

FACULDADE SETE LAGOAS – FACSETE

DANIELLE CRISTIANY OLIVEIRA CARVALHO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE A SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO COM
O BRUXISMO DO SONO E A MORFOLOGIA CRANIOFACIAL: uma revisão de
literatura**

Sete Lagoas/MG

2021

DANIELLE CRISTIANY OLIVEIRA CARVALHO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE A SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO COM
O BRUXISMO DO SONO E A MORFOLOGIA CRANIOFACIAL: uma revisão de
literatura**

Monografia apresentada como parte dos requisitos para conclusão do curso de graduação em “Odontologia” da Faculdade Sete Lagoas – FACSETE.

Orientador: Prof. Me. Lucas Rodarte Abreu Araújo

Sete Lagoas/MG

2021

 **FACSETE**

Faculdade Sete Lagoas

Portaria MEC 278/2016 - D.O.U. 19/04/2016

Portaria MEC 946/2016 - D.O.U. 19/08/2016

Danielle Cristiany Oliveira Carvalho

ASSOCIAÇÃO ENTRE A SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO COM O BRUXISMO DO SONO E A MORFOLOGIA CRANIOFACIAL: uma revisão de literatura

A banca examinadora abaixo-assinada aprova o presente trabalho de conclusão de curso como parte dos requisitos para conclusão do curso de Graduação em Odontologia da Faculdade Sete Lagoas – FACSETE.

Aprovada em 01 de julho de 2021.



Prof. Me. Lucas Rodarte Abreu Araújo
Faculdade Sete Lagoas – FACSETE
Orientador(a)



Profa. Dra. Natália Cristina Ruy Carneiro
Faculdade Pitágoras/ Belo Horizonte

Sete Lagoas, 01 de julho de 2021.

Dedico esse trabalho aos meus pais, Silvana e Paulo, e à minha irmã Dayane, que são as pessoas mais importantes da vida e que nunca largaram minha mão. Sempre confiaram nesse sonho e fizeram dele parte dos seus.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, queria expressar toda minha gratidão à Deus, por toda força espiritual, sabedoria, discernimento e por ter guiado meus passos por caminhos com as melhores lições possíveis.

À minha mãe Silvana por ser meu porto e força a minha vida toda. Responsável pela minha vontade de querer ser alguém melhor todos dias, de me encorajar a seguir e me dar todo suporte para que tudo isso fosse possível. Como dizia minha sábia vó Zulmira “Mãe como a sua não existe”. Obrigada por ser você!

Ao meu pai Paulo por todo apoio e carinho dado a todos meus sonhos. Por estar de corpo e alma em cada etapa da minha vida, me oferecendo sempre o melhor abraço e os melhores conselhos!

À minha irmã Dayane, por ser a minha parceira de vida, sempre segurando minha mão. Obrigada pela vida compartilhada, por ser meu braço de força e lutar tanto por mim! Vocês três são meus sinônimos de orgulho.

Às minhas amigas Amanda Pinheiro (Neônio) e Isabella Gomes (Criptônio) por serem essenciais nessa caminhada. Vocês formaram minha segunda família nessa cidade, me oferecendo as melhores histórias, potencializando meu crescimento e se tornando um laço de muito amor e admiração na minha vida.

Aos meus amigos Amanda Alcântara e Jadson Sales por se fazerem presentes e tão importantes em minha jornada, fazendo dela uma história cheia de acolhimento, risada e apoio. Obrigada por toda troca nesses anos de amizade! Amo vocês!

Ao meu orientador Lucas Rodarte, por toda disponibilidade, paciência e ensinamentos transmitidos ao longo desses anos. Gratidão por cada conhecimento compartilhado. Esse trabalho é fruto de muita admiração do seu trabalho.

Aos professores João Paulo e Luiza Cruz por serem exemplos de profissionais/pessoas brilhantes e ricos em brandura. Serei eternamente grata por toda ajuda oferecida a mim.

E aos demais professores do corpo docente do curso de Odontologia da FACSETE, por serem responsáveis pela construção da minha admiração por essa profissão! Todo ensinamento foi essencial para a realização desse trabalho!

RESUMO

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é um dos distúrbios do sono mais frequentes na população mundial, caracterizada por episódios repetitivos de parada, parcial ou total, da respiração, ocasionado pelo colapso da via aérea superior ao longo de sua estrutura. Essa condição pode estar associada com alterações na morfologia craniofacial de seus portadores e com episódios de Bruxismo do sono, já que ambos compartilham a mesma via fisiológica e estão vinculados com despertares. Esse estudo tem como objetivo central compreender a mutualidade da Síndrome da Apneia Obstrutiva do sono com o Bruxismo do Sono e possíveis alterações craniofaciais em pacientes portadores dessas patologias. A metodologia para a construção dessa revisão de literatura é baseada em pesquisas nas bases de dados eletrônicas Pubmed/Medline e SciELO, utilizando como critérios de inclusão estudos publicados nos últimos 10 anos, com exceção de estudos considerados clássicos e pertinentes à discussão publicados antes desse período, com pacientes adultos e não sindrômicos. Os estudos encontrados apontam uma possível associação temporal e de causa-efeito entre a SAOS e o Bruxismo do sono. Além disso, foi observado uma alta correlação da SAOS com alterações craniofaciais, tanto em tecidos moles, quanto duros, resultando em sítios obstrutivos para a Síndrome. Portanto, tanto a SAOS apresenta a tendência de se comportar como é um fator de risco para o desenvolvimento do Bruxismo, quanto as anormalidades craniofaciais são vistas como fatores obstrutivos para tal condição.

Palavras-chaves: Bruxismo do sono, Apneia obstrutiva do sono, Transtornos do sono-vigília, Anormalidades Craniofaciais.

ABSTRACT

The Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is one of the most frequent sleep disorders in the world population, characterized by repetitive episodes of partial or complete stoppage of breathing, caused by the collapse of the upper airway along its structure. This condition may be associated with changes in the craniofacial morphology of its patients and with episodes of Sleep Bruxism, as both share the same physiological sleep pathway and are linked with awakenings. This study aims to understand the mutuality of Obstructive Sleep Apnea Syndrome with Sleep Bruxism and the possible craniofacial changes in patients with these pathologies. The methodology for the construction of this literature review is based on research in the electronic databases Pubmed / Medline and SciELO, using as inclusion criteria for studies in the last 10 years, with the exception of studies considered classic and determined for discussion published before this period. , with adult and non-syndromic patients. The studies found revealed a possible temporal and cause-effect association between OSAS and sleep bruxism. Furthermore, a high correlation of OSAS with craniofacial changes was observed, both in soft and hard tissues, typed in obstructive sites for a syndrome. Therefore, both OSAS tends to behave as a risk factor for the development of Bruxism, and craniofacial abnormalities are seen as obstructive factors for this syndrome.

Keywords: Sleep bruxism, Obstructive sleep apnea, Circadian Rhythm Sleep Disorders, Craniofacial abnormalities.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1	- Critérios diagnósticos de SAOS.....	18
Quadro 2	- Tipos de tratamento para o Bruxismo do Sono.....	25
Figura 1	- Classificação de Mallampati	27
Figura 2	- Graduação das tonsilas palatinas (TP).....	28
Figura 3	- Cefalometria.....	29

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AASM	-	Do inglês <i>American Academy of Sleep Medicine</i>
ATM	-	Articulação temporomandibular
BS	-	Bruxismo do Sono
BV	-	Bruxismo de Vigília
CD	-	Cirurgião-dentista
CIDS	-	Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono
CPAP	-	Pressão Positiva Contínua na Via Aérea
DTM	-	Disfunção Temporomandibular
IAH	-	Índice de Apneia/Hipopneia
IDR	-	Índice de Distúrbios do Sono
IMC	-	Índice de Massa Corpórea
MEDLINE	-	Do inglês <i>Medical Literature Analysis and Retrieval System Online</i>
NREM	-	Do inglês <i>Non-rapid Eye Movement</i>
PGS	-	Polissonografia
REM	-	Do inglês <i>Rapid Eye Movement</i>
RERA	-	Esforço Respiratório Associado ao Despertar
RMMA	-	Atividade Muscular Mastigatória Rítmica
SAOS	-	Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
SCIELO	-	Do inglês <i>Scientific Electronic Library Online</i>
SDE	-	Sonolência Diurna Excessiva
SNC	-	Sistema Nervoso Central
VAS	-	Vias Aaéreas Ssuperiores

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	10
2. REVISÃO DE LITERATURA	15
2.1. SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO	15
2.1.1. Fatores predisponentes	15
2.1.2. Sinais e Sintomas	16
2.1.3. Diagnóstico	17
2.1.4. Tratamento	18
2.2. BRUXISMO DO SONO	19
2.2.1. Sinais e sintomas	20
2.2.2. Classificação	21
2.2.3. Fatores etiológicos	21
2.2.4. Diagnóstico	23
2.2.5. Tratamento	24
2.3 MORFOLOGIA CRANIOFACIAL	26
3. OBJETIVOS	13
3.1. OBJETIVO GERAL	13
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	13
4. METODOLOGIA	14
5. DISCUSSÃO	15
5.1 ASSOCIAÇÃO ENTRE A SAOS E BRUXISMO	30
5.2 ASSOCIAÇÃO ENTRE A SAOS E A MORFOLOGIA CRANIOFACIAL	33
REFERÊNCIAS	38

1. INTRODUÇÃO

Com o avanço tecnológico na área da saúde, as buscas para entender e identificar possíveis correlações entre as doenças ganharam maior confiabilidade de diagnósticos, otimizando o planejamento clínico e o tempo de tratamento. Um exemplo disso são as pesquisas sobre a provável relação entre o Bruxismo do Sono (BS) e a Síndrome Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS), como também as investigações sobre possíveis alterações na morfologia craniofacial em pacientes portadores de SAOS. Sendo assim é de suma importância compreender possíveis comorbidades e seus efeitos sobre a saúde do indivíduo.

O sono é classificado como um processo fisiológico complexo que oscila com os eventos de vigília. Este é dividido por dois períodos diferentes: *rapid eye movement* (REM) e *non-rapid eye movement* (NREM), representados por ciclos que ocorrem ao longo do processo (MCCARLEY, 2007). Entretanto, existem distúrbios que interferem nesses estágios e levam a piora da qualidade de vida e possíveis doenças metabólicas e/ou cardiovasculares (LUYSTER, 2012).

Atualmente os distúrbios do sono se fazem presentes desde a infância até a senilidade, relatados em diversos estudos a alta prevalência dessas condições, por volta de 37,2 a 69,4%, em adultos (LIU Y, *et. al*, 2013, RYU, 2011). Os distúrbios de maior prevalência na população geral são a Insônia e a SAOS (MULLER, GUIMARÃES, 2007).

