

Universidade do Grande Rio “Prof. José de Souza Herdy”

**UNIGRANRIO**

**KAREN MIRANDA COELHO DUTRA**

**ATIVIDADES OROFACIAIS DURANTE O SONO EM SUJEITOS  
NORMAIS E PACIENTES COM BRUXISMO NOTURNO: UM ESTUDO  
CONTROLADO POR POLISSONOGRRAFIA**

**Duque de Caxias**

**2009**

**KAREN MIRANDA COELHO DUTRA**

**ATIVIDADES OROFACIAIS DURANTE O SONO EM SUJEITOS  
NORMAIS E PACIENTES COM BRUXISMO NOTURNO: UM ESTUDO  
CONTROLADO POR POLISSONOGRAFIA**

Dissertação apresentada à Universidade do Grande Rio “Prof. José de Souza Herdy”, como parte dos requisitos parciais para obtenção do grau de mestre em Odontologia.

Orientadores: Prof. Dr. Rodrigo Reis  
Prof. Dr Francisco Pereira Jr

**Duque de Caxias**

**2009**

KAREN MIRANDA COELHO DUTRA

ATIVIDADES OROFACIAIS DURANTE O SONO EM SUJEITOS  
NORMAIS E PACIENTES COM BRUXISMO NOTURNO: UM ESTUDO  
CONTROLADO POR POLISSONOGRAMA

Dissertação apresentada à Universidade do Grande Rio "Prof. José de Souza Herdy", como parte dos requisitos parciais para obtenção do grau de Mestre em Odontologia.

Linha de Pesquisa: Estudos da Disfunção Têmporo Mandibular e Dor Oro Facial

Aprovado em 13 de março de 2009.

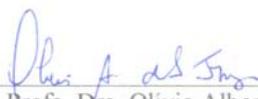
Banca Examinadora



Prof. Dr. Edson Jorge Lima Moreira  
UNIGRANRIO - Universidade do Grande Rio



Prof. Dr. Roberto da Gama Silveira  
UNIGRANRIO - Universidade do Grande Rio



Prof. Dra. Olivia Albertina da Silva Fraga  
Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Ao meu marido Robson pelo apoio e paciência por todos estes anos, em mais um trabalho desenvolvido em favor da minha profissão.

Aos meus filhos, Camila e Caio as minhas maiores conquistas, pela compreensão durante os tempos de ausência.

Aos meus pais que com tanto esforço, carinho e dedicação me colocaram na caminhada da vida.

## AGRADECIMENTOS

À Deus porque sei que Dele tudo parte e tudo depende. Sem a Sua interferência em todas as grandes e difíceis etapas pelas quais passei durante este trabalho, eu não teria vencido.

Ao Professor Dr. Francisco, que mais do que um mestre, sempre foi um grande amigo, agradeço o apoio em todos os momentos e pela confiança em mim depositada.

Ao Professor Dr. Gilles Lavigne e toda sua equipe que me apoiaram em Montreal, CA; onde este trabalho foi em grande parte realizado. Agradeço pela oportunidade única, que tanto somou em minha experiência de vida.

A Professora Dra. Norma Fleming, que nos ensinou mais que *Neurologia e Dor*, dividiu conosco a sua grande experiência de vida e sei que seus ensinamentos ficarão marcados em todos nós.

Ao Professor Dr. Rodrigo Reis, que se prontificou a me auxiliar a completar essa jornada.

A todos os demais professores e funcionários que contribuíram para a realização deste trabalho.

As amigadas que construí durante essa caminhada, que com certeza se tornaram peças importantes na minha vida: Érica, Jacqueline e Nilda.

À minha amiga e sócia Rosimary que durante toda a nossa caminhada profissional sempre esteve presente nos momentos difíceis.

## RESUMO

O amplo espectro de atividades motoras do sono (SMA) está presente nas regiões da cabeça e pescoço em pacientes com SB e sujeitos normais (NS), estimadas em um alto nível que pode confundir-se com o valor específico de SB. Portanto, o principal desafio em estudar SMA durante o sono é acessar a especificidade do movimento e classificá-lo como uma atividade usual ou não-usual, por exemplo, desordem de movimento relacionada ao sono. Sugere-se a hipótese de que na ausência de gravação de sinais áudio-vídeo, NS e pacientes com SB poderiam apresentar um alto nível de SMA que poderia ser confundido com o valor específico para SB. Uma análise retrospectiva de vários SMA incluindo atividades orofaciais durante o sono (OFA) e atividades musculares mastigatórias rítmicas (RMMA) foi feita através de exames de polissonografia com gravação de áudio e vídeo em 21 NS e 25 pacientes com SB. Atividades motoras do sono foram avaliadas durante a segunda noite de gravação do sono, em sujeitos que desconheciam o grupo ao qual pertencia, ou seja, NS ou bruxômanos. As discriminações de OFA incluíram as seguintes atividades: comprimir os lábios, movimentos de cabeça, movimentos semelhantes à mastigação, engolir, coçar e esfregar a cabeça, abrir e fechar os olhos. Estas atividades foram diferenciadas de RMMA e ranger de dentes. A frequência de SMA por hora de sono foi mais baixa em NS que em pacientes com SB ( $P < 0,001$ ). Acima de 85% de todas SMA em NS foram relatadas como OFA, enquanto 30% das SMA em pacientes com SB foram relatadas como valores de OFA ( $P < 0,001$ ). A frequência de RMMA foi sete vezes maior em pacientes com SB ( $P < 0,001$ ). Vários tipos de SMA podem ser observados em NS e pacientes com SB. Na ausência de gravação de áudio-vídeo sinais, a discriminação de vários tipos de OFA é difícil se obter e pode conduzir a errôneas estimativas de desordens relacionadas a atividades de bruxismo.

**Palavras-chave:** Bruxismo noturno. Movimentos do sono. Atividade muscular mastigatória rítmica. Deglutição. Atividade orofacial. Ranger de dentes. Registro do sono.

## ABSTRACT

The large spectrum of sleep motor activities (SMA) present in the head and neck region are present in normal and sleep bruxism (SB) subjects, estimated a high level that might confound the scoring specificity of SB. Therefore, the main challenge in studying SMA during sleep is to assess the specificity of the movement and to classify it as either an usual or an unusual activity, i.e., a sleep related movement disorder. We hypothesized that in the absence of audio-video signal recordings, normal and SB subjects would present a high level of SMA that might confound the scoring specificity of SB. A retrospective analysis of several SMA, including orofacial activities (OFA) and rhythmic masticatory muscle activities (RMMA), was made from polygraphic and audio-video recordings of 21 normal subjects and 25 SB patients. Sleep motor activities was scored, blind to subject status, from the second night of sleep recordings. Discrimination of OFA included the following types of activities: lip sucking, head movements, chewing-like movements, swallowing, head rubbing and scratching, eye opening and blinking. These were differentiated from RMMA and tooth grinding. The frequency of SMA per hour of sleep was lower in normal subjects in comparison to SB patients ( $P < 0.001$ ). Up to 85% of all SMA in normal subjects were related to OFA while 30% of SMA in SB patients was related to OFA scoring ( $P < 0.001$ ). The frequency of RMMA was seven times higher in SB patients than in normal subjects ( $P < 0.001$ ). Several SMA can be observed in normal and SB subjects. In the absence of audio-video signal recordings, the discrimination of various types of OFA is difficult to achieve and may lead to erroneous estimation of SB-related activities.

**Keywords:** Sleep bruxism. Sleep movement. Rhythmic masticatory muscle activity. Swallowing. Orofacial activity. Tooth grinding. Sleep recording.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>FIGURA 1</b>	Exame do sono por meio de polissonografia.....	21
<b>FIGURA 2</b>	Quartos onde são realizados os exames de polissonografia.....	22
<b>FIGURA 3</b>	Suítes onde são realizados os exames de polissonografia.....	22
<b>FIGURA 4</b>	Central de registros de exames polissonográficos.....	23
<b>FIGURA 5</b>	Sensores de EEG, EMG e EOG aderidos à superfície da pele e couro cabeludo.....	32
<b>FIGURA 6</b>	Polissonografia com principais sinais de registro.....	32
<b>FIGURA 7</b>	Sensores de fluxo aéreo nasal e bucal, microfone para ronco e cintas torácica e abdominal (sensores especiais colocados no nariz, traquéia, tórax e abdome).....	33
<b>FIGURA 8</b>	Exemplos de padrões de ondas cerebrais para análise do especialista na polissonografia.....	34
<b>FIGURA 9</b>	Estado de Vigília.....	34
<b>FIGURA 10</b>	Sono NREM - estágio 1.....	35
<b>FIGURA 11</b>	Sono NREM - estágio 2.....	35
<b>FIGURA 12</b>	Sono NREM - estágio 3.....	36
<b>FIGURA 13</b>	Sono NREM - estágio 4.....	36
<b>FIGURA 14</b>	Sono REM.....	37

## LISTA DE TABELAS

<b>TABELA 1</b>	Características (idade e gênero) e variáveis do sono de NS e pacientes com SB.....	40
<b>TABELA 2</b>	SMA, OFA e RMMA em sujeitos normais e pacientes com SB.....	41
<b>TABELA 3</b>	Distribuição das Atividades Orofaciais (OFA) por estágio do sono e por 1/3 da duração total do sono.....	42
<b>TABELA 4</b>	Porcentagem de episódios de atividades orofaciais (OFA) durante o sono contendo diferentes tipos de OFA.....	43

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

<b>ECG</b>	- Eletrocardiograma
<b>EEG</b>	- Eletroencefalograma
<b>EMG</b>	- Eletromiograma
<b>MCV</b>	- Máxima contração voluntária dos músculos masseter e temporal
<b>MMA</b>	- Masticatory muscle activity (Atividade muscular mastigatória)
<b>MVC</b>	- Máxima contração voluntária do masseter
<b>NS</b>	- Normal subjects (Sujeitos normais)
<b>OFA</b>	- Orofacial activities (Atividades orofaciais)
<b>PLMS</b>	- Síndrome das pernas inquietas
<b>PSG</b>	- Polissonografia
<b>RBD</b>	- REM behavior disorder (distúrbio do sono REM)
<b>RJM</b>	- Rhythmic jaw muscle activity (Atividade rítmica dos músculos mandibulares)
<b>RMMA</b>	- Rhythmic masticatory muscle activities (Atividade muscular mastigatória rítmica)
<b>SB</b>	- Sleep bruxism (Bruxismo noturno)
<b>SMA</b>	- Sleep motor activities (Atividades motoras do sono)
<b>Sono NREM</b>	- Non rapid eye movement (Sono sem movimento rápido dos olhos)
<b>Sono REM</b>	- Rapid eye movement (Sono com movimento rápido dos olhos)

## SUMÁRIO

1	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	11
2	<b>REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	14
2.1	CONCEITOS DOS PRINCIPAIS TERMOS.....	14
2.2	ANÁLISE DOS DIFERENTES MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DE SMA.....	15
2.2.1	Método de discriminação de SMA por EMG portátil (Monitoramento ambulatório).....	16
2.2.2	Método de discriminação de SMA por polissonografia (PSG).....	19
2.3	DIVERSIDADE DAS ATIVIDADES MOTORAS DURANTE O SONO (SMA).....	23
3	<b>PROPOSIÇÃO</b> .....	29
4	<b>METODOLOGIA</b> .....	30
4.1	SUJEITOS E DESENHO DO ESTUDO.....	30
4.2	GRAVAÇÕES DO SONO E SMA.....	31
4.3	AVALIAÇÃO DO SONO.....	33
4.4	VALORES DE SMA E OFA.....	37
4.5	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	39
5	<b>RESULTADOS</b> .....	40
5.1	CARACTERÍSTICAS DE SMA RELACIONADAS A IDADE E SEXO.....	40
5.2	NÚMERO TOTAL DE SMA, OFA E RMMA.....	41
5.3	ATIVIDADES OROFACIAIS (OFA) POR ESTÁGIOS DO SONO E 1/3 DE DURAÇÃO DO SONO.....	41
5.4	VÁRIOS TIPOS DE OFA.....	42
6	<b>DISCUSSÃO</b> .....	44
6.1	QUESTÕES METODOLÓGICAS.....	46
6.2	QUESTÕES DE ESPECIFICIDADE.....	47
7	<b>CONCLUSÃO</b> .....	57
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	58
	<b>APÊNDICE – ARTIGO DA PESQUISA PUBLICADO</b> .....	65
	<b>ANEXO – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA</b> .....	72

## 1 INTRODUÇÃO

Durante o sono, a intensidade dos estímulos sensoriais continua sendo processada (LAVIGNE et al., 2000b, 2001a) de maneira diferente, de acordo com suas relevâncias para a integridade corporal (LAVIGNE et al., 2001a). O papel dos músculos cranianos na manutenção do fluxo das vias aéreas e da postura da cabeça-pescoço durante o sono é fisiologicamente importante para preservar a homeostase e proteção de corpo (OKURA et al., 2006). Através dos ciclos do sono não-REM e REM (rapid eye movement – movimento rápido dos olhos), trocas na posição do corpo parecem ser periódicas; longos períodos de relativa imobilidade (acima de 30 min) são seguidos por movimentos, particularmente na transição dos estágios de sono profundo para leve ou em direção à arousals. Esta evidência sugere que a preservação de atividades eletromiográficas (EMG) em músculos dos membros é essencial para manutenção da postura durante o sono, na qual na possibilidade de elevados aumentos, como no caso de uma súbita necessidade de reação de “luta ou fuga”, os humanos mantêm uma mínima atividade muscular durante o sono (OKURA et al., 2006).

O sono varia de noite para noite no mesmo indivíduo. O cérebro nunca está completamente isolado do mundo externo, e até quando as condições do meio ambiente estão estritamente sob controle, alguns fatores internos não esperados (mental, motor, sensorial, vegetativo) podem ter possíveis influências no sono (BOSELLI et al., 1998). O sono não ocorre sem SMA (atividades motoras do sono) (KATO et al., 2001a; THIE et al., 2002). Vários estudos investigando SB em pacientes têm sido publicados durante os últimos anos como consequência do crescente interesse em fisiologia do sono e as desordens relacionadas a este. Nestes estudos, diferentes tipos de SMA nas regiões da cabeça e pescoço têm sido observados em laboratórios de sono (LAVIGNE et al., 1996, 2005a). Por exemplo, ranger os dentes, bater os dentes e oromandibular mioclonias estão incluídas em desordens de movimento do sono, mas, elas são observadas em paralelo às usuais OFA como tossir, esfregar e coçar a cabeça, movimentar os lábios, bocejar, falar durante o sono, engolir, tics, tais como grunhir, fazer careta, movimentos excessivos de empurrar e protruir os lábios e língua, etc (KATO et al., 1999, 2003a, 2003c;

LAVIGNE et al., 1996, 2005a; OKESON et al., 1994; REDING et al., 1968; VELLY et al., 1992).

Adultos saudáveis e pacientes com SB têm inconscientes episódios de SMA, como os chamados RMMA. Então, a discriminação de atividades de SB de outras atividades biológicas algumas vezes é uma limitação no estudo sobre SB, porque outras atividades como no caso OFA poderiam ser confundidas ou não completamente diferenciadas de atividades de SB na ausência de gravação simultânea de áudio-vídeo (LAVIGNE et al., 1996). Um estudo sugere que as próprias descrições de SMA e ruídos orais são essenciais em qualquer estudo clínico de bruxismo (VELLY et al., 1992). A confirmação do diagnóstico de SB requer polissonografia e gravação de áudio-vídeo (DUBÉ et al., 2004; HAKETA et al., 2003; KATO et al., 2001a; LAVIGNE & MANZINI, 2000a; LOBEZZO et al., 2001a).

O método de padrão ouro para a discriminação e contagem das desordens de movimento durante o sono é baseado no uso de polissonografia com gravação áudio-vídeo (CAMPARIS et al., 2006; KATO et al., 2003c; LAVIGNE et al., 1996, 2001b, 2001c; MACALUSO et al., 1998; OKESON et al., 1994; SJÖHOLM et al., 1995; VELLY et al., 1992; WALTERS et al., 2007). Usando esta metodologia, SB é bem reconhecível pela presença de atividades musculares rítmicas mandibulares (rhythmic jaw muscle activity - RJM), por exemplo, RMMA, com a co-contração dos músculos de abertura e fechamento da mandíbula. Mais precisamente, em traços eletromiográficos, SB é principalmente associado com padrões de “explosões”, por exemplo, 3 fases de explosões repetidas a 1 Hz de frequência com ou sem uma contração de sustentação tônica de ambos os músculos masseter e temporal (BADER et al., 1997; KATO et al., 2001b; LAVIGNE et al., 1996, 2001b, 2005a; MACALUSO et al., 1998; REDING et al., 1968; WARE et al., 1998). O uso de vídeo ajuda a discriminar movimentos relacionados à SB de outros tipos de SMA, como as descritas acima, enquanto áudio é obrigatório para discriminar sons de SB e ranger de dentes daqueles associados com bater de dentes, roncando, falando dormindo, ou grunhindo (KATO et al., 1999, 2003c; LAVIGNE et al., 2005a; VELLY et al., 1992). Além disso, nem todos os episódios de RMMA são observados com simultâneos sons de ranger de dentes nas gravações de polissonografia de áudio-vídeo; apenas aproximadamente 1/3 dos episódios de RMMA em pacientes com SB ocorrem com sons de ranger de dentes (LAVIGNE et al., 1996; MIYAWAKI et al., 2003). O vídeo é também útil para discriminar movimentos do corpo que estão

associados com 60% a 90% dos episódios de RMMA em NS e pacientes com SB. (BADER et al., 1997; KATO et al., 2001b; LAVIGNE et al., 1996; MACALUSO et al., 1998; OKESON et al., 1994; SJÖHOLM et al., 1995).

O objetivo desta análise retrospectiva é identificar e quantificar o espectro e frequência de SMA, OFA e RMMA durante o sono de NS e pacientes com SB. Nós sugerimos a hipótese que na ausência de gravação de áudio-vídeo sinais, NS e pacientes com SB terão um alto nível de OFA que pode reduzir nossa capacidade de discriminar SB relacionado à RMMA de outras usuais ou atípicas OFA. Portanto, o desafio em estudar SMA durante o sono é acessar a especificidade dos movimentos e classificá-los como uma usual ou não usual atividade, por exemplo, desordens relacionadas ao movimento do sono (KATO et al., 2003c; LAVIGNE et al., 2005b; WALTERS et al., 2007).

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 CONCEITOS DOS PRINCIPAIS TERMOS

**SMA** – Atividades motoras durante o sono foram definidas como o espectro de todas as atividades contadas região da cabeça e pescoço incluindo as atividades orofaciais (OFA) e atividades rítmicas dos músculos mastigatórios (RMMA), como as descritas abaixo.

**SB** – Bruxismo noturno é definido como uma desordem de movimento estereotipado, caracterizado por ranger ou apertar os dentes durante o sono e foi recentemente incluída dentro das desordens de movimento relacionadas ao sono pela Classificação Internacional da Associação Americana de Desordens do Sono (LAVIGNE et al., 2005b; WALTERS et al., 2007).

**RMMA** – Atividades rítmicas dos músculos mastigatórios são reconhecidas pelo tipo de padrão de contração muscular da mandíbula: episódios eletromiográficos fásico (no mínimo 3 contrações rítmicas durando mais que 0.25 segundos) ou tônico (atividade sustentada durando mais que 2 segundos) ou misto (fásico e tônico-sustentado) (LAVIGNE et al., 2001b; MIYAWAKI et al., 2003; SJÖHOLM et al., 1995).

**OFA** – Atividades orofaciais são definidas como todas as atividades motoras, não incluindo as características RMMA acima citadas. A lista de todas as OFA contadas é dada abaixo neste texto.

**AROUSAL** – Arousal é uma alteração súbita no sono profundo para o sono leve, durante a qual o indivíduo pode na verdade até acordar. Tais repostas são acompanhadas por movimentos maiores do corpo (ex., trocando de lado), um aumento do batimento cardíaco, alterações respiratórias, vasoconstricções periféricas e aumento de atividades musculares (LOBBEZZO et al., 2001b).

