	
N1	24,0	5,0	5,4
N2	308,5	64,9	69,5
N3	40,0	8,4	9,0
REM	71,5	15,0	18,1

### Saturação do Oxigênio

Saturação de O <sub>2</sub> basal: 97%	Tempo c/ SatO <sub>2</sub> < 80%: 0,0 min
Saturação de O <sub>2</sub> máxima: 99%	Tempo c/ SatO <sub>2</sub> < 90%: 0,1 min
Saturação de O <sub>2</sub> média: 95%	Quantidade de dessaturações: 42
Saturação de O <sub>2</sub> mínima: 89%	Índice de dessaturações: 5,7 / hora

### Despertar e Micro Despertar

Quantidade de despertares (> 15s)	15
Quantidade de micro despertares (< 15s)	342
Índice de micro despertares	46,2 / hora

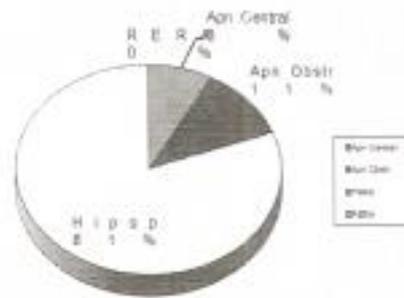
### Movimento Periódico de Pernas (PLM)

Quantidade de PLM	0
Índice de PLM	0,0 / hora

### Frequência Cardíaca

Frequência cardíaca média	80 bpm
Frequência cardíaca máxima	78 bpm
Frequência cardíaca mínima	56 bpm

## Eventos Respiratórios



Eventos	Qtd	Índice (/hora)	Média (seg)	Maior (seg)	com Micro Despertar	com Dessat	com Micro Despertar e Dessat
Apnéia	49	6,6	16,0	26,3	29	13	9
Obstrutiva	29	3,9	18,5	26,3	19	10	7
Central	20	2,7	15,2	24,8	10	3	2
Mista	0	0,0	0,0	0,0	0	0	0
Hipopnéia	206	27,8	22,4	44,7	176	18	9
Total	255	34,5	21,2	44,7	204	29	18

Eventos	REM		NREM	
	Quantidade	Índice(/hora)	Quantidade	Índice(/hora)
Apnéia	20	16,8	29	4,7
Obstrutiva	15	12,8	14	2,3
Central	5	4,2	15	2,4
Mista	0	0,0	0	0,0
Hipopnéia	34	28,5	172	27,7
Total	54	45,3	201	32,4

Eventos	Dorsal			Não Dorsal		
	Qtd	%	Índice(/hora)	Qtd	%	Índice(/hora)
Apnéia	45	17,6	6,1	4	1,6	0,5
Obstrutiva	29	11,4	3,9	0	0,0	0,0
Central	16	6,3	2,2	4	1,6	0,5
Mista	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0
Hipopnéia	187	73,3	25,3	19	7,5	2,6
Total	232	91,0	31,4	23	9,0	3,1

## Resumo dos Eventos

	Qty	Duração Total (hh:mm:ss)	Duração Média (seg)	Maior Duração (seg)	Qty/Hora
<b>Apnéias e Hipopnéias</b>					
Apnéia Central	20	00:05:04	00:00:15	00:00:25	2,7
Apnéia Obstrutiva	29	00:07:59	00:00:17	00:00:28	3,9
Hipopneia	206	01:16:53	00:00:22	00:00:45	27,8
<b>Despertar e Micro Despertar</b>					
Micro despertar	342	00:33:37	00:00:06	00:00:14	46,2
<b>Saturação de Oxihemoglobina</b>					
Dessaturação	42	00:18:59	00:00:24	00:00:59	6,7