A SAOS pode ser denominada, segundo a *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) et al. 2005, como “Síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono, síndrome da apneia obstrutiva do sono, apneia das vias aéreas superiores ou, simplesmente, apneia do sono”. Condição caracterizada por episódios recorrentes de colapso das vias aéreas superiores e obstrução parcial (hipopneia) ou total (apneia) no decorrer do sono, associada à despertares com ou sem dessaturação de oxigênio no sangue (AASM, 2005, RUNDO, 2019). Os sintomas mais associados à essa condição são roncos, sonolência diurna, fadiga, alterações comportamentais e cognitivas, associados ao físico e ao avanço da idade (FUHRMAN C, LEGER D, et al. 2012).

Segundo Oliveira e colaboradores (2013), pacientes que possuem alto risco para SAOS tendem a apresentar maior incidência de alterações na morfologia orofacial. As deformidades esqueléticas e de tecidos moles (língua, palato mole e

adenóides) cranianos podem ter relação com as obstruções das VAS e levando a desequilíbrio do sistema neuromuscular, resultando alterações em funções primordiais como a oclusão dental, mastigatória e fonética. A partir de análises cefalométricas é possível identificar alterações craniofaciais anatômicas esqueléticas e dos tecidos moles que circundam a faringe, como o tamanho do palato mole, inclinação do plano mandibular, posição do hióide, tipo e altura facial e relação das bases ósseas em pacientes com SAOS, quando comparados com pacientes sem essa patologia. Algumas das alterações vinculadas ao quadro de SAOS são a presença de micrognatismo ou retrognatismo mandibular em relação à maxila em, aproximadamente, 58% dos portadores de AOS (RINTALA A, *et al.* 1991, LIMA e SILVA, *et al.* 2017).

O Bruxismo, foi definido como uma atividade dos músculos mastigatórios repetitiva caracterizada pela ação de apertar ou ranger os dentes e/ou por imobilização ou projeção da mandíbula, sendo classificado como como bruxismo do sono (BS) ou bruxismo em vigília (BV) (LOBBEZOO F, *et al.* 2018).

Os principais sinais que o BS pode apresentar são língua dentada, hipertrofia do músculo masseter, diminuição do fluxo salivar, traumas nos lábios e mucosa jugal causadas pelos dentes, recessão gengival, desgastes e até perda dos dentes, dentre outros. Já os principais sintomas são desconforto nos músculos mastigatórios, sensibilidade nas articulações temporomandibulares (ATM) e dor orofacial (ILOVAR S, *et al.* 2014). Os movimentos mandibulares não funcionais produzidos durante os eventos de BS, geram uma função muscular dos músculos mastigatórios não funcional, que em estado de hiperfunção, podem gerar sintomatologia dolorosa na região orofacial e cervical, limitações nos movimentos mandibulares e redução da coordenação, fazendo com que essa condição seja um importante fator contribuinte das alterações na ATM. (BLINI, 2010)

A etiologia do BS ainda não é clara, porém existem duas principais linhas teóricas sobre essa condição. A primeira considera fatores periféricos, como as interferências oclusais, que aumentam as atividades musculares dos músculos da mastigação, a partir da percepção dos receptores periodontais, que hoje tem pouca ou nenhuma influência. Já a segunda considera fatores centrais, levando em questão os distúrbios no Sistema Nervoso durante o sono, que é a teoria mais aceita atualmente (KERSTEIN e FARELL, 1990; DAWSON, 2007, KATO T, *et al.* 2003).

Assim como o BS, a AOS é uma condição relacionada ao sono e, portanto, compartilha uma via fisiológica comum com o BS. Além disso, ambos processos estão associados com despertares do sono, o que gera um amplo campo para novas pesquisas com o objetivo de trazer respostas se uma condição predispõe a outra ou se esses eventos não têm interligação entre si (MACALUSO, et al. 1998).

Sendo assim, a vigente revisão se justifica através do seu caráter expositivo, já que delinea um tema cuja comunidade acadêmica diverge; e de seu caráter facilitador, tendo em vista que a partir de um estudo reiterado da morfologia craniofacial e da caracterização de tais condições, existe a possibilidade de perfilar tais pacientes facilitando o diagnóstico e o plano de tratamento.

Desta feita, sob a ótica de tal justificativa, fica claro o objetivo central do trabalho, qual seja, entender a existência da correlação entre a Síndrome da Apneia Obstrutiva do sono com o Bruxismo do Sono, além de discorrer sobre as possíveis alterações craniofaciais em pacientes portadores de tal síndrome.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GERAL

Compreender a mutualidade da Síndrome da Apneia Obstrutiva do sono com o Bruxismo do Sono e possíveis alterações craniofaciais em pacientes portadores da Síndrome.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Revisar a possível associação entre a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono e o Bruxismo do sono;
- Avaliar as características craniofaciais prevalentes em pacientes com a Síndrome da Apneia Obstrutiva do sono.

4. METODOLOGIA

A presente metodologia propõe a construção de uma revisão de literatura com uma análise crítica sobre a interligação da Síndrome Apneia obstrutiva do sono com o Bruxismo e as possíveis alterações da morfologia craniofacial. Serão utilizadas as bases de buscas eletrônicas, por possuírem um grande volume de trabalhos científicos, abrangendo os periódicos especializados. Portanto, serão consultadas as bases de dados Pubmed/Medline e SciELO.

Com o propósito de ter acesso as publicações científicas que representam os objetivos específicos oferecidos nesta revisão, as palavras-chaves foram fundamentadas através dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS, 2020), em português (“bruxismo do sono”, “apneia obstrutiva do sono”, “transtornos do sono-vigília”, “Anormalidades Craniofaciais”), em inglês (“sleep bruxism”, “ Sleep Apnea, Obstructive”, “ Sleep Wake Disorders”, “ Craniofacial Abnormalities”). Durante as buscas das publicações nas bases de dados, foram utilizados os operadores booleanos “E”, em português, e “AND”, em inglês, de forma estratégica às palavras-chave na busca das literaturas científicas.

Para a seleção da literatura foram seguidos os seguintes critérios. **Critérios de inclusão:** estudos datados de 2010 a agosto de 2020, foram incluídos também estudos clássicos e pertinentes à discussão publicados antes desse período, publicações do tipo revisão de literatura e sistemática, artigo de pesquisas originais, estudos realizados com adultos (acima de 18 anos de idade) e publicações relativas a seres humanos. **Critérios de exclusão:** estudos que não sejam escritos em inglês e português, publicações que não sejam revisões de literatura ou artigo de pesquisa original, estudos realizados em crianças, adolescentes e indivíduos com síndromes genéticas, trabalhos que não tenham dados confirmando a autorização do comitê de ética.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é definida por episódios repetitivos de obstrução parcial (hipopneia), na qual há uma redução do fluxo aéreo em 30% em 10 segundos, ou total (apneia) com redução do fluxo aéreo em 90% ou mais com duração de pelo menos 10 segundos, das vias aéreas superiores (VAS) durante o sono. Essa redução do fluxo respiratório leva à queda da saturação da oxihemoglobina, fragmentação do sono, finalizando em microdespertares, relacionado ao esforço respiratório, com a finalidade de reestabelecer a patência da VAS (PALOMBINI, 2010).

A permeabilidade das VAS depende de um modelo chamado “Equilíbrio de Pressões”, este preconiza que a força gerada pelos músculos dilatadores da faringe deve ser capaz de mantê-la aberta durante à pressão negativa intratorácica gerada pelos músculos da respiração. Entretanto, durante o sono, a tonicidade e a reatividade muscular, associada com a patência da permeabilidade das VAS tem uma redução da capacidade de funcionamento (BLUM e BONA, 2015).

2.1.1. Fatores predisponentes

Os fatores predisponentes para SAOS mais encontrados na literatura são: a idade, o sexo masculino, a obesidade (pelo índice de massa corpórea [IMC]) e a circunferência do pescoço (DUARTE, 2010). Peppard et al, analisou os dados de 1.520 pacientes, do Wisconsin Sleep Cohort Study. Nesse estudo estimaram a prevalência da SAOS em pessoas com as idades de 30 a 70 anos, dos quais cerca de 13% em homens e 6% em mulheres apresentaram SAOS moderada e 14% em homens e 5% em mulheres com AOS leve, apresentando sintomas de sonolência diurna (PEPPARD, 2013).

Ceccato et al., observou uma prevalência de SAOS de 3% a 7% em adultos. A prevalência de SAOS aumentou para 42% a 48% para homens e 8% a 38% para mulheres, quando apresentavam quadro de obesidade (CECCATO, 2015). Foi observado que o Índice de Apneia-Hipopneia (IAH) está altamente associado com a

extensão da área de gordura visceral, sendo constatado uma maior quantidade de eventos obstrutivos por hora de sono em indivíduos que apresentam maior quantidade de gordura visceral, mostrando que o tecido adiposo visceral é um potencial fator de risco para SAOS. Estudos apontaram que o acúmulo excessivo de gordura na região torácica resulta no estreitamento e na queda da função diastólica do sistema respiratório, tendo como consequência, uma respiração mais fraca. Baseado nisso foi preconizado, que o excesso de gordura na parte superior do corpo, principalmente na região cervical, apresenta um fator importante para desencadear a SAOS (BOZKURT, 2016). Sendo assim, pacientes com o quadro de AOS apresentam uma maior circunferência cervical quando comparados com indivíduos sem a doença (LEE et al., 2009).

Outro fator importante na gênese da SAOS são as alterações hormonais, dando maior evidência no sexo feminino. Levantamentos apontaram que a baixa prevalência de SAOS nas mulheres antes da fase menopausa, está relacionado com um papel de proteção dos hormônios sexuais femininos (progesterona e estrogênio) na patência da VAS e na ventilação pulmonar. Pesquisas feitas evidenciaram um aumento de duas a três vezes mais chance de desenvolvimento da SAOS, apresentando um IAH significativamente maior, em mulheres no período pós-menopausa (BASOGLU, 2018).

2.1.2. Sinais e Sintomas

Os sintomas mais encontrados na SAOS são: ronco primário, sonolência diurna excessiva (SDE), relatos de pausas respiratórias dos companheiros, déficit de concentração e memória e alterações de humor (HADDAD, 2017). Enquanto o sexo feminino, quando apresenta o quadro de SAOS, tem maiores relatos de SDE associadas, sintomas poucos vinculados com SAOS, como depressão, ansiedade, fadiga ou insônia. O risco de desenvolvimento de hipertensão ou diabetes aumenta quando relacionado aos sintomas de ronco e/ou SDE (LINDBERG, 2017). Sendo frequentemente notado no sexo masculino a associação dos sintomas da AOS à hipertensão e noctúria (APPLETON, 2018).

