

Ana Filipa Martins Coelho

**Avaliação da Qualidade do Sono em Estudantes Universitários e a sua relação com
Disfunções Temporomandibulares Musculares**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2014

Ana Filipa Martins Coelho

**Avaliação da Qualidade de Sono em Estudantes Universitários e a sua relação com
Disfunções Temporomandibulares Musculares**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2014

Ana Filipa Martins Coelho

**Avaliação da Qualidade do Sono em Estudantes Universitários e a sua relação com
Disfunções Temporomandibulares Musculares**

**Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para a obtenção do grau de
Mestre em Medicina Dentária**

Resumo

Na literatura é demonstrada a existência de uma relação entre qualidade do sono e a presença de disfunções temporomandibulares (DTMs), sendo que o aumento do grau de disfunção implica um decréscimo da qualidade de sono ou vice-versa. As condições musculares são as mais comuns em pacientes com má qualidade de sono.

O objectivo deste estudo foi avaliar a qualidade do sono em estudantes universitários e a sua relação com DTMs musculares.

Foi realizada uma revisão bibliográfica narrativa do tema com as palavras-chave: “sleep medicine”; “sleep mechanisms”; “neurophysiology of sleep”; “sleep disorders”; “sleep disorders AND students”; “temporomandibular disorders”; “myogenous temporomandibular disorders”; “temporomandibular disorders AND students”; “sleep disorders AND temporomandibular disorders”. Realizou-se, posteriormente, uma investigação científica, numa amostra de 100 estudantes da Universidade Fernando Pessoa, utilizando-se um questionário, o *Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)*, e realizando-se o exame clínico, segundo a versão portuguesa dos *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (Critérios de Diagnóstico para a Pesquisa de Disfunções Temporomandibulares-CDP/DTM)* para a realização do diagnóstico das DTMs musculares.

No estudo realizado, verificou-se que 29% dos estudantes universitários apresentaram má qualidade de sono, sendo o género feminino o mais afectado. Do total de estudantes com má qualidade de sono, apenas 27,6% classificaram a qualidade do seu sono como moderadamente má ou muito má. Verificou-se uma relação estatisticamente significativa entre a má qualidade de sono e a presença de contracções musculares durante o sono. 25% destes casos manifestaram dor miofascial com limitação da abertura. A DTM muscular esteve presente em 19% da amostra, sendo que o subtipo mais comum foi a dor miofascial com limitação da abertura. 73,2% dos estudantes que não relataram dor facial apresentaram boa qualidade de sono, assim como 70,8% daqueles sem DTM muscular apresentaram, também, boa qualidade de sono. Dos estudantes com DTM muscular, 20% tinham má qualidade de sono.

A associação da qualidade do sono com DTM muscular não foi verificada neste estudo, pelo que é fundamental investigações futuras sobre o tema com a utilização de critérios mais adequados quer para a avaliação da qualidade do sono quer das DTMs.

Abstract

In the literature it is shown that there is a relationship between quality of sleep and the presence of temporomandibular disorders (TMD), and the increasing degree of impairment involves a decline in sleep quality or vice versa. Muscle conditions are more common in patients with poor quality of sleep.

The aim of this study was to evaluate sleep quality in university students and its relationship with muscular TMD.

A narrative literature review was performed using the following keywords: "sleep medicine"; "sleep mechanisms"; "neurophysiology of sleep"; "sleep disorders"; "sleep disorders AND students"; "temporomandibular disorders"; "myogenous temporomandibular disorders"; "temporomandibular disorders and students"; "sleep disorders AND temporomandibular disorders." Was held, later, a scientific research, evaluating 100 students at the University Fernando Pessoa, using a questionnaire, the *Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)*, and performing clinical examinations, according to the portuguese version of the *Research Diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders (Critérios de Diagnóstico para a Pesquisa de Disfunções Temporomandibulares – CDP/DTM)* for the muscular TMD diagnosis..

In the study, it was found that 29% of college students had poor sleep quality, and the most affected were females. Of all students with poor sleep quality, only 27.6% rated the quality of their sleep as moderately bad or very bad. There was a statistically significant relationship between poor sleep quality and the presence of muscle contractions during sleep. 25% of these cases had myofascial pain with limited opening. Muscular TMD was present in 19% of the sample, and the most common subtype was myofascial pain with limited opening. 73.2% of students who reported facial pain had good sleep quality, as well as 70.8% of those without muscular TMD also showed good sleep quality. Students with muscular TMD, 20% had poor sleep quality.

The association between sleep quality and muscular TMD was not observed in this study, so it is essential future research on the subject with the use of more objective criteria for assessing whether sleep quality or TMD.

Dedicatórias

À minha Mãe, por lutar e permitir que esta etapa se concretizasse, por todo o amor, força e paciência demonstrados no decorrer destes últimos anos. Sem ela nada teria sido possível.

Aos meus pais, por todo o carinho e ajuda.

À minha irmã, pelo amor e alegria transmitidos nos momentos bons e menos bons.

Aos meus avós, pelo suporte incondicional neste percurso.

Ao Rui, por toda a paciência e amor e por não me deixar desistir perante os obstáculos.

À Sofia e à Sara, pelo amor incondicional e por me acompanharem em todos os momentos.

À minha binómia e amiga, Mariana, e a todos os amigos que guardo deste percurso, que, contribuíram para o meu crescimento enquanto pessoa e que, certamente, ficarão para a vida.

Agradecimentos

À minha orientadora, Dra. Cláudia Barbosa, por todo o apoio e por me incentivar à realização das melhores escolhas.

À minha co-orientadora, Professora Doutora Conceição Manso, pela ajuda numa parte fundamental deste trabalho.

A todos os amigos e colegas que contribuíram para a realização deste estudo, em especial à Joana por me ter ajudado neste processo.

A todos os docentes, pela dedicação e por contribuírem para a minha formação profissional.

Índice

ÍNDICE DE FIGURAS.....	xi
ÍNDICE DE TABELAS.....	xii
ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....	xiv
I. Introdução.....	1
II. Desenvolvimento.....	5
1. O sono.....	5
i. Factos históricos.....	5
ii. Definição.....	8
iii. Neurofisiologia do sono.....	9
a. Características do sono.....	9
b. Estágios do sono.....	10
c. Regulação homeostática do sono e ritmo circadiano.....	13
d. Mecanismos do sono.....	14
iv. Patologia do sono.....	17
a. Etiologia, diagnóstico e classificação dos distúrbios do sono.....	17
b. Insónias.....	19
c. Distúrbios centrais de hipersonolência.....	21
d. Distúrbios respiratórios do sono.....	21
e. Distúrbios de movimento do sono.....	23
f. Distúrbios do ritmo circadiano.....	24
g. Parassónias.....	24
h. Outros distúrbios do sono.....	25
i. Distúrbios médicos e neurológicos relacionados com o sono.....	25
2. Disfunções Temporomandibulares.....	26
i. Disfunções Temporomandibulares Musculares.....	27
a. Definição.....	27
b. Etiologia e factores de risco.....	28
c. Sinais e sintomas.....	29
d. Diagnóstico.....	30

3. Relação entre distúrbios do sono e disfunções temporomandibulares musculares.....	32
4. Materiais e Métodos.....	37
i. Objectivos e Hipóteses.....	38
ii. Tipo de estudo.....	39
iii. Caracterização da amostra.....	39
iv. Critérios de inclusão e exclusão.....	39
v. Acesso dos participantes ao estudo.....	39
vi. Confidencialidade.....	40
vii. Instrumentos de avaliação e sua aplicação.....	40
viii. Calibragem do operador.....	42
ix. Equipa examinadora.....	42
x. Análise estatística dos dados.....	43
5. Resultados.....	43
6. Discussão.....	50
III. Conclusão.....	54
IV. Referências Bibliográficas.....	56
V. ANEXOS.....	65
A. Consentimento Informado da Universidade Fernando Pessoa.....	65
B. <i>Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)</i>	67
C. Instruções do <i>PSQI</i>	71
D. Q3 – “Teve dor, maxilares, têmporas, à frente do ouvido ou no ouvido, no último mês?”	74
E. <i>Critérios de Diagnóstico para a Pesquisa de Disfunções Temporomandibulares (CDP/DTM)</i>	75
F. Comandos verbais para a execução do <i>CDP/DTM</i>	77
G. Diagrama de diagnóstico muscular do <i>CDP/DTM</i>	79

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Sistema de hipocretinas e conexões.....	17
--	----

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Frequência do género da amostra.....	43
Tabela 2. Frequência da classificação dos estudantes quanto à qualidade do seu sono.....	44
Tabela 3. Distribuição da qualidade do sono segundo o género.....	44
Tabela 4. Presença de ressonar alto, relatada pelo companheiro de sono, e a sua relação com qualidade do sono.....	45
Tabela 5. Presença de pausas longas entre as respirações durante o sono, relatada pelo companheiro de sono, e a sua relação com qualidade do sono.....	45
Tabela 6. Presença de contracções musculares ou movimentos bruscos das pernas durante o sono, relata pelo companheiro de sono, e a sua relação com qualidade do sono.....	46
Tabela 7. Frequência dos estudantes com contracções musculares ou movimentos bruscos das pernas, durante a noite, relatadas pelo companheiro de sono.....	46
Tabela 8. Frequência do diagnóstico muscular.....	46
Tabela 9. Distribuição do diagnóstico muscular segundo o género.....	47
Tabela 10. Distribuição do diagnóstico muscular dentro do género.....	47
Tabela 11. Relação entre a presença de dor facial, no exame, clínico e a presença de dor na face, maxilares, têmporas, à frente do ouvido ou no ouvido, respondida pelos estudantes, em questionário.....	47