**MICROAROUSAL** – É definido como uma transitória e breve ativação cortical, autonômica (cardíaca), na ausência de consciência. São supostamente ajustes fisiológicos ao meio ambiente e às influências endógenas; eles podem ser mais freqüentes ao final do ciclo do sono, quando o sono se torna mais leve (KATO et al., 2003a).

**MIOCLONIA** – É um sinal clínico definido como súbito, breve, tipo-choque de movimentos involuntários causados por contrações ou inibições musculares. Mioclonias fisiológicas ocorrem em indivíduos saudáveis; há uma pequena ou nenhuma deficiência associada e o exame fisiológico não revela anormalidade. Estes solavancos têm uma taxa de amplitude individual e nem todos os tipos de mioclonia fisiológica ocorrem em todos os indivíduos (CAVINESS & BROWN, 2004).

**RBD** – Desordem comportamental do sono REM foi recentemente descrita como violentos comportamentos de encenações do sonho durante o sono REM com perda da atonia comum nos músculos submentonianos (SFORZA et al., 1988).

## 2.2 ANÁLISE DOS DIFERENTES MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DE SMA

Vários SMA ocorrem durante o sono. Uma delas é o bruxismo, movimento estereotipado da mandíbula associado com ranger ou bater de dentes (KATO et al., 2003c; SJÖHOLM et al, 1995). No entanto, em adição a este comportamento, foram observados outros tipos de atividades como as OFA tais como mastigação, movimentos dos lábios, engolir, abrir e fechar os olhos, esfregar a cabeça, abrir e fechar a boca e sons como grunhir, roncar, tossir, etc.

### 2.2.1 Método de discriminação de SMA por EMG portátil (monitoramento ambulatorial)

Ramfjord & Mich (1961) apresentaram um estudo clássico a respeito de bruxismo no qual uma das primeiras vezes, o fenômeno clínico “bruxismo” foi estudado com técnicas de EMG. A presença ou ausência de SB foi determinada durante 45-60 min de protocolo de EMG, durante o qual o paciente executava algumas tarefas de movimento. Entretanto, isto foi duvidoso o quanto estas tarefas seriam indicativas de SB, porque uma medida direta da atual atividade parafuncional não foi apresentada. Embora controles fossem incluídos, o uso indireto de medidas para avaliar SB tornou inúteis os resultados, impossíveis de serem interpretados de acordo com as mais recentes visões dentro de design de estudos. Porém as conclusões deste estudo tiveram um grande impacto na clínica odontológica por muitas décadas.

Reding et al. (1964) concluíram que sons de ranger eram indicadores não confiáveis de SB. Mais tarde eles relataram que apenas 22% de todos os episódios de EMG do masseter foram acompanhados de sons de ranger.

Rugh et al. (1970) desenvolveram um aparelho portátil de EMG para gravar a atividade muscular do músculo masseter no próprio ambiente do paciente, em sua casa. Este aparelho fornecia o total cumulativo de atividades elétricas noturnas acima de 20 $\mu$ V e permitiam novos e importantes dados sobre os níveis de atividades musculares do masseter para serem colhidos no próprio ambiente noturno do paciente. A maioria dos estudos usando o aparelho portátil de EMG de Rugh usou 20  $\mu$ V de limiar como critério para prevenir a gravação de contrações menores do músculo masseter que não poderiam ser significativamente pressupostas como apertamento ou ranger de dentes.

Clark et al. (1979) usaram em sua pesquisa uma unidade de gravação portátil de EMG para cada paciente em ambiente familiar. A compacta unidade portátil de EMG diretamente media atividade noturna do músculo masseter. Cada paciente foi instruído quanto ao uso do aparelho de EMG e a aplicação do eletrodo. Para certificar que as gravações seriam bem realizadas, os pacientes fizeram o uso experimental, assim, todas as pessoas que participaram do estudo foram anteriormente testadas para garantir que a gravação seria dentro do limite aceitável.

O aparelho de EMG forneceu totais de atividades elétricas cumulativas do músculo masseter acima de 20  $\mu$ V. Este critério foi selecionado para prevenir a gravação de contrações menores do músculo masseter que não pudessem ser definidas como apertamento ou ranger de dentes.

Stock & Clarke (1983) descreveram um sistema de detecção do bruxismo que consistia de um operador de bateria com conversor analógico-digital, um microprocessador, e gravador de fita cassete. Os eventos de bruxismo seriam selecionados automaticamente pelo aparelho se estes satisfizessem 3 critérios: (1) elevações de EMG tinham de ser mais significantes, com um amplificador de 8 bites cujo aumento foi ajustado para não ser ativado com movimentos comuns de OFA; (2) a duração das elevações de EMG deveriam ser maiores ou iguais a 2 segundos; e (3) espaços de 1 segundo ou menos entre as elevações foram ligados e considerados como um simples evento.

Rugh et al. (1984) quantificaram MMA (masticatory muscle activity – atividade muscular mastigatória) durante o sono, em pacientes por meio de gravações de EMG.

Miller et al. (1988), Menapace et al. (1994), e Young (1999) em seus estudos apresentaram resultados também difíceis de serem interpretados, pois não confirmaram a presença ou ausência de SB através de polissonografia.

Clark et al. (1993) iniciaram sua pesquisa na Universidade de UCLA, com um de pequeno aparelho de gravação portátil de EMG desenvolvido pelo Dr. John Rugh que permitiu que os episódios de bruxismo fossem gravados e quantificados em um ambiente natural dos pacientes. Os resultados dos dados davam um simples total acima do limiar da atividade muscular durante uma única noite de sono, e permitiam que as pessoas pudessem ser estudadas em seu próprio ambiente. As vantagens dessas múltiplas noites de gravação foram que as flutuações no nível de bruxismo poderiam ser reconhecidas e a linha-base de nível poderia ser determinada para o paciente durante vários dias. Infelizmente, essa técnica particular de EMG, não fornece dados detalhados de EMG segundo a segundo e, portanto, não poderia distinguir sustentados apertamentos ou intermitentes ranger de dentes.

Wagner (1981) desenvolveu um outro aparelho de canal único de EMG para ser usado em casa, baseado em sistema de gravação. Este sistema envolvia um amplificador, filtro, e integrador; diferente do aparelho portátil de EMG com sistema cumulativo de gravação de Rugh. Ele define o bruxismo como uma atividade maior

que 5  $\mu$ V (média integral). Wagner também determinou que 3 segundos de repouso de gravação de EMG seriam requeridos para separar os registros dos episódios de bruxismo.

Ikeda et al. (1996) mostraram que em geral, os métodos usando um único canal de EMG baseado em um sistema de medida em ambiente caseiro, têm ajudado a conseguir um grande entendimento sobre o bruxismo. As desvantagens para este método são que os níveis de bruxismo não são avaliados segundo a segundo para estudo, e a não possibilita a correlação entre atividade motora e estágios do sono.

Para Lavigne & Manzini (2000a) em primeiro lugar, gravação em áudio-vídeo pode ajudar a estimar sons freqüentes e outros ruídos com a mandíbula. Mas, sem polígrafo pode ser muito difícil acessar a especificidade de sons orais de ronco, grunhidos, “bater de dentes”, clicks temporomandibulares, ou ranger de dentes; ou outros movimentos mandibulares, tais como, deglutir, ruminar, movimentos semelhantes à mastigação, sorrir, ou mioclonias noturnas e assim por diante. Em segundo lugar, gravação ambulatorial de EMG ajuda a monitorar SB em casa. O primeiro sistema usado permitiu um canal de monitoramento de EMG (de superfície) no músculo masseter. Um completo ambulatório de gravação multicanal (EEG, EMG, ECG, respiração, movimentos, etc), com boa qualidade de sinal de EMG está agora disponível. Embora o uso de gravação ambulatorial permita o monitoramento do paciente em seu ambiente próprio, ele tem suas limitações. É difícil acessar precisamente a especificidade das atividades EMG acima de um amplo espectro de OFA que ocorrem durante o sono, como as citadas acima. Além disso, em estudo anterior deste mesmo autor (LAVIGNE et al., 1996), no qual foi usado gravação de áudio-vídeo e polígrafo, foi mencionado que 40% de todas as OFA marcadas durante o sono não eram específicas para SB. Apesar destas limitações, a gravação ambulatorial é de valor complementar para o laboratório do sono, porque permite um monitoramento de baixo custo durante várias noites consecutivas no ambiente natural do paciente.

Em Kato et al. (2001a), o monitoramento através de sistema de EMG permite um diagnóstico mais definitivo de SB. O aparelho ambulatorial permite ao paciente dormir confortavelmente em próprio ambiente. Infelizmente, na ausência da gravação simultânea de áudio-vídeo, OFA (ex., suspiros, tossindo, falando) não poderiam ser diferenciadas de SB.

Lobezzo et al. (2001a) em um estudo controlado, fez uso da polissonografia para confirmar ou refutar a presença de SB. Em outro estudo, o mesmo autor declara que apenas raramente EMG, ou polissonografia têm sido usados em estudos sobre fatores etiológicos de SB em Lobezzo et al. (2001b).

### 2.2.2 Método de discriminação de SMA por polissonografia (PSG)

Piccione et al. (1982) definiram os eventos de bruxismo usando EMG do masseter com critérios de amplitude, ritmicidade, e duração de gravações de polissonografia. Eles propuseram que os episódios de SB estavam presentes apenas se a amplitude de EMG excedesse 20  $\mu$ V. Mais adiante, o tempo de EMG teve aumento de nível para não menos que 0.5 segundos e não tão longo quanto 1.5 segundos para ser considerado um evento de bruxismo. Eles também requeriam que os episódios de bruxismo ocorressem em séries de 2 ou mais contrações rítmicas separadas por não mais que 2.5 segundos.

Nos estudos de Ware & Rugh (1988) as avaliações de SB foram realizadas através de polissonografia, usando análise de gravações de vídeo, por apenas uma noite de sono porque todos os sujeitos já haviam sido anteriormente avaliados. As análises foram realizadas por um experiente técnico como uma parte da rotina resumindo as gravações de polissonografia (PSG). O sistema de avaliação empregou extensas montagens de EEG e EMG para o diagnóstico de SB. Os eventos de SB foram determinados e relacionados com estágios do sono. Neste estudo, o grupo de pacientes com bruxismo severo (destrutivo) apresenta significativamente mais SB em estágio REM.

Para Ikeda (1996), embora estes prévios estudos tenham permitido o desenvolvimento de melhores idéias sobre a natureza do bruxismo, está claro que muitos critérios diferentes foram usados para mensurar o nível de bruxismo. Em futuras pesquisas sobre a natureza do bruxismo, um padrão de critérios para o que constitui um episódio de bruxismo necessita ser mais bem estabelecido. Além do mais, independente dos tempos das gravações, estas deveriam ser realizadas em laboratórios de sono ou no ambiente caseiro próprio dos participantes. A maioria dos

pesquisadores sugere que a técnica de gravação deveria envolver a coleta de várias noites consecutivas de dados devido à natureza variável do bruxismo.

No passado, as gravações de polissonografia sobre bruxismo tinham de ser anotadas por um especialista usando análise de metodologia visual. Embora isso seja de algum modo entediante, por avaliar uma típica noite de 7 horas de sono traçando à mão, não requer nenhum equipamento sofisticado, e os artefatos são facilmente detectáveis. A desvantagem seria que tais interpretações requerem uma substancial soma de experiência e geralmente não são reproduzíveis entre diferentes indivíduos avaliando a mesma gravação.

Dentro da atual tecnologia de pesquisa os dados das gravações podem ser marcados usando um semi-automático ou totalmente automático método computadorizado para reduzir o erro de medida e acelerar as análises. As vantagens do uso da avaliação computadorizada semi-automática ou totalmente automática são aumento da confiabilidade e reprodutibilidade. Além disso, se o algoritmo do computador for potente o suficiente para incorporar vários canais de dados ao lado do canal de EMG do músculo masseter seria possível definir melhor os eventos de bruxismo ou acessar a sua correlação com outros eventos fisiológicos, como por exemplo, associa-lo às mudanças de estágios do sono.

Segundo Lavigne et al. (1996), as pesquisas propostas para SB são frequentemente monitoradas com polissonografia e sistemas de gravação de áudio-vídeo em laboratórios. O exame polissonográfico completo permite o reconhecimento de SB que de outro modo poderia ser confundido com outras atividades mandibulares em curso, como engolindo, tossindo, falando-dormindo, suspirando, ou mioclonia.

Para Lavigne & Manzine (2000a) o laboratório do sono seria um ambiente altamente controlado (ex., temperatura, som, luminosidade – luz negra para vídeo), usando medidor de fluxo do ar nasal (para avaliar apnéia), microfone (para acessar ronco, ranger de dentes e outros sons), mas sem um ambiente natural (próprio), permitindo a gravação de sinais biológicos que freqüentemente, completam o diagnóstico de SB e descarta outras desordens do sono, apnéia do sono, PLM, etc. Antes de dormir, o paciente poderia deglutir, tossir, abrir e fechar a boca vertical e lateralmente, bem como cerrar e bater os dentes para ajudar a marcar e acessar o sinal padrão de reconhecimento de EMG. Todos os dados foram gravados em um

computador e analisados de acordo como o padrão de critério de Rechtschaffen & Kales (1968).

Para Kato et al. (2001b), o laboratório de gravação do sono (polissonografia) para SB inclui EEG, EMG, ECG e resistor de sinal termicamente sensível (para monitorar o fluxo de ar) com gravação simultânea de áudio-vídeo. O local do laboratório do sono oferece um ambiente altamente controlado (figuras 1-4), para que outras desordens do sono (apnéia do sono, insônia) possam ser excluídas e SB possa ser discriminado de outras OFA que ocorrem durante o sono (ex., mioclonia, engolir, tossir). Outras alterações fisiológicas relacionadas à SB também possam ser monitoradas (ex., microarousal, taquicardia, trocas de estágios do sono).

Em Kato et al. (2003b) os dados do estudo mostraram que pesquisas com polissonografia têm revelado a relação entre micro-arousal do sono (ex., ativação cortical ou autonômica precedendo a ativação motora dos músculos de fechamento da mandíbula) e episódios de SB, sugerindo que a ativação do sistema nervoso central e autônomo poderiam ser fatores primários responsáveis por iniciar o SB. Mas, futuros estudos ainda são necessários para confirmar este papel.



**FIGURA 1** – Exame do sono através de polissonografia.

**FONTE:** Laboratório do Sono do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas de São Paulo.



**FIGURA 2** – Quartos para realização do exame do sono através de polissonografia.

**FONTE:** Laboratório do Sono do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas de São Paulo.



**FIGURA 3** – As suítes onde são realizadas dos exames devem possuir segurança, conforto, privacidade, ambiente climatizado, iluminação regulável e isolamento acústico.

**FONTE:** Laboratório do Sono do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas de São Paulo.



**FIGURA 4** – Os técnicos que acompanham os exames ficam na Central de Registros: local equipado com computadores para registros do sono, além de equipamentos que permitem a visualização e comunicação com os pacientes durante os exames. Este local é separado, porém próximo aos quartos de dormir, onde ocorrem os exames.

**FONTE:** Laboratório do Sono do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas de São Paulo.

### 2.3 DIVERSIDADE DAS ATIVIDADES MOTORAS DURANTE O SONO (SMA)

Ramfjord (1961) apresentou um estudo clássico sobre atividade muscular mastigatória (masticatory muscle activity - MMA) no qual, essa atividade era quantificada por meio de gravação de EMG do sono do paciente, mas, “chewing automatism” foi o primeiro termo usado em artigos médicos sem o propósito de descrever repetitivos movimentos mandibulares durante o sono.

Reding (1968) foi o primeiro a introduzir atividade rítmica dos movimentos da mandíbula em SB, igualmente à Reding et al 1968 (JDR). Em relação a freqüentes associações de SB com movimentos do corpo e os não freqüentes episódios durante a transição dos estágios de sono emprestaram suporte para a hipótese que SB, como andar durante o sono, enurese, ou pesadelos, é sintomático dos estágios de parcial arousal do sono. De acordo com esta visão, ranger-de-dentes poderia ser iniciado por estímulos externos e internos, físicos ou emocionais que perturbam o sono. SB ocorre preponderantemente associado com estágio 2. Episódios de ranger de dentes foram isolados de outros eventos do sono (com a exceção de movimentos do corpo em 25% dos incidentes). Eles não parecem perturbar a qualidade do sono

e têm apenas um efeito temporário nos traçados da EMG. Essa relativa freqüência da associação de “incidentes” noturnos de ranger de dentes com movimentos do corpo e também com a transição dos estágios do sono permite suportar a hipótese que “incidentes” noturnos de ranger de dentes são sintomáticos de parcial “arousal” do sono. Nas futuras investigações deveriam ser incluídos estudos em laboratórios de sono durante consecutivas noites acima de um extenso período de tempo.

Segundo Sforza et al. (1988), em pacientes com sonambulismo e terror noturno, o termo “chewing automatism” foi usado para descrever o ritmo mastigatório lento. Este termo foi mais tarde usado na identificação de OFA associado à RBD. A desordem comportamental de movimentos do sono REM foi recentemente descrita como comportamentos de encenação violenta dos sonhos, durante o sono, com perda da usual atonia nos músculos submentonianos. Os acontecimentos clássicos do sono REM são movimentos rápidos dos olhos e supressão do tônus muscular, o qual é acompanhado por excitatórios eventos fásicos produzindo tiques e solavancos. Estes pacientes apresentaram movimentos periódicos de pés e mãos associados com caretas, tiques e puxões. Todos os pacientes avaliados apresentaram atípicos comportamentos envolvendo eventos simples, como, “chewing-automatism”, vocalizações, caretas, tiques, puxões, gemidos, sorriso, choro e complexos, como detalhadas gesticulação de movimentos inquisitivos, defensivos e/ou comportamentos agressivos.

Para Ware & Rugh (1988) o sistema de avaliação para SB, através de polissonografia para a definição de SB, usando análise de gravações de vídeo, foram observados em extensas montagens de EEG e EMG apresentando uma variedade de movimentos semelhantes à mastigação e comparando-as com pacientes com sabido diagnóstico de SB. Foi observado cada tipo de SB que ocorreu com movimentos das pernas. O movimento das pernas acompanhou a maioria dos episódios de bruxismo em todos os grupos. Secundariamente, foi observado que SB foi acompanhado por movimentos generalizados do corpo independente da relação com o estágio do sono. Com o método presente de monitoramento de artefato EEG corre-se o risco de chamar movimentos repetitivos de artefato SB, quando pode não existir contatos dentários, embora em trabalhos de estudo piloto não haja razão para acreditar que isto aconteça.

Velly et al. (1992) observaram neste estudo sobre bruxismo que numerosos tipos de OFA que não poderiam ser relatadas como bruxismo; elas poderiam ser

facilmente confundidas com SB se somente EMG fosse usado como critério de avaliação. Então, é necessário o uso de estudos de polissonografia com áudio-vídeo monitoramento para pesquisas clínicas em SB, para definir sua especificidade e a necessidade de desenvolver e validar um método padrão de avaliação para a quantificação de OFA no sono. Os dados sugerem que OFA como estas (mastigar, movimentos dos lábios, engolir, abrir e fechar os olhos, esfregar a cabeça, abrir e fechar a boca e sons como grunhir, tics, tossir) podem ser confusas com SB e devem ser levadas em consideração antes de um diagnóstico definitivo possa ser feito.

Tachibana et al. (1994) descreveram um caso subclínico de RBD associado com SB, ocorrendo exclusivamente durante o sono REM. Eles descreveram episódios de movimentos de cabeça, mãos e dedos, e/ou breves vocalizações que foram também vistas durante o sono REM associados com episódios de SB. Estes movimentos não são típicos acontecimentos de distonia paroxísmica noturna, e há ausência de episódios diurnos. O EEG normal de rotina exclui uma desordem epiléptica.

Estágio do sono REM sem atonia muscular tem sido visto em pacientes com várias doenças neurológicas e em condições tóxico-metabólicas, e também em pessoas idosas em associação com várias desordens do sono, incluindo narcolepsia-cataplexia e seus tratamentos com vários antidepressivos e outras medicações psicotrópicas.