2.1.3. Diagnóstico

O Esforço Respiratório Associado ao Despertar (RERA) é caracterizado pelo aumento do esforço respiratório resultado de uma queda do fluxo durante a inspiração, durando 10 segundos ou mais, causando um microdespertar (HADDAD, 2017). Os eventos obstrutivos são possíveis de serem identificados e classificados através do exame de polissonografia (PSG), através do índice de Apneia-Hipopneia (IAH), que quantifica o número de colapsos da VAS a cada hora de sono ou o Índice de Distúrbios Respiratórios (IDR), que inclui todos os tipos de episódios de microdespertares do sono, sendo obtido através da soma do IAH com o RERA (BUCHANAN, A, 2016). Esses números obtidos são usados para classificação da doença em diferentes níveis de severidade como: leve (de 5 a 15 episódios/hora de sono), moderado (mais de 15 episódios/hora de sono) e grave (acima de 30 episódios/ hora de sono) (BERRY, 2012).

A PSG se baseia no registro específico de alguns parâmetros fisiológicos durante o sono, tais como: atividade elétrica do cérebro (Eletroencefalograma - EEG); atividade muscular (Eletromiograma-EMG); atividade elétrica do coração (Eletrocardiograma-ECG); Fluxo Aéreo (nasal e oral); movimentos oculares (Eletrooculograma (EOG); Esforço Respiratório (torácico e abdominal); Saturação de oxigênio; Concentração de dióxido de carbono, entre outras. Esses parâmetros são monitorados durante o período noturno, sendo previamente decidido, de acordo com um programa de registro e nos dados clínicos do paciente (GUIMARÃES, 2010).

Em 2014, a Academia Americana de Medicina do Sono (AASM), publicou a atual Classificação Internacional de Distúrbios do Sono, a CIDS-3, na qual incluiu os episódios de RERAs nos critérios diagnósticos para AOS em adultos (HEINZER, 2015). Portanto, baseado na CIDS-3, para ser feito diagnóstico da AOS em adultos, é necessário que o paciente se inclua nos itens do grupo I e II ou do grupo III (QUADRO 1), sendo eles:

QUADRO 1- Critérios diagnósticos de SAOS.

Grupo I	Presença de sinais e/ou sintomas: Insônia, cansaço, SDE, relatos de sono não-reparador, fadiga, engasgos, relatos de microdespertares durante o sono associados com pausas respiratórias, ronco alto e/ou pausas respiratórias durante o sono relatados pelo acompanhante.
	Comorbidades: Hipertensão, diabetes Tipo II, Depressão, Alteração cognitiva, Doença Coronariana, Doença Cerebrovascular, Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou Fibrilação atrial.
Grupo II	Presença de cinco ou mais eventos obstrutivos respiratórios (SAOS e/ou hipopneia e/ou RERA/hora de sono) identificados pelo exame de PSG basal ou monitorização portátil (MP).
Grupo III	Presença de quinze ou mais eventos obstrutivos respiratórios (SAOS e/ou hipopneia e/ou RERA/hora de sono) identificados pelo exame de PSG basal ou monitorização portátil (MP)

Fonte: AASM, 2014.

2.1.4. Tratamento

Os tratamentos propostos para a SAOS vão desde mudanças de comportamento, até procedimentos cirúrgicos. Sendo de suma importância ressaltar que cada um desses tratamentos é eficaz em determinados grupos que possuem características fisiopatológicas semelhantes. Portanto, é necessária uma avaliação isolada de cada caso, para que seja feita a escolha do tratamento mais apropriado conforme a gravidade da SAOS. Os tratamentos não-cirúrgicos para SAOS são relativos às mudanças de comportamento como a perda de peso (BOZKURT, 2013); a diminuição da ingestão de bebidas alcólicas (CARVALHO, *et al.* 2015); o tratamento farmacológico ainda possui caráter controverso em alguns casos (BITTENCOURT, 2010); Pressão Nasal Positiva Contínua nas Vias Aéreas (CPAP), sendo o tratamento de primeira linha para SAOS, indicado para quadros de AOS moderada a grave (YAGI, 2010); Aparelhos intra-orais (AO), sendo os dispositivos

mais usados o de retenção da língua e os aparelhos ortodônticos ou o de avanço mandibular. Esses aparelhos tem como objetivo melhorar o fluxo de ar das VAS, alterando o posicionamento da língua e de algumas estruturas relacionadas com as VAS associadas (RAMAR, *et al.* 2015) e a Expansão Rápida da Maxila Assistida por Mini-implantes, esse tratamento é recomendado para pacientes adultos, após o fechamento da sutura palatina mediana, com o objetivo de promover uma disjunção substancial da sutura palatina mediana, resultando no aumento do volume da cavidade nasal (CARLSON, *et al.* 2016).

Já os tratamentos cirúrgicos mais utilizados são a Amigdalectomia ou Adenoidectomia, que possuem o objetivo de ampliar o tamanho e a abertura de passagem de ar das VAS (BITTENCOURT, 2010); Uvulopalatofaringoplastia (UPPP), baseia-se em um procedimento cirúrgico que resulta na remoção das amígdalas, úvula e véu posterior. Esse tratamento não é indicado para quadros moderados a graves de SAOS (AUROA, *et al.* 2010); Cirurgia de Avanço maxilomandibular, além de ser eficaz em ampliar as VAS nas dimensões ântero-posterior e lateral, ela influencia na elevação do osso hióide. Já a Estimulação do Nervo Hipoglosso se baseia na implantação cirúrgica de um dispositivo que estimula as VAS em pacientes com AOS que não conseguiram tolerar a terapia com CPAP, sendo muito eficaz em pacientes com baixo IMC, SAOS leve à moderada e padrão ântero-posterior de colapso palatino (STROLLO, *et al.* 2016).

2.2. BRUXISMO DO SONO

De acordo com a primeira edição da Classificação Internacional de Distúrbios do Sono (ICDS), realizada pela AASM, em 1990, o Bruxismo foi definido como uma parasomnia do sono: “um distúrbio do sono que não é uma anormalidade dos processos responsáveis pelo sono e estado de vigília em si, mas sim um indesejável fenômeno que ocorre durante o sono” (THORPY, 1990). Em 2005, a 2ª edição apresentou uma alteração na classificação do Bruxismo do Sono (BS), deixando a categoria de “Parasomnia” e indo para a categoria de “Transtornos de movimento relacionado ao sono” (THORPY, 1997; AASM, 2005).

Em 2017 o BS foi conceituado, a partir de uma reunião de Consenso Internacional, nomeada Avaliação do Status de Bruxismo, com base no ICDS-3, como um comportamento de associação de contatos dentários com atividades dos músculos mastigatórios. Apresentando duas definições distintas: Bruxismo em vigília e Do Sono. Sendo a primeira, uma atividade muscular mastigatória que ocorre durante a vigília, na qual ocorre contatos repetitivos entre os dentes, imobilização ou impulsão da mandíbula. Já a segunda se trata de uma atividade muscular mastigatória que acontece durante o sono, caracterizada como rítmica (fásica) ou não rítmica (tônica), definido por movimentos orofaciais incomuns, regulados pelo sistema nervoso central (SNC), estando associado a vários fatores, sendo alguns ainda desconhecidos (LOBBEZOO *et al.*, 2013; LOBBEZOO *et al.* 2018).

A diferença do bruxismo do sono para do bruxismo de vigília é o estado de consciência, já que envolve distintos estados fisiológicos com diferentes influências na excitabilidade dos músculos mastigatórios. Portanto, o bruxismo em vigília é descrito como uma atividade semi-voluntária mandibular, onde ocorre o apertamento dentário durante a vigília, relativo a um tique ou hábito. Já o bruxismo do sono é caracterizado por uma atividade inconsciente de ranger ou apertar dos dentes, associado com a produção de sons durante o sono (MACEDO, 2008).

2.2.1. Sinais e sintomas

Os principais achados clínicos em tecidos moles em pacientes com bruxismo são a presença de hipertrofia dos músculos mastigatórios (em evidência, o masseter), endentações na língua (língua dentada) ou lábio e *linha alba* na mucosa jugal. No entanto, esses sinais também podem ser resultados de atividades oromotoras funcionais, como a deglutição. Já os sinais encontrados em tecidos duros são dentes fraturados, falhas repetitivas de trabalhos restauradores e próteses, atrito patológico dentário, sendo indicadores de bruxismo durante a vigília e bruxismo do sono (LOBBEZOO, 2018). Outros sinais e sintomas encontrados em bruxistas são: dor nos músculos mastigatórios, cefaleia matutina, inflamação e recessão gengival, dor na articulação temporomandibular (ATM), problemas periodontais, sobrecarga em implantes, perdas dentárias e distúrbios no sono (NAKATA *et al.* 2008).

2.2.2. Classificação

Os dois fenótipos circadianos do bruxismo foram classificados conforme suas associações com outros fatores patológicos. O bruxismo é considerado primário ou idiopático quando ocorre na ausência de causas médicas instaladas. Quando associado com problemas de saúde, como as desordens neurológicas ou psiquiátricas (Parkinson, depressão, esquizofrenia), o uso crônico de medicamentos, drogas ou na presença de desordens do sono, o bruxismo passa a ser denominado secundário ou iatrogênico (KATO *et al.* 2003).

Em 2016, Raphael e cols. propuseram que o bruxismo deve ser definido como um fator de risco ao invés de um distúrbio em indivíduos saudáveis, pois o aumento dos níveis de atividade da musculatura mastigatória, ocasiona, conseqüentemente, no aumento do risco de prejuízos na saúde bucal (dor severa nos músculos da mastigação, dor na ATM, desgaste dentário mecânico excessivo ou complicações protéticas). Isso se justifica, já que o fator de risco pode aumentar a probabilidade de desenvolvimento de um transtorno, porém isso não é garantia de uma possível condição. Contudo, se o bruxismo não for um fator de risco para outro transtorno, este pode ser tratado somente como um comportamento motor de etiologia multifatorial (RAPHAEL *et al.* 2016).

2.2.3. Fatores etiológicos

O Bruxismo ainda é tratado como um distúrbio multifatorial, sem nenhum padrão de tratamento generalizado capaz de eliminar os sintomas. O estresse, a ansiedade, características genéticas, trauma, tabagismo, ingestão de cafeína, medicamentos (inibidores seletivos da recaptação de serotonina, anfetaminas, benzodiazepínicos e drogas dopaminérgicas), drogas ilícitas, distúrbios do sono (apnéia do sono e ronco) e o sistema dopaminérgico vêm sendo frequentemente associados na etiologia de bruxismo (DEMJAHA, 2019).