Tabela 12. Relação do diagnóstico muscular com a qualidade do sono.....	48
Tabela 13. Distribuição do diagnóstico muscular pela qualidade do sono.....	48
Tabela 14. Distribuição da qualidade do sono pelos indivíduos com ausência/presença de dor facial.....	49
Tabela 15. Distribuição dos indivíduos com contrações musculares ou movimentos bruscos das pernas, durante a noite, relatadas pelo companheiro de sono, segundo o diagnóstico muscular.....	49
Tabela 16. Frequência do diagnóstico muscular em estudantes com contrações musculares ou movimentos bruscos das pernas, durante o sono, relatadas pelo companheiro de sono.....	50

ÍNDICE DE ABEVIATURAS

AASM – *American Association of Sleep Medicine*

CDP/DTM – *Critérios de Diagnóstico para a Pesquisa de Disfunções Temporomandibulares*

DC/TMD – *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*

DTM – *Disfunção Temporomandibular*

DTMs – *Disfunções Temporomandibulares*

NREM – *nonrapid eye movement*

PSQI – *Pittsburgh Sleep Quality Index*

RDC/TMD – *Research Criteria for Temporomandibular Disorders*

REM – *rapid eye movement*

I. Introdução

O sono, definido por uns como um estado de inconsciência e, por outros, como um estado comportamental complexo, tem vindo a integrar os mistérios da neurociência actual, com um papel preponderante na regulação e restauração das funções biológicas e cognitivas dos indivíduos (Hoffmann, 2009; Drabovicz, 2010; Gomes *et al.*, 2010).

Segundo alguns autores, este mecanismo fisiológico caracteriza-se por uma modificação do estado de consciência e redução da receptividade a estímulos externos, dividindo-se em dois tipos, independentes entre si: “rapid eye movement” (*REM*) e “nonrapid eye movement” (*NREM*) (Hoffmann, 2009). Este mecanismo é coordenado pela relação entre o ritmo circadiano e a regulação homeostática (Hoffmann, 2009; Cheng *et al.*, 2012; Lemma *et al.*, 2012; Kabrita, 2014).

A vigília, assim como o sono, possui um sistema próprio. Existem, então, os sistemas despertar/vigília e adormecer/sono, que surgem intercalados periodicamente, atribuindo-se a este processo a designação de ciclo sono-vigília, controlado, essencialmente, pelo hipotálamo (Gomes *et al.*, 2010).

O hipotálamo possui um papel preponderante no controlo dos ritmos circadianos por via da entrada retiniana directa para o núcleo supraquiasmático. O mecanismo de mediação destes ritmos pode envolver a produção de melatonina pela glândula pineal (Barker *et al.*, 2003; Schwartz, 2008).

Em condições normais, os indivíduos iniciam o sono através do sono *NREM*, sendo que este domina os dois terços iniciais da noite (Kryger *et al.*, 2011, pp. 54-56).

Os distúrbios de sono, consequência da lesão deste sistema fisiológico, reflectem uma perda significativa da qualidade de vida, diminuição do desempenho profissional, aumento da incidência de transtornos psíquicos e diminuição do estado de alerta com prejuízo na segurança pessoal (Cardoso *et al.*, 2009).

Actualmente, estas patologias são muito comuns, sendo que as mais prevalentes são a insónia e a hipersónia (Barker *et al.*, 2003; Cardoso *et al.*, 2009; Smith *et al.*, 2009).

As disfunções temporomandibulares (DTMs) consistem num conjunto de alterações funcionais que acometem a articulação temporomandibular, músculos da mastigação e estruturas associadas (Felício *et al.*, 2003; Silveira *et al.*, 2007; Chaves *et al.*, 2008; Drabovicz, 2010; Dasilva *et al.*, 2012). Esta condição revelou-se a causa mais comum de dor de origem não-dentária, presente na região orofacial (Okeson & de Leeuw, 2011; Armijo-Olivo *et al.*, 2012; Mello *et al.*, 2012; Conti *et al.*, 2014).

Quando presentes, as DTMs podem traduzir-se em ruídos articulares, dor muscular e/ou articular, limitações das funções mandibulares e/ou desvios durante os movimentos mandibulares, relação oclusal estática ou dinâmica irregular, dor pré-auricular e cefaleia (Chaves *et al.*, 2008; Drabovicz, 2010; Mello *et al.*, 2012).

Trauma, má oclusão e interferências oclusais, hábitos parafuncionais contínuos, condições reumáticas, anomalias posturais, alterações musculares e psicossociais, distúrbios do sono ou hábitos nocturnos integram a etiologia multifactorial das disfunções temporomandibulares (Okeson, 2003 pp. 161-177; Friction, 2007; Chaves *et al.*, 2008; Drabovicz, 2010).

As DTMs musculares são uma das subclassificações das DTMs, que compreendem alterações funcionais e patológicas dos músculos da mastigação e cujas características mais comuns são a dor e a disfunção (Friction, 2007; Okeson & de Leeuw, 2011).

Os subtipos de DTM muscular reconhecidos pelo *International Research Diagnosis Criteria for Temporomandibular Disorders Consortium*, e obtidos pela utilização dos *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)*, são: a dor miofascial e dor miofascial com limitação da abertura (Dworkin & LeResche, 1992).

Estudos anteriores de Verri *et al.* (2008) e Drabovicz (2010) demonstraram a existência de uma relação significativa entre sono e DTMs, sendo que o aumento do grau de

disfunção implica um decréscimo da qualidade de sono ou vice-versa. Concluíram, também, que a condição muscular é mais afectada pelos distúrbios do sono do que a articular.

A escolha deste tema focou-se, essencialmente, no gosto pelas áreas de Oclusão e Neurociências, tornando-se, assim, num meio para atingir e aprofundar conhecimentos sobre cada uma delas. Também o carácter moderno e pouco explorado da ligação destas duas áreas suscitou um maior interesse na sua investigação.

Com este estudo pretendeu-se avaliar a qualidade do sono dos estudantes universitários e a sua relação com a presença de disfunção temporomandibular muscular. Assim, procurou-se demonstrar a importância de uma qualidade de sono adequada na prevenção do surgimento de patologia muscular da região orofacial.

O presente trabalho é constituído por duas partes, uma de revisão bibliográfica e outra de investigação científica. Foi realizada uma revisão bibliográfica narrativa do tema com as palavras-chave: “sleep medicine”; “sleep mechanisms”; “neurophysiology of sleep”; “sleep disorders”; “sleep disorders AND students”; “temporomandibular disorders”; “myogenous temporomandibular disorders”; “temporomandibular disorders AND students”; “sleep disorders AND temporomandibular disorders”. A segunda parte foi composta por um trabalho de campo, com vista à determinação da relação entre a qualidade de sono de estudantes universitários e disfunção temporomandibular muscular. Tratou-se de um estudo transversal, baseado na aplicação de um questionário e realização de exame clínico com vista à avaliação da presença de DTMs musculares.

No estudo realizado, verificou-se que 29% dos estudantes universitários apresentaram má qualidade de sono, sendo o género feminino o mais afectado. As DTMs musculares estiveram presentes em 19% da amostra, sendo que o subtipo mais comum foi a dor miofascial com limitação da abertura. Dos estudantes com DTMs musculares, 20% tinham má qualidade de sono.

A associação da qualidade do sono com DTMs musculares não foi verificada neste estudo, pelo que é fundamental investigações futuras sobre o tema com a utilização de critérios mais objectivos quer para a avaliação da qualidade do sono quer das DTMs.

II. Desenvolvimento

1. O Sono

i. Factos Históricos

A curiosidade pelo estudo do sono já era descrita na Antiguidade pelos homens. Hipócrates, por exemplo, relacionou a insónia ao desequilíbrio emocional, enquanto Aristóteles acreditava que o sono era necessário para manter a percepção (Gomes *et al.*, 2010).

Na mitologia grega, este fenómeno era associado à morte. *Hipnos* personificava o sono e tinha como irmão gémeo *Thánatos*, personificação da morte. Ambos filhos de *Nix*, deusa da noite (Gomes *et al.*, 2010).

Apesar do interesse despertado pelo sono e os seus distúrbios ao longo da história da humanidade, apenas na segunda metade do século XX o sono passou a não ser indiferente, não apenas aos filósofos e poetas, mas, também, aos cientistas (Cardoso *et al.*, 2009).

Inicialmente, o sono era considerado um processo inactivo e inevitável, da responsabilidade do cérebro, resultado de uma exposição a factores externos (Kryger *et al.*, 2011, pp. 3-4).

Segundo Robert MacNish, “o sono é o estado intermédio entre a vigília e a morte”. Esta afirmação representa, figurativamente, a batalha travada no estudo da fisiologia do sono, no que diz respeito a considerá-lo como um estado passivo ou activo (Kryger *et al.*, 2011, p. 37).

Jean Gélineau descreveu a narcolepsia, pela primeira vez, em 1888. Contudo, apenas em 1902, é adicionado um conceito incompreendido pelo autor anterior, a cataplexia, atonia muscular súbita induzida emocionalmente, uma manifestação da narcolepsia (Rovere *et al.*, 2008).

Von Economo, após a epidemia de gripe letárgica, entre 1918 e 1926, considerou que o hipotálamo posterior seria o centro da vigília e que a sua lesão poderia culminar em narcolepsia (Gomes *et al.*, 2010).

Em 1928, Hans Berger introduziu o princípio da actividade eléctrica, através do electroencefalograma, no qual se verificou diferenças enquanto os indivíduos estavam acordados e dormiam (Kryger *et al.*, 2011, p. 4).