Sjoholm et al. (1995) avaliaram atividades musculares repetitivas em movimentos rítmicos da mandíbula (rhythmic jaw movements - RJMs) e seus resultados juntamente com os achados de Reding ganharam ênfase na importância de RJM. Relataram também que aproximadamente 90% das atividades musculares do masseter ocorrem simultaneamente com outros movimentos do corpo quando medidas com um sensor especial de movimento. Na análise de variáveis, duração e frequência, não indicaram diferenças claras entre NS e pacientes com SB com relação a estes movimentos. Assim, os próprios episódios parecem por si mesmos como uma função normal dos músculos mastigatórios durante o sono. Embora, RJMs foram observados em NS, foi significativamente mais freqüente em pacientes com SB. Neste estudo, longos períodos de duradouros e tranquilos sonos delta (estágio 3 & 4) são interrompidos por grandes movimentos do corpo associados com fortes atividades rítmicas do masseter e seguidas por um estágio de sono mais leve.

As RJs permitem aos músculos mastigatórios descansarem entre as contrações e deste modo, não causariam fadiga imediata, à medida que longas e duradouras forças de contrações ocorressem. O significado dessa ritmicidade é de específico interesse. Pesquisas mais avançadas são necessárias para resolver a função de RJs.

Para Lavigne et al. (1996) as pesquisas propostas para SB são frequentemente monitoradas com polissonografia e sistemas de gravação de áudio-vídeo em laboratórios. O exame polissonográfico completo permite o reconhecimento de SB que de outro modo poderia ser confundido com atividades mandibulares em curso como engolir, tossir, falar dormindo, suspirar, ou mioclonia.

Bader et al. (1997) sugeriram que, como ao menor alarme, respostas a estímulos endógenos, "arousals", desenvolvem e são geralmente seguidos por ativações motoras, tais como um episódio súbito de SB. Como em qualquer situação, quando uma atividade motora subitamente aumenta, é secundária a um aumento da atividade cardíaca.

Em Macaluso et al. (1998) os episódios de SB foram marcados com base em EMG dos músculos masseter e temporal com potenciais acima de 20% de máxima contração voluntária (MCV). Os episódios foram subdivididos entre tônicos, fásicos e mistos. Os potenciais de EMG que não cumpriram os critérios para SB, mas ainda estavam acima de 20% de limiar foram marcados como OFA. Quase 80% de todos os episódios de SB foram associados com movimento muscular espasmódico brusco do músculo tibial anterior. Em concordância com a maioria dos estudos anteriores, SB e NS não mostraram diferenças estatísticas em parâmetros convencionais de sono. (REDING et al., 1968; SJÖHOLM et al., 1995; LAVIGNE et al., 1996). De um modo geral, as OFA compartilharam a mesma macro e microestrutural quantia em os episódios de SB.

No estudo de Lavigne & Manzini (2000a), o bruxismo noturno é relatado ser altamente variável em todo o tempo, significando que seja possível que pacientes com SB passem várias noites e até semanas sem episódios de ranger de dentes. As atividades motoras nos músculos mandibulares (ex., masseter e temporal) quando ocorrem, com ocasionais ranger de dentes, podem também ser fásicas (rítmicas) e/ou tônicas (sustentadas). A atividade motora fásica associada à SB é provavelmente uma extrema manifestação de uma atividade natural ou decorrente durante o sono. Em pacientes com SB, também foi observada uma normal

organização do sono avaliada através da macroestrutura do sono. Várias atividades orofaciais são frequentemente concomitantes com SB: fazer careta, movimentos automáticos dos lábios, movimentos excessivos de empurrar e protruir os lábios e língua.

Lobezzo et al. (2001a) concluíram que rítmicas MMA podem ser consideradas como um comportamento motor normal relacionado ao sono.

Segundo Kato et al. (2001a) um importante número de atividades orofaciais (fazer careta, falar dormindo, engolir e tossir) pode ocorrer durante o sono e em concomitância com SB e, portanto necessitam ser discriminadas de SB. Por isso é muito importante diferenciar SB de outras normais OFA e concomitantes desordens do sono. OFA podem tornar obscuro o diagnóstico de SB e pode reproduzir uma figura clínica ambígua quanto à evolução e eficácia do tratamento. Neste aspecto o laboratório do sono prova ser o mais específico diagnóstico.

No estudo de Thie et al. (2002) RMMA e deglutição são eventos não prejudicam o sono e que ocorrem durante o sono normal. Possivelmente, a lubrificação pela saliva é necessária durante o sono para proteger a integridade e saúde das estruturas orofaríngeas; e hipoteticamente, pode estar intimamente relacionada à SMA, tais como RMMA e SB. Embora o sono seja considerado um período de relativa quiescência, ele não ocorre sem SMA. Neste estudo, os autores sugeriram que ambos, RMMA e deglutição são como atividades naturais ocorrendo durante o sono e que RMMA encontrado em sujeitos normais (NS) não estaria associado com transtorno do sono noturno. Quanto à deglutição, os dados também não relatam relação com transtorno do sono. RMMA poderia ocorrer para estimular a secreção salivar, deste modo, lubrificando e protegendo os tecidos orofaríngeos durante o sono.

Para Lavigne et al. (2002) as gravações de áudio-vídeo confirmaram a presença ou ausência de ranger de dentes e foram usados para acessar a presença de todas as OFA tais como, engolir, tossir, falar dormindo, mioclonia, etc. O número total de todas as SMA (incluindo RMMA) foi calculado. Embora, todos os SB pacientes apresentaram uma incidência mais alta de RMMA durante o sono que NS, eles foram considerados “bons dormidores”. A macroestrutura do sono (ex., total de tempo do sono, latência do sono, número de despertares ou trocas de estágios do sono e duração de estágios do sono) é semelhante entre os grupos.

Em Kato et al. (2003b), gravações de áudio-vídeo foram apresentadas para a identificação de OFA. Em Kato et al. (2003a), arousal do sono são classificados como micro-arousal ou despertar e definido como uma ativação cortical, autônoma e motora transitória e breve na ausência de consciência. São supostos ajustamentos fisiológicos ao meio ambiente e a influências endógenas; eles são mais freqüentes no final do ciclo quando o sono se torna leve ou em trocas de estágios.

Segundo Lavigne et al. (2005a), a confirmação final do bruxismo atual deve ser feita por gravação de polissonografia de atividades musculares da mandíbula, juntamente com, quando possível, sinais de áudio-vídeo para descartar freqüentes, mas não específicas manifestações orofaciais (ex., mioclonia, tics, engolir, sonilóquio). Várias OFA foram frequentemente concomitantes: fazendo careta, movimento automático dos lábios, ou movimentos excessivos de empurrar e protruir os lábios e língua.

Harada et al. (2006) concluíram em seus estudos que não é fácil conduzir estudos científicos sobre SB devido à dificuldade em mensurar a atual atividade de bruxismo. Há dois tipos de sistemas de gravação, por ex., polissonografia em laboratório do sono, e o EMG portátil (ambulatorial). Embora o primeiro sistema forneça informações detalhadas sobre SB, não é fácil conduzir as múltiplas noites de gravação. Ao contrário, o último tipo de sistema é capaz de gravar múltiplas noites, em ambiente natural para o sujeito, com o mínimo gasto; embora a capacidade seja inferior a aquela do laboratório de sono. A polissonografia fornece detalhadas informações, por causa da detecção de OFA que poderia ser discriminada de SB. Neste estudo, para eliminar as contrações do masseter relacionadas à OFA, tais como, deglutir, o nível de limiar usado foi de 10% de MVC (máxima contração voluntária). Estes 10% poderiam ser considerados um nível padrão para avaliação de SB. Entretanto, sem a de gravação de simultâneos áudio e vídeo, outras atividades biológicas (ex., deglutir, falar dormindo e movimentar a cabeça) poderiam dificultar a discriminação de SB.

### 3 PROPOSIÇÃO

O objetivo desta análise retrospectiva é identificar e quantificar o espectro e frequência de SMA, OFA e RMMA durante o sono de NS e pacientes com SB. Neste trabalho será testada a hipótese que na ausência de gravação de áudio-vídeo sinais, NS e pacientes com SB terão um alto nível de OFA que pode reduzir nossa capacidade de discriminar SB relacionado à RMMA de outras usuais ou atípicas OFA. Portanto, o desafio em estudar SMA durante o sono é acessar a especificidade dos movimentos e classificá-los como uma usual ou não usual atividade, por exemplo, desordens relacionadas ao movimento do sono.

## 4 METODOLOGIA

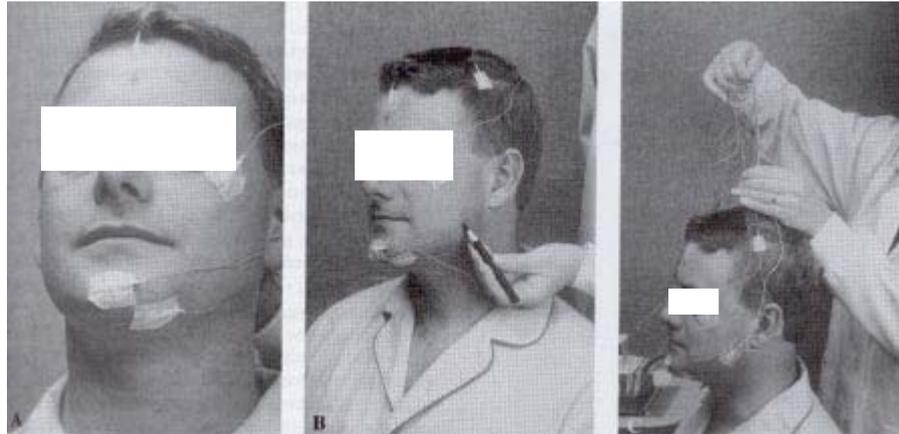
### 4.1 SUJEITOS E DESENHO DO ESTUDO

Dados de uma análise retrospectiva e comparativa do sono e atividades motoras coletadas em um laboratório do sono do Hôpital du Sacré-Coeur de Montreal, em 25 pacientes com SB-ranger de dentes [17 pacientes mulheres e 8 pacientes homens; idades (média  $\pm$  desvio padrão)  $24,5 \pm 0,8$  anos; entre, 20-35 anos] comparados com 21 NS (10 mulheres e 11 homens; idade média,  $23,6 \pm 0,8$  anos; entre, 19-35 anos). As análises foram realizadas em sujeitos que não tinham conhecimento do grupo a que pertencia, ou seja, NS ou bruxômanos.

Pacientes com bruxismo do sono foram selecionados primeiro com base em histórias de ranger-de-dentes ocorrendo por mais que 3 vezes por semana por 3 meses, relatando fadiga na musculatura mandibular ou sensibilidade (mas não dor) pela manhã e a presença de desgaste dentário ou hipertrofia do masseter em apertamento voluntário (LAVIGNE et al., 1996, 2001b). Sujeitos normais (NS) foram selecionados com base na ausência de história de ranger de dentes durante o sono e qualquer evidência clínica de SB mencionada acima. Nenhum dos pacientes com SB ou NS tinha qualquer história ou sinais de distúrbios do sono [ex., ronco, apnéia, síndrome das pernas inquietas (PLMS), ou insônia] ou médica (ex., psiquiátrica, neurológica, ou de movimento) ou dor; nenhum deles estava fazendo uso de qualquer medicação (LAVIGNE et al., 1996, 2005a; KATO et al., 2001b). Todas as pessoas participaram da pesquisa depois de fornecido o consentimento de acordo com o protocolo que foi revisto e aprovado pelo Institutional Review Board of the Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal.

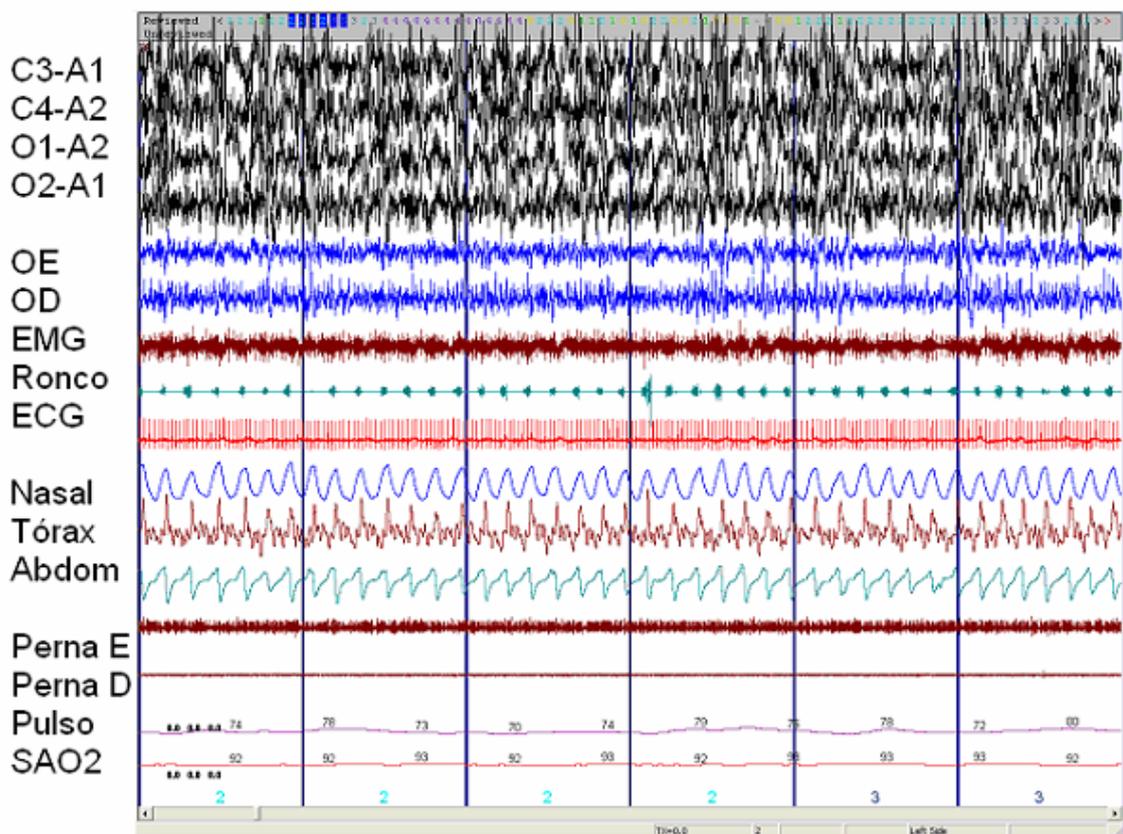
## 4.2 GRAVAÇÕES DO SONO E SMA

Duas noites consecutivas de gravações de polissonografia foram feitas para cada participante. A primeira noite permitiu a adaptação no laboratório do sono. A segunda noite foi usada para diagnóstico de SB e para excluir outras desordens do sono (ex., insônia, desordens respiratórias, PLMS e RBD). Eletrodos de superfície foram usados para gravações de polissonografia (figura 5), nas quais foram incluídos dois eletroencefalogramas (EEG; C<sub>3</sub>A<sub>2</sub>, O<sub>2</sub>A<sub>1</sub>), eletro-oculogramas direito e esquerdo (EOG), um eletrocardiograma (EKG) e eletromiogramas (EMG) músculos suprahióideo, masseter e esternocleidomastoideo bilateralmente, e músculo tibial anterior (figura 6 exemplifica um exame de polissonografia com principais sinais registros). Mais descrições deste método é fornecido em outro local (LAVIGNE et al., 1996, 2001b). Para acessar a função respiratória, o fluxo de ar nasal foi mensurado, como demonstrado na figura 7, com um sensor termistor (Thermocouple, Protech, Woodinville, USA). Movimentos da laringe foram gravados com um sensor piezoelectric (Opti-flex sensors, Newlife Technologies, Midlothian, VA, USA) a fim de acessar eventos de deglutição, como previamente descrito (MIYAWAKI et al., 2003). Todos os sinais foram gravados numa amostra de frequência de 128 Hz por média de análise do software (Stellate Systems, Montreal, Canada). Simultaneamente, gravações de áudio-vídeo foram feitas em ambiente com som atenuado para avaliação visual de SMA mais outros movimentos corporais e sons da orofaringe. Os dados foram armazenados em um disco óptico para subseqüentes análises. Apenas adultos jovens foram recrutados para minimizar a influência da idade no EEG e nas variáveis de SB-RMMA (BOSELLI et al., 1998; LAVIGNE et al., 1994).



**FIGURA 5** – Sensores de EEG, EMG e EOG. Fios de cobre ligados a discos de metal são aderidos à superfície da pele e couro cabeludo, em posições específicas da cabeça, com cola especial (colódio).

**FONTE:** Bustamante (2006)



**FIGURA 6** – Polissonografia com principais sinais registros. Época de 3 minutos de sono (6 épocas de 30 segundos comprimidos no intervalo destinado a uma época de 30 segundos) com registro de EEG, EOG, EMG submentoniano, ronco ECG, fluxo nasal, esforço respiratório por contas torácica e abdominal, EMG de pernas (esquerda e direita), pulso-oximetria (SAO2).

**FONTE:** Bustamante (2006)



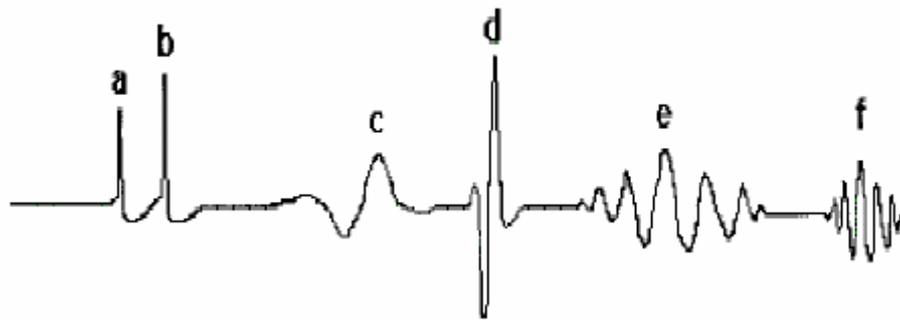
**FIGURA 7** – Sensores de fluxo aéreo nasal e bucal, microfone para ronco e cintas torácica e abdominal. (Sensores especiais colocados no nariz, traquéia tórax e abdome).

**FONTE:** Bustamante (2006).

### 4.3 AVALIAÇÃO DO SONO

Padrões de ondas cerebrais foram usados para análise do especialista na polissonografia. Estes padrões de sinais são exemplificados na figura 8, mostrando formas típicas de sinais como modelos de padrões a serem identificados e analisados.

Os estágios do sono foram marcados de traços poligráficos por um independente técnico, de acordo com o método padrão de Rechtschaffen & Kales (1968), mas usando 20 segundos ao invés de épocas de 30 segundos (como exemplificados nas figuras 9-14). A duração do sono (em minutos), e porcentagem de tempo gasto em cada estágio do sono foi estimada.