Há alguns anos, o desequilíbrio oclusal era visto como o principal fator etiológico do bruxismo, levando os cirurgiões-dentistas (CD) a optarem por condutas clínicas de

ajustes oclusais, placas de estabilização oclusal ou, em alguns casos, reabilitação oclusal, se baseando nas teorias de equilíbrio oclusal para lidar com os quadros de bruxismo (KARDACHI, 1978; BEHR, *et al.*2012). Atualmente as hipóteses sobre a etiologia do bruxismo do sono apoiam os papéis dos Sistema Nervoso Central (SNC) e autônomo, dos mecanismos relacionados ao sono influenciados pelos neurotransmissores e da manutenção da permeabilidade das VAS durante o sono, geradores do aumento da atividade motora subjacente à gênese do bruxismo do sono e da atividade muscular mastigatória rítmica (RMMA).

O tabagismo apresentou uma associação significativa com o bruxismo, estando dependente da dose. Feu *et al.* relatou que a nicotina estimula as atividades dopaminérgicas centrais, associando a atividade desse neurotransmissor com a gênese do BS, podendo servir de explicação para a constatação de que o bruxismo é duas vezes mais predominante em indivíduos tabagistas do que em indivíduos que não fumam (FEU, *et al.* 2013).

Quando o BS é associado com à excitação do sono e as atividades motoras musculares, se faz necessário um estudo mais aprofundado do ritmo circadiano do sono. O sono é dividido em dois períodos principais: movimentos oculares não - rápidos (não REM) seguido de movimento rápido dos olhos (REM). O sono não REM é importante para a restauração das funções do corpo, sendo subdividido em 4 etapas: os estágios 1 e 2 são considerados o sono leve, normalmente associados à maior parte dos movimentos corpóreos e ao BS, e os estágios 3 e 4 que indicam o sono profundo (LAVIGNE, MANZINI, 2010). Durante o sono, o cérebro passa por processos de reativações, que duram de 3 a 10 segundos, tendo o objetivo de gerar um reajuste interno dos processos fisiológicos (temperatura, frequência cardíaca e respiratória) de acordo com as mudanças do meio externo. Essas ativações rápidas e transitórias são chamadas de micro-despertares, que fisiologicamente ocorrem de 6 a 14 vezes por hora de sono. Os micro-despertares geram mudanças repentinas dos estágios do sono, saindo de um sono mais profundo, para o estágio de sono leve (1 e 2) ou um possível despertar. Além de gerar reajustes internos, durante o microdespertar são observados episódios movimento brusco do corpo, um aumento da frequência cardíaca, alterações respiratórias e um aumento da atividade muscular (LAVIGNE, *et al.* 2008; CARRA, 2012).

No decorrer do sono são observadas uma variação de atividades motoras orofaciais como engolir, movimentos dos lábios e língua, expiração profunda audível, deglutição, entre outros (LAVIGNE, 2000). Sendo a atividade motora orofacial observada em maior frequência, durante o sono, a Atividade Muscular Mastigatória Rítmica (RMMA) do músculo masseter. A RMMA ou automatismo é a atividade rítmica automática dos músculos mastigatórios, registrada durante o sono em indivíduos saudáveis e em portadores de BS, sendo, no estado fisiológico, responsáveis pela estimulação da salivação (LAVIGNE, *et al.* 2001). Kato et al. (2011), observou que quando comparada a RMMA de pacientes saudáveis com pacientes bruxistas, a RMMA ocorria aproximadamente 3 vezes mais em pacientes com BS (6 episódios/hora de sono) em comparação com indivíduos saudáveis (até 2 episódios/hora de sono).

2.2.4. Diagnóstico

Durante o atendimento odontológico é necessária a inclusão de relatórios subjetivos (questionários), exames e testes clínicos para auxiliar no reconhecimento do quadro de BS. Segundo a Classificação Internacional de Distúrbios do Sono (AASM, 2014), os critérios diagnósticos são:

- a) Presença de ruídos de ranger de dentes regulares ou frequentes durante o sono (normalmente relatos por companheiros);
- b) Um ou mais dos seguintes sinais clínicos:
 - i. Dentes com desgaste excessivo;
 - ii. Dor muscular transitória da mandíbula pela manhã ou fadiga e/ou dor de cabeça temporal e/ou travamento da mandíbula ao acordar consistentes com o relato de ranger dos dentes durante o sono.

Vale ressaltar que essa classificação é limitante já que alguns pacientes dormem sozinhos, podem ser edêntulos, sofrem de disfunção temporomandibular (DTM) ou outras condições médicas.

Uma das formas para diagnosticar o BS, além do exame clínico, pode ser através de ferramentas eletrofisiológicas, por exemplo a PSG baseada em laboratório,

que não só identifica o Bruxismo, como outros distúrbios do sono (AOS), já relatado anteriormente. O exame de polissonografia é importante para confirmação do diagnóstico, tendo sensibilidade de descartar outros movimentos fisiológicos orofaciais durante o sono, como a deglutição, tosse, grunhir ou alternar abertura e fechamento da boca, que podem ser confundidos com movimentos de bruxismo. O custo é relativamente alto quando comparado com os exames ambulatoriais, além de ser realizado em um ambiente desconhecido (LAVIGNE, 1996; YAP, 2016). Já o diagnóstico ambulatorial realizado por dispositivos portáteis, como mini detectores independentes de atividade de EMG e sistemas de polissonografia ambulatorial, têm como vantagens a possibilidade de avaliação do sono no ambiente domiciliar e com o custo mais acessível. Entretanto possui menor sensibilidade na diferenciação das atividades oromotoras (CARRA *et al.*, 2012).

2.2.5. Tratamento

A literatura aponta que o tratamento eficaz para bruxismo é aquele que proporciona a redução de eventos excessivos da atividade dos músculos mastigatórios (masseter e temporal), redução dos ruídos causados pelo ranger dos dentes, parada do desgaste dentário e diminuição da dor muscular mastigatória. As terapias atuais geralmente são direcionadas à proteção dos dentes/implantes/restaurações, redução da atividade muscular dos músculos mastigatórios e alívio da dor (YAP, 2016). Uma revisão sistemática, realizada em 2017, reuniu todos os tratamentos disponíveis propostos na literatura para o BS (MESKO, *et al.* 2017). Nesta, os tratamentos foram divididos em grupos (QUADRO 2), conforme suas funcionalidades:

QUADRO 2- Tipos de tratamento para o Bruxismo do Sono.

Grupos	Tipos de terapias
Intraoral	Ajuste oclusal, placas oclusais, aparelhos de avanço mandibular, placa NTI (nociceptiva trigeminal inibitória)
Fisioterapia para músculos mastigatórios com estímulo elétrico	Biofeedback, estimulação transcutânea microcorrente, estimulação elétrica nervosa transcutânea, estimulação elétrica contingente;
Farmacológico	Antidepressivos, inibidores da dopa, drogas antiepilépticas, simpatolíticas, anti-histamínicas ou dopaminérgicas;
Injeção Intramuscular	Toxina botulínica A
Biofeedback	Gosto aversivo, ruído audível ou som audível;
Comportamentais	Técnicas de relaxamento, medidas de “higiene do sono”, tratamento cognitivo, aconselhamento psicológico;
Cinesioterapia	Massagem dos músculos mastigatórios, exercícios faciais;
Outras	Terapias alternativas ou de suporte.

Fonte: MESKO, et al. 2017.

Estudos apontaram que a aplicação de toxina botulínica nos músculos mastigatórios (masseter e temporal) pode ser uma opção válida, mesmo com efeito transitório, de tratamento em pacientes com bruxismo, uma vez que podem melhorar a qualidade de vida, principalmente em casos mais severos (ALONSO-NAVARRO, et al. 2011), já que apresentaram bons resultados na redução da contração muscular, diminuindo a força mastigatória e as dores musculares (ZHANG, et al. 2016). O tratamento com a estimulação elétrica também se mostrou uma estratégia promissora para a terapia do bruxismo, principalmente por não apresentar efeitos colaterais relatados (CONTI, et al. 2014). Quando o estresse e a ansiedade são os fatores etiológicos de suspeita para o quadro de bruxismo, as terapias comportamentais (relaxamento) e fisioterapêuticas (biofeedback), se mostraram eficazes para bruxismo, especialmente em casos de bruxismo ao despertar (WANG, et al. 2014).

2.3 MORFOLOGIA CRANIOFACIAL

A avaliação da morfologia craniofacial e a detecção de alterações nas estruturas do aparelho estomatognático é de suma importância, já que isso pode acarretar em adaptações patológicas na deglutição, mastigação, fonoarticulação e respiração. Podendo estar correlacionado com o um déficit de desenvolvimento da maxila (hipoplasia) e/ou da mandíbula (deficiência ou retroposição mandibular) (Zinsly, *et al.* 2010).

Foram observados alguns achados que podem ajudar na predisposição da SAOS, como é o caso de indivíduos obesos que apresentam uma circunferencial cervical alargada, excesso de gordura submentoniana e deslocamento inferior do osso hioide. Outros achados são as más oclusões sagitais, como a Classe II com envolvimento mandibular, mordidas abertas, ou mesmo transversais, mordida cruzada, presença de palato ogival e atresia da maxila, podendo estar correlacionada com um crescimento inadequado das bases ósseas dos maxilares (ZINSLY, 2010).

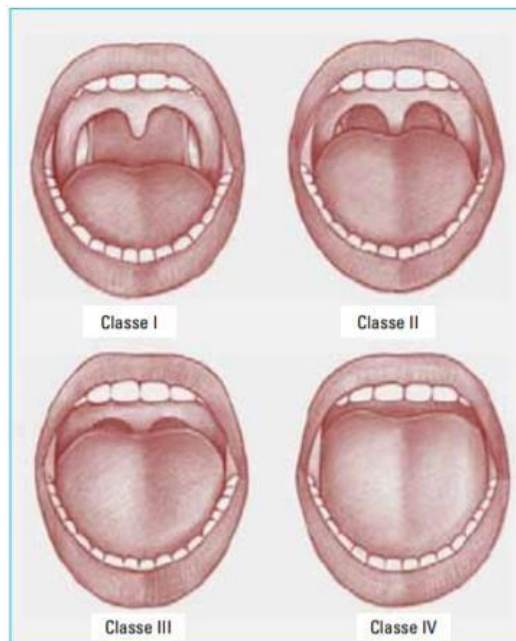
É de fundamental importância a posição do osso hioide para o diagnóstico de SAOS. O osso hioide encontra-se situado no nível da vértebra cervical C3-C4 em pacientes saudáveis. Já em pacientes com SAOS, o osso tende a ficar ao nível da vértebra C4-C5. Portanto, a distância entre o plano mandibular e o osso é maior em pacientes com SAOS (27,8mm), quando comparado com indivíduos saudáveis (12mm) (SALLES, *et al.* 2005.). O posicionamento inferior do osso hioide além de estar presente em pacientes obesos, também é encontrado em indivíduos com classe II esquelética, já que a posição retruída da mandíbula leva toda estrutura supra-hioidea para uma posição mais posterior, incluindo o osso hioide, ocasionando em uma diminuição das vias áreas superiores (VAS). Sendo assim, como mecanismo de compensação, o osso toma uma posição mais inferior, para evitar um colapso faríngeo, sendo que as regiões de constrição da faringe mais envolvidas nos pacientes com a SAOS são as regiões retroglossal e retropalatal (ZINSLY, 2010).