Na década de 30, Frederick Bremer estudou os padrões das ondas cerebrais, concluindo que o sono era uma redução da actividade neuronal e que os impulsos visuais e olfatórios eram insuficientes para manter o córtex “acordado” (Drabovicz, 2010).

Estudos realizados, em 1937, por Loomis, Harvey e Hoobat, concluíram que o sono era constituído por estágios cíclicos (Drabovicz, 2010).

Em 1949, ocorre outro marco importante na investigação do sono. Foi comprovado que as transições do período em que o indivíduo está a dormir para o momento em que está acordado são caracterizadas pela quebra da sincronização de descarga dos elementos do córtex cerebral, uma alteração verificada no electroencefalograma (Kryger *et al.*, 2011, p. 5). No mesmo ano, Moruzzi e Magoun introduziram os conceitos de “sistema reticular activador ascendente” e revelaram a formação reticular. Demonstraram, também, que o sono é um processo activo, dependente do sistema tálamo-cortical (Gomes *et al.*, 2010).

Mais tarde, Starzl revelou um mecanismo presente no sistema reticular ascendente, o qual permitia que a estimulação sensorial pudesse ser traduzida para uma activação prolongada do cérebro e vigília sustentada. Ao amplificar o papel do núcleo do tronco cerebral e do sistema reticular ascendente foi possível explicar o facto de a vigília permanecer, mesmo na ausência de estimulação sensorial (Kryger *et al.*, 2011, p. 5).

O sono de *nonrapid eye movement* foi estudado por Kleitman e Aserinsky, em 1951, através da observação dos olhos durante todo o dia e, mais tarde, através de um electrooculograma. Isto permitiu assumir que a motilidade dos olhos estaria associada

ao acto de sonhar, essencialmente atribuída à fase *REM* (Kryger *et al.*, 2011, pp. 6-7). Posto isto, foi passível de dividir o sono em *REM* (“rapid eye movement”) e em *NREM* (“Nonrapid eye movement”) (Drabovicz, 2010).

Em 1836, descreve-se o distúrbio do sono do século XX, síndrome obstrutivo da apneia do sono, mas apenas em 1965 é reconhecido como tal e caracterizado pelos investigadores europeus, Gastaut e Jung e Ruho (Silva & Giacon, 2006).

Mais tarde, J.Allan Hobson, importante propulsor da teoria do sono como um processo activo, divulgou em 1989 que, em 60 anos, os estudos revelaram que esta actividade, atribuída ao cérebro, era dinâmica e controlada por mecanismos específicos. Também, neste período, surgiu a abordagem aos sonhos, considerados como uma transição ou rápidas interrupções deste estado de repouso. Especulava-se que a sua etiologia teria como base a estimulação interna, a partir do tracto digestivo ou de outra fonte interna (Kryger *et al.*, 2011, pp. 3-4).

Actualmente, está estabelecido que a atonia é uma característica fundamental do sono *REM* e que este é mediado por um sistema neuronal activo e altamente especializado. Foi demonstrado que determinadas áreas do cérebro apresentam-se mais activas durante o sono *REM* do que quando o indivíduo está acordado, destruindo, assim, todos os conceitos envolvendo o sono como um processo passivo (Kryger *et al.*, 2011, p. 9).

Presentemente, sabe-se, também, que o hipotálamo assumiu um papel relevante, devido à sua influência no controlo do estado de vigília (Gomes *et al.*, 2010).

Mais recentemente, foi observado que, para além do álcool, também o ópio induz estados sonolentos. Pelo contrário, estes são prevenidos pela cafeína (Kryger *et al.*, 2011, p. 50).

ii. Definição

O sono tem vindo a ser definido por alguns autores como um estado de inconsciência e, por outros, como um estado comportamental complexo, suscitando, assim, a curiosidade dos investigadores para o seu estudo (Hoffmann, 2009; Drabovicz, 2010).

Este processo fisiológico activo divide-se em estadios e é coordenado pela relação entre o ritmo circadiano e a regulação homeostática, assumindo um papel de modulador central da libertação de hormonas, regulação da glicose e actividade cardiovascular (Hoffman, 2009; Cheng *et al.*, 2012; Lemma *et al.*, 2012; Kabrita, 2014). Demonstrou, também, ser fundamental na consolidação da memória, termorregulação, visão binocular e restauração do metabolismo energético cerebral (Cardoso *et al.*, 2009).

Do ponto de vista comportamental, o sono é um estado reversível, que compreende uma separação perceptual de resposta ao ambiente. É, frequentemente, acompanhado de uma postura de repouso e olhos fechados. No entanto, outras actividades podem ocorrer, nomeadamente, sonambulismo, ranger de dentes, entre outros (Gomes *et al.*, 2010; Kryger *et al.*, 2011, p. 16).

Com um papel preponderante na regulação e restauração das funções biológicas e cognitivas dos indivíduos, este fenómeno, que ocupa quase um terço da vida humana, surte um impacto significativo na qualidade de vida e morbilidade (Ban *et al.*, 2001; Cardoso *et al.*, 2009; Cheng *et al.*, 2012; Giri *et al.*, 2014).

Segundo Verri *et al.* (2008), o sono deve ser um mecanismo recuperador, na medida em que preserva a saúde física e mental dos indivíduos.

iii. Neurofisiologia do sono

a. Características do Sono

As características mais marcadas do fenómeno do sono são a modificação do estado de consciência, alterações posturais e diminuição da sensibilidade aos estímulos externos (Gomes *et al.*, 2010).

Durante o sono, podem verificar-se actividades, como engolir, falar, tossir e contracção muscular (Silva, 2012).

Sabe-se, também, que este processo é alterado ao longo da vida do indivíduo, sendo os primeiros anos de vida os mais afectados. O recém-nascido pode dormir entre 16 e 20 horas, valores estes que diminuem com o tempo. É com a adolescência que surge outra fase importante de alteração do sono, em que o período de vigília passa a ser máximo e a necessidade de dormir durante o dia escassa (Lucchesi *et al.*, 2005).

Vários autores defendem que este fenómeno pode ser influenciado por diversas variáveis, sendo elas a etnia, cultura, género, idade, profissão, factores socioeconómicos e factores ambientais, como luz diária, fotoperíodo sazonal, latitude e longitude (Kang *et al.*, 2009; Sweileh *et al.*, 2011; Lemma *et al.*, 2012; Kabrita *et al.*, 2014). Segundo Okamoto-Mizuno *et al.* (2012), também a temperatura demonstra ter impacto sobre a regulação do sono, verificando-se piores efeitos com temperaturas altas.

Segundo Rener-Sitar *et al.* (2014), o sono pode ser avaliado subjectivamente por, no mínimo, quatro características: iniciação, manutenção, adequação do sono e sonolência diurna.

O sono ocorre com periodicidade circadiana, sendo esta representada pelo ciclo sono-vigília, que corresponde, em condições normais, a 24 horas (Purves *et al.*, 2004, p. 506). Este ciclo é composto por três estadios: vigília, sono *NREM* e sono *REM* (Ferro *et al.*, 2008).

Também os indivíduos podem ser caracterizados pela rotina diária do seu ciclo sono-vigília. Assim sendo, observam-se pessoas matutinas, vespertinas e de tipo indiferente. Segundo a duração do sono, também podem classificar-se em *short sleepers* (5h30/6h) e *long sleepers* (8h30/9h) (Martino, 2009).

b. Estágios do sono

O sono divide-se em duas fases fundamentais: *REM* e *NREM* (Palma *et al.*, 2007; Ferro *et al.*, 2008; Gomes *et al.*, 2010; Kryger *et al.*, 2011, p. 16).

O sono *NREM* subdivide-se em estágio 1 e 2 e sono δ (estágios 3 e 4) (Palma *et al.*, 2007; Gomes *et al.*, 2010). Este está associado à diminuição do tônus muscular, frequência respiratória e cardíaca, pressão sanguínea e taxa metabólica (Purves *et al.*, 2004, pp. 610-611; Hoffman, 2009). Nesta fase, os sonhos não são armazenados na memória (Hoffman, 2009). Durante o sono δ , ocorre a libertação de hormona de crescimento, com diminuição da actividade do eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal e presença de níveis mais baixos de cortisol (Palma *et al.*, 2007).

Pelo contrário, o sono *REM* caracteriza-se por períodos de movimentos rápidos dos olhos, metabolismo e frequências cardíaca e respiratória aumentados e irregulares (Purves *et al.*, 2004, p. 610; Hoffman, 2009; Kryger *et al.*, 2011, p. 93). Também se verifica a paralisia dos grandes músculos e espasmos dos dedos das mãos e pés. Esta paralisia deve-se ao aumento da actividade dos neurónios GABAérgicos, responsáveis pelo tônus muscular (Purves *et al.*, 2004, p. 612; Takakusaki *et al.*, 2011). É neste que os sonhos são consolidados na memória do indivíduo, podendo ocorrer alucinações visuais e aumento da emocionalidade (Purves *et al.*, 2004, pp. 614-615; Hoffman, 2009). Nesta fase, o sistema colinérgico do tronco cerebral encontra-se estimulado, gerando um electroencefalograma semelhante ao do estado de vigília (Gomes *et al.*, 2010).

Segundo Purves *et al.* (2004, pp. 615-617), os movimentos oculares rápidos ocorrem por transmissão de sinais endógenos da formação reticular pontina à região motora do colículo superior. O mesmo afirma que o aumento da actividade do sistema límbico e a

diminuição da influência do córtex frontal no sono *REM* sugerem a explicação para determinados fenómenos dos sonhos.