**a/b - ondas com picos elevados**

**c - ondas de amplitude baixa**

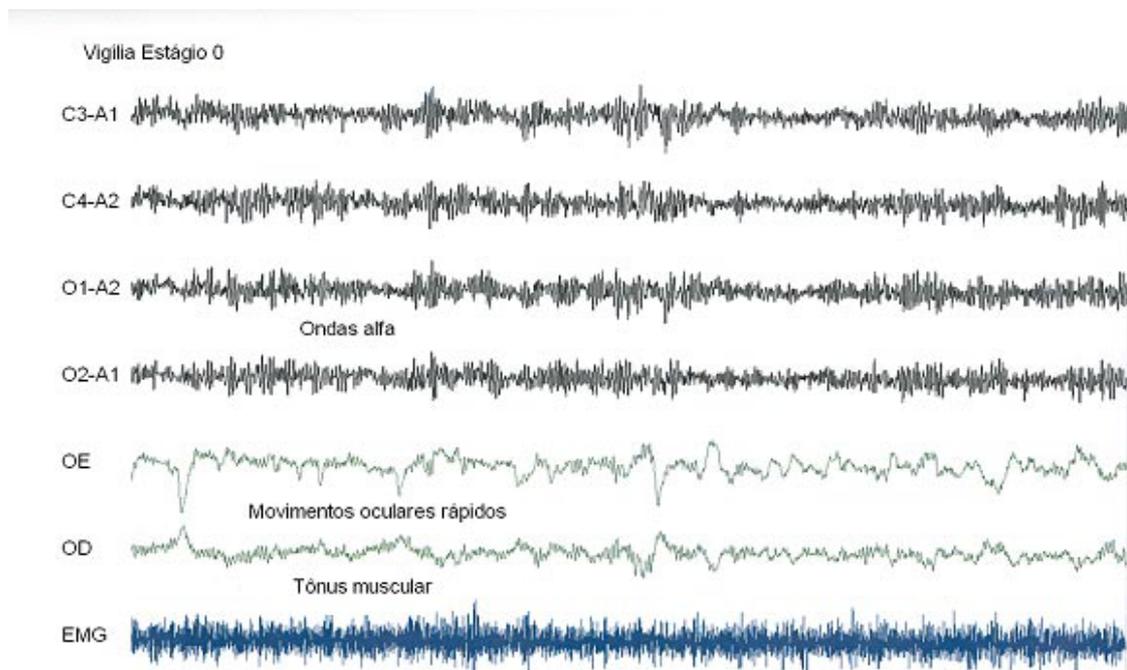
**d - ondas de amplitude alta**

**e - ondas de freqüência baixa**

**f - ondas de freqüência alta**

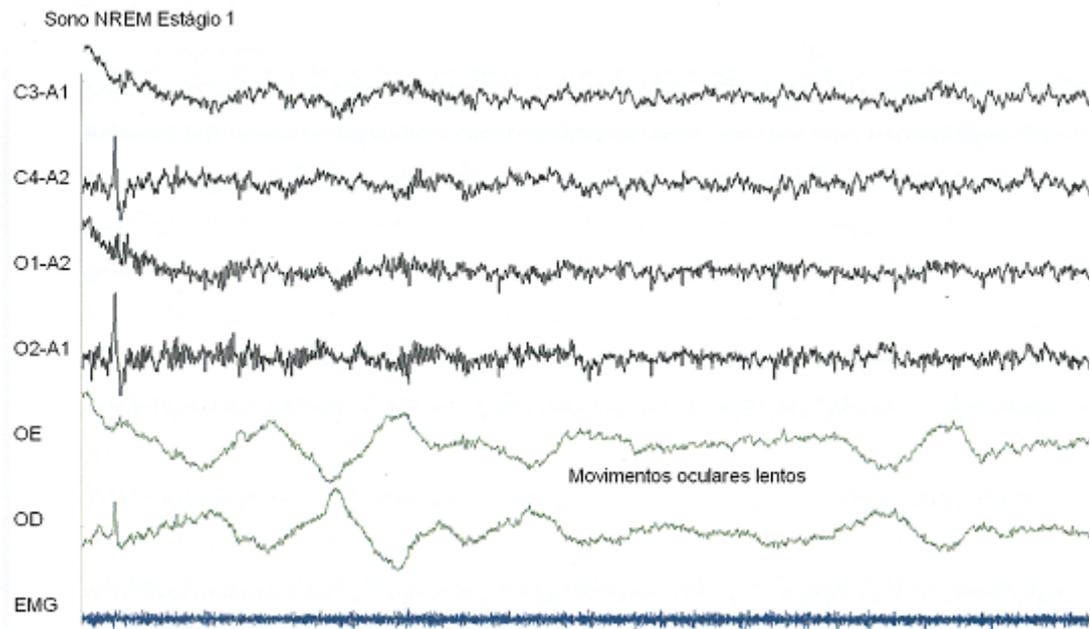
**FIGURA 8** – Exemplos de padrões de ondas cerebrais para análise do especialista na polissonografia. Estes padrões de sinais acima estão representados, mostram formas típicas de sinais como modelos de padrões a serem identificados e analisados.

**FONTE:** Miranda et al. (2006).



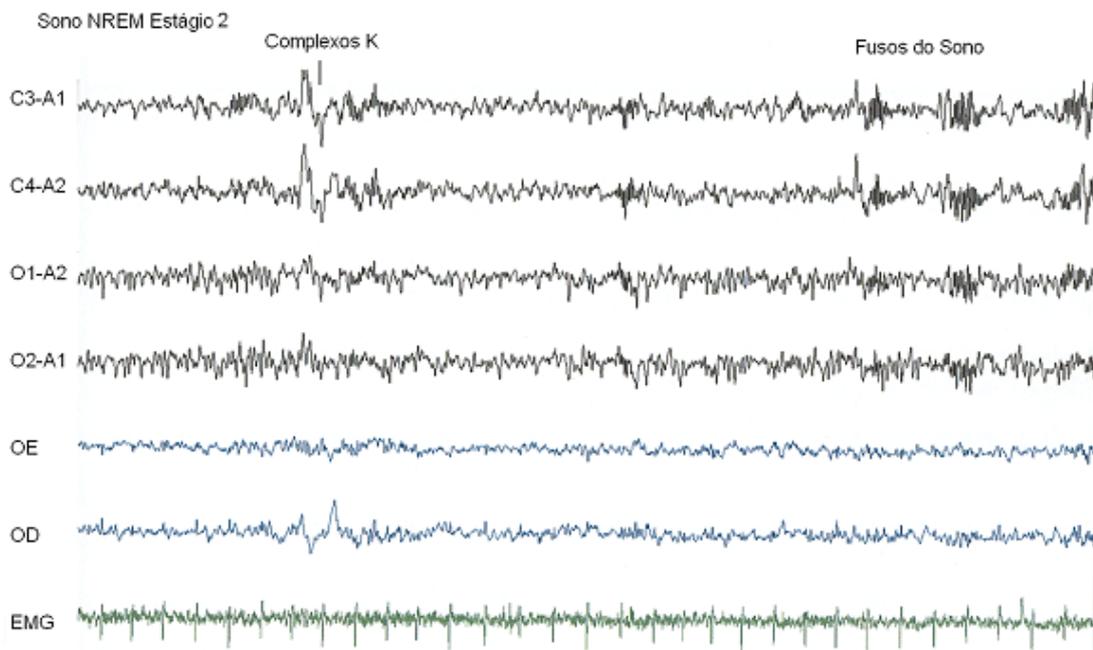
**FIGURA 9** – Estado de Vigília. Época de 30 segundos mostrando: ondas alfa contínuas, movimentos oculares rápidos e tônus muscular elevado. C3, C4, O1, O2, A1 e A2 – eletrodos com sinais de eletrencefalograma de regiões cerebrais específicas (rolândica -C e occipital - O). OE e OD – eletrodos com sinais do olho esquerdo e olho direito. EMG – Eletromiograma da região mentoniana.

**FONTE:** Bustamante (2006)



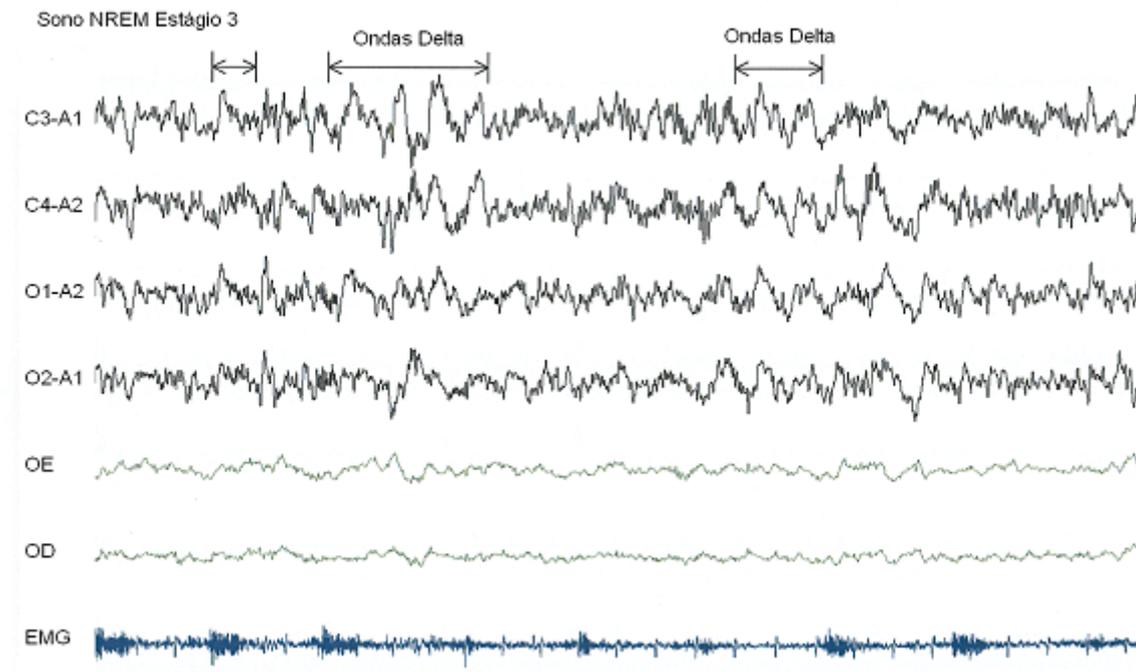
**FIGURA 10** – Sono NREM - estágio 1. Época de 30 segundos: ondas alfa em menos da metade da época, movimentos oculares lentos e tônus muscular diminuído em relação à vigília. Legenda ver figura 6.

**FONTE:** Bustamante (2006)



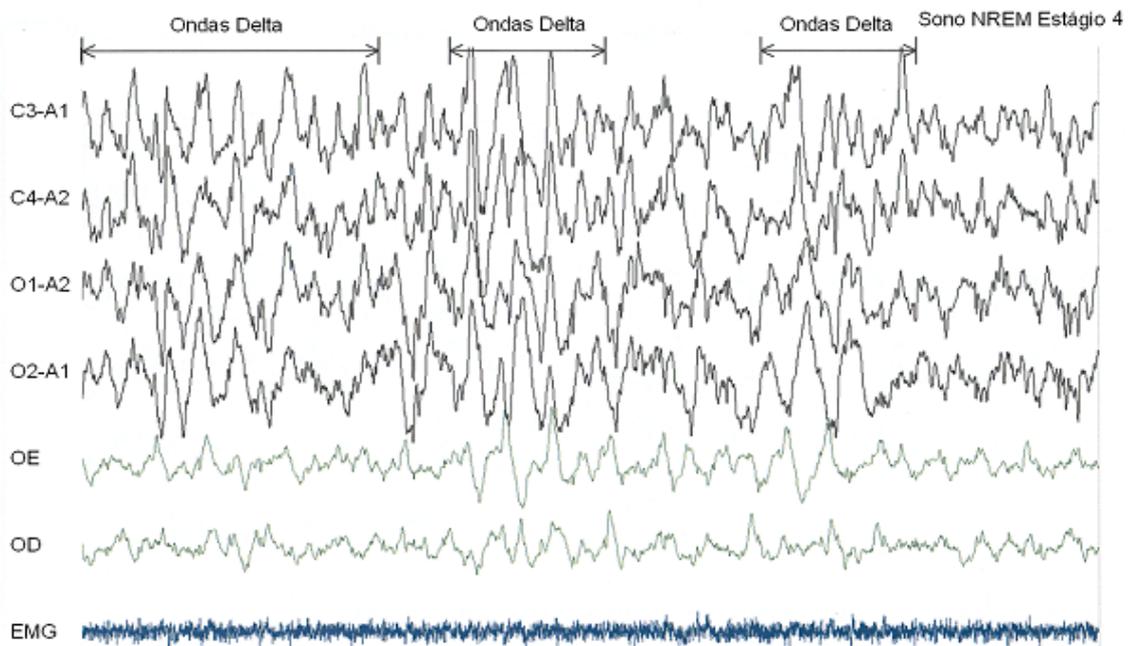
**FIGURA 11** – Sono NREM - estágio 2. Presença de fusos do sono, complexos K e ausência de movimentos oculares. Legenda ver figura 6.

**FONTE:** Bustamante (2006)



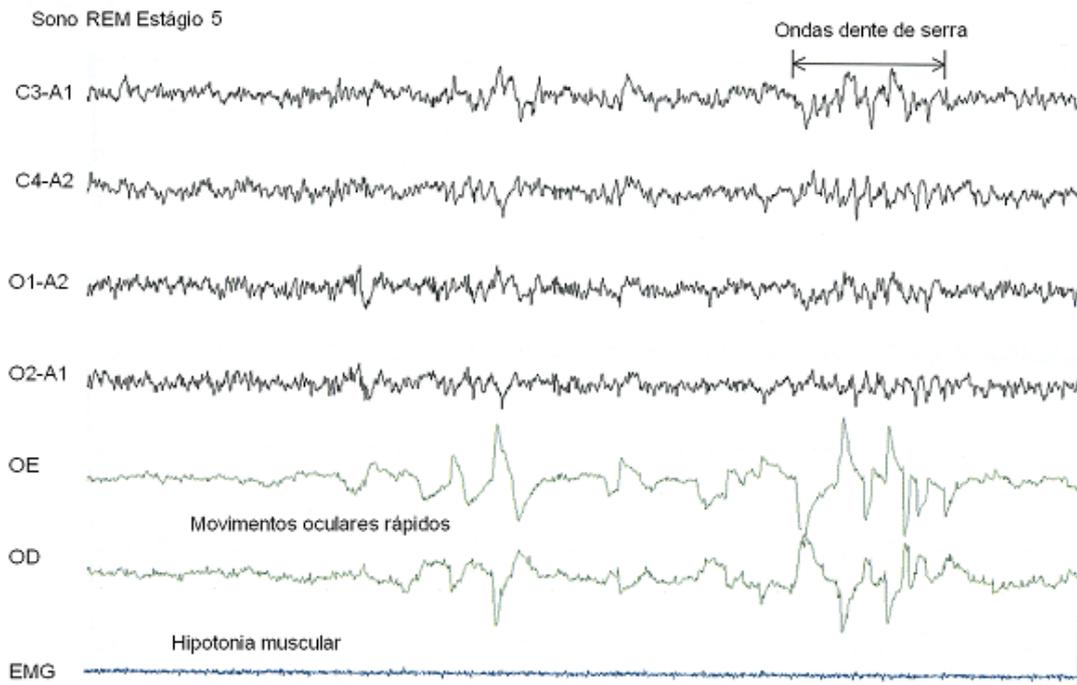
**FIGURA 12** – Sono NREM - estágio 3. Época de 30 segundos: ondas delta em mais de 20% e em menos de 50% da época, ausência de movimentos oculares lentos e tônus muscular diminuído em relação aos estados anteriores. Legenda ver figura 6.

**FONTE:** Bustamante (2006)



**FIGURA 13** – Sono NREM - estágio 4. Época de 30 segundos: ondas delta em mais de 50% da época, ausência de movimentos oculares lentos e tônus muscular diminuído em relação aos estados anteriores. Legenda ver figura 6.

**FONTE:** Bustamante (2006)



**FIGURA 14** – Sono REM (estágio 5 do sono). Época de 30 segundos: ondas teta, alfa e beta, ondas dente de serra, movimentos oculares rápidos e tônus muscular bastante diminuído em relação aos estados anteriores. Legenda ver figura 6.

**FONTE:** Bustamante (2006).

#### 4.4 VALORES DE SMA E OFA

A freqüência (número de episódios por hora) de totais de SMA, OFA e RMMA foram também estimadas. A freqüência de episódios de OFA por hora foi expressa em porcentagem para cada estágio do sono (estágios não REM 1, 2, 3 & 4 e estágio REM). Para acessar o efeito do tempo através da noite, o total do sono de cada sujeito foi depois dividido em terços: o primeiro terço (dominância de estágios 3 & 4), período do meio da noite e o último período (dominância do sono REM).

Os episódios de SB, incluindo RMMA (com ou sem ranger de dentes) foram identificados, marcados e isolados de OFA e movimentos do corpo por um técnico eletrofisiologista e um dos autores (KCD) usando áudio-vídeo e gravações poligráficas, como previamente descritas em outro local. (LAVIGNE et al., 1996, 2001b, 2007; VELLY et al., 1992). O índice de confiabilidade foi excelente, como mostrado pelo coeficiente de correlação entre as classes de 0,91 (95% de coeficiente de CI de 0,83-0,95).

Contrações muito rápidas semelhantes a puxões, associadas com aumentos súbitos de EMG na mandíbula e pescoço menores que 0,25 segundos foram classificadas como mioclonia fragmentar (KATO et al., 1999; VELLY et al., 1992). Usando ambos, EMG e sinais de áudio-vídeo, atividades orofaciais (nomeadas como OFA, neste artigo), comprimindo os lábios, movimentos de cabeça (lateral e para cima e para baixo), grandes e rápidos movimentos semelhantes à mastigação diferentes de RMMA (não alternados ritmos entre abrindo e fechando os músculos da mandíbula, engolindo, coçando e esfregando a cabeça com as mãos e dedos (isto inclui áreas dos olhos, nariz, face, pescoço e bochecha), abrindo e fechando os olhos foram devidamente marcados. Duas sub-análises foram consideradas: 1) OFA com sons orofaríngeos tais como falando, bocejando, batendo os dentes, gruindo, limpando a garganta, roncando estalando a língua; 2) OFA com ou sem movimentos do corpo. Em adição a poligraficos e gravação de áudio-vídeo, nós indiretamente identificamos engolindo pela gravação e movimentos laríngeos com um não-invasivo sensor, de acordo com a descrição acima. Usando este método, eventos de deglutição durante o sono poderiam ser reconhecidos com uma elevada concordância entre os observadores como previamente relatado (MIYAWAKI et al., 2003). Novamente, semelhante à RMMA, os 3 segundos de critérios foram usados para separar episódios de OFA.

#### 4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Análises estatísticas de atividades motoras coletadas durante o sono foram apresentadas nos parâmetros de SMA e OFA através de uma análise retrospectiva e comparativa. O teste Shapiro-Wilk foi usado para verificar se as variáveis apresentavam distribuição normal. Usamos os testes t e Mann-Whitney U na distribuição dos dados para testar as diferenças estatísticas em NS e SB. Resultados dos dados da polissonografia de dados obtidos em um laboratório do sono em 25 pacientes com SB-ranger de dentes foram comparados com os dados de 21 NS, combinados por idade (idade média  $\pm$  desvio padrão de  $24,5 \pm 0,8$  anos; entre, 20-35 anos para pacientes com SB e idade média,  $23,6 \pm 0,8$  anos; entre, 19-35 anos para NS) e sexo (17 pacientes mulheres e 8 pacientes homens com SB, comparados com 10 mulheres e 11 homens). Média  $\pm$  desvio padrão foi calculado entre todos os participantes da análise e entre todas as variáveis envolvidas. Foi determinado nível de significância estatística  $P < 0,05$ , usando as duas amostras nos teste t ou Mann-Whitney U dependendo do tipo de distribuição dos dados.

## 5 RESULTADOS

### 5.1 CARACTERÍSTICAS DE SMA RELACIONADAS À IDADE E SEXO

Os sujeitos de cada grupo foram comparados pela distribuição de idade ou sexo e por variáveis do sono (Tabela 1) as quais incluem duração do sono e distribuição dos estágios do sono. Como visto no Tabela 1, não foram observadas diferenças na distribuição de idade ou sexo baseando em dados que apenas adultos jovens participaram da análise como descrito anteriormente.

**TABELA 1 - Características de SMA em idade e gênero e variáveis do sono de NS e pacientes com SB.**

	Sujeitos normais	Pacientes com SB	Valor-p
	n = 21	n = 25	
Idade (média ± SE)	23,6 ± 0,8	24,5 ± 0,8	0,45
Gênero(%mulhers, homens)	48 % F, 52 % M	68 % F, 32 % M	0,23
Total de tempo de sono (min)	447,4 ± 8.2	443,0 ± 6.7	0,68
Estágio 1 (%)	6,8 ± 0,5	5,5 ± 0,6	0,11
Estágio 2 (%)	58,2 ± 2,0	62,7 ± 1,6	0,08
Estágio 3 & 4 (%)	13,5 ± 1,3	9,6 ± 1,6	0,07
Estágio REM (%)	21,5 ± 1,0	22,2 ± 0,9	0,61

SB, bruxismo noturno; REM, movimento rápido dos olhos.