Em questão de tecidos moles desproporcionais na cavidade bucal foram observados principalmente a aumento do volume da língua, ocasionado por um hipodesenvolvimento das bases ósseas maxilomandibulares. Esse quadro pode ser identificado através da aplicação da Classificação de Mallampati modificada. O exame

intraoral é feito com o paciente sentada, com a boca em abertura máxima e com a língua relaxada, a partir disso é analisada a quantidade de orofaríngea exposta, sendo classificado de I a IV, de acordo com a visualização máxima ou mínima do palato mole em relação à base da língua, apontando uma (Figura 1). Além do volume da língua, deve-se avaliar, também, o tamanho das tonsilas palatinas (Figura 2); que podem ser volumosas e medianizados; da úvula e do palato mole, alteração que pode contribuir com a diminuição do espaço retropalatal (CHAVES JUNIOR, *et al.* 2011).

Em relação ao tipo facial, um estudo realizado por Cakirer *et al.*, baseado em duas medidas antropométricas, apontou que os pacientes brancos com SAOS possuíam maior prevalência para o tipo facial braquicefálico. Já pacientes afro-americanos com SAOS mostraram um predomínio do tipo facial dolicocefálico (face alongada). O perfil braquicefálico apresentou medidas ântero-posteriores da base do crânio e das VAS reduzidas. Sendo assim, foi considerado o tipo facial com maior risco de colapso das VAS (CAKIRER, *et al.* 2001). Entretanto, em algumas situações os pacientes com SAOS com o tipo facial vertical apresentaram uma rotação dorso-caudal da mandíbula, ocasionando em uma posição mais posterior da língua (HOCHBAN, *et al.* 1999).

Figura 1- Classificação de Mallampati



Classe 1: tonsilas, úvula e palato mole totalmente visíveis. Classe 2: palato duro e mole, parte superior das tonsilas e úvula visíveis. Classe 3: palato mole e duro e base da úvula visíveis. Classe 4: apenas o palato duro visível.

Fonte: CHAVES JUNIOR, 2011.

Figura 2- Graduação das tonsilas palatinas.

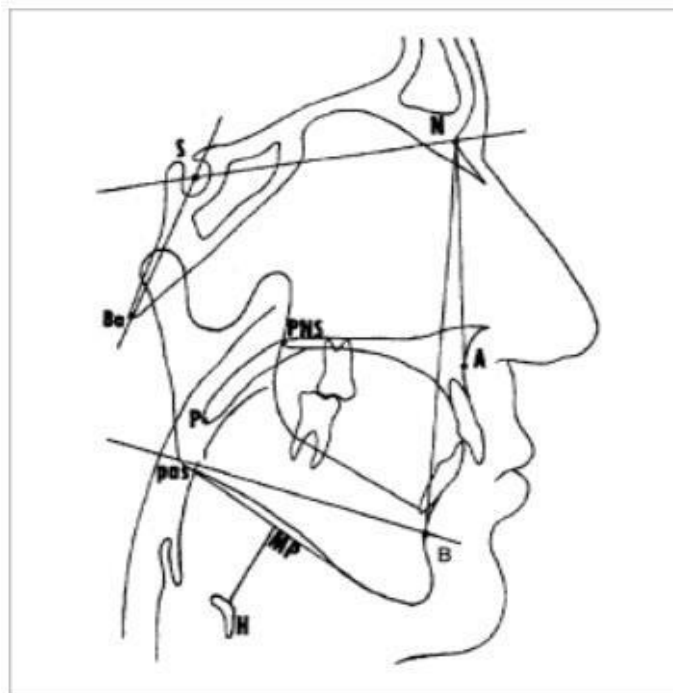


Grau I- TP ocupam até 25% do espaço da orofaringe, Grau II- TP ocupam entre 25 e 50% do espaço da orofaringe, Grau III- TP ocupam entre 50 a 75% do espaço da orofaringe e Grau IV- ocupam mais de 75% do espaço da orofaringe.

Fonte: CHAVES JUNIOR 2011

Radiografia Cefalométrica Lateral (RCL) é um exame complementar que o paciente a menos de 1% da radiação de uma tomografia computadorizada da face e já é um documento usual e presente nos tratamentos ortodônticas (SUSARLA, 2010). Esse exame tem como o objetivo auxiliar, através de traçados lineares (FIGURA 3), na identificação de sítios obstrutivos faríngeos, na avaliação do espaço posterior da VAS, do comprimento do palato mole, do posicionamento do osso hioide e na avaliação do padrão de crescimento e posicionamento espacial das bases ósseas maxilomandibulares, sendo mais indicada que nos casos de suspeita de dimorfismo craniofacial (anormalidades morfológicas craniofaciais), o método preferencial de avaliação é a cefalometria (CHAVES JUNIOR, *et al.* 2011).

Figura 3-Cefalometria



S: sela túrcica; N: Násio; Ba: Basion; PNS: Espinha Nasal Posterior; B: ponto mental; A: espinha nasal anterior; P: extremidade do palato mole; PAS: Luz da via aérea, MP: plano mandibular; H: osso hióide).

Fonte: BALBANI, 1999.

A SAOS também está associada às síndromes com anomalias craniofaciais (por ex. Down, Crouzon, Apert, Pfeiffer, Edwaetc.), já que as anomalias da base do crânio e a hipoplasia maxilar podem ocasionar na obstrução das cavidades nasais e da nasofaringe. Outra alteração craniofacial vinculada com a SAOS é a micrognatia, estando presente em mais de 60 síndromes genéticas (por ex. microssomia hemifacial, Pierre Robin, Treacher-Collins, Goldenhar, entre outras). Normalmente há uma coexistência dessa alteração com a macroglossia e outras anomalias, ocasionando no deslocamento lingual e ao estreitamento da orofaringe (JAMES, 1997).

5. DISCUSSÃO

5.1 ASSOCIAÇÃO ENTRE A SAOS E BRUXISMO

Segundo a classificação de Lobeezoo *et al.* (2018), o bruxismo do sono pode ser considerado um fator protetivo quando vinculado a 1 ou mais resultados positivos à saúde, como é o caso da concomitância desta condição com a SAOS. O BS associado com a RMMA, ocorrendo após despertares respiratórios, teria o papel de prevenir o colapso ou restaurar a patência das VAS durante o sono, além de auxiliar na lubrificação do trato alimentar superior. Entretanto o BS também pode ser empregado como um fator de risco. Por mais que desempenhe um papel de proteção em reverter o colapso das VAS, ele ainda pode ocasionar consequências danosas ao sistema estomatognático em indivíduos com SAOS (desgaste dentários, dores musculares, entre outros).

Algumas teorias apontam que a origem do BS e da SAOS é de caráter genético, como foi apresentado no estudo de Wieckiewicz *et al.* (2020), no qual analisou a associação de polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) selecionados que ocorrem nos genes das vias da serotonina e dopamina no SB e SAOS e investigou a relação entre eles. Concluiu-se que o polimorfismo de alguns genes ocasiona potencialmente a predisposição para BS, além de contribuir para a associação entre BS e SAOS.

Ambas condições estão vinculadas a eventos de microdespertares, podendo contribuir com a fragmentação do sono. Um estudo realizado por Macaluso *et al.* (1998) analisou exames polissonográficos de seis indivíduos com BS e seis indivíduos saudáveis (grupo-controle). Os resultados revelaram que os pacientes com BS tinham um maior número de despertares transitórios. Sendo que 88% dos episódios de BS tinham associação ao padrão alternado cíclico e sempre ocorreram durante despertares transitórios. Saito *et al.* (2015) analisou o número de episódios de apneia-hipopneia correlacionadas com a quantidade de eventos de bruxismo do sono. A amostra contou com 28 pacientes com suspeita de SAOS e BS concomitantes. Os resultados apontaram uma fraca correlação entre o IAH com os episódios de RMMA/BS. A única variável que o IAH teve associação foram com as atividades oromotoras do sono (engolir, bocejar, movimentos corporais). Concluiu-se que os despertares do sono em pacientes com ambas condições concomitantes não estão

fortemente associados ao início de RMMA/BS. Porém esse estudo apresentou algumas limitações como a ausência de análise da frequência cardíaca e do sistema nervoso simpático e a realização de única noite de estudo para o diagnóstico de ambas condições, sendo assim esses achados não são suficientes de contraporem resultados que afirmam essa correlação entre o IAH e a RMMA/BS.

Martynowick *et al.* (2019) buscaram avaliar a relação entre a SAOS e o BS e identificar os fatores que afetam a concorrência dessas condições. Contou-se com uma amostra de 110 indivíduos adultos com suspeita de SAOS. Todos pacientes passaram pelo exame de polissonografia diagnóstica noturna (Nox-A1) em um laboratório do sono. Quando feita a comparação entre o BS e os níveis de gravidade da SAOS houve uma correlação linear positiva do BS fásico com o IAH dos grupos com SAOS leve e moderada ($r = 0,27$, $p < 0,05$). Nenhuma dessas correlações foi observada no grupo com SAOS grave ($r = -0,21$, $p > 0,05$). Concluiu-se que a relação entre SAOS e SB depende do grau de gravidade da SAOS. Outro estudo que observou uma correlação estatisticamente significativa entre o desgaste dentário e a SAOS, foi o de Dúran-Cantolla *et al.* (2015), apontando que quando há um aumento da gravidade da SAOS, há um aumento da severidade do desgaste dentário.

Quando analisada a prevalência dessas condições durante os estágios do sono, boa parte dos estudos apontaram que o BS e a SAOS ocorrem nos estágios não REM do sono, principalmente 1 e 2. Contudo, em alguns indivíduos ocorre predominantemente no sono REM. Um estudo que traz essa correlação é o de Kato *et al.* (2013), no qual focaram na capacidade de resposta da ativação motora da mandíbula em relação aos despertares do sono vinculados aos episódios de SAOS. Foram feitos registros polissonográficos (PSG) em 19 pacientes com SAOS. As ativações motoras dos músculos masseter e tibial anterior foram registradas pelo exame de eletromiografia. Esses registros foram associados com despertares graduados (microdespertares e despertares) relacionados ou não a eventos de apneia-hipopneia e aos estágios do sono (NREM e REM). Os resultados obtidos foram que a maioria dos episódios de SAOS ocorreram no estágio NREM do sono (204,2 eventos por hora), nesse estágio 32,1% dos eventos respiratórios foram seguidos por contrações do masseter, que aumentaram, de 6,1% a 40,0%, conforme a duração dos despertares pós-respiratórios crescia. Sugerindo que os músculos que fecham a

mandíbula são cada vez mais ativados em relação à duração dos despertares após eventos respiratórios as SAOS, durante o sono NREM.