Verri *et al.* (2008) afirmou que a diferença entre estas fases está na profundidade do sono em cada uma delas.

Em condições normais, os indivíduos iniciam o sono *NREM*, que dura, no mínimo, oitenta minutos, seguindo-se ciclos *NREM-REM* de noventa minutos (Palma *et al.*, 2007; Hoffman, 2009; Kryger *et al.*, 2011, pp. 20-22). Para que o sono se inicie, é necessária a activação de neurónios GABAérgicos e galaninérgicos do núcleo pré-óptico ventrolateral do hipotálamo (Purves *et al.*, 2004, pp. 613-617; Aloé *et al.*, 2005; Schwartz *et al.*, 2008).

Na fase inicial do ciclo, verifica-se a ocorrência do estágio 1, com duração entre um a sete minutos, em que o indivíduo pode facilmente ser despertado com pequenos estímulos, como chamar em tom baixo o nome do mesmo (Kryger *et al.*, 2011, p. 20). Nesta etapa, os sistemas monoaminérgico e colinérgico sofrem uma diminuição (Purves *et al.*, 2004, p. 618). Posteriormente, segue-se um período de dez a vinte e cinco minutos de sono *NREM*, estágio 2. Nesta fase, são necessários estímulos mais intensos para provocar o acordar. Procede-se o estágio 3, com duração de poucos minutos, que permite a transição para o estágio 4. Este permanece activo durante vinte a quarenta minutos, no primeiro ciclo. Os dois últimos estágios são os que prevalecem nesta primeira fase do sono. Neste período de sono *NREM*, verifica-se a diminuição de neurotransmissores, como a acetilcolina, noradrenalina e serotonina (Brousseau *et al.*, 2003; Purves *et al.*, 2004, pp. 610-618). Por fim, dá-se início ao sono *REM* que, no ciclo inicial do sono, dura, apenas, um a cinco minutos (Kryger *et al.*, 2011, p. 21). Nesta fase, a serotonina e os neurotransmissores monoaminérgicos diminuem consideravelmente, ao contrário da acetilcolina, que assume valores semelhantes aos que se verificam no estado de vigília (Purves *et al.*, 2004, p. 618). Também a melatonina, resultado da secreção da glândula pineal através de estímulos luminosos e da norepinefrina, está fortemente activa durante o sono *REM* (Peres, 2004; Schwartz *et al.*, 2008).

Os ciclos *NREM-REM* vão-se alternando ao longo toda a noite, verificando-se um aumento de periodicidade do sono *REM* e do estágio 2 do sono *NREM*. Simultaneamente, os estágios 3 e 4 do sono de ondas lentas vão diminuindo, podendo mesmo desaparecer completamente, nos últimos ciclos do sono (Palma *et al.*, 2007; Kryger *et al.*, 2011, pp. 20-22).

O sono do indivíduo é composto, então, por um ciclo *NREM-REM* inicial de setenta a cem minutos, seguido de vários ciclos de noventa a cento e vinte minutos (Kryger *et al.*, 2011, p. 21). Durante cada um destes ciclos, o sono *REM* predomina durante vinte a trinta minutos (Hoffman, 2009).

Segundo Kryger *et al.* (2011, pp. 20-22), o sono *NREM* domina os dois terços iniciais da noite e o sono *REM* o último terço, estando relacionado com o ritmo circadiano.

O despertar verifica-se com a activação do eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal e/ou sistema nervoso simpático (Palma *et al.*, 2007). Os neurónios colinérgicos do sistema reticular activador, noradrenérgicos do *locus coeruleus* e os serotoninérgicos dos núcleos da rafe constituem a base celular da vigília (Purves *et al.*, 2004, p. 617).

Segundo Schwartz *et al.* (2008), a orexina/hipocretina, proveniente de neurónios peptidérgicos do hipotálamo lateral, está presente em níveis elevados no estado de vigília. Esta inibe o núcleo pré-óptico ventrolateral do hipotálamo, impedindo o início do sono. Contudo, esta inibição em conjunto com a remoção de estímulos excitatórios do núcleo supraquiasmático e do prosencéfalo basal permitem o início do sono (Aloé *et al.*, 2005).

Os estágios do sono são avaliados através de meios auxiliares de diagnóstico, como o electroencefalograma, electromiograma e o electroculograma, para além de outros que avaliam as frequências cardíaca e respiratória (Hoffman, 2009).

Segundo Brousseau *et al.* (2003), o tempo gasto em cada fase do sono não difere significativamente entre indivíduos saudáveis e indivíduos com dor crónica. No entanto,

os últimos apresentam uma maior fragmentação do sono, caracterizada por eventos, como microdespertares e movimentos corporais.

c. Regulação Homeostática do sono e Ritmo Circadiano

Para além dos ciclos *NREM-REM*, dois processos distintos estão subjacentes à regulação do sono: processo homeostático e processo circadiano (Kryger *et al.*, 2011, pp. 360-362). Estes processos regulam a necessidade de sono, o seu nível de profundidade e duração e hábitos individuais (Gomes *et al.*, 2010).

A homeostase têm-se definido como um conjunto de processos fisiológicos coordenados, que mantêm a maioria dos estados do organismo constantes. O conceito “homeostase do sono” é atribuído à regulação do sono, dependente do ciclo sono-vigília, proporcionando mecanismos neutralizadores de desvios do padrão médio de referência do mesmo (Kryger *et al.*, 2011, p. 431). Esta função existe para refletir a necessidade de sono, durante períodos longos de vigília, e para dissipá-la, quando o indivíduo atinge um sono sustentado (Dijk *et al.*, 1999; Jenni *et al.*, 2005).

Associada à regulação homeostática, verifica-se a presença de uma molécula metabólica hipnagénica, a adenosina (Gomes *et al.*, 2010). Esta acumula-se na fenda sináptica durante a vigília e actua localmente, de forma inibitória, em auto-receptores específicos das células colinérgicas do prosencéfalo basal. Este processo permite a actividade das células GABAérgicas do núcleo pré-óptico ventrolateral do hipotálamo e inibe os neurónios colinérgicos e sistema da orexina/hipocretina, culminando em sono *NREM* (Aloé *et al.*, 2005; Gomes *et al.*, 2010).

A adenosina, por inibir o prosencéfalo basal e activar o núcleo pré-óptico ventrolateral do hipotálamo, actua como regulador homeostático na necessidade de sono (Schwartz *et al.*, 2008).

Segundo Aloé *et al.* (2005), o ritmo circadiano é um ritmo endógeno, com origem no núcleo supraquiasmático, que se sincroniza mediante estímulos internos e externos.

Pensa-se que este processo cronobiológico sofreu evoluções para manter adequadamente os ciclos sono-vigília, independentemente das variações de luz das diferentes estações do ano e das localizações geográficas (Purves *et al.*, 2004, p. 506).

O núcleo supraquiasmático, estrutura localizada no hipotálamo anterior, assume um papel preponderante, na medida em que é responsável pela coordenação do sono, mas também porque executa a regulação de funções intimamente ligadas a este, como a temperatura corporal, secreção hormonal, produção de urina e alterações da pressão sanguínea (Aloé *et al.*, 2005; Martinez *et al.*, 2008; Cardoso *et al.*, 2009).

Na ausência de luz, este núcleo leva à produção de melatonina, pela glândula pineal, que utiliza como base o triptofano, e a secreta na corrente sanguínea. Previsivelmente, a síntese de melatonina aumenta com a redução da luz (Purves *et al.*, 2004, p. 609; Martinez *et al.*, 2008; Gomes *et al.*, 2010). Nestas condições, verifica-se, também, o aumento dos níveis de hormona de crescimento, prolactina e hormona paratiróideia (Kryger *et al.*, 2011, pp. 403-404). Para que fenómeno possa ocorrer, sinais de luz são enviados pelo trato retinohipotalâmico, desde o olho até ao núcleo supraquiasmático (Hida *et al.*, 2012). Pelo contrário, as concentrações de cortisol sofrem uma redução no início do sono (Drabovicz, 2010).

Segundo Dijk *et al.* (1999), o sistema circadiano tem sido implicado em alterações associadas à idade, no que diz respeito à estrutura, duração e consolidação do sono.

Em suma, o ritmo circadiano e a regulação homeostática exercem uma influência significativa sobre uma variedade de funções neurocomportamentais e cognitivas do indivíduo, sob o efeito de estímulos endógenos e factores ambientais (Kabrita *et al.*, 2014).

d. Mecanismos do sono

O controlo do sono *NREM-REM* e vigília deve-se à sincronização-dessincronização da actividade neuronal dos circuitos tálamo-corticais, resultante da interacção recíproca monoaminérgica-colinérgica no tronco encefálico (Gomes *et al.*, 2010; Luro, 2011).

Estudos demonstraram que os neurónios colinérgicos, que formam parte do sistema activador reticular ascendente, não só regulam o electroencefalograma dessincronizado do estado de vigília e do sono *REM*, como, também, produzem ondas pontico-genículo-occipitais, que marcam o início do sono *REM* e indiciam uma relação com os sonhos (Barker *et al.*, 2003; Purves *et al.*, 2004, p. 617; Gomes *et al.*, 2010). Já os neurónios produtores de serotonina, nos núcleos da rafe, suprimem esta actividade (Barker *et al.*, 2003).

As redes colinérgicas monoaminérgicas, quando inibidas pelos neurónios do núcleo pré-óptico ventrolateral do hipotálamo, desencadeiam o início do sono. Durante o sono *REM*, os neurotransmissores monoaminérgicos e a serotonina sofrem uma redução, enquanto que os níveis de acetilcolina aumentam (Purves *et al.*, 2004, p. 618).