Dados apresentados como valores médios; ± desvio padrão.

## 5.2 NÚMERO TOTAL DE SMA, OFA E RMMA.

O número total de SMA por hora de sono (incluindo OFA + RMMA) foi 37,7 % mais baixo em sujeitos normais em comparação pacientes com SB ( $P < 0.001$ ; Tabela 2). Em contraste, a frequência de OFA foi de apenas 37,5% mais alta em NS em comparação a pacientes com SB ( $P = 0,02$ ; veja Tabela 2). A expressão da diferença de OFA apenas em porcentagem entre os grupos (ex., episódios de EMG sem RMMA caracterizando SB-ranger de dentes) revelou que OFA constituem aproximadamente 85% de todas SMA em NS e 30% em pacientes com SB ( $P < 0,001$ ). A frequência de RMMA foi 7 vezes mais alta em pacientes com SB que em NS ( $P < 0,001$ ).

**TABELA 2 – SMA, OFA e RMMA em sujeitos normais e pacientes com SB.**

	Subjeitos normais	Pacientes com SB	Valor- p
<b>SMA/hr de sono</b>	6,6 ± 0,7	10,6 ± 0,9	<b>&lt;0,001</b>
<b>OFA/hr de sono</b>	5,6 ± 0,6	3,5 ± 0,6	<b>0,02</b>
<b>OFA/ SMA(%)</b>	84,9 ± 2,4	30,2 ± 2,9	<b>&lt;0,001</b>
<b>RMMA/hr de sono</b>	1,0 ± 0,2	7,1 ± 0,4	<b>&lt;0,001</b>

SB, bruxismo noturno; SMA, atividade motora do sono; OFA atividades orofaciais;

RMMA, atividade rítmica dos músculos mastigatórios.

SMA = OFA + RMMA, com ou sem o hábito de ranger os dentes // O hábito de ranger os dentes estava presente somente nos pacientes com SB.

OFA não inclui RMMA ou hábito de ranger os dentes. // Ver Tabela 4 para descrição.

Dados apresentados como valores médios; ± desvio padrão.

## 5.3 ATIVIDADES OROFACIAIS (OFA) POR ESTÁGIOS DO SONO E 1/3 DE DURAÇÃO DO SONO

A análise da distribuição de OFA por estágios do sono mostra que aproximadamente 69% e 58% dos eventos de OFA ocorreram em estágios de sono leve 1 & 2 para NS e pacientes com SB respectivamente (não há diferenças

estatísticas significantes; Tabela 3). Uma maior tendência em direção à OFA foi observada em NS em estágios 3 & 4 de sono profundo em comparação à pacientes com SB ( $P=0,06$ ). Por contraste, um pouco mais OFA foram marcadas durante o sono REM para pacientes com SB ( $P=0,05$ ; Tabela 3).

A análise de totais de tempo de sono dividida em 1/3 de períodos, falhou em mostrar uma significativa variação na distribuição de OFA entre os períodos no início, meio e no final dos períodos (Tabela 3).

**TABELA 3 – Distribuição das Atividades Orofaciais (OFA) por estágio do sono e por 1/3 da duração total do sono.**

	Sujeitos Normais	Pacientes com SB	Valor-p
<b>Distribuição das OFA por estágio dos sono (%) †</b>			
Estágio 1	17,1 [2,6-38,1]	13,7 [0-42,9]	0,14
Estágio 2	52,2 [16,0-87,5]	44,4 [13,6-75,0]	0,52
Estágio 3 & 4	5,9 [0-28,0]	1,9 [0-47,8]	0,06
Estágio REM	23,2 [4,2-61,3]	33,3 [7,7-75,0]	<b>0,05</b>
<b>Distribuição das OFA por 1/3 da duração total do sono (%) †</b>			
Primeiro 1/3	28,3 ± 2,7	31,9 ± 3,2	0,40
Segundo 2/3	38,8 ± 2,3	35,6 ± 3,8	0,50
Terceiro 3/3	32,9 ± 3,1	32,5 ± 3,0	0,93

† Valores medianos (mínimos – máximos) são demonstrados quando a distribuição dos dados não foi normal. Caso contrário é demonstrado os valores médios; ± desvio padrão.

#### 5.4 VÁRIOS TIPOS DE OFA

Como visto no Tabela 4, a mais freqüente OFA marcada em NS foi coçar e esfregar a cabeça (2,3 vezes mais freqüente que em pacientes com SB;  $P < 0,001$ ). Movimentos com a cabeça tiveram alta prevalência em ambos os grupos, mas não

estatisticamente significativa entre os grupos. OFA com outros movimentos do corpo foi 2,2 vezes mais freqüente em NS em comparação a pacientes com SB ( $P < 0,001$ ).

Pacientes com SB apresentam muito mais movimentos de pressionar os lábios (3,9 vezes mais freqüente em pacientes com SB que em NS;  $P < 0,001$ ). Em ordem decrescente de significância estatística, pacientes com SB tinham mais movimentos de cabeça seguidos por atividades semelhantes a mastigando (excluindo RMMA), engolindo, abrindo e fechando os olhos e OFA com sons orofaríngeos.

**TABELA 4 – Porcentagem de episódios de atividades orofaciais (OFA) durante o sono contendo diferentes tipos de OFA.**

<b>Atividades Orofaciais (%)</b>	Sujeitos normais	Pacientes com SB	Valor-p
Pressionar os lábios	8,2 ± 1,7	<b>32,6 ± 4,7</b>	<b>&lt;0,001</b>
Movimentos da cabeça	33,5 ± 3,3	28,8 ± 3,5	0,33
Tipo mastigação (exceto RMMA)	18,7 ± 3,8	28,6 ± 4,7	0,12
Deglutição	18,4 ± 3,1	18,2 ± 3,4	0,96
Esfregar e coçar a cabeça (inclui os olhos, nariz, face, pescoço ou mento).	<b>32,9 ± 3,9</b>	14,3 ± 2,1	<b>&lt;0,001</b>
Abrir & Piscar dos olhos	5,9 (0-17,9)	7,7 (0-45,8)	0,25
OFA com ruídos orofaríngeos	2,9 (0-47,8)	1,3 (0-50,0)	0,60
OFA c/ outros movimentos do corpo	<b>47,7 ± 4,3</b>	21,3 ± 3,2	<b>&lt;0,001</b>

OFA, atividades orofaciais; RMMA, atividades rítmicas dos músculos mastigatórios; SB, bruxismo do sono. Nota total: O total é maior que 100% devido a concomitante OFA.

## 6 DISCUSSÃO

Os resultados desta análise devem ser interpretados com cuidado devido ao fato que este é um estudo retrospectivo. Em se tratando da natureza retrospectiva do estudo, cuidados foram tomados, como, realizada em sujeitos que não tinham conhecimento do grupo a que pertenciam, ou seja, NS ou bruxômanos; réplica cuidadosa na análise, realizada por dois profissionais treinados e resultados estatísticos dos dados avaliados com excelente CI (índice de confiabilidade) de 0,91. A amostra deste estudo, apesar de ser estatisticamente satisfatória, representa um pequeno número da população. Por ser este o primeiro estudo sistematicamente identificando e calculando SMA (incluindo OFA + RMMA) entre pacientes com SB os quais não apresentavam sinais e sintomas de dor e sujeitos normais (NS), outras pesquisas ainda parecem ser necessárias para uma comparação entre os dois tipos amostras e outras variáveis mais específicas como, por exemplo, amostras pacientes com dor, dentre outras que poderiam representar a grande variação da população em geral. Como já observado em outros estudos (CAMPARIS et al., 2006; WARE & RUGH, 1988), pacientes com dor apresentam menos SB episódios e também poderiam apresentar menos SMA/OFA.

Na literatura, o exame de eletromiografia (EMG) que mede a atividade do músculo masseter tem sido realizado no ambiente familiar do paciente ou no laboratório de sono. A completa avaliação baseada nos estudos com polissonografia (PSG) permite uma análise multidimensional do sono com seus comportamentos fisiológicos. Uma maior limitação da PSG é que os comportamentos variam consideravelmente e assim, necessitariam de múltiplas noites de gravação, tornando o processo complexo e caro, além de necessitar que o paciente durma no laboratório do sono, fora do seu ambiente familiar. Alternativamente, há o aparelho portátil com capacidade para gravação de múltiplas noites no ambiente familiar com mínimo gasto. Este sistema de EMG baseado num único canal tem ajudado a alcançar um maior entendimento dos níveis de bruxismo, noite após noite. No entanto, este sistema usa um aparelho análogo ao gravador de fita cassete com baixa resolução ou cartão de dados que apenas registra totais de atividade elétrica cumulativa acima do limiar marcado. Além do mais, eles geralmente não estão livres de contaminação de sinais de outras atividades biológicas, que na verdade são

esperadas devido ao desprendimento ou movimento dos eletrodos. Com qualquer sistema baseado em EMG, a discriminação entre SB e outras atividades biológicas é necessária, e só é possível com monitoramento de vídeo e som em laboratórios de polissonografia. Vários estudos introduziram um micro-processador assistido com um sistema de reconhecimento de sinal para um único canal de gravação de EMG, entretanto, este sistema é capaz de reconhecer apenas artefatos causados por eletrodos desconectados. Considerando todas essas limitações dos EMG portáteis, desenvolveram um sistema de detecção de bruxismo assistido por computador, o qual permite alta resolução digital na coleção de dados e sistemática discriminação de sinais do aparelho com a ajuda de semi-automático software (HAKETA et al., 2003).

A grande variedade de movimentos que ocorre durante o sono, definida em nosso estudo como SMA, contribui com o grau de dificuldade da pesquisa. Como o objetivo desta análise retrospectiva é identificar e quantificar o espectro e frequência de SMA (OFA + RMMA) durante o sono de NS e pacientes com SB, na ausência de gravação de áudio-vídeo sinais, poderia reduzir a capacidade de discriminar SB relacionado à RMMA de outras usuais ou atípicas OFA. Portanto, o desafio em estudar SMA durante o sono é acessar a especificidade dos movimentos e classifica-los como uma usual ou não usual atividade. Como este estudo foi baseado na identificação de SB através da polissonografia, com auxílio de aparelhos de áudio-vídeo, torna-se possível identificar e separar os eventos de SB das outras OFA. As trocas constantes de posição dos pacientes, mesmo com o uso do aparelho de vídeo com câmeras em infravermelho para filmagem no escuro, em alguns poucos momentos, a visualização dos movimentos torna-se difícil, principalmente os localizados na região da face, pois durante as muitas trocas de posição durante o sono, algumas vezes o paciente cobre o rosto com o cobre-leito, com as mãos e/ou braços ou vira em posição contrária à câmara de filmagem. Devido a essa dificuldade, seria possível haver ainda mais ou até mesmo diferentes movimentos ainda não identificados e/ou calculados. Os sons emitidos durante o sono são mais fáceis de serem identificados com a gravação de áudio através de pequenos e sensíveis microfones colocados próximos ao paciente. Porém, sem estes artifícios de áudio-vídeo alguns movimentos e/ou sons poderiam ser confundidos com sons de SB, dificultando a análise e assim também comprometendo no diagnóstico e posterior tratamento.

Com estes cuidados em mente durante todo o estudo, os nossos resultados seguramente mostram que o nosso achado mais importante é que aproximadamente 30% das SMA encontradas em pacientes com SB são referentes à OFA; e, portanto, na ausência de avaliação com sistema de áudio-vídeo, isto é, com o uso apenas de sinais de EMG pode-se claramente correr o risco superestimar atividades de bruxismo em SB. Concomitantemente, as OFA incluíram comprimir os lábios, movimentos de cabeça, movimentos semelhantes à mastigação (excluindo RMMA), engolir, coçar e esfregar a cabeça, abrir e fechar os olhos. Interessantemente, 85% de todas as SMA em NS foram contadas como OFA e não como RMMA.

## 6.1 QUESTÕES METODOLOGICAS

A quantificação de SMA e discriminação entre OFA e RMMA só é possível com laboratório do sono ou gravação em ambulatório (LAVIGNE et al., 2005a). É reconhecível que a gravação no laboratório do sono, usando áudio-vídeo em paralelo com EMG é cara e tem aplicabilidade limitada no ambiente natural do paciente. Entretanto, investigadores usando uma gravação ambulatorial necessitam reconhecer a inferior capacidade de suas avaliações devido ao risco de acrescentar vários tipos de SMA-OFA e não específicos eventos de SB (KATO et al., 2003c; LAVIGNE et al., 1996, 2001b, 2005a; VELLY et al., 1992; VETRUGNO et al., 2002). O uso ambulatorial de EMG poderia ganhar em especificidade e precisão acrescentando sistema de áudio-vídeo ou sensores corporais para reconhecer vários tipos de OFA e movimentos corporais de SB (CLARK et al., 1979; GALLO et al., 1979). Um exemplo disso são os sensores corporais que têm sido usados no passado e parecem ajudar na discriminação de alguns episódios não específicos (CAMPARIS et al., 2006; VELLY et al., 1992). Movimentos corporais e engolir ou falar dormindo podem ser excluídos da avaliação de RMMA-SB com áudio-vídeo e com sensor de movimento para a deglutição (KATO et al., 2003a, 2003c; LAVIGNE et al., 2005a).

A especificidade do som é também outra questão na gravação e avaliação de SB (KATO et al., 1999, 2003c; VELLY et al., 1992). Sons não foram sempre correlatados à OFA (BADER et al., 1997; KATO et al., 1999; LAVIGNE et al., 2003). Ranger de dentes e roncar são facilmente discriminados, um do outro, pelo uso de áudio-vídeo e sinais poligráficos. Vários sons da cavidade oral e faringe podem ser observados durante o sono, como tossir, estalar a língua, grunhir, bater os dentes e até clics temporomandibulares (KATO et al., 1999, 2003c; VELLY et al., 1992). Bater os dentes pode ser facilmente confundido por ranger de dentes. Em estudos anteriores, foram relatados que 10% de pacientes com SB fazem de fato o movimento de “bater os dentes” durante o sono com claro padrão de contração muscular no traçado eletromiográfico, as mioclonias oromandibulares. Mioclonia oromandibular é uma breve (0,25 segundos ou menos) contração dos músculos da mandíbula e pescoço que pode ser repetida em conjunto ou observada como um evento isolado durante todos os estágios do sono (KATO et al., 1999). É importante discriminar bater os dentes de SB já que essa atividade pode ser um sinal relacionado à desordem epiléptica (KATO et al., 1999, 2003c; VERTRUGNO et al., 2002).

## 6.2 QUESTÕES DE ESPECIFICIDADE

Estudos anteriores já haviam identificado vários tipos de OFA durante o sono, tais como, como as descritas acima, engolir, falar dormindo, mioclonias oromandibulares, tossir e movimentos semelhantes à mastigação (GASTAUT et al., 1965; KATO et al., 1999; LAVIGNE et al., 2005a; MIYAWAKI et al., 2003; OKESON et al., 1994; SFORZA et al., 1988; SJÖHOLM et al., 1995; VELLY et al., 1992; VETRUGNO et al., 2002). Baseado em uma extrapolação de um estudo anterior (cujo design não foi direcionado para estimar sistematicamente OFA durante o sono), aproximadamente, 40% de OFA em pacientes com SB e 60% (LAVIGNE et al., 1996, 2001a, 2005a) em NS não foram típicas de episódios de RMMA-SB em movimentos mandibulares. No presente estudo, os valores são mais baixos para pacientes com SB (30%) e mais altos para NS (85%). Isto pode ser explicado pela análise de design do estudo, a qual foi especificamente endereçada a tais questões,

em uma sistemática análise qualitativa e quantitativa, usando critério de avaliação padronizado (LAVIGNE et al., 1996; ROMPRE et al., 2007). Além disso, parece plausível que diferenças em métodos de avaliação podem explicar discrepâncias entre os vários estudos publicados sobre SB (BADER et al., 1997; CLARK et al., 1979; LAVIGNE et al., 1996, 2001b; MACALUSO et al., 1998; MIYAWAKI et al., 2003; OKESON et al., 1994; SJÖHOLM et al., 1995; van der ZAAG et al., 2005; VELLY et al., 1992).

A maioria dos freqüentes OFA avaliados em NS foi coçar e esfregar a cabeça (2,3 vezes mais freqüentes que em pacientes com SB;  $P < 0,001$ ). Movimentos da cabeça foram mais elevados em prevalência, em ambos os grupos, mas não estatisticamente significante. Atividades orofaciais com outros movimentos do corpo foram 2,2 vezes mais freqüentes em NS em comparação a pacientes com SB ( $P < 0,001$ ). Pacientes com SB apresentaram muito mais movimentos de compressão com os lábios (3,9 vezes mais freqüentes que em pacientes com SB que em NS;  $P < 0,001$ ). Em ordem decrescente e sem significância estatística, os pacientes com SB tinham mais freqüentes movimentos de cabeça seguidos por atividades semelhantes à mastigação (excluindo RMMA), engolir, abrir e fechar os olhos e OFA com sons orofaríngeos.

Involuntários movimentos da mandíbula, não são necessariamente comportamentos anormais. Na maioria dos indivíduos, há apenas um baixo nível OFA durante o sono. As funções destas atividades são manter o fluxo aéreo, engolir o excesso de saliva ou eliminar o muco nasal acumulado na região orofaríngea durante o sono (CLARK et al., 1993; GAGNON et al., 2005).

Atividades musculares da mandíbula podem ser observadas durante o sono de ambos, NS e em pacientes com SB (LAVIGNE et al., 2005a; ROMPRE et al., 2007). Em odontologia, repetitivas e breves contrações dos músculos de fechamento da mandíbula durante o sono são também chamadas movimentos rítmicos da mandíbula (RJM) ou atividade rítmica dos músculos mastigatórios (RMMA). (LAVIGNE et al., 1996, 2001b; REDING et al., 1968; SJÖHOLM et al., 1995). Aproximadamente, 60% dos NS, bem como, pacientes com SB, exibiram RMMA na ausência de ranger de dentes. (OKURA et al., 2006). Esta atividade rítmica dos músculos mastigatórios (LAVIGNE et al., 2002) também denominada “chewing automatism” (LAVIGNE et al., 2002; OKURA et al., 2006), que durante o sono, foi inicialmente notada em pacientes com sonambulismo e RBD (OKURA et al., 2006).

Este tipo de SMA corresponde a “chewing automatism” previamente, descrito por Gastaut et al. (1965) e Lavigne et al. (1996, 2001b).

Como mencionado acima, em medicina do sono a presença de movimentos oromandibulares rítmicos têm sido chamados de “chewing automatism”. No entanto, não se sabe se “chewing automatism” é concomitante com ranger de dentes ou não. (GASTAUT et al., 1965; SFORZA et al., 1988). O comportamento SB-ranger de dentes foi primeiro observado estar associado com uma rítmica atividade muscular da mandíbula em 1968 por Reading e colegas; um achado que mais tarde foi suportado pelo critério de avaliação usando também os termos de episódio fásico ou movimentos mandibulares rítmicos (RJM) ou RMMA em pacientes com SB (LAVIGNE et al., 1996, 2001b; REDING et al., 1968; SJÖHOLM et al., 1995; WARE & RUGH, 1988). O nome “atividade rítmica dos músculos mastigatórios” (RMMA) foi sugerido, desde que alguns eventos eletromiográficos (EMG) ocorreram sem movimentos visíveis no gravador de vídeo, para ser mais consistente com a corrente terminologia médica e evitar confusão com discinesia oral (BADER et al., 1997; GASTAUT et al., 1965; LAVIGNE et al., 2005a, 2007; WALTERS et al., 2007). RMMA é definido como 3 ou mais burst ( o termo burst é usado para denominar trens de pulsos elétricos intervalados e se refere a um período no qual o sinal está presente me intensidade que representa contração. Vem sendo traduzido por alguns autores como "surto". Como o termo em português não exprime com exatidão o fenômeno faremos a opção de utilizar o termo original durante todo o texto) de movimentos repetitivos da mandíbula. Os tipos de episódios de SB, fásico (rítmico) e misto independente de ranger de dentes, foram selecionados como episódios de RMMA (LAVIGNE et al., 2001b, 2005a).