Em relação a ordem de ocorrência do Bruxismo do sono e da SAOS, a literatura apresentou uma correlação positiva na sequência temporal entre essas condições. Em 2013, Saito *et al.*, apresentaram um estudo com o objetivo de revelar uma associação temporal entre os eventos de SAOS e o BS. Todos os pacientes com SAOS e suspeita de BS foram encaminhados para uma clínica do sono para o exame de PSG para a confirmação dos diagnósticos, sendo incluídos apenas os indivíduos que apresentavam ambas condições. A amostra final foi composta por 10 pacientes adultos do sexo masculino com SAOS com BS. Dois padrões temporais foram analisados: (I) o intervalo entre o término do EAH e o início do EBS, denominado T1 (EAH para EBS) e (II) o intervalo entre o término do EBS e o início do EAH, denominado T2 (EAH para EBS). Os pacientes com SAOS foram divididos em 2 grupos: (I) SAOS moderada-grave e (II) SAOS leve. Houve uma porcentagem significativamente maior de SBE (54,9%) apresentou o padrão T1 (AHE para SBE). Essa tendência também foi observada no grupo de SAOS moderada-grave com diferença significativa entre T1 e T2. Isso sugere que, em pacientes com SAOS, o RMMA é frequentemente secundário aos eventos de apneia-hipopneia. Entretanto, também foram observados que 25% dos eventos de BS precederam os episódios de SAOS e 20% não tiveram associação temporal com um evento de SAOS. Portanto, não se deve eliminar a possibilidade de outros fatores concorrentes (por exemplo, eventos de BS vinculados com resistência das vias aéreas ou sem despertar desencadeando por eventos de apneia-hipopneia).

Outro estudo que observou uma relação temporal do BS e SAOS, foi o de Winck *et al.* (2017), no qual estudou a presença e a relação do Bruxismo do sono em pacientes diagnosticados com SAOS. O diagnóstico de ambas condições foi baseado na polissonografia cardiorrespiratória portátil domiciliar (dispositivo Nox-T3, ResMed). Além desse dispositivo, foi realizado um exame orofacial para analisar desgaste dentário, sendo encontrado em apenas 3 pacientes. A amostra final do estudo contou com 9 indivíduos com SAOS (6 apresentavam SAOS leve e 3 com SAOS moderada). Os resultados apontaram um predomínio do bruxismo fásico (72,7%) com índice de 3,7/h. Uma correlação positiva estatisticamente significativa entre os episódios de ranger de dentes e o índice de evento fásico. Foi também observada

uma relação temporal entre o BS e SAOS, no qual uma minoria dos eventos de BS não foi secundária à SAOS (0,4/h). Sendo assim, esse estudo sugere uma estreita relação de BS e SAOS, apontando que os pacientes com SAOS têm alto risco de BS e, inversamente, os bruxos também devem ser estudados para SAOS.

Estudos que focaram no tratamento da SAOS (CPAP ou avanço de mandíbula) com o objetivo de analisar as alterações na ocorrência de episódios de BS sono com a redução dos quadros de SAOS, podem ajudar na explicação da relação de causa e efeito de ambas condições. Como foi feito no estudo de Oksenberg e Arons (2002), no qual avaliou o efeito da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) no BS em indivíduos com AOS grave com sintomas de ranger de dentes durante o sono. Foram feitas duas gravações polissonográficas (a primeira sem o dispositivo e a segunda com). Houve uma redução do IAH de 47,6 para 4,1 eventos. Em questão dos eventos de bruxismo, primeira registrou 73 eventos audíveis e após a realização do segundo exame com o CPAP, os eventos de bruxismo se extinguiram (OKSENBERG E ARONS, 2002). Em 2013, Carra *et al.*, avaliaram os efeitos de um dispositivo de avanço mandibular para o controle de BS em pacientes com relato de ronco e cefaleia. A amostra contou com 16 indivíduos que participaram de 3 exames de polissonografia, nas seguintes condições: 1) sem a placa, 2) posição neutra, 3) com avanço de 50% da protusão máxima. Os eventos de BS tiveram uma redução de até 60%, assim como houve uma melhora significativa do ronco nos pacientes. O dispositivo de avanço mandibular ocasiona a protusão do osso mandibular, conseqüentemente, traciona os tecidos da garganta e aumenta a patência das vias aéreas, melhorando a passagem do ar.

5.2 ASSOCIAÇÃO ENTRE A SAOS E A MORFOLOGIA CRANIOFACIAL

No estudo de Tepedino *et al.* (2020) foi avaliado a correlação da morfologia da base do crânio, mandíbula e maxila com a gravidade da SAOS. Foram analisados 84 exames de cefalometrias laterais e polissonografia de indivíduos com idade média de 50,4 anos, sem comorbidades e IMC alto. Foi observado que pacientes com SAOS grave apresentaram redução do crescimento sagital tanto do comprimento efetivo da mandíbula quanto do comprimento crânio-basal. É importante

frisar que o crescimento da base do crânio depende do crescimento mandibular. Assim, retrognatia ou micrognatia resulta em deslocamento posterior da língua, posicionamento ínfero-posterior do osso hioide e estreitamento da via aérea, o que pode predispor à obstrução da VAS.

Em relação a hereditariedade dos fatores de risco craniofaciais, foi realizado um estudo por Chi *et al.* (2014) com intuito de analisar a contribuição genética para a SAOS. Foram examinados pacientes com diagnóstico de SAOS, irmãos dos pacientes com SAOS, indivíduos saudáveis e irmãos dos indivíduos do grupo controle. Foi observado que a largura mandibular e maxilar e o tamanho do espaço orofaríngeo eram hereditários. Assim, o espaço total disponível para acomodar os tecidos moles das VAS é hereditário. Porém ainda são necessários mais estudos sobre traçados genéticos que consigam genes associados a esses fenótipos craniofaciais.

Um estudo realizado por Bharadwaj *et al.* (2011) com o auxílio de polissonografia noturna, celafometria lateral e ressonância magnética, selecionou 20 indivíduos que foram divididos em 2 grupos: 10 pacientes com SAOS com idade média de 45,9 anos e 10 pacientes saudáveis com idade média de 35,40 anos. Sendo que o primeiro grupo foi subdividido, de acordo com os sítios obstrutivos, em 2 grupos: 1) Obstrução na região retropalatal e retroglossal e 2) Obstrução na região retropalatal. Foi observado que o grupo com obstrução retropalatal e retroglossal apresentou alterações de medidas esqueléticas relevantes, quando comparado com o outro grupo, como: maxila e mandíbula retrognáticas em relação à base do crânio, ângulo do plano mandibular elevado e altura facial anterior inferior aumentada. Já o segundo grupo com obstrução retropalatal apresentou uma associação dos tecidos moles (língua e palato mole) com o IMC médio de 55,68 kgm / m², sendo classificados como obesos graves. Também houve valor insignificante diferente em relação aos componentes do tecido mole entre os dois grupos. Concluiu-se que pacientes com obstrução retropalatal e retroglossal mostraram sinais de discrepância esquelética que predispôs à obstrução no nível retroglossal e os componentes do tecido mole como o palato mole e a língua que contribuíram para a obstrução retropalatal, estando associado com o IMC alto (BHARADWAJ, 2011). Esse trabalho encontrou resultados semelhantes ao de Baik *et al.* (2002), no qual separou 3 grupos conforme a local obstrutivo (Rp + Rg-retropalatal e retroglossal, Rp-retropalatal e hipertrofia de adenoides). Os resultados mostraram as tendências para retrognatia, micrognatia e

Classe II esquelética sendo mais prevalente no grupo Rp + Rg. A presença de palato mole longo foi dominante no grupo Rp e o grupo com hipertrofia tonsilar apresentaram maior tendência para face longa. Foi observado que todos os grupos compartilhavam a característica de ter uma posição inferior do osso hioide. Sendo assim, características da SAOS estão especificamente relacionadas a cada tipo obstrutivo de SAOS (BAIK, 2002).

O estudo realizado por Borges *et al.* (2013) analisou a correlação entre as medidas cefalométricas e antropométricas com a gravidade da SAOS, de pacientes com idade média de 46,70 anos. Houve uma correlação entre o IMC e o IAH, inferindo que quanto maior o IMC, maior a quantidade de eventos de apneia-hipopneia. Também foi observado uma correlação positiva entre o IAH e aumento do comprimento do palato mole, resultando em uma diminuição da parede posterior da faringe, conseqüentemente, reduzindo a área de fluxo do ar nas VAS. Além disso, foi observado que a circunferência de pescoço é a melhor medida antropométrica para predição da gravidade da SAOS, especialmente em homens, o que vai de encontro com o estudo realizado por Basoglu e Tasbakan, no qual mostrou que homens com AOS apresentam a maior circunferência do pescoço ($43,1 \pm 3,3$ cm), do que as mulheres com AOS ($38,7 \pm 3,5$ cm).

Maresky *et al.* (2019) avaliaram a correlação entre a largura da mandíbula e o STOP-BANG (questionário que avalia o risco de desenvolvimento de SAOS). Observou-se que conforme a largura da mandíbula aumentava, o risco para o desenvolvimento de SAOS cresceu. Ainda são necessários mais estudos para explicar se há uma influência do tamanho da mandíbula em relação posicionamento dos músculos que se inserem neste, o que poderia influenciar no tamanho e a abertura das VAS. Sendo confirmada essa possível relação obstrutiva, largura da mandíbula se torna um fator de risco para o desenvolvimento de SAOS (MARESKY, 2019). Outro estudo que analisou fatores de risco craniofaciais para o desenvolvimento da SAOS foi o de Chi *et al.* (2011), no qual observou que o grupo de pacientes com SAOS apresentavam a largura aumentada e o comprimento e profundidade diminuídos da mandíbula, principalmente nos homens. Outro achado, em ambos gêneros com SAOS, foi a posição ínfero-posterior do osso hioide estando relacionado com o volume da língua, como os músculos da língua estão parcialmente ancorados ao hioide, a distância pode influenciar na relação dos tecidos moles da orofaringe, fortalecendo a

hipótese de que o aumento do volume da língua ocasiona no deslocamento inferior e posteriormente do hioide, resultando na redução da patência das VAS.