O sistema reticular activador ascendente contém dois ramos, que compreendem populações de células e neurotransmissores. O primeiro inerva o tálamo, activando neurónios específicos de transmissão tálamo-cortical. A transmissão para o núcleo reticular do tálamo é fundamental, na medida em que pode bloquear a produção de ritmos tálamo-corticais e promover a vigília. O segundo ramo projecta-se para o hipotálamo lateral, prosencéfalo basal e córtex. Compreende um número de células monoaminérgicas, dopaminérgicas e histaminérgicas (Schwartz *et al.*, 2008).

O sistema monoaminérgico reticular activador ascendente é constituído pelos núcleos dorsais da rafe nuclear, *locus coeruleus* do tronco cerebral e núcleo tuberomamilar do hipotálamo posterior, que se projectam para o córtex e núcleos reticulares do tálamo (Purves *et al.*, 2004, pp. 617-619; Gomes *et al.*, 2010). Esta estrutura só é capaz de realizar projecções ao tálamo e prosencéfalo basal se existir libertação de acetilcolina e glutamato (Gomes *et al.*, 2010).

Durante todo o processo do sono, verificam-se mecanismos de sincronização-dessincronização da actividade dos circuitos tálamo-corticais (Luro, 2011).

Os neurónios tálamo-corticais recebem projecções noradrenérgicas do *locus coeruleus*, dos núcleos da rafe (serotonina) e do sistema activador reticular (acetilcolina), criando

projecções às células piramidais corticais. Estes neurónios podem encontrar-se em estado oscilatório intrínseco, desligando o córtex do ambiente externo, ou em estado tonicamente activo, quando os neurónios são despolarizados, resultando no efeito oposto. O estado oscilatório pode ser convertido em estado tonicamente activo, por activação das projecções colinérgicas ou monoaminérgicas do tronco encefálico, ou pode ser estabilizado, por hiperpolarização das células talâmicas, resultante da estimulação de neurónios GABAérgicos do núcleo reticular talâmico. Quando estes neurónios atingem o seu pico de actividade, estabelecem contacto com os neurónios tálamo-corticais, levando os mesmos a produzirem potenciais de acção curtos (Purves *et al.*, 2004, pp. 618-620).

Simultaneamente, os neurónios que contêm noradrenalina do *locus coeruleus* são responsáveis pela diminuição da actividade dos neurónios motores espinais, causando atonia muscular, durante o sono *REM*, enquanto que a área pré-óptica e os núcleos supraquiasmáticos do hipotálamo controlam o ciclo sono-vigília (Barker *et al.*, 2003).

A regulação do processo do sono-vigília efectua-se, também, pela dopamina. Os neurónios dopaminérgicos são estimulados pelas hipocretinas e projectam-se desde o telencéfalo até à medula espinal, contribuindo para movimentos corporais anormais durante o sono (Mignot *et al.*, 2002).

Estudos revelaram que a histamina é um neurotransmissor promotor de vigília, que, através dos antagonistas dos receptores H1 histaminérgicos, evidencia efeitos hipnóticos, na regulação do sono (Mignot *et al.*, 2002).

Segundo Luro (2011), as células GABAérgicas e GABAminérgicas, do núcleo pré-óptico ventrolateral do hipotálamo anterior, são inibidas por sistemas aminérgicos que se projectam para o hipotálamo anterior. Este autor afirma, também, que os núcleos colinérgicos pontino-latero-dorsais, tegumento pedículo-pontino e núcleo colinérgico do prosencéfalo basal estimulam os núcleos reticulares talâmicos e as projecções ao córtex e amígdala, sendo que as últimas são essenciais para a dessincronização electroencefálica durante a vigília e o sono *REM*.

Em suma, a actividade serotoninérgica, adrenérgica e histaminérgica atinge valores elevados durante a vigília, diminui na fase *NREM* e torna-se, praticamente, inexistente durante o sono *REM* (Mignot *et al.*, 2002). A actuação de neuromoduladores no sono determina que a vigília é um estado colinérgico e monoaminérgico, o sono *REM*, maioritariamente, colinérgico e o *NREM* assume uma natureza intermédia (Gomes *et al.*, 2010).

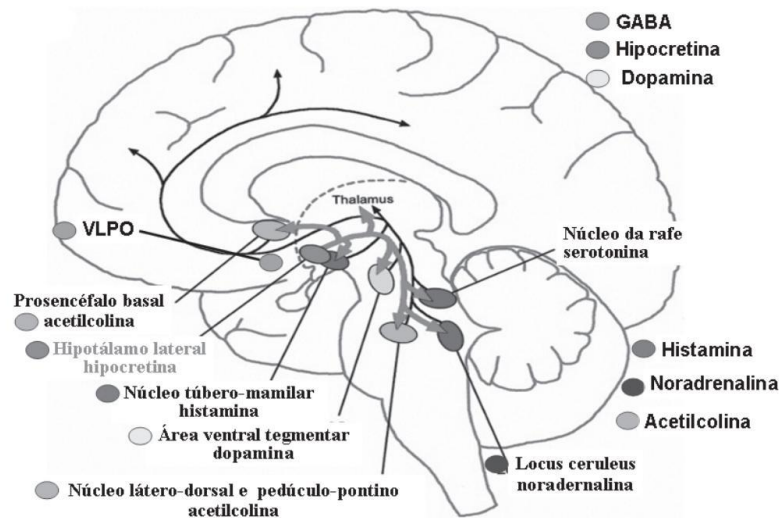


Figura 1 – Sistema de hipocretinas e conexões (adaptado de Aloé *et al.*, 2005)

Concluindo, a regulação do ciclo sono-vigília é dependente da interacção de estruturas, como o tronco encefálico, hipotálamo, tálamo e córtex (Purves *et al.*, 2004, p. 619).

iv. Patologia do sono

a. Etiologia, diagnóstico e classificação dos distúrbios do sono

A patologia do sono reflecte uma perda significativa na qualidade de vida do indivíduo, transparecendo na sua baixa produtividade profissional ou escolar, na diminuição das funções cognitivas, emocionais e psicomotoras, nas relações interpessoais, no aumento da morbilidade e no agravamento do estado de saúde geral e mental (Ban *et al.*, 2001; Lucchesi *et al.*, 2005; Carney *et al.*, 2006; Ferro *et al.*, 2008; Cardoso *et al.*, 2009; Drabovicz, 2010; Orzech *et al.*, 2011; Cheng *et al.*, 2012; Kabrita *et al.*, 2014).

Entre as causas dos distúrbios do sono verificam-se a má higiene do sono, doenças do foro psicológico, factores comportamentais, isolamento social, alterações na personalidade e estado de saúde (Ban *et al.*, 2001; Carney *et al.*, 2006; Drabovicz, 2010; Mesquita *et al.*, 2010; Sweileh *et al.*, 2011; Cheng *et al.*, 2012).

Alguns autores defendem que determinadas condições, como a etnia, cultura, género, idade, factores socioeconómicos e ambientais, aumentam a predisposição do indivíduo para os distúrbios do sono (Kang *et al.*, 2009; Sweileh *et al.*, 2011; Lemma *et al.*, 2012; Kabrita *et al.*, 2014).

A *American Academy of Sleep Medicine* (AASM - 3, 2014) indica na *International Classification of Sleep Disorders* os critérios clínicos mais actuais para o diagnóstico dos distúrbios de sono.

No entanto, na maioria dos casos são necessários testes laboratoriais e radiológicos para a determinação da severidade da condição e do tratamento mais adequado. Em situações de apnéia obstrutiva do sono são recomendados testes de função tiróideia e pulmonar. Também a narcolepsia requer exames adicionais, como a tipagem tecidular para antígenos leucocitários humanos específicos. Sinais como urémia, anemia, deficiência de ferro e outras alterações metabólicas podem indicar uma suspeita de síndrome de pernas inquietas. A toxicologia da urina pode revelar-se útil em casos de insónia e hiperssónia, na presença de suspeita de consumo abusivo de substâncias (Kryger *et al.*, 2011, pp. 645-646).

Também para o diagnóstico da patologia do sono é fundamental a utilização da polissonografia, método objectivo, principalmente em condições como a apnéia obstrutiva do sono, narcolepsia e sonambulismo (Togero & Smith, 2005; Fagundes & Moreira, 2010).

Para avaliar, subjectivamente, a qualidade do sono, existem vários instrumentos, entre os quais o *Mini-Sleep Questionnaire*, *Sleep Disorders Questionnaire*, *Basic Nordic Sleep Questionnaire* e o *Pittsburgh Sleep Quality Index* (Drabovicz, 2010).

O *Mini-Sleep Questionnaire* é composto por 10 itens que avaliam a frequência das queixas do sono, incluindo: dificuldade em adormecer, acordar muito cedo, uso de medicação para dormir, adormecer durante o dia, sentir fadiga quando acorda de manhã, ronco, acordar a meio do sono, sonolência diurna excessiva e movimentos excessivos durante o sono (Togeiro & Smith, 2005; Test *et al.*, 2011).