A própria consciência de ranger de dentes tem sido relatada por 8% da população adulta; tais prevalências parecem diminuir linearmente com a idade de (LABERGE et al., 2000; LAVIGNE et al., 2000a, 2001b, 2003; MIYAWAKI et al., 2003) 17% (14% to 20%) em crianças para 13% em adolescentes e 3% na população acima de 60 anos (LAVIGNE et al., 2000a, 2003, 2005a). Sinais e sintomas relacionados à SB são encontrados acima de 80% da população (WARE & RUGH, 1988). Uma recente história de ranger de dentes é provavelmente um critério mais realístico justificando a gravação de SB em laboratório do sono (KATO et al., 2003a; LAVIGNE et al., 2005a, 2005b; ROMPRE et al., 2007). Relatos de ranger pelo parceiro de quarto parecem ser mais confiáveis que os desgastes dentários

observados por dentistas, como as facetas de desgaste, que podem ter ocorrido há meses ou anos atrás (KATO et al. 2003a; LAVIGNE et al., 2005a).

Novamente, ambos, monitoramento ambulatorial em ambiente natural e gravação através de polissonografia em laboratório do sono são métodos usados para avaliar SMA. Gravação em laboratório do sono (polissonografia) para SB, inclui sinais de EEG, EMG, ECG e resistor térmico sensível (para monitorar o fluxo aéreo) ao longo de gravações simultâneas de áudio-vídeo. O local do laboratório do sono oferece um ambiente de gravação altamente controlado também para que outras desordens do sono (ex., apnéia do sono, insônia) possam ser excluídas, e SB possa ser discriminado de OFA que ocorrem durante o sono (ex., mioclonia, engolir, tossir). Outras alterações fisiológicas relacionadas à SB (microarousal, taquicardia, trocas de estágios do sono) podem ser também monitoradas (KATO et al., 1999, 2001a). Contudo, na ausência da gravação de áudio-vídeo, pode ser difícil distinguir SB-RMMA de outras atividades, como OFA avaliadas durante o sono (KATO et al., 2003c; LAVIGNE et al., 2005a; VELLY et al., 1992). Antes de usar avaliação de SB para tirar conclusões sobre a etiologia ou fisiopatologia ou eficácia do tratamento em experiências controladas e randomizadas, pesquisadores necessitam estabelecer a especificidade do método usado para discriminar os vários tipos de SMA-OFA (LAVIGNE et al., 2003, 2005a).

Uma grande variedade de SMA pode ser observada em ambos, NS e pacientes com SB, desafiando a discriminação entre várias OFA com episódios de RMMA relacionados com SB. (LAVIGNE et al., 2000a, 2005a). De fato, foi observado que a aproximadamente 40% de todas as OFA em pacientes com SB não eram semelhantes à RJM ou RMMA e que 60% dos NS também apresentavam RMMA numa frequência de 1 episódio por hora de sono em comparação a 4 ou mais por hora em pacientes com severo SB. (LAVIGNE et al. 1996, 2001b; ROMPRE et al., 2007). Embora seja importante reiterar que RMMA durante o sono em NS é muito menos freqüente que em pacientes com SB: 0,8 a 1,7 episódios e 3 a 7 vezes por hora de sono respectivamente. (KATO et al., 2001b; LAVIGNE et al., 1996, 2001b, 2003, 2005a; MIYAWAKI et al., 2003).

Segundo os nossos dados, a frequência de RMMA foi 7 vezes mais alta em pacientes com SB que em NS ( $P < 0,001$ ). Assim, em pacientes com SB, o número de episódios de RMMA por hora de sono, a intensidade da atividade muscular e o número de movimentos súbitos dentro de um episódio são significativamente

elevados (LAVIGNE et al., 2001b). Em pacientes com SB, episódios de RMMA constituem aproximadamente 90% dos episódios de SB (KATO et al., 2001b) e são aproximadamente, 3 vezes mais freqüentes, com 40% de amplitude mais elevada, que em NS. (LAVIGNE et al., 2001b; MIYAWAKI et al., 2003; SJÖHOLM et al., 1995). Além disso, nem todos os episódios de RMMA são observados com simultâneos sons de ranger de dentes nas gravações poligráficas de áudio-vídeo, apenas aproximadamente 1/3 dos episódios de RMMA em pacientes com SB ocorrem com ranger de dentes. (LAVIGNE et al., 1996; MIYAWAKI et al., 2003).

Por levar adiante o uso de gravação de áudio-vídeo simultaneamente para discriminar episódios de SB de OFA, nós encontramos neste estudo que em 30% de todas as SMA não foram relacionadas à RMMA ou ranger de dentes. Esta estimativa é muito mais precisa que a extrapolação feita em um estudo anterior (LAVIGNE & MANZINI, 2000a; LAVIGNE et al., 2005a) As SMA, no entanto, tiveram valores maiores entre os pacientes com SB que entre os NS. Alguns estudos também têm relatado que o número total de SMA, o qual inclui OFA e RMMA, é mais baixo em NS em comparação à pacientes com SB (LAVIGNE et al., 2001b) e o nosso estudo confirma este fato. A polissonografia e dados de áudio-vídeo também mostraram que pacientes com SB experimentaram significativamente mais SMA durante o sono que NS (LAVIGNE et al., 1996, 2001b) Uma explicação poderia ser que, como em outras investigações, a taxa de RMMA foi encontrada mais alta, e mais longa, em pacientes com SB quando comparadas a NS. (KATO et al., 2001b; LAVIGNE et al., 2001b).

Portanto, a gravação de RMMA através de polissonografia durante o sono, tem como objetivo descartar OFA, as quais poderiam ser confundidas com SB, na EMG. O registro áudio visual do paciente durante o sono ajuda a identificar SMA não associados à SB. Uma porcentagem de 85% de episódios de SB foi relatada para micro-arousal. Embora, a natureza da relação entre micro-arousals e atividade motora ainda não é conhecida. Foi observada que uma clara seqüência de atividade cortical e cardíaco-autonômica precede RMMA em pacientes com SB (CAMPARIS et al., 2006).

A eficiência do sono corresponde ao tempo de sono gasto na cama (SFORZA et al., 2004). A manutenção da estabilidade do sono requer um mecanismo sensorial que avalia as influências externas; que de outro modo, as pessoas poderiam ser despertadas pelos sinais do ambiente ou por seus próprios movimentos. É proposto

que durante o sono, há um processo que previne despertares por “significativos impulsos sensoriais” enquanto alguns mais relevantes como, estímulos auditivos induzidos por sons de alarme de um relógio, telefone, etc, desencadeiam respostas comportamentais que despertam o sujeito do sono (CARSKADON & DEMENT, 1994; LAVIGNE et al., 2000b). Durante o sono, resta saber se é possível que certa forma de habituação ou resistência para ativação cortical pode ocorrer devido a mecanismos intrínsecos envolvidos na manutenção do sono (LAVIGNE et al., 2000b).

O termo “arousal” refere-se a uma abrupta mudança de frequência em direção a um ritmo rápido de EMG, o qual interrompe a continuidade do sono. No entanto, nós temos de considerar que a usual definição de “arousal” inclui também uma gama de respostas afetando os sistemas cardíaco, respiratório e motor, sem provocar sempre uma direta ativação de EEG (SFORZA et al., 2004).

Todas as pessoas parecem ter certo número de espontâneos arousais, os quais são um componente intrínseco do sono fisiológico (BOSELLI et al., 1998). Espontâneos RMMA durante o sono ocorrem mais freqüentemente seguindo espontâneos transitórios arousais em pacientes com SB e NS que em muitos episódios acompanhados de ranger de dentes (KATO et al., 2001b). Há mais arousais do sono em sono leve (Estágio 2) que em sono profundo (Estágios 3 & 4) e REM (LAVIGNE et al., 2000b). A associação entre SB e o fenômeno arousal tem sido extensivamente descrita na literatura (LAVIGNE & MONTPLAISIR, 1994; MACALUSO et al., 1998; REDING et al., 1968; SJÖHOLM et al., 1992; WARE & RUGH, 1988). A relação entre o fenômeno e o que são usualmente parte de uma “arousal” reação tem sido encontrada para movimentos do corpo e membros, para aumentadas taxas cardio-respiratórias, e trocas de estágios do sono (OKESON et al., 1994; MACALUSO et al., 1998; REDING et al., 1968; SATOH & HARADA, 1973). O aumento da ativação do nível de arousal reflete facilitando eventuais episódios de ativação motora (ex., SB, OFA, solavancos de mioclonias periódicas) (MACALUSO et al., 1998).

A maioria das atividades motoras relacionadas à SB ocorre em estágios de sono I e II. Interessantemente, embora pacientes com SB tenham uma normal macroestrutura de sono (OKURA et al., 2006). O estágio 2 é mais associado com arousais que os estágios 3 & 4 e REM. Similarmente, os “arousais” em resposta a estimulação acústica foram significativamente mais baixos em REM (24%) que em

sono NREM (35%) (LAVIGNE et al., 2000b). A análise da distribuição de OFA mostra que acima de aproximadamente 69% e 58% dos eventos de OFA ocorreram em estágios 1 e 2 de sono NREM para NS e pacientes com SB, respectivamente. A tendência em direção a mais OFA foi observada em NS em estágios 3 & 4 de sono profundo em comparação a pacientes com SB ( $P=0,06$ ). Por contraste, um pouco mais OFA foram marcadas durante o sono REM para pacientes com SB.

Os efeitos dos estágios de sono sobre os músculos esqueléticos e lisos têm sido bem descritos na literatura. O sono REM é acompanhado por hipotonia em músculos gravitacionais e, mudanças de temperatura e controle respiratório. Estágios de sono NREM são caracterizados por relativa depressão cerebral e aumento da atividade motora no restante do corpo (BAJAJ et al., 2006). A maioria das SMA é observada em estágios de sono leve (estágios 1 e 2), o qual é predominantemente observado no último terço do total de sono (HARADA et al., 2006; KATO et al., 2001a). O presente estudo mostra que a distribuição de todas as OFA por estágios do sono, que mais de 60% dos eventos ocorreram em estágios 1 & 2 de sono leve. Como OFA, os episódios de RMMA também ocorreram predominantemente em estágios 1 & 2 de sono NREM em pacientes com SB e em NS. (OFA). A frequência de episódios de RMMA em pacientes com SB foi 13 vezes mais alta que no grupo de NS ( $p<0.001$ ). No entanto, a distribuição dos episódios de RMMA através dos estágios do sono não diferenciou entre os grupos (MIYWAKI et al., 2003).

Usando estimativas visuais, estudos pioneiros na redução da atividade muscular durante o sono, observaram uma maior diminuição na atividade EMG dos músculos esqueléticos anti-gravitacionais durante o estágio de sono NREM (OKURA et al., 2006). Estimativas visuais de atividade EMG indicaram atonia ocorrendo em músculos submentonianos durante o estágio de sono REM em comparação com menores mudanças de atividade em outros músculos da cabeça, pescoço, tronco ou membros (JACOBSON et al., 1964). Como resultado de tais observações, a redução em atividade EMG dos músculos mentonianos e submentonianos tem sido um dos maiores critérios para marcar o sono REM (RECHTSCHAFFEN & KALES, 1968). Subseqüentes estudos utilizando quantitativa estimação da atividade EMG demonstraram que o significativo nível de atividade dos músculos labiais e mentonianos foram visivelmente diminuídos durante o sono REM em comparação ao

sono NREM e, mais importante, que tais atividades EMG nunca chegaram a um nível zero (BLIWISSE et al., 1974).

Durante o estágio do sono REM há uma inibição central dos neurônios motores (SJÖHOLM et al., 1995). Achados quantitativos revelaram que a atividade EMG durante REM foi profundamente reduzida em todos os músculos cranianos. Interessantemente, análise quantitativa dos músculos da bochecha e lábios revelou que durante os períodos de REM, a atividade de ambos os músculos diminuem para níveis semelhantes, embora a atividade EMG nos lábios fosse consistentemente mais elevada que a do queixo (BLIWISSE et al., 1974; OKURA et al., 2006). Uma análise computadorizada quantitativa em laboratório tem mostrado recentemente que tais observações também se aplicam aos músculos mentonianos, digástricos, genioglosso e suprahióideos (KATO et al., 2004). A comparação entre o sono NREM (incluindo Est. 2 e Est. 3 & 4) e REM mostraram significantes reduções em sono REM para a maioria dos músculos cranianos. Mas, durante o sono REM, estes 4 músculos citados anteriormente, mantêm mínima atividade. A atividade EMG dos músculos supra-hióideos diminui ainda mais do sono NREM para o sono REM. Em contraste, a atividade EMG do músculo tibial anterior foi apenas levemente reduzida através dos estágios do sono e não ainda mais reduzida durante o sono REM. Interessantemente, em todos os músculos, uma mínima atividade de EMG persistiu durante o sono REM. No entanto, o uso da palavra hipotonia é mais apropriado que o uso de atonia para descrever as atividades fisiológicas durante o sono REM. É como que a persistência de uma mínima atividade EMG durante REM é necessária para preservar funções fisiológicas básicas relacionadas à homeostase e proteção corporal, por exemplo, a potência do fluxo aéreo e respiração, feedback sensoriais relacionados à posição corporal (OKURA et al., 2006).

O sono REM é caracterizado por um fenômeno paradoxal: fásicos movimentos dos olhos ocorrem sobre a um plano de fundo paralelo a uma depressão no tônus muscular para o nível onde os músculos da mandíbula e membros experimentam um estado de atonia (ex., próximo ao completo silêncio EMG) (LAVIGNE et al., 2003). Durante o sono REM o tônus muscular dos músculos anti-gravitacionais é reprimida durante do reflexo medular. É provável que a propriocepção e o reflexo de abertura que previne danos durante a mastigação esteja reprimido durante o sono REM (SATO & HARADA, 1973). Tem sido relatada a supressão do reflexo espinhal-H durante SB. Assim, é a hipótese que o sono REM

resulta em uma maior força mastigatória e estresse muscular, tecidos próximos, dentes e articulação temporomandibular (WARE & RUGH 1988). Episódios de movimentos de cabeça, mãos e dedos, e/ou breves vocalizações foram também vistas durante o sono REM, alguns nos quais foram associados com SB. Episódios com SB tendem durar mais tempo, por volta de 40-60 segundos, onde episódios de outros movimentos isolados foram breves, durando 10-30 segundos. Os movimentos da cabeça, mãos e dedos não foram distônicos, nem discinésicos. Durante estes episódios, excessivas atividades fásicas de EMG em locais de múltiplos músculos em estágio REM foram observadas. Em adição, atividade EMG fásica do queixo foi acentuada durante o tempo todo da maioria dos períodos de sono REM. O hipnograma mostra um ciclo normal de movimento NREM, embora estágios de sono profundo NREM não apareçam. Thachibana et al. (2004), Ware & Rugh (1988) observaram que pessoas com depressão e SB tinham mais bruxismo em sono REM, que em estágio de sono 2. Em pacientes sofrendo de desordem comportamental do sono REM (RBD), (LAVIGNE et al., 2003; SFORZA et al., 1988; TACHIBANA et al., 1994) este tipo de SMA corresponde a “chewing automatism” (GASTAUT et al., 1965; HALASZ & UJSZASZI, 1986). “Chewing automatism” foi primeiramente relatado em pacientes com sonambulismo (andando dormindo) e RBD (KATO et al., 2001a, 2003c).

A desordem comportamental do sono REM consiste de violentos comportamentos que podem ocorrer inconscientemente durante o sono, que ocasionalmente resultam em injúrias. RBD são relatados em 2% da população adulta. Uma alta prevalência de SB (25,3%) é relatada em pacientes em pacientes com violentas parasomnias durante o sono que em pessoas sem elas (9,1%). RBD é caracterizado pela ausência de atonia muscular que normalmente ocorre durante o sono REM. Em pacientes com RBD, várias OFA, tais como, “chewing automatism”, falar dormindo e também SB têm sido relatadas. (KATO et al., 2001a).

Neste estudo e em vários outros (LAVIGNE et al., 1996; ROMPRE et al., 2007; SFORZA et al., 1988; WALTERS et al., 2007) incluindo NS e pacientes com desordens relacionadas ao sono, foi observada um grande espectro de SMA presente durante o sono. Devido a este grande espectro de atividades, é muito importante identificar e marcar as várias SMA presentes, incluindo OFA, RMMA e ranger de dentes. Por exemplo, em estudos sobre bruxismo noturno (SB), a discriminação entre os vários tipos de OFA, RMMA e ranger de dentes é difícil e

pode haver um risco de superestimar não-específicos SMA. No entanto, é possível que várias SMA observadas em laboratórios de sono poderiam ser confundidas com SB interferindo na precisão do diagnóstico e conseqüentemente no plano de tratamento. Talvez isto, seja possível, também para outras desordens comuns relacionadas ao sono, tais como, sonambulismo, desordem de movimentos periódicos dos membros (PLM), desordem comportamental do sono REM (RBD). Estes pacientes poderiam exibir várias SMA, tais como, “chewing automatism” (termo especificamente usado para descrever atividade mastigatória rítmica lenta em pacientes com sonambulismo e terror noturno; e mais tarde usada na identificação de OFA notadas com RBD) (LAVIGNE et al., 2005a; WALTERS et al., 2007), fazer careta e falar dormindo (KATO et al., 2003a; LAVIGNE & MONTPLAISIR, 1994) sem ser sistematicamente identificadas e discriminadas. É possível que o presente estudo possa ajudar a superar alguns destes problemas.

## 7 CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo podem ajudar a clarear que vários tipos de SMA foram identificados durante o sono em ambos os grupos.

Como esperado:

- A maioria dos freqüentes tipos de SMA em pacientes com SB foi RMMA.
- Baseados em dados estatisticamente significantes, o mais freqüente tipo de OFA observados foi pressionando os lábios. Enquanto, em NS foi esfregando e coçando a cabeça.
- 30% dos SMA em pacientes com SB são relatados para OFA.
- 85% dos SMA em NS estão relacionados à OFA.

CONSIDERAÇÕES FINAIS: Estes achados sugerem que uma precisa contagem de SMA-OFA necessita ser realizada com áudio-vídeo e sinais de EMG para melhorar a discriminação entre os grupos de NS e pacientes com SB. Tal procedimento é firmemente aconselhável em validar novas ferramentas diagnósticas ou algorítmicas para avaliar a eficácia e segurança de métodos de controle do bruxismo do sono.

**REFERÊNCIAS\***

EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary reporter from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1992 Apr;15(2):173-84.

Bader GG, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep* 1997 Nov;20(11):982-90.

Bajaj JS, Bajaj S, Dua KS, Jaradeh S, Rittmann T, Hofmann C, Shaker R. Influence of sleep stages on esophago-upper esophageal sphincter contractile reflex and secondary esophageal peristalsis. *Gastroenterology* 2006 Jan;130(1):17-25.

Bliwise D, Coleman R, Bergmann B, Wincor MZ, Pivik RT, Rechtschaffen A. Methodology facial muscle tonus during REM and non-REM sleep. *Psychophysiology*. 1974; 11(4): 497-508.

Boselli M, Parrino L, Smerieri A, Terzano MG. Effect of age on EEG arousals in normal sleep. *Sleep*. 1998;21:351-357.

Bustamante GO. Monitorização polissonográfica – aspectos gerais. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2006; 39(2):169-84.

Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, Bittencourt LR, Tufik S, de Siqueira JT. Sleep bruxism and temporomandibular disorder: clinical and polysomnographic evaluation. *Arch Oral Biol*. 2006;51:721-28.

Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. *The Lancet Neurol* 2004;3:598-607.

Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. *J Am Dent Assoc*. 1979;99:607-611.

Clark GT, Koyano K, Browne PA. Oral motor disorders in humans. *J Calif Dent Assoc*. 1993; 21(1):19-30.

---

\*Referências de acordo com o estilo Vancouver (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals).

Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: an overview. In Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*, 2. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1994. p. 16-25.

Dubé C, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, Grandmont P, Lavigne GJ. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res* 2004;83:398-403.

Gallo LM, Lavigne G, Rompre P, Palla S. Reliability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared with ambulatory recordings. *J Sleep Res.* 1997;6:259-63.