Segundo o estudo de Piccin, *et al.* (2016), indivíduos com SAOS leve e moderada apresentam menor espaço faríngeo intermediário e maior distância do osso hióide ao plano mandibular. Além disso, foi observado que quanto maior a gravidade da SAOS, maior a hiperextensão e anteriorização da cabeça. Essa anteriorização ocasiona um deslocamento posterior do côndilo mandibular, ocasionando na redução do espaço aéreo superior. Já a hiperextensão seria uma adaptação compensatória em pacientes com obstrução das vias aéreas para promover o aumento do espaço aéreo e, conseqüentemente, o fluxo respiratório.

Além das alterações nas dimensões os tecidos duros e moles que compõe o conjunto craniofacial, vale ressaltar a influência da força da gravidade na mandíbula, principalmente na posição supina, combinada com a hipotonia muscular da língua e dos músculos mastigatórios resulta em um maior deslocamento da mandíbula e da língua, estreitando a orofaringe e aumentando a resistência das VAS. Laxmi *et al.* (2015) desenvolveram um estudo no qual analisaram a morfologia craniofacial em pacientes com SAOS através da cefalometria lateral nas posições ortostática e supina. Houveram resultados estatisticamente significativos na posição supina em relação à mandíbula retrognática, aumento do ângulo ANB, aumento do comprimento e espessura do palato mole, aumento da espessura da língua e diminuição do espaço aéreo posterior. Sendo estes fatores de riscos que favorecem no colapso da VAS.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir dos estudos pesquisados, é possível concluir que:

- A maioria dos estudos apontam correlações positivas entre a SAOS e o BS. Posto isso, foi observado que a Síndrome é vista como um potencial fator de risco para o Bruxismo, já que o último tem alta relação com despertares transitórios do sono, evento frequente nos episódios de SAOS. Além disso, estes apresentaram uma correlação temporal significativa entre ambas condições durante o sono. Ainda são necessários estudo de causa e efeito que relacione o Bruxismo do Sono com a SAOS, principalmente com adultos. Sendo essencial uma possível padronização da metodologia de diagnóstico, para que haja uma análise mais fiel entre os estudos. Aliás, é relevante que o dentista esteja capacitado e informado dessa associação e do potencial de risco do desenvolvimento de Bruxismo em pacientes com SAOS, podendo intervir há tempo de consequências mais graves dessa condição.
- As alterações nas estruturas craniofaciais são importantes fatores de risco para SAOS, uma vez que a redução do esqueleto craniofacial e aumento de tecidos moles, ocasionam na redução da patência das VAS. Os principais fatores de risco craniofaciais relatados foram: posição ínfero-posterior do osso hioide, aumento da circunferência do pescoço relacionado ao IMC e depósito de tecido adiposo na região cervical, aumento na espessura e comprimento do palato mole, aumento do volume da língua, micrognatia, retrognatia, Classe II de Angle, altura facial anterior reduzida, largura aumentada e comprimento e profundidade reduzidos da mandíbula.
- É de suma importância que o cirurgião-dentista (CD) tenha o conhecimento e saiba identificar as alterações anatômicas dominantes nos indivíduos com SAOS. Desse modo, os profissionais conseguem detectar os fatores de risco e encaminhar o paciente ao médico especialista para realização de exames específicos, evitando assim as sequelas a longo prazo da doença quando não tratada.

REFERÊNCIAS

1. ALONSO-NAVARRO, H. et al. **Tratamento de bruxismo severo com toxina botulínica tipo A**. Rev Neurol. 53 : 73–6. 2011.
2. AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. **International Classification Of Sleep Disorders**. 2 ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
3. AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. **Classificação Internacional de Distúrbios do Sono**. 3ª ed. Westchester, Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
4. ANAMELIA, C. F.; FERNANDA, C. **Pressão positiva nas vias aéreas (CPAP) no tratamento da apneia obstrutiva do sono**. Revista HUPE, Rio de Janeiro, 15(1):75-81, 2016.
5. APPLETON, S. et al. **Influence of gender on associations of obstructive sleep apnea symptoms with chronic conditions and quality of life**. Int. J. Environ. Res. Public Health, v. 15, n. 5, pii. E930, 2018.
6. AUROA, R. N. et al. **Parâmetros de prática para as modificações cirúrgicas das vias aéreas superiores para apneia obstrutiva do sono em adultos**. Durma. ; 33 : 1408 – 1413, 2010.
7. BAIK U. B. et al. **Relationship between cephalometric characteristics and obstructive sites in obstructive sleep apnea syndrome**. Angle Orthod. 72(2):124-34. Apr. 2002.
8. BALBANI, A. P. S.; FORMIGONI, G. G. S. **Ronco e síndrome da apnéia obstrutiva do sono**. Rev. Assoc. Med. Bras. 1999, vol.45, n.3
9. BASOGLU, O. K.; TASBAKAN, M. S. **Gender differences in clinical and polysomnographic features of obstructive sleep apnea: a clinical study of 2827 patients**. Sleep Breath, v. 22, n. 1, p. 241-249, 2018.
10. BEHR, M. et al. **As duas principais teorias sobre bruxismo dental**. Ann Anat. ; 194 : 216–219, 2012.

11. BERRY, R. B. et al. **Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events.** Deliberations of the sleep apnea definitions task force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med.* 8(5):597-619, 2012.
12. BHARADWAJ, R. et al. **Evaluation of craniofacial morphology in patients with obstructive sleep apnea using lateral cephalometry and dynamic MRI.** *Indian journal of dental research : official publication of Indian Society for Dental Research* vol. 22,6: 739-48, 2011.
13. BITTENCOURT, L.; CAIXETA, E. **Critérios diagnósticos e tratamento dos distúrbios respiratórios do sono: SAOS.** *J Bras Pneumol.* 36(2):23–7, 2010.
14. BLINI, C. C. et al. **Relação entre bruxismo e o grau de sintomatologia de disfunção temporomandibular.** *Rev. CEFAC, São Paulo,* v. 12, n. 3, p. 427-433, June 2010.
15. BLUM I, D. F. C.; BONA, A. D. **Relação entre apneia obstrutiva do sono e bruxismo do sono: revisão de literatura.** *RFO UPF vol.20 no.3 Passo Fundo Set./Dez.* 2015.
16. BORGES, P. de T. M. et al. **Correlation of cephalometric and anthropometric measures with obstructive sleep apnea severity.** *International archives of otorhinolaryngology* vol. 17,3:321-8, 2013.
17. BOZKURT, N. C. et al. **Visceral Obesity Mediates the Association Between Metabolic Syndrome and Obstructive Sleep Apnea Syndrome.** *Metab Syndr Relat Disord.* 14(4):217-21, May 2016.
18. BUCHANAN, A. et al. **Cone-beam CT analysis of patients with obstructive sleep apnea compared to normal controls.** *Imaging Sci. Dent., Seoul – Korea,* v. 46, n. 1, p. 9-16, 2016.
19. CAKIRER, B. et al. **The relationship between craniofacial morphology and obstructive sleep apnea in Whites and in African-Americans.** *Am J Respir Crit Care Med.* 163: 947-50, 2001.
20. CARLSON, C. et al. **Aparelho de expansão rápida palatina assistida por microimplante para corrigir ortopedicamente a deficiência transversa da**

- maxila em um adulto.** Am J Orthod Dentofacial Orthop, 149 : 716 – 728, 2016.
21. CARRA, M. C.; HUYNH, N.; LAVIGNE, G. **Sleep Bruxism: A comprehensive Overview for the Dental Clinician Interested in Sleep Medicine.** Dental Clinics of North America. 56(2): 387-413, 2012.
 22. CARRA, M.C. et al. **Sleep bruxism, snoring, and headaches in adolescents: short-term effects of a mandibular advancement appliance.** Sleep Med. 14(7):656-61, Jul. 2013.
 23. CARVALHO, J. et al. **Risco para síndrome da apneia obstrutiva do sono e sua relação com consumo alimentar.** Rev Neurocienc. 23(4):567-574, 2015.
 24. CECCATO, F.; BERNKOPF, E.; SCARONI, C. **Síndrome de apnéia do sono em clínicas endócrinas.** J Endocrinol Invest. 38(8):827-834, 2015.
 25. CHAVES JUNIOR, C. M. et al . **Consenso brasileiro de ronco e apneia do sono: aspectos de interesse aos ortodontistas.** Dental Press J. Orthod. Maringá , v. 16, n. 1, p. e1-e10, Feb. 2011.
 26. CHI, L. et al. **Heritability of craniofacial structures in normal subjects and patients with sleep apnea.** Sleep vol. 37,10 1689-98. 1 Oct. 2014.
 27. CHI, L. et al. **Identification of craniofacial risk factors for obstructive sleep apnoea using three-dimensional MRI.** The European respiratory journal vol. 38,2. 348-58, 2011.
 28. CONTI, P. C. et al. **A estimulação elétrica contingente inibe a atividade muscular da mandíbula durante o sono, mas não a intensidade da dor ou limiar de dor à pressão do músculo mastigatório em bruxos autorrelatados: um estudo piloto.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 117 : 45–52, 2014.
 29. DAWSON, P. E. **Oclusão funcional: From TMJ to Smile Design.** Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, Capítulo 28, Bruxism, 333-342, 2007.
 30. DEMJAHA, G.; KAPUSEVSKA, B.; PEJKOVSKA-SHAHPASKA, B. **Bruxism Inconscious Oral Habit in Everyday Life.** Maced J Med Sci .7 (5): 876-881, 2019.

31. DUARTE, R. L. M.; SILVA, R. Z. M.; SILVEIRA, F. J. M. **Fisiopatologia da apnéia obstrutiva do sono**. Pulmão RJ;19(3-4):68-72, 2010.
32. DURÁN-CANTOLLA, J. et al. **Frequency of obstructive sleep apnea syndrome in dental patients with tooth wear**. Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine vol. 11,4 445-50, Apr. 2015.
33. FEU, D. et al. **A systematic review of etiological and risk factors associated with the bruxism**. Journal of Orthodontics. 40: 163-171, 2013.
34. FUHRMAN, C. et al. **Symptoms of sleep apnea syndrome: High prevalence and underdiagnosis in the French population**. Sleep Med Rev., 13(7):852-8., Aug. 2012.
35. GUIMARÃES, G. M. **Diagnóstico Polissonográfico**. Pulmão. Rio de Janeiro; 19 (3-4):88-92, 2010.
36. HADDAD, F. L. M.; GREGÓRIO, L. C. **Manual do residente: medicina do sono**. Barueri: Manole, 2017.
37. HANDAN, T. O. **Abordagens contemporâneas de tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono**. Abordagens atuais em Ortodontia. Londres: IntechOpen, p. 175 – 194, 2019.
38. HEINZER, R. et al. **Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: The HypnoLaus study**. The Lancet Respiratory Medicine, v. 3, n. 4, p. 310-318, 2015.
39. HOCHBAN, W. et al. **Obstructive sleep apnoea in acromegaly: the role of craniofacial changes**. Eur Resp J, 14: 196-202, 1999.
40. HSIEH, Y. J.; LIAO, Y. F. **Efeitos do avanço maxilomandibular nas vias aéreas superiores e estruturas adjacentes em pacientes com apneia obstrutiva do sono: uma revisão sistemática**. Br J Oral Maxillofac Surg. 51: 834 – 840, 2013.