O *PSQI* foi desenvolvido por Buysse, em 1989, para avaliar a qualidade do sono do mês anterior e discriminar bons dormidores de maus dormidores, com uma sensibilidade de 89,6% e uma especificidade de 86,5 (Buysse *et al.*, 1989; Bertolazi *et al.*, 2011). Este questionário é composto por dezanove questões de auto-avaliação e 5 questões avaliadas pelo companheiro de cama ou quarto, focando-se em sete componentes: qualidade do sono, latência do sono, duração do sono, eficiência habitual do sono, perturbações do sono, uso de medicação para dormir e disfunção diurna (Casement *et al.*, 2012; Rener-Sitar *et al.*, 2014). Cada componente é classificado de 0 a 3, sendo 0 sem dificuldade e 3 dificuldade severa. No final, estes componentes são sumados, originando uma pontuação total, de 0 a 21 pontos (Buysse *et al.*, 1989; Mondal *et al.*, 2013). Uma pontuação superior a 5 é um indicativo de má qualidade de sono (Beaudreau *et al.*, 2012).

O *PSQI* representa, então, uma medida válida, fiável e standardizada para a avaliação da qualidade de sono, como parte de um diagnóstico inicial de distúrbio de sono, podendo ser, facilmente, implementada pelos profissionais de saúde (Buysse *et al.*, 1989).

Segundo a *AASM - 3* (2014), a classificação dos distúrbios do sono realiza-se em oito categorias: insónias, distúrbios respiratórios do sono, distúrbios centrais de hipersonolência, distúrbios do ritmo circadiano, parassónias, distúrbios do movimento relacionados com o sono, outros distúrbios do sono e distúrbios médicos e neurológicos relacionados com o sono.

b. Insónias

Segundo a *International Classification of Sleep Disorders*, a insónia é o distúrbio do sono mais frequente verificado na sociedade moderna, correspondendo a 30 a 50% da

população. A insónia crónica apresenta uma prevalência de, aproximadamente, 10% (Cardoso *et al.*, 2009; Marshall *et al.*, 2013, p. 20).

Este distúrbio é definido como a dificuldade em iniciar e manter o sono e acordar muito cedo (Shah *et al.*, 2010). Classifica-se, então, nos seguintes tipos: insónia crónica, insónia de curto prazo, outras insónias e sintomas isolados e variantes normais. As insónias crónicas incluem: insónia psicofisiológica, insónia idiopática, insónia paradoxal, higiene do sono inadequada, insónia comportamental da infância, insónia causada por outro distúrbio mental, insónia causada por uma condição médica e insónia causada por drogas ou substâncias (AASM - 3, 2014).

O tempo excessivo passado na cama e uma rotina de duração de sono inferior a seis horas representam sintomas isolados de insónia, pelo que, também, são incluídos na classificação (AASM - 3, 2014).

Segundo Hoffman (2009), a apnéia do sono pode culminar em insónia.

Outros autores defendem que a insónia é provocada por uma assimilação crónica de sentimentos ou por um aumento da actividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, que leva à fragmentação do sono (Palma *et al.*, 2007).

Segundo Lucchesi *et al.* (2005), a maioria dos indivíduos que sofrem de depressão e apresentam alterações nos hábitos de sono, são diagnosticados com insónia de fase terminal. Revela, também, que a persistência da insónia culmina no reaparecimento de episódios depressivos.

Outros autores defendem que a presença de insónia em indivíduos com dor crónica é altamente prevalente, verificando-se uma relação causa-efeito entre dor crónica e insónia e vice-versa (Smith *et al.*, 2009; Quartana *et al.*, 2010).

Os indivíduos que sofrem deste distúrbio apresentam baixa concentração e produtividade, cansaço, problemas de memória, letargia, dificuldades de relacionamento interpessoal e outros prejuízos físicos e mentais (Ban *et al.*, 2001; Shah *et al.*, 2010).

c. Distúrbios centrais de hipersonolência

Esta categoria caracteriza-se, principalmente, por queixas de sonolência diurna excessiva, em que a causa não se refere a perturbações do sono nocturno nem do ritmo circadiano. Estas dividem-se em: narcolepsia tipo 1 e 2, hipersónia idiopática, síndrome de *Kleine-Levin*, hipersónia causada por um distúrbio médico, hipersónia causada por drogas ou substâncias, hipersónia associada a distúrbios psiquiátricos e síndrome da insuficiência do sono. Nesta classificação, também se verifica a presença de sintomas isolados e variantes normais, como o caso dos *long sleepers* (Marshall *et al.*, 2013, p. 24; AASM - 3, 2014).

d. Distúrbios respiratórios do sono

Os distúrbios respiratórios relacionados com o sono integram a síndrome obstrutiva da apnéia do sono, a síndrome central da apnéia do sono, os distúrbios da hipoventilação relacionados com o sono e a hipoxémia relacionada com o sono. Verificam-se, ainda, sintomas isolados, como o ronco e a catatrenia (AASM - 3, 2014).

A síndrome obstrutiva da apnéia do sono caracteriza-se por uma obstrução parcial ou total repetida das vias aéreas superiores, associada, frequentemente, a uma baixa concentração de oxigénio no sangue, durante o sono (Doff *et al.*, 2011; Marshall *et al.*, 2013, p. 23).

Segundo Palombini (2010), nestes indivíduos, o eixo maior da via aérea faríngea encontra-se, erradamente, orientado no sentido antero-posterior, com o tecido adiposo parafaríngeo e as paredes laterais faríngeas aumentados. Outro factor de risco para esta patologia é o perímetro do pescoço (Duarte *et al.*, 2010).

O quadro clínico desta patologia envolve vários episódios hipopneicos e apneicos durante o sono, aliados a arritmias cardíacas, enfarte do miocárdio, elevada pressão arterial, enurese noturna, cefaleias, sonolência diurna, impotência sexual e alterações psicológicas, cognitivas e metabólicas (Hoffman, 2009; Duarte *et al.*, 2010; Palombini, 2010; AASM – 3, 2014).

Purves *et al.* (2004, p. 622), descreve que a síndrome obstrutiva da apnéia do sono caracteriza-se pela diminuição ou falta de sono *NREM* e pela baixa duração do sono *REM*, podendo culminar em morte súbita, por paragem cardiorespiratória, durante o sono.

Os indivíduos acometidos pela síndrome obstrutiva da apnéia do sono apresentam, frequentemente, hipertrofia das amígdalas, retrogantia mandibular e alterações craniofaciais, que podem estar na base desta condição (Palombini, 2010).

Segundo a AASM - 3 (2014), é frequente o parceiro de sono detectar esta condição, aquando de momentos de cessação respiratória, associada a cianose. O fim dos episódios de apnéia é marcado por vocalizações e os episódios de ronco acompanhados de movimentos corporais bruscos, o que leva, muitas vezes, o companheiro a mudar de cama.

No caso particular das crianças, pode verificar-se a presença de ronco alto, despertar agitado e posturas de sono incomuns, associada a respiração bucal, dificuldades de deglutição e articulação da fala e face adenoideu, caso o distúrbio esteja relacionado com hipertrofia das amígdalas (Fagondes & Moreira, 2010).

Em alguns dos distúrbios respiratórios do sono, as alterações da respiração também podem verificar-se durante a vigília (AASM – 3, 2014).

e. Distúrbios do movimento do sono

Esta categoria inclui condições em que o movimento atrasa o início do sono ou perturba-o, quando já instalado. Assim, as perturbações nocturnas do sono e a sonolência diurna excessiva são um pré-requisito para o estabelecimento do diagnóstico clínico desta patologia. Podem-se verificar as seguintes subdivisões a este tipo de distúrbio do sono: síndrome das pernas inquietas, distúrbio dos movimentos periódicos das extremidades e bruxismo do sono (AASM – 3, 2014).

Marshall *et al.* (2013, p. 27), afirmaram que a síndrome das pernas inquietas surge, em 85% dos casos, associada ao distúrbio dos movimentos periódicos das extremidades.

O bruxismo do sono é definido como uma actividade parafuncional oral, caracterizada pelo apertar ou ranger dos dentes, durante o sono (Pereira *et al.*, 2006; Kato *et al.*, 2011; Kryger *et al.*, 2011, p. 1128). Verifica-se, também, uma contracção involuntária, forte e repetitiva dos músculos da mastigação, levando a problemas dentários e periodontais, disfunções temporomandibulares e cefaleias (Abe *et al.*, 2012; Serra-Negra *et al.*, 2012; AASM – 3, 2014). Este está associado, ainda, a alterações da simetria facial, respiração bucal, incompetência labial e mordida cruzada (Serra-Negra *et al.*, 2012).

Segundo Abe *et al.* (2012), este é um distúrbio do movimento associado ao sono, responsável por várias disfunções e dores da região orofacial, estando na sua génese um possível envolvimento de neurotransmissores do sistema nervoso central.

O bruxismo do sono ocorre, normalmente, durante os estádios 1 e 2 do sono *NREM*; no entanto, pode verificar-se, também, durante a vigília, dividindo-se, assim, em bruxismo do sono e bruxismo de vigília (Insana *et al.*, 2012; AASM – 3, 2014).

A sua fisiopatologia ainda não é clara, porém alguns autores acreditam que depende de factores biológicos, psicossociais e periféricos (interferências oclusais) (Kryger *et al.*, 2011, p. 1129; Ommerborn *et al.*, 2012; Silva, 2012).

Os movimentos corporais que interrompem o sono também estão presentes noutras categorias. Contudo, nesse caso, não se tratam de movimentos simples e estereotipados, mas sim de movimentos complexos, razão pela qual não integram esta classificação (AASM – 3, 2014).

f. Distúrbios do ritmo circadiano

Os distúrbios do ritmo circadiano compreendem um desencontro entre o padrão de sono do paciente e o padrão de sono ideal. Para tal, contribuem factores intrínsecos e extrínsecos, resultando em sete tipos de distúrbio do ritmo circadiano – distúrbio da fase atrasada do sono-vigília, distúrbio da fase avançada do sono-vigília, distúrbio de ritmo irregular do sono-vigília, distúrbio do trabalho por turnos, distúrbio do ciclo sono-vigília diferente de vinte e quatro horas, *jet lag* e distúrbio do sono-vigília circadiano não especificado (AASM - 3, 2014; Martinez *et al.*, 2008).