Gastaut H, Batini C, Broughton R, Fressy J, Tassinari CA. Étude électroencéphalographique des phénomènes épisodiques non épileptiques au cours du sommeil. *Le Sommeil de Nuit Normale et Pathologique*. Paris: Masson, Soc Electroenc Neurophysiol Clin;1965:217.

Gagnon JF, Postuma RB, Mazza S, Doyon J, Montplaisir J. Rapid-eye-movement sleep behavior disorder and neurodegenerative diseases. *Neurolog Rev* 2005;424-28.

Haketa T, Baba K, Akishige S, Fueki K, Kino K, Ohyama T. Utility and validity of a new EMG-based bruxism detection system. *Int J Prosthodont.* 2003 Jul-Aug;16(4):422-8.

Halasz P, Ujaszasi J. Chewing automatism in sleep connected with micro-arousals : an indicator of propensity to confusional awakening? In: Koella WP, Schulz OF, Visser P, editors. *Sleep* 1986. Stuttgart: Gustav Fisher Verlag; p. 235-39.

Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil.* 2006 Jul;33(7):482-8.

Ikeda T, Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H, Clark GT. Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. *J Orofac Pain.* 1996 Summer;10(3):270-82

Jacobson A, Kales A, Lehmann D, Hoedemaker FS. Muscle tonus in human subjects during sleep and dreaming. *Exp Neurol.* 1964;10:418-24.

Kato T, Montplaisir JY, Blanchet PJ, Lund JP, Lavigne GJ. Idiopathic myoclonus in the oromandibular region during sleep: a possible source of confusion in sleep bruxism diagnosis. *Mov Disord*. 1999;14:865-71.

Kato T, Thie NMR, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and Orofacial Movements During Sleep. *Dent Clin of North America* 2001a;45:657-79.

Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res*. 2001b;80:1940-1944.

Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain*. 2003a;17:191-213.

Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res* 2003b;82:284-88.

Kato T, Blanchet PJ, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Sleep bruxism and other disorders with orofacial activity during sleep. In: Chokroverty S, Hening WA, Walters AS, editors. *Sleep and movement disorders*. Philadelphia: Butterworth Heinemann; 2003c. p. 273-85.

Kato T, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Experimentally induced arousals during sleep: a cross-modality matching paradigm. *J Sleep Res* 2004;13(3):229-38.

Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994;17:739-43.

Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res*. 1996;75:546-52.

Lavigne GJ, Manzini C. Bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000a. p. 773-85.

Lavigne GJ, Zucconi M, Cinzia Castronovo, Manzini C, Marchettini P, Salvatore S. Sleep arousal response to experimental thermal stimulation during sleep in human subjects free of pain and sleep problems. *Pain* 2000b;84:283-90.

Lavigne GJ, Zucconi M, Castronovo V, Manzini C, Veglia F, Smirne S, Ferini LS. Heart rate changes during sleep in response to experimental thermal (nociceptive) stimulations in healthy subjects. *Clinical Neurophysiology* 2001a;532-35.

Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res.* 2001b;80:443-48.

Lavigne GJ, Guitard F, Rompre PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res.* 2001b;10:237-44.

Lavigne GJ, Rompre PH, Guitard F, Sessle BJ, Kato T, Montplaisir JY. Lower number of K-complexes and K-alphas in sleep bruxism: a controlled quantitative study. *Clin Neurophysiol.* 2002 May;113(5):686-93.

Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14:30-46.

Lavigne GJ, Manzini C, Kato T. Sleep Bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine.* Philadelphia: WB Saunders; 2005a. p. 946-59.

Lavigne G. Sleep related bruxism. In: Sateia MJ, editors. *The International Classification of Sleep disorders: diagnostic and coding Manual.* Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2005b. p. 189-92.

Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, Sessle B. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol.* 2007 Apr;52(4):381-84.

Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001a;28:1085-91.

Lobbezoo F, Rompré, PH, Soucy JP, Janfrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain* 2001b;15(1):64-71.

Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res.* 1998;77:565-73.

Miranda M, Santos AT, Campos CJR. Polissonografia Digital – Requisitos de Software para Estagiamento Automático do Sono. Disponível em: <http://www.sbis.org.br/cbis/arquivos/861.pdf>

Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ; Shnorhokian H. The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers. *Angle Orthod.* 1994;64(1):43-52.

Miller VJ, Yoeli Z, Barnea E, Zeltser C. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 1998 Sep. 25(9):721-4.

Miyawaki S, Lavigne GJ, Pierre M, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep* 2003;26:461-5.

Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Imai M, Takano-Yamamoto T. Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;126:615-9.

Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Baldwin RM. Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response. *J Oral Rehabil.* 1994;21:623-30.

Okura O, Kato T, Montsplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Quantitative analysis of surface EMG activity of cranial and leg muscles across sleep stages in human. *Clin Neuroph.* 2006;117:269-78.

Piccione A, Coates TJ, George JM, Rosenthal D, Karzmark P. Nocturnal biofeedback for nocturnal bruxism. *Biofeedback Self-Regulation* 1982;7:405-19.

Ramfjord SP, Mich AA. Bruxism a cinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc.* 1961;62:35-58.

Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute; 1968.

Reding GR, Rubright WC, Rechtschaffenn A, Daniels RS. Sleep pattern of tooth-grinding: its relationship to dreaming. *Science* 1964;145:725-6.

Reding GR, Zepelin H, Robinson JE, Jr., Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies. *J Dent Res.* 1968;47:786-97.

Rompere PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res.* 2007;86:837-42.

Rugh JD, Barchi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1984 Apr;51(4):548-53.

Satoh T, Harada Y. Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. *Electroenceph Clin Neurophysiol.* 1973;35:267-75.

Sforza E, Zucconi M, Petronelli R, Lugaresi E, Cirignotta F. REM sleep behavioral disorders. *Eur Neurol.* 1988;28:295-300.

Sforza E, Chapot F, Pigeau R, Paul PN, Buguet A. Effects of sleep deprivation on spontaneous arousals in humans. *Sleep* 2004;27:1068-75.

Sjoholm T, Lehtinen II, Helenius H. Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxists compared with non-symptomatic controls. *J Sleep Res.*1995;4:48-55.

Stock P, Clarke NG. Monitoring bruxism. *Med Biol Eng Comput* 1983;21:295-300.

Tachibana N, Yamanaka K, Kaji R, Nagamine T, Watatani K, Kimura J, Shibasaki H. Sleep bruxism as a manifestation of subclinical rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep* 1994 Sep;17(6):555-8.

Terzano MG, Liborio P. Origin and significance of the cyclic alternating pattern (CAP). *Sleep Med Rev.* 2000;4:101-23.

Thie NM, Kato T, Bader G, Montplaisir JY, Lavigne GJ. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Med Rev.* 2002; 6:213-27.

van der Zaag J, Lobbezoo F, Wicks DJ, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M. Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *J Orofac Pain* 2005;19(2):151-8.

Velly AM, Montplaisir J, Rompré PH, Lund JP, Lavigne GJ. Bruxism and other orofacial movements during sleep. *J Craniomandib Disord.* 1992;6:71-81.

Vetrugno R, Provini F, Plazzi G, Lombardi C, Liguori R, Lugaresi E, Montagna P. Familial nocturnal facio-mandibular myoclonus mimicking sleep bruxism. *Neurology* 2002 Feb;58(4):644-7.

Wagner MT. Controlling nocturnal bruxism through the use of aversive conditioning during sleep. *Am J Clin Biofeedback* 1981;4:87-92.

Walters AS, Lavigne G, Hening W, Picchiatti DL, Allen RP, Chokroverty S, Kushida CA, Bliwise DL, Mahowald MW, Schenck CH, Ancoli-Israel S. The scoring of movements in sleep. *J Clin Sleep Med.* 2007 Mar;3(2):155-67.

Ware JC, Rugh JD. Destructive bruxism: sleep stage relationship. *Sleep* 1988;11:172-81.

Yoritaka A, Tsukamoto T, Ohta K, Kishida S. Facial myokymia associated with an isolated lesion of the facial nucleus. *Acta Neurol Scand.* 2006;104:182.

Young GA, Khazan N. Electromyographic power spectral changes associated with the sleep-awake cycle and with diazepam treatment in rat. *Pharmacol Biochem Behav.* 1983;9:715-18.

**APÊNDICE – ARTIGO DA PESQUISA PUBLICADO**

## Oro-facial activities in sleep bruxism patients and in normal subjects: a controlled polygraphic and audio–video study

K. M. C. DUTRA<sup>\*†</sup>, F. J. PEREIRA JR<sup>‡</sup>, P. H. ROMPRÉ<sup>\*</sup>, N. HUYNH<sup>\*§</sup>, N. FLEMING<sup>¶</sup> & G. J. LAVIGNE<sup>\*§</sup>  
<sup>\*</sup>Faculty of Dental Medicine, Université de Montréal, Montréal, Canada, <sup>†</sup>School of Dentistry, UNIGRANRIO University, Rio de Janeiro, Brazil, <sup>‡</sup>Department of Occlusion and TMD, Orofacial Pain Clinic, School of Dentistry, UNIGRANRIO University, Rio de Janeiro, Brazil, <sup>§</sup>Sleep and Biological Rhythm Research Center, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, Québec, Canada and <sup>¶</sup>Orofacial Pain Clinic, School of Dentistry, UNIGRANRIO University, Rio de Janeiro, Brazil

**SUMMARY** To our knowledge, the large spectrum of sleep motor activities (SMA) present in the head and neck region has not yet been systematically estimated in normal and sleep bruxism (SB) subjects. We hypothesized that in the absence of audio–video signal recordings, normal and SB subjects would present a high level of SMA that might confound the scoring specificity of SB. A retrospective analysis of several SMA, including oro-facial activities (OFA) and rhythmic masticatory muscle activities (RMMA), was made from polygraphic and audio–video recordings of 21 normal subjects and 25 SB patients. Sleep motor activities were scored, blind to subject status, from the second night of sleep recordings. Discrimination of OFA included the following types of activities: lip sucking, head movements, chewing-like movements, swallowing, head rubbing and scratching, eye opening and blinking. These were

differentiated from RMMA and tooth grinding. The frequency of SMA per hour of sleep was lower in normal subjects in comparison with SB patients ( $P < 0.001$ ). Up to 85% of all SMA in normal subjects were related to OFA while 30% of SMA in SB patients were related to OFA scoring ( $P < 0.001$ ). The frequency of RMMA was seven times higher in SB patients than in normal subjects ( $P < 0.001$ ). Several SMA can be observed in normal and SB subjects. In the absence of audio–video signal recordings, the discrimination of various types of OFA is difficult to achieve and may lead to erroneous estimation of SB-related activities.

**KEYWORDS:** sleep bruxism, sleep movement, rhythmic masticatory muscle activity, swallowing, oro-facial activity, tooth grinding, sleep recording

Accepted for publication 29 June 2008

### Introduction

Several studies investigating sleep bruxism (SB) patients have been published during the last few years as a consequence of the growing interest in sleep physiology and related disorders. In these studies, different kinds of sleep motor activities (SMA) in the head and neck region have been observed in sleep laboratories (1, 2). For example, tooth grinding, tooth tapping and oromandibular myoclonus are included in sleep movement disorders but they are observed

parallel to the usual oro-facial motor activities (OFA) such as coughing, face rubbing, head scratching, lip movements, yawning, sleep talking, swallowing, tics such as grunting, grimacing, excessive lip and tongue movements such as thrust or protrusion etc (1–8). According to the most recent revision of the International Classification of Sleep Disorders, SB is now defined as a sleep-related movement disorder characterized by grinding or clenching of the teeth (9, 10). Therefore, the main challenge in studying SMA during sleep is to assess the specificity of the movement and to

classify it as either a usual or an unusual activity, i.e. a sleep-related movement disorder (1, 6, 10).

Repetitive jaw muscle activity can be observed during the sleep of both normal subjects and SB patients (1, 11). To our knowledge, chewing automatism was the first name used in sleep medicine to describe RJM activity in the absence of clear feeding behaviour (12, 13). In dentistry, repetitive and brief contractions of jaw closing muscles during sleep are either named 'rhythmic jaw movement (RJM)' or 'rhythmic masticatory muscle activity (RMMA)' (2, 3, 14, 15). In fact, we noted that close to 40% of all OFA in SB patients are not similar to RJM or RMMA and that 60% of normal subjects also present RMMA at a frequency of one episode per hour of sleep in comparison to four or more per hour in more severe SB patients (2, 11, 15).

The gold standard method for discriminating and scoring movement disorders during sleep is based on the use of audio–video polygraphic recordings (2, 6–8, 10, 14–18). Using this methodology, SB is quite recognizable by the presence of RJM activity, e.g. RMMA, with a co-contraction of jaw opening and closing muscles. More precisely, on electromyographic traces, SB is mainly associated with phasic and mixed bursting patterns, i.e. three phasic bursts repeated at a 1 Hz frequency with or without a sustained tonic contraction of both masseter and temporalis muscles (1–3, 15, 17, 19–21). Use of video further helps to discriminate SB-related movements from other types of SMA, as described above, while audio is mandatory to discriminate SB-tooth grinding sounds from those associated with tooth tapping, snoring, talking, or grunting (1, 5–7). Moreover, not all RMMA episodes are observed with concurrent grinding sounds on audio–video polygraphic recordings; only approximately 1/3 of RMMA episodes in SB patients occur with grinding (2, 22). Video is also useful in discriminating body movements that have been associated with 60–90% of RMMA episodes in control subjects and in SB patients (2, 8, 14, 17, 19, 21).

The aim of this retrospective analysis was to identify and quantify the spectrum and frequency of SMA, OFA and RMMA during the sleep of normal subjects and SB patients. We hypothesize that in the absence of audio–video signal recordings, normal subjects and SB patients will present a high level of OFA that may reduce our capacity to discriminate SB-related RMMA from other usual or atypical OFA.

## Materials and methods

### Study design and subjects

A retrospective comparative analysis of sleep and motor activity data collected in a sleep laboratory was performed with 25 SB-tooth grinding patients [17 female patients and eight male patients; ages (mean  $\pm$  s.e.m.)  $24.5 \pm 0.8$  years; range 20–35 yrs] matched to 21 normal subjects (10 female patients and 11 male patients; mean age  $23.6 \pm 0.8$  years; range 19–35 years). As seen in Table 1, no difference was observed in age or gender distribution. Furthermore, we matched subjects from each group for sleep variables (see Table 1 for sleep duration and sleep stage distribution). The analyses, as described below, were carried out blind to subject status, i.e. normal subjects or SB patients.

Sleep bruxism patients were first selected based upon a history of tooth-grinding occurring more than three times a week for the preceding 3 months, report of orofacial jaw muscle fatigue or tenderness (but no pain) in the morning and the presence of tooth wear or masseter muscle hypertrophy upon voluntary clenching (2, 15). Normal subjects were selected on the basis of the absence of a history of tooth-grinding during sleep and of any of the clinical evidence of SB mentioned above. None of the SB patients or normal subjects had any history or signs of sleep [e.g. snoring, apnoea, periodic leg movement syndrome (PLMS) or insomnia] or medical (e.g. psychiatric, neurological or movement) disorders or pain, and none was taking any medication (1, 2, 21). All subjects participated after providing informed consent according to a protocol that was

**Table 1.** Characteristics (age and gender) and sleep variables of normal subjects and SB patients

	Normal subjects ( <i>n</i> = 21)	SB patients ( <i>n</i> = 25)	<i>P</i> -value
Age (mean $\pm$ s.e.)	23.6 $\pm$ 0.8	24.5 $\pm$ 0.8	0.45
Gender (% women, men)	48% w, 52% m	68% w, 32% m	0.23
Total sleep time (min)	447.4 $\pm$ 8.2	443.0 $\pm$ 6.7	0.68
Stage 1 (%)	6.8 $\pm$ 0.5	5.5 $\pm$ 0.6	0.11
Stage 2 (%)	58.2 $\pm$ 2.0	62.7 $\pm$ 1.6	0.08
Stage 3 and 4 (%)	13.5 $\pm$ 1.3	9.6 $\pm$ 1.6	0.07
Stage REM (%)	21.5 $\pm$ 1.0	22.2 $\pm$ 0.9	0.61

SB, sleep bruxism; REM, rapid eye movement.

Data presented as mean  $\pm$  s.e.

reviewed and approved by the Institutional Review Board of the Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal.

#### *Sleep and SMA recordings*

Polygraphic recordings were made for each participant during two consecutive nights. The first night allowed for adaptation to the sleep laboratory. The second night was used for diagnosis of SB and to rule out other sleep disorders (e.g. insomnia, breathing disorder, PLMS and RBD). Surface electrodes were used for the polygraphic recordings, which included two electroencephalograms (EEG; C<sub>3</sub>A<sub>2</sub>, O<sub>2</sub>A<sub>1</sub>), bilateral electro-oculograms (EOGs), an electrocardiogram (EKG) and electromyograms (EMGs) from chin/suprahyoid, bilateral masseter, sternocleidomastoid and anterior tibialis muscle. Further description of the method is provided elsewhere (2, 15). To assess respiratory function, nasal airflow was measured with a thermistor sensor (Thermocouple\*). Laryngeal movement was recorded with a piezoelectric sensor (Opti-flex sensors<sup>†</sup>) in order to assess swallowing events, as previously described (22). All signals were recorded at a sample frequency of 128 Hz by means of analysis software.<sup>‡</sup> Simultaneously, audio–video polygraphic recordings were made in a sound-attenuated room for visual scoring of SMA plus other body movements and oropharyngeal sounds. The data were stored on optical disk for subsequent off-line analysis. Only young adults were recruited to minimize the influence of age on EEG and SB-RMMA variables (23, 24).

#### *Sleep scoring*

The sleep stages were scored from polygraphic traces by an independent sleep technologist, according to the standard method of Rechtschaffen and Kales (25) but using 20-second instead of 30-second pages. The sleep duration (in minutes) and percentage of time spent in each sleep stage were estimated.

#### *Definition of terms used for sleep motor activities*

Sleep motor activities were defined as the spectrum of all activities scored in the head and neck region

\*Protech, Woodinville, WA, USA.

<sup>†</sup>Newlife Technologies, Midlothian, VA, USA.

<sup>‡</sup>Stellate Systems, Montreal, Canada.

including OFA and RMMA as described below. As described elsewhere, RMMA is recognized by the type of jaw muscle contraction patterns: phasic (at least three rhythmic contractions lasting more than 0.25 s) or tonic (sustained activity lasting more than 2 s) or mixed (phasic and tonic-sustained) types of electromyographic episodes (14, 15, 22). Rhythmic masticatory muscle activity can be observed in the absence or presence of tooth grinding and in the latter case, it corresponds to SB. Oro-facial activities are defined as all motor activities not including the above-mentioned RMMA characteristics. The list of all the OFA scored is given below in this paper. All type of SMA events separated by 3 s of low muscle tone (i.e. nearly silence electromyographic activity) were scored as a new episode.

#### *SMA and OFA scoring*

The frequency (number of episodes per hour) of total SMA, OFA and RMMA was also estimated. The frequency of OFA episodes per hour was expressed in percentage for each sleep stage (non-REM stages 1, 2, 3 and 4 and REM stage). To assess time effect throughout the night for OFA, the total sleep time of each subject was further divided into thirds: the first third (dominance of stages 3 and 4), a mid-sleep period and the last third (dominance of REM sleep).

The SB episodes, including RMMA (with or without tooth grinding) were identified, scored and isolated from oro-facial and body activities by an electrophysiology technician and one of the authors (KCD) using audio–video and polygraphic recordings, as previously described elsewhere (2, 7, 15, 26). The inter-rater reliability was excellent, as shown by the intra-class correlation coefficient of 0.91 [95% confidence interval (CI) 0.83–0.95].