41. ILOVAR, S. et al. **Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults**: Systematic review protocol. Syst Rev., 3; 3:42, May. 2014.
42. JAMES, D.; LIAN, M. **Mandibular reconstruction in children with obstructive sleep apnea due to micrognathia**. Plas Reconst Surg. 100: 1131-7, 1997.
43. KARDACHI, B. J.; BAILEY, J. O; ASH, M. M. **Uma comparação de biofeedback e ajuste oclusal no bruxismo**. J Periodontol. 49 : 367–372, 1978.
44. KATO, T. et al. **Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal**. J. Dent. Res., Alexandria, v. 82, no. 4, p. 284-288, Apr. 2003.
45. KATO, T. et al. **Masseter EMG activity during sleep and sleep bruxism**. Archives Italiennes de Biologie. 149: 478-491, 2011.
46. KATO, T. et al. **Responsiveness of jaw motor activation to arousals during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome**. Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine vol. 9,8 759-65. 15 Aug. 2013.
47. KATO, T. et al. **Topical review**: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. J Orofac Pain, 17(3), 191-213, 2003.
48. KERSTEIN, R. B.; FARELL, S. **Treatment of myofacial pain-dysfunction syndrome with occlusal balance**. J. Prosthet. Dent., 65, 695–700, Jun. 1990.
49. LAVIGNE, G. et al. **Bruxism physiology and pathology**: na overview for clinicians*. Journal of Oral Rehabilitation. 35: 476-494, 2008.
50. LAVIGNE, G. et al. **Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans**. J Dent Res, 80:443-8, 2001.
51. LAVIGNE, G. J.; MANZINE, C. **Bruxism**. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: W. B. Saunders, p. 773-785, 2000.
52. LAVIGNE, G.; MANZINI, C.; HUYNH, N. T. **Sleep Bruxism**. Principles and Practice of Sleep Medicine. 5th edition. Elsevier; 2010.

53. LAXMI, N. V. et al. **Importance of cephalographs in diagnosis of patients with sleep apnea.** Contemporary clinical dentistry vol. 6, Suppl 1: S221-6, 2016.
54. LEGER, D. et al. **Impact of sleep apnea on economics.** Sleep Med Rev., 16(5):455-62, Oct. 2012.
55. LIMA e SILVA, H.C, et al . **Avaliação facial no paciente com síndrome da apneia obstrutiva do sono.** Arch Health Invest, 6(7):332-337, 2017.
56. LINDBERG, E. et al. **Women with symptoms of sleep-disordered breathing are 62 less likely to be diagnosed and treated for sleep apnea than men.** Sleep Medicine, v. 35, p. 17-22, 2017.
57. LIU, Y. et al. **Association between perceived insufficient sleep, frequent mental distress, obesity and chronic diseases among US adults, 2009 behavioral risk factor surveillance system.** BMC Public Health, 13:84, 2013.
58. LOBBEZOO, F. et al. **Bruxism defined and graded: an international consensus.** J Oral Rehabil.; 40(1), 2-4. Jan. 2013.
59. LOBBEZOO, F. et al. **Consenso internacional para avaliação de bruxismo: relato de um trabalho em andamento.** J Oral Rehabil. 45 (11): 837–44. Nov. 2018.
60. LUYSTER, F. S. et al. **Sleep: A health imperative.** Sleep Med, 35(6): 727-34, 2012.
61. MACALUSO G. M. et al. **Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep.** J Dent Res. 77(4), 565-73, Apr. 1998.
62. MACALUSO, G. M. et al. **O bruxismo do sono é um distúrbio relacionado aos despertares periódicos durante o sono.** J Dent Res. 77: 565–573, 1998.
63. MACEDO, C. R. **Bruxismo do sono.** Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial. v. 13, n. 2, 2008.

64. MARESKY, H. S. et al. **Mandibular width as a novel anthropometric measure for assessing obstructive sleep apnea risk.** *Medicine* vol. 98,4: e14040, 2019.
65. MARTYNOWICZ, H. et al. **The Relationship between Sleep Bruxism and Obstructive Sleep Apnea Based on Polysomnographic Findings.** *Journal of clinical medicine* vol. 8,10 1653. 11 Oct. 2019.
66. MCCARLEY, R. W. **Neurobiology of REM and NREM sleep.** *Sleep Med*, 8(4): 302-30, 2007.
67. MESKO, M. E. et al. **Terapias para bruxismo: uma revisão sistemática e meta-análise de rede (protocolo).** *Syst Rev.* 6 (1): 4, 2017.
68. MESKO, M. E. et al. **Therapies for bruxism: a systematic review and network meta-analysis (protocol).** *Syst Rev.*; 6(1):4, Jan. 2017.
69. MULLER, M.R.; GUIMARÃES, S.S. **Impacto dos transtornos do sono sobre o funcionamento diário e a qualidade de vida.** *Estud. psicol. Campinas*, v. 24, n.4, p.519-528. out./dec. 2007.
70. NAKATA, A. et al. **Perceived psychosocial job stress and sleep bruxism among male and female workers.** *Community Dent Oral Epidemiol.* 36(3): 201-9, 2008.
71. OKSENBERG, A.; ARONS, E. **Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure.** *Sleep Med.* 3(6):513-515, 2002.
72. PALOMBINI, L. O. **Fisiopatologia dos distúrbios respiratórios do sono.** *J. Bras. Pneumol. Brasília – Brasil*, v.36, supl. 2, p. S1-S6, 2010.
73. PEPPARD, P. E. et al. **Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults.** *Am J Epidemiol* . May. 2013.
74. PICCIN, C. F. et al. **Cranio-cervical Posture in Patients with Obstructive Sleep Apnea.** *International archives of otorhinolaryngology* vol. 20,3: 189-95, 2016.

75. RAMAR, K. et al. **Diretriz de prática clínica para o tratamento da apneia obstrutiva do sono e ronco com a terapia com aparelhos orais: uma atualização para 2015**. J Clin Sleep Med. 11 : 773 – 827, 2015.
76. RAPHAEL, K. G.; SANTIAGO, V.; LOBBEZOO, F. **O bruxismo é um distúrbio ou um comportamento? Repensando o consenso internacional na definição e graduação do bruxismo**. J Oral Rehabil. 43 : 791–798, 2016.
77. RINTALA, A. et al. **Cephalometric analysis of the obstructive sleep apnea syndrome**. Proc Finn Dent Soc., 87(1): 177-82. 1991.
78. RUNDO, J. V. **Obstructive sleep apnea basics**. Cleveland Clinic Journal of Medicine, 86 (9 suppl 1), 2-9, Sept. 2019.
79. SAITO, M. et al. **Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events**. Journal of sleep research, 10.1111/jsr.12099. 4 Nov. 2013.
80. SAITO, M. et al. **Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study**. Sleep & breathing = Schlaf & Atmung vol. 20,2: 703-9, 2016.
81. SALLES, C. et al. **Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: análise cefalométrica**. Rev. Bras. Otorrinolaringol. São Paulo, v. 71, n. 3, pág. 369-372, jun. 2005.
82. SEMELKA, M.; WILSON, J.; FLOYD, R. **Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults**. Am Fam Physician, 1;94(5): 355-60, Sept. 2016.
83. STROLLO, P. J. Jr. et al. **Estimulação das vias aéreas superiores para apneia obstrutiva do sono**. N Engl J Med. 370 : 139 – 149, 2014.
84. SUSARLA, S. M. et al. **Cephalometric Measurement of Upper Airway Length Correlates With the Presence and Severity of Obstructive Sleep Apnea**. J. Oral Maxillofac. Surg., Philadelphia, v. 68, n.11, p. 2846-2855, 2010.
85. TEPEDINO, M. et al. **Craniofacial morphology in patients with obstructive sleep apnea: cephalometric evaluation**. Brazilian journal of otorhinolaryngology, S1808-8694(20)30097-5. 18 Jul. 2020.

86. THORPY, M. J. **International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual, revised**. Rochester, Minn: American Sleep Disorders Association. p. 182-5. 1997.
87. THORPY, M. J. **Classificação internacional de distúrbios do sono: manual de diagnóstico e codificação**. Rochester (NY): Minnesota: American Sleep Disorders Association; 1990.
88. WANG, L. F. et al. **Tratamento de biofeedback para bruxismo do sono: uma revisão sistemática**. *Respiração do sono*. 18 : 235–242, 2014.
89. WIECKIEWICZ, M. et al. **Genetic basis of sleep bruxism and sleep apnea-response to a medical puzzle**. *Scientific reports* vol. 10,1 7497, May. 2020.
90. WINCK, M et al. **Sleep bruxism associated with obstructive sleep apnoea syndrome - A pilot study using a new portable device**. *Revista portuguesa de pneumologia* vol. 23,1: 22-26, 2017.
91. WRAY, C. M.; THALER, E. R . **Estimulação do nervo hipoglosso para apneia obstrutiva do sono: uma revisão da literatura**. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2 : 230 – 233, 2016.
92. YAGI, C. A. **CPAP no tratamento da apneia obstrutiva do sono: indicações e implicações**. *Rev Bras Med*.1(60):117–24, 2010.
93. YAP, A. U.; CHUA, A. P. **Bruxismo do sono: conhecimento atual e gestão contemporânea**. *J Conserv Dent* .19 (5): 383-389. doi: 10.4103 / 0972-0707.190007, 2016.
94. YUAN, H. et al. **Relação entre distribuição de gordura corporal e função dinâmica das vias aéreas superiores durante o sono em adolescentes**. *Sono. (Basel)*.36(8), 2013.
95. ZHANG L. D. et al. **Características da força oclusal dos músculos masseterais após injeção intramuscular de toxina botulínica A (BTX-A) para tratamento da disfunção temporomandibular**. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2016; 54 : 736–40, 2016.

96. ZINSLY, S. dos R. et al. **Avaliação do espaço aéreo faríngeo por meio da tomografia computadorizada de feixe cônico.** Dental Press J. Orthod., Maringá, v. 15, n. 5, p. 150-158, sept./oct. 2010.