Os indivíduos com este distúrbio podem apresentar insónia ou sonolência excessiva, resultantes da ocorrência de episódios de sono em momentos inapropriados (AASM - 3, 2014).

Segundo Hida *et al.* (2012), o período circadiano intrínseco é considerado um factor crucial na fisiopatologia dos distúrbios do ritmo circadiano.

É nesta categoria que se insere o *jet lag*, um problema muito comum actualmente, que surge quando há um desfasamento temporário do ciclo sono-vigília, por mais de dois fusos horários (Marshall *et al.*, 2013, p. 25).

g. Parassónias

Este distúrbio do sono é uma manifestação da activação do sistema nervoso central, que se repercute a nível muscular ou a nível do sistema nervoso autónomo, traduzindo-se em experiências ou eventos físicos indesejados, durante o sono. As parassónias agrupam as parassónias do sono *REM*, parassónias do sono *NREM* e outras parassónias. Também

se verifica a presença de sintomas isolados, como o caso do sonilóquio (Provini *et al.*, 2011; AASM – 3, 2014).

As parassónias no sono *REM* ocorrem na última metade do período do sono e incluem distúrbio dos pesadelos, catatrénia, paralisia do sono isolada recorrente e distúrbio comportamental do sono *REM* (Marshall *et al.*, 2013, p. 26).

Na categoria das parassónias do sono *nonrapid eye movement*, verifica-se a presença do sonambulismo, terrores nocturnos e despertares confusos. Esta condição ocorre no primeiro terço do sono (Nunes, 2002).

O distúrbio comportamental do sono *REM*, a paralisia do sono isolada recorrente e os pesadelos são classificados como parassónias do sono *REM*. Já a enurese nocturna, alucinações do sono, parassónias causadas por drogas ou substâncias, parassónias causadas por uma condição médica e a síndrome da cabeça explosiva foram denominadas de “outras parassónias” (AASM - 3, 2014).

h. Outros distúrbios do sono

A *International Classification of Sleep Disorders* coloca nesta categoria os distúrbios do sono que não correspondem ao diagnóstico das categorias anteriores, caracterizados por queixas de iniciação ou manutenção do sono resultantes de estímulos ambientais (AASM - 3, 2014).

i. Distúrbios médicos e neurológicos relacionados com o sono

Estas condições verificam-se, exclusivamente, durante o período do sono. De entre eles, encontram-se a insónia familiar fatal, epilepsia relacionada com o sono, cefaleias relacionadas com o sono, laringospasmo relacionado com o sono, refluxo gastroesofágico relacionado com o sono e isquémia do miocárdio relacionada com o sono (AASM - 3, 2014).

2. Disfunções Temporomandibulares

O sistema mastigatório é um sistema complexo, que integra estruturas como ossos, músculos, articulações, ligamentos e dentes. Este é coordenado por um fenómeno controlado neurologicamente, com um papel preponderante na mastigação, fala, deglutição e respiração. Qualquer alteração neste mecanismo fisiológico pode conduzir a um diagnóstico de disfunção temporomandibular (DTM) (Okeson, 2013, p. 2).

As DTMs são definidas, pela maioria dos autores, como um conjunto de condições clínicas disfuncionais, que envolvem os músculos da mastigação, articulação temporomandibular e outras estruturas orofaciais associadas (Silveira *et al.*, 2007; Jerjes *et al.*, 2008; Smith *et al.*, 2009; Drabovicz, 2010; Okeson & de Leeuw, 2011; Conti *et al.*, 2012; Perez *et al.*, 2013). Esta patologia é uma subclassificação das disfunções musculoesqueléticas e é, também, considerada como a causa mais frequente de dor de origem não dentária da região orofacial (Okeson & de Leeuw, 2011; Armijo-Olivo *et al.*, 2012; Mello *et al.*, 2012; Conti & Bonjardim, 2014).

Constatou-se que a etiologia desta disfunção é multifatorial, sendo que alguns autores defendem um modelo biopsicossocial para a justificar (Oral *et al.*, 2009; Porto *et al.*, 2011; Conti *et al.*, 2012; Pizolato *et al.*, 2012; Suma *et al.*, 2012; Ozdemir-Karatas *et al.*, 2013).

A *American Academy of Orofacial Pain* classifica as DTMs segundo a seguinte divisão: disfunções dos músculos da mastigação e disfunções intracapsulares (Jerjes *et al.*, 2008).

Factores como má oclusão, hábitos parafuncionais, alterações psicossociais, trauma, alterações posturais, musculares e reumáticas sugerem uma maior predisposição ao desenvolvimento de DTMs (Chaves *et al.*, 2008; Verri *et al.*, 2008; Drabovicz, 2010; Okeson & de Leeuw, 2011; Conti *et al.*, 2012; Pizolato *et al.*, 2012).

Segundo Reißmann *et al.* (2007), a heterogeneidade das disfunções temporomandibulares sugere uma associação à percepção que o indivíduo tem do impacto das mesmas.

Os sintomas das DTMs podem ser uni ou bilaterais. Entre estes podem enumerar-se a dor irradiada atrás dos olhos, face, ombros, pescoço e costas, cefaleia, otalgia, estalidos, bloqueio, desvio ou limitação mandibular, ranger de dentes, tonturas e sensibilidade dentária (Felício *et al.*, 2003; Silveira *et al.*, 2007; Jerjes *et al.*, 2008; Verri *et al.*, 2008; Drabovicz, 2010).

A dor local é apresentada como a queixa mais frequente em pacientes com DTMs, particularmente nas áreas mastigatórias, pré-auriculares e/ou articulação temporomandibular (Conti *et al.*, 2012; Caspersen *et al.*, 2013). Os indivíduos com DTMs também relatam, com frequência, a presença de dor na região das têmporas e dificuldades em falar ou cantar (Okeson & de Leeuw, 2011).

Segundo Okeson & de Leeuw (2011), os pacientes acometidos com disfunção temporomandibular articular apresentam queixas de crepitação. Estes sons da articulação podem, por vezes, ser associados com o bloqueio mandibular durante a abertura ou fecho ou com a dor. Este autor, também, alerta para o facto de ser necessário realizar um diagnóstico de suspeita de outro tipo de dor orofacial, quando a dor do indivíduo não é influenciada pela função mandibular.

Segundo Reißmann *et al.* (2007), a classificação das DTMs envolve um conjunto de condições heterogêneas, nomeadamente a dor miofascial, deslocamento do disco, dor articular e patologia articular degenerativa e inflamatória.

- i. Disfunções Temporomandibulares Musculares
 - a. Definição

A disfunção temporomandibular muscular é uma das subclassificações das DTMs que compreende as alterações funcionais e patológicas dos músculos da mastigação e cujas

características mais comuns são a dor e a disfunção (Fricton, 2007; Okeson & de Leeuw, 2011).

Segundo Okeson & de Leeuw (2011), as DTMs musculares são as mais frequentes.

Os subtipos de DTM muscular reconhecidos pelo *International Research Diagnosis Criteria for Temporomandibular Disorders Consortium*, e obtidos pela utilização dos *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)*, são: a dor miofascial e dor miofascial com limitação da abertura (Dworkin & LeResche, 1992).

b. Etiologia e factores de risco

As diversas categorias da DTM muscular têm origem em fenómenos distintos, no entanto esta etiologia não está totalmente esclarecida (Okeson, 2003, p. 159).

Os principais factores etiológicos apontados para a DTM muscular foram o trauma (directo/macrotrauma, indirecto e microtrauma, como o exemplo dos hábitos parafuncionais), os factores psicossociais (ansiedade, depressão) e os fisiopatológicos. Estes últimos incluem factores locais, sistémicos e genéticos. De entre os factores locais podemos enumerar as alterações na viscosidade do líquido sinovial, aumento da pressão intra-articular e stress oxidativo. Os factores sistémicos integram doenças degenerativas, endócrinas, infecciosas, metabólicas, neoplásicas, neurológicas, vasculares e reumatológicas. Os factores genéticos são considerados devido à presença de haplótipos associados à sensibilidade dolorosa (Carrara *et al.*, 2010).

Segundo Okeson (2003, p.198), a etiologia da dor miofascial é variada, incluindo dor muscular local prolongada e dor profunda contínua, mecanismos de ponto gatilho idiopático, aumento do stress emocional, distúrbios do sono, factores locais, como a postura, e sistémicos, como infecções.

Fricton (2007) afirmou que a tensão postural, lordose cervical ou lombar acentuada, oclusão anormal e mau posicionamento da cabeça e língua são determinantes para a manifestação da dor miofascial.

c. Sinais e sintomas

A queixa mais frequentemente apresentada por pacientes com DTM muscular é a dor. Esta é descrita como sendo difusa e bilateral, na maioria dos casos. (Vásquez-Delgado *et al.*, 2004; Okeson & de Leeuw, 2011). Os locais acometidos por dor, na maior parte dos casos, são a mandíbula, face, área frontal, temporal ou occipital, área pré-auricular, ouvido e pescoço, com uma duração que pode ir de horas a dias (Fricton, 2007).

Podem ocorrer outros sintomas associados aos descritos anteriormente, nomeadamente aumento da fadiga e rigidez, parestesias, dermatografia, má postura e contracção sustentada, provocadas pelo indivíduo para se proteger da dor (Fricton, 2007).