Very rapid jerk-like contractions associated with EMG bursts in jaw and neck muscles shorter than 0.25 s were classified as fragmentary myoclonus (5, 7). Using both the EMG and audio–video signals, OFA such as lip sucking, head movements (lateral and up or down), large and brief chewing-like movement different from RMMA (no alternating rhythm between opening and closing jaw muscle), swallowing, rubbing or scratching the head with hands or fingers (this included eyes, nose, face, neck and chin areas), eye opening and blinking movements were specifically scored. Two sub-analysis were considered: (i) OFA

with oropharyngeal sounds such as sleep talking, yawning, tooth tapping, grunting, throat clearing, snoring and tongue clicking; (ii) OFA with and without body movements. In addition to polygraphic and audio–video recordings, we indirectly identified swallowing events by recording laryngeal movements with a non-invasive sensor, according to the description above. By using this method, swallowing events during sleep could be recognized with a high inter-observer scoring agreement as previously reported (22). Again, similarly to RMMA, the 3-s criterion was used to separate OFA episodes.

#### Statistics

Statistical analysis was performed on sleep and orofacial motor activities parameters. The normality of data distribution was verified using the Shapiro–Wilk test. Two sample *t*-tests and Mann–Whitney *U*-tests were used depending on data distribution to assess the statistical difference between normal subjects and SB patients.

## Results

#### Total number of SMA, OFA and RMMA

The total number of SMA per hour of sleep (including OFA + RMMA) was 37.7% lower in normal subjects in comparison with SB patients ( $P < 0.001$ ; Table 2). By contrast, the frequency of OFA alone was 37.5% higher in normal subjects in comparison with SB patients ( $P = 0.02$ ; Table 2). The expression of the difference of OFA only in percentages between the groups (i.e. EMG episodes without RMMA characterizing SB-tooth

**Table 2.** SMA, OFA and RMMA in normal subjects and SB patients

	Normal subjects	SB patients	<i>P</i> -value
SMA per hour of sleep	6.6 ± 0.7	10.6 ± 0.9	<0.001
OFA per hour of sleep	5.6 ± 0.6	3.5 ± 0.6	<0.05
OFA/SMA (%)	84.9 ± 2.4	30.2 ± 2.9	<0.001
RMMA per hour of sleep	1.0 ± 0.2	7.1 ± 0.4	<0.001

SB, sleep bruxism; SMA, sleep motor activity; OFA, oro-facial activity; RMMA, rhythmic masticatory muscle activity. SMA = sum of OFA + RMMA, with and without tooth grinding. Tooth grinding was only present in SB patients. OFA does not include RMMA or tooth grinding. See Table 4 for description. Data presented as mean ± s.e.

grinding) revealed that OFA constituted close to 85% of all SMA in normal subjects and 30% in SB patients ( $P < 0.001$ ). The frequency of RMMA was seven times higher in SB patients than in normal subjects ( $P < 0.001$ ).

#### OFA by sleep stage and 1/3 of sleep duration

The analysis of OFA distribution over sleep stages shows that around 69% and 58% of OFA events occurred in light non-REM sleep stages 1 and 2 for normal subjects and SB patients, respectively (no statistical significant difference; Table 3). A trend towards more OFA was observed in normal subjects in deep sleep stages 3 and 4 in comparison with SB patients ( $P = 0.06$ ). By contrast, slightly more OFA were scored during REM sleep for SB patients ( $P = 0.05$ ; Table 3). The analysis of total sleep time divided in 1/3 periods failed to show a significant variation in the distribution of OFA between early, middle and late sleep periods (Table 3).

#### Various types of OFA

As seen on Table 4, the most frequent OFA scored in normal subjects was head rubbing and scratching (2.3 times more frequent than in SB patients;  $P < 0.001$ ). Head movements were higher in prevalence in both groups but not statistically significant between the groups. Oro-facial motor activity with other body movements were 2.2 times more frequent in normal subjects in comparison with SB patients ( $P < 0.001$ ).

Sleep bruxism patients presented much more lip sucking (3.9 times more frequent than in normal

**Table 3.** Distribution of OFA by sleep stages and throughout three sleep periods divided into thirds of total sleep duration for normal subjects and SB patients

	Normal subjects	SB patients	<i>P</i> -value
OFA distribution by sleep stages (%) <sup>†</sup>			
Stage 1	17.1 (2.6–38.1)	13.7 (0–42.9)	0.14
Stage 2	52.2 (16.0–87.5)	44.4 (13.6–75.0)	0.52
Stage 3 and 4	5.9 (0–28.0)	1.9 (0–47.8)	0.06
Stage REM	23.2 (4.2–61.3)	33.3 (7.7–75.0)	0.05
OFA by third of sleep duration (%) <sup>†</sup>			
First	28.3 ± 2.7	31.9 ± 3.2	0.40
Second	38.8 ± 2.3	35.6 ± 3.8	0.50
Third	32.9 ± 3.1	32.5 ± 3.0	0.93

<sup>†</sup>Median values (minimum–maximum) are shown when the data distribution was not normal. Otherwise, mean ± s.e. is shown.

**Table 4.** Percentages of oro-facial episodes containing different types of OFA during sleep

Oro-facial episodes (%)	Normal subjects	SB patients	P-value
Lip sucking	8.2 ± 1.7	32.6 ± 4.7	<0.001
Head movement	33.5 ± 3.3	28.8 ± 3.5	0.33
Chewing-like (excluding RMMA)	18.7 ± 3.8	28.6 ± 4.7	0.12
Swallowing	18.4 ± 3.1	18.2 ± 3.4	0.96
Head rubbing and scratching	32.9 ± 3.9	14.3 ± 2.1	<0.001
Eye opening and blinking	5.9 (0–17.9)	7.7 (0–45.8)	0.25
OFA with oropharyngeal sound	2.9 (0–47.8)	1.3 (0–50.0)	0.60
OFA with other body movements	47.7 ± 4.3	21.3 ± 3.2	<0.001

OFA, oro-facial activity; RMMA, rhythmic masticatory muscle activity; SB, sleep bruxism.  
Note: total is larger than 100% because of concomitant OFA.

subjects;  $P < 0.001$ ). In a decreasing order and without statistical significance, SB patients had more frequent head movements followed by chewing-like activity (excluding RMMA), swallowing, eye opening and blinking and OFA with oropharyngeal sound.

## Discussion

To the best of our knowledge, this is the first study systematically identifying, calculating and comparing SMA (including OFA + RMMA) between SB patients and normal subjects. The most important finding of the present report is that about 30% of SMA encountered in SB patients are related to OFA and therefore, in the absence of audio–video scoring, it seems that the use of electromyographic signals alone may clearly carry a risk of overestimating bruxism activity in SB. The concomitant OFA included lip sucking, head movements, chewing-like movements excluding RMMA, swallowing, rubbing and scratching head with fingers or hands, eye opening and blinking. Interestingly, 85% of all SMA in normal subjects were scored as OFA and not as RMMA.

### Methodological issues

Quantification of SMA and discrimination between OFA and RMMA are possible with sleep laboratory or ambulatory recordings (1). We recognize that sleep laboratory recordings, using audio–video in parallel with electromyography, are costly and have limited applicability in natural subject environment. However, investigators using ambulatory recording need to acknowledge the lower discrimination capacity of their scoring because of the risk of adding various types of SMA–OFA not specific to SB (1, 2, 6, 7, 15, 27). The use of ambulatory

electromyography will gain in specificity and precision by adding audio–video system or body sensors to recognize various types of body movement and OFA from SB (28, 29). An example of this is the body sensors in the mattress that have been used in the past and that seem to help in the discrimination of some non-specific episodes (7, 16). Body movements and swallowing or sleep talking can also be excluded from RMMA–SB scoring with audio–video and swallowing movement sensor (1, 4, 6). Recently, a new ambulatory device was offered on the market (BiteStrip<sup>®</sup>). A good correlation between OFA recorded with the device and the polygraphic recordings was reported. However, the lack of a specific discrimination between OFA and SB, and the absence of audio–video simultaneous recordings probably limit the value of this monitoring method (30).

Sound specificity is also another issue in recording and scoring SB. Tooth grinding and snoring are easily discriminated from each other by the use of audio–video and polygraphic signals. Several oral and pharyngeal sounds can be observed during sleep such as coughing, sighing, tongue clicking, grunting, tooth tapping and even temporomandibular clicking (5–7). Tooth tapping can be easily mistaken for tooth grinding. In a previous publication, we reported that 10% of our SB patients do in fact present tooth tapping during sleep with a clear pattern of muscle contraction on electromyographic tracings, the oromandibular myoclonus. The oromandibular myoclonus is a brief (0.25 s or less) contraction of jaw and neck muscles that can be repeated in cluster or observed as an isolated event during all sleep stages (5). It is important to discriminate tooth tapping from SB because it may be a sign of sleep-related epileptic activity (5, 6, 27).

<sup>®</sup>Scientific Laboratory Products, Tel Aviv, Israel.

A recent history of tooth grinding sounds is probably the most reliable criterion for justifying SB recording in the sleep laboratory (1, 4, 9, 11). Reports of tooth grinding by a sleep partner seem to be much more reliable than a dentist's observation of tooth wear, as tooth wear may have happened months or years before (1, 4).

Again, both ambulatory monitoring and polygraphic recordings in a natural environment or in a sleep laboratory are the methods used to score motor activities associated with SB. Nevertheless, in the absence of audio–video recordings, it may be difficult to distinguish SB-related motor activities from other oro-facial activities as the OFA scored in this study during sleep (1, 6, 7). Before using SB scoring to draw conclusions about the aetiology or physiopathology or the efficacy of treatment in randomized-controlled trials, investigators need to establish the specificity of the method used to discriminate various types of SMA–OFA (1, 31).

#### *Specificity issues*

Previous reports have already identified various types of OFA during sleep, such as swallowing, sleep talking, and oromandibular myoclonus, as described above, as well as coughing and chewing-like movements (1, 5, 7, 8, 12–14, 22, 27). Based from the extrapolation of one of our previous studies (not designed to systematically estimate OFA during sleep), about 40% of OFA in SB patients and 60% of OFA in normal subjects are not typical of RMMA–SB episodes in jaw muscles (20). In the present study, values are lower for SB patients (30%) and higher for normal subjects (85%). This may be explained by the study analysis design, which was specifically addressing such issues in a systematic and blind quantitative manner using standardized scoring criteria (2, 11). Moreover, it seems plausible that the differences in scoring methods may explain discrepancies between the various published studies on SB (2, 7, 8, 14, 15, 17, 19, 22, 28, 32).

As mentioned above, in sleep medicine, the presence of rhythmic oromandibular movements has been named chewing automatism. However, it is not known whether chewing automatism is concomitant with tooth grinding or not (12, 13). Sleep bruxism–tooth grinding behaviour was first observed to be associated with a rhythm in jaw muscle activity in 1968 by Reding and colleagues; a finding that was later supported by scoring criteria using either the terms of phasic episode or RJM or RMMA in SB patients (2, 3, 14, 15, 20). Rhythmic masticatory muscle

activity is defined as three or more repetitive jaw muscle bursts and can be seen as phasic (rhythmic) or mixed (phasic and tonic-sustained) types of electromyographic episodes, regardless of the presence of tooth grinding. In patients with a history of frequent and recent tooth grinding, in comparison with observations made in normal subjects, phasic and mixed RMMA episodes constitute close to 90% of SB episodes, they are three to six times more frequent and their muscle burst amplitude is 40% higher (14, 15, 22). Furthermore, we observed that 60% of normal subjects do present RMMA but at a low frequency of about one episode per hour of sleep (15, 22). The presence of RMMA, in the absence of tooth grinding in normal subjects, has also been observed in other studies (14, 33).

#### **Conclusion**

In conclusion, several types of SMA were identified during the sleep in both groups of subjects. As expected, the most frequent type of SMA in SB patients was RMMA. However, based on statistical significance, the most frequent type of OFA observed in SB patients was lip sucking while in normal subjects, it was head rubbing and scratching. As 30% of SMA in SB patients are related to OFA and 85% of SMA in normal subjects are related to OFA, these findings suggest that precise scoring of SMA–OFA needs to be carried out with audio–video and electromyographic signals to improve discrimination between the subject groups. Such procedure is strongly advised in validating new diagnostic tools or algorithms and in planning randomized-controlled study design to test the efficacy and safety of medication or oral appliance for sleep OFA-related disorders.

#### **Acknowledgments**

The authors wish to thank F. Guitard and C. Manzini for their technical support. The sleep study was made possible by a research grant from Canadian Institutes of Health Research and Canadian Foundation for Innovation (GL grants). This study was also supported by FUNADESP – Brazil – Grant no. 5100213.

#### **References**

1. Lavigne GJ, Manzini C, Kato T. Sleep bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 2005:946–959.

2. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996; 75: 546–552.
3. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE Jr, Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiological studies. *J Dent Res.* 1968;47:786–797.
4. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain.* 2003;17:191–213.
5. Kato T, Montplaisir JY, Blanchet PJ, Lund JP, Lavigne GJ. Idiopathic myoclonus in the oromandibular region during sleep: a possible source of confusion in sleep bruxism diagnosis. *Mov Disord.* 1999;14:865–871.
6. Kato T, Blanchet PJ, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Sleep bruxism and other orofacial disorders with orofacial activity during sleep. In: Chokroverty S, Hening WA, Walters AS, eds. *Sleep and movement disorders.* Philadelphia: Butterworth Heinemann; 2003:273–285.
7. Velly AM, Montplaisir J, Rompré PH, Lund JP, Lavigne GJ. Bruxism and other orofacial movements during sleep. *J Craniomandib Disord.* 1992;6:71–81.
8. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Baldwin RM. Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response. *J Oral Rehabil.* 1994;21:623–630.
9. Lavigne G. Sleep related bruxism. In: Sateia MJ, ed. *The International Classification of Sleep Disorders: diagnostic and coding manual.* Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2005:189–192.
10. Walters AS, Lavigne G, Hening W, Picchietti DL, Allen RP, Chokroverty S *et al.* The scoring of movements in sleep. *J Clin Sleep Med.* 2007;3:155–167.
11. Rompre PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res.* 2007;86:837–842.
12. Gastaut H, Batini C, Broughton R, Fressy J, Tassinari CA. Étude électroencéphalographique des phénomènes épisodiques non épileptiques au cours du sommeil. *Le Sommeil de Nuit Normale et Pathologique.* Paris: Masson, Soc Électroenc Neurophysiol Clin; 1965:217.
13. Sforza E, Zucconi M, Petronelli R, Lugaresi E, Cirignotta F. REM sleep behavioral disorders. *Eur Neurol.* 1988;28:295–300.
14. Sjöholm T, Lehtinen II, Helenius H. Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxists compared with non-symptomatic controls. *J Sleep Res.* 1995;4:48–55.
15. Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res.* 2001;80:443–448.
16. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, Bittencourt LR, Tufik S, de Siqueira JT. Sleep bruxism and temporomandibular disorder: clinical and polysomnographic evaluation. *Arch Oral Biol.* 2006;51:721–728.
17. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res.* 1998; 77: 565–573.
18. Lavigne GJ, Guitard F, Rompre PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res.* 2001;10:237–244.
19. Bader GG, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep.* 1997;20:982–990.
20. Ware JC, Rugh JD. Destructive bruxism: sleep stage relationship. *Sleep.* 1988;11:172–181.
21. Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res.* 2001;80:1940–1944.
22. Miyawaki S, Lavigne GJ, Pierre M, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep.* 2003;26:461–465.
23. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep.* 1994;17:739–743.
24. Boselli M, Parrino L, Smerieri A, Terzano MG. Effect of age on EEG arousals in normal sleep. *Sleep.* 1998;21:351–357.
25. Rechtschaffen A, Kales A. *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects.* Los Angeles: Brain Information Service/ Brain Research Institute; 1968.
26. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D *et al.* Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol.* 2007;52:381–384.
27. Vetrugno R, Provini F, Plazzi G, Lombardi C, Liguori R, Lugaresi E *et al.* Familial nocturnal facio-mandibular myoclonus mimicking sleep bruxism. *Neurology.* 2002;58:644–647.
28. Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. *J Am Dent Assoc.* 1979;99:607–611.
29. Gallo LM, Lavigne G, Rompre P, Palla S. Reliability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared with ambulatory recordings. *J Sleep Res.* 1997;6:259–263.
30. Shochat T, Gavish A, Arons E, Hadas N, Molotsky A, Lavie P *et al.* Validation of the BiteStrip screener for sleep bruxism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;104:e32–e39.
31. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14:30–46.
32. van der Zaag J, Lobbezoo F, Wicks DJ, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M. Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *J Orofac Pain.* 2005;19:151–158.
33. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Imai M, Takano-Yamamoto T. Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;126:615–619.

Correspondence: Francisco J. Pereira Jr, DDS, MS, PhD, Rua Visconde de Pirajá, 595/sl 702, Ipanema, 22410-003 Rio de Janeiro, Brazil. E-mail: francisco@occlusaodtm.com.br

## ANEXO – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA

**APPROBATION D'UN PROJET DE RECHERCHE**

**TITRE:** Électrophysiologie et pharmacologie du bruxisme nocturne et relations douleur-sommeil - /  
Projet : Étude sur le bruxisme au cours du sommeil

**LIEU:** Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, 5400, boul. Gouin Ouest, Montréal (Québec) H4J 1C5

**CHERCHEUR:** **Gilles Lavigne, DMD.,** Jacques Montplaisir, M.D.

**PROVENANCE DES FONDS:** Institut de recherche en santé du Canada et Fonds de la recherche en santé du Québec

**PROBLÉMATIQUE ET OBJECTIF DE L'ÉTUDE:** Étude sur le bruxisme et sa pathophysiologie. Rôle du système nerveux autonome lors du sommeil et effet de l'âge sur l'interaction douleur-sommeil

**TYPE DE RECHERCHE:** Clinique et expérimentale / psychophysique

**ADMISSIBILITÉ DES SUJETS:** Sujets en bonne santé : bruxeurs et témoins âgés entre 20 et 60 ans avec douleur chronique sans médicament.

**LES CONSÉQUENCES ÉTHIQUES:**

Liberté de participer:	oui	Consentement éclairé:	oui
Confidentialité:	oui	Liberté d'en sortir sans contrainte:	oui

**FORMULAIRE DE CONSENTEMENT:** requis: oui (version initiale du 8 août 2001)  
approuvé: oui le 15 août 2001

**DATE DE RÉCEPTION :** 27 avril 2001

**COMITÉ D'ÉTHIQUE:** No de code: C.E.2001-08-109, C.E.2002-09-122, C.E.2003-08-167

**DATE DE L'ÉTUDE PAR LE COMITÉ :** 22 mai 2001

- 11 septembre 2002 (modification au protocole)
- 11 septembre 2002 (renouvellement)
- 1<sup>er</sup> septembre 2003 (renouvellement)
- 16 mars 2004 (modification au protocole / lettre du chercheur en date du 26 février 2004)
- 28 septembre 2004 (renouvellement)
- 23 septembre 2005 (renouvellement)
- 24 avril 2006 (ajout d'un formulaire d'information et de consentement / version orthodontie pour sujets bruxeurs mineurs, version du 5 mai 2006/ en séance plénière)
- 2 octobre 2006 (renouvellement)
- 2 octobre 2007 (renouvellement)
- 3 novembre 2008 (renouvellement)

**MEMBRES DU COMITÉ D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE ET DE L'ÉVALUATION DES TECHNOLOGIES DE LA SANTÉ**

**AVIS FAVORABLE :**

Dre Chantal Lambert, scientifique non médecin, présidente  
 Mme Marie-France Thibaudeau, scientifique non médecin, vice-présidente  
 M. Guy Beauregard, personne spécialisée en éthique  
 Me Marie Boivin, juriste  
 Dr Marcel Boulanger, membre non affilié représentant la collectivité  
 Mme Henriette Bourassa, membre non affilié représentant la collectivité  
 Mme Isabelle Larouche, scientifique non médecin  
 Dr Jadranka Spahija, scientifique non médecin  
 Dr Axel Tosikyan, scientifique médecin  
 Dr Colin Verdant, scientifique médecin

*M.F. Thibaudeau*  
 Marie-France Thibaudeau

**Note :** Dr Lavigne étant membre au moment de l'approbation initiale n'a participé ni aux délibérations ni au vote.

**Le Comité d'éthique de la recherche de l'HSCM poursuit ses activités en accord avec *Les bonnes pratiques cliniques (Santé Canada)* et tous les règlements applicables**

Cette approbation est valable pour une période d'un an seulement. Une demande de renouvellement doit être faite après cette période.