Um dos sinais mais comuns desta condição é a sensibilidade muscular à palpação (Schiffman *et al.*, 2005; Carrara *et al.*, 2010).

Em todos os tipos de DTM muscular, verifica-se uma disfunção estrutural, no que diz respeito à limitação da velocidade e amplitude do movimento mandibular (Okeson, 2003, p. 193).

Clinicamente, a dor miofascial é uma dor persistente, que acomete a mandíbula, face, ouvido, têmporas ou região frontal (Fricton, 2007).

As principais manifestações de dor miofascial são a queixa de dor na face, maxilares, têmporas, à frente do ouvido ou no ouvido e a presença de três ou mais localizações musculares sensíveis à palpação, dos músculos da mastigação. Na dor miofascial com limitação da abertura estes sinais e sintomas também estão presentes. Contudo, a abertura de boca sem dor é inferior a 40 milímetros e a abertura não assistida igual ou superior a 5 milímetros (Faria, 2011).

Rantala (2010) e Im & Han (2013) afirmaram que indivíduos com dor miofascial relatam, com frequência, problemas físicos e psicossociais, bem como situações de depressão e ansiedade, que, por sua vez, podem agravar ou perpetuar a severidade da tensão muscular.

Fricton (2007) verificou a presença de algumas condições patológicas associadas à DTM muscular, sendo elas: deslocamento do disco articular, osteoartrite, má oclusão e disfunção oclusal funcional, doenças do tecido conjuntivo, distúrbios de dor neuropática, enxaqueca e dor de cabeça tensional, hipotireoidismo e distúrbios gastrointestinais. Relatou, ainda, outras situações associadas à dor crónica presente na disfunção muscular, nomeadamente factores comportamentais (tensão muscular, parafunção oral), factores psicológicos (frustração, ansiedade e depressão) e factores secundários aos comportamentos dolorosos (dependência medicamentosa, distúrbios do sono).

d. Diagnóstico

Para Okeson (2003, p. 322), no diagnóstico da DTM deve ser valorizada uma correcta anamnese e meios auxiliares de diagnóstico.

Os principais critérios clínicos que permitem o diagnóstico de DTM muscular são a dor durante a função e à palpação manual ou manipulação funcional, a limitação do movimento induzida pelos efeitos inibidores da dor, sem alteração estrutural do músculo e, por vezes, má oclusão aguda (Miller *et al.*, 2000).

Na literatura, podem encontrar-se diversos instrumentos para a avaliação das DTMs, na forma de questionários, índices e critérios de diagnóstico. Estes permitem aplicações distintas, apresentando vantagens e limitações (Chaves *et al.*, 2008).

O Índice de Fonseca é um índice anamnésico, composto por dez questões, cuja classificação final é regida por valores do zero aos cem pontos, em que do 0-15 significa sem DTMs, do 20 ao 40 DTM leve, do 45 ao 65 DTM moderada e do 70 ao 100 DTM severa (Verri *et al.*, 2008). A utilização simplificada em estudos epidemiológicos

populacionais é a sua grande vantagem. Este índice oferece, no entanto, limitações, nomeadamente, a falta de classificação diagnóstica de DTM, restringindo-se, apenas, à sua severidade e o sistema de pontuação pouco exacto (Chaves *et al.*, 2008).

Segundo Chaves *et al.* (2008), a *American Academy of Orofacial Pain* recomendou, também, um questionário, com a finalidade de realizar uma triagem inicial de potenciais portadores de dor orofacial. Este inclui dez questões especificamente relacionadas às DTMs. Verificou-se, então, que este questionário não permite a obtenção de um diagnóstico concreto. Contudo, tem como vantagem a utilidade para uma pré-triagem de DTMs.

O Índice de Helkimo foi desenvolvido para analisar a prevalência e o grau de severidade das DTMs, sendo composto por três sub-índices: anamnésico, de disfunção clínica e oclusal. A sua maior vantagem é a fácil aplicação por parte dos profissionais; no entanto, apresenta limitações, como a forma de cálculo dos componentes anamnésico e oclusal, ficando esta ao critério do examinador. Isto conduz a uma interpretação subjectiva dos resultados. Outra desvantagem deste índice é o facto de não considerar os indivíduos portadores de próteses parciais/totais ou com interferências articulares (Almeida *et al.*, 2005; Cunha *et al.*, 2007).

Ozdemir-Karatas *et al.* (2013), referiu que, dentro do modelo biopsicossocial, o sistema de classificação, focado nas disfunções dos músculos mandibulares e na articulação, mais bem concebido e preferido pelos profissionais é o *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)*. Este sistema, elaborado por Dworkin e LeResche em 1992, permite uma abordagem multiaxial, não direccionada, apenas, no diagnóstico físico (Eixo I), mas, também, em factores psicossociais e perfil de disfunção da dor (Eixo II) (Dworkin & LeResche, 1992).

Os *RDC/TMD* corrigem a falha dos outros diagnósticos de falta de um critério padrão para definir subtipos clínicos de disfunção e permitem diagnósticos múltiplos num mesmo indivíduo (Chaves *et al.*, 2008).

Os possíveis diagnósticos físicos da disfunção temporomandibular muscular, segundo o Eixo I dos *RDC/TMD* são a dor miofascial e a dor miofascial com limitação da abertura (Dworkin & LeResche, 1992).

O *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)* surge com a finalidade de melhorar a avaliação das DTMs. Este introduz novos instrumentos para avaliar o comportamento da dor, estado psicológico e funcionamento psicossocial, permitindo o apoio desde o momento da triagem até uma avaliação especializada (Schiffman *et al.*, 2014). O que distingue este critério do *RDC/TMD* é o adicionar de: confirmação do local da dor relativa à queixa e dados encontrado no exame da dor familiar, identificação do local da dor de cabeça, medição da sobremordida horizontal incisal, avaliação de dor familiar com testes de função mandibular, avaliação de dor de cabeça familiar na região temporal com testes de função mandibular, avaliação da crepitação, relato de ruído articular pelo paciente durante o movimento, dor e dor familiar associadas ao estalido, documentação de bloqueios articulares durante o exame, palpação com 0,5 ou 1 kg por um período definido de tempo, calibragem dos dedos para forças especificadas antes da palpação, palpação à volta do pólo lateral da articulação, avaliação da dor familiar com palpação e avaliação da dor de cabeça familiar na região temporal com palpação. Com o *DC/TMD*, também são retirados alguns parâmetros de avaliação, nomeadamente, crepitação fina e grossa, medida (mm) de estalidos de abertura e fecho, eliminação do estalido recíproco em abertura protrusiva, palpação de 2lbs ou 1lb e palpação articular por meio do meato acústico externo (Ohrbach *et al.*, 2013).

3. Relação entre distúrbios do sono e disfunção temporomandibular muscular

i. Epidemiologia

Ban (2001) efectuou um estudo de prevalência de distúrbios do sono em 1414 estudantes universitários da Coreia, com idades compreendidas entre os 17 e os 41 anos, com o auxílio do *PSQI*. 36,2% apresentaram distúrbios de sono e destes 6,5% de natureza severa. As mulheres foram mais afectadas (37,7%) do que os homens (34,6%).

Este autor concluiu que alguns factores associados a estes resultados são o consumo de café, tabaco e uma saúde geral debilitada.

Cardoso *et al.* (2009), estudaram uma população de 276 estudantes de Medicina de uma universidade do Brasil, com idade igual ou superior a 18 anos, com o objetivo de avaliar os hábitos de sono destes. Segundo o *PSQI*, em 56,5% da amostra verificou-se boa qualidade de sono.

160 estudantes universitários de Taipéi integraram a amostra de um estudo para avaliar como a hora de deitar influencia a qualidade de sono. Pelo *PSQI*, a má qualidade de sono apresentou-se em 33,8% dos casos, sendo que 46,9% do total da população amostral dormiam, em média, menos de sete horas. Foi concluído que os estudantes com uma hora de deitar irregular poderiam experimentar má qualidade de sono (Kang *et al.*, 2009).

Lund *et al.* (2010), caracterizaram os padrões de sono e factores predisponentes à má qualidade de sono, numa população de 125 universitários, entre os 17 e os 24 anos. A partir dos resultados do *PSQI* concluíram que 60% destes indivíduos tinham má qualidade de sono e recorriam, frequentemente, ao uso de medicação para dormir.

Mesquita *et al.* (2010) determinaram a relação entre o tempo passado a ver televisão e no computador com a qualidade de sono, em 710 estudantes de uma universidade pública no Brasil. Concluíram que 60,38% da sua amostra era composta por indivíduos com má qualidade de sono, segundo o *PSQI*, sendo que o género feminino era o mais acometido. Neste estudo, o uso do computador estava associado ao aumento do risco de má qualidade de sono.

Sweileh *et al.* (2011), descreveram os hábitos de sono de 400 universitários da Palestina. 41,7% deitavam-se depois da meia noite, com uma média de horas de sono igual a 6.4. No *PSQI*, 28% destes indivíduos avaliaram a sua qualidade de sono como satisfatória ou má. Estes autores concluíram que uma qualidade de sono fraca pode culminar na diminuição do rendimento académico dos estudantes.

Um estudo com 2551 estudantes de duas universidades da Etiópia foi levado a cabo com o fim de identificar os factores de risco da má qualidade de sono. Segundo o *PSQI*, 55,8% da população amostral foi diagnosticada com má qualidade de sono, mas apenas 12,4% classificaram a sua qualidade de sono como moderadamente má ou muito má. A ansiedade foi um factor de risco com muita influência no processo do sono (Lemma *et al.*, 2012).

Vasconcelos *et al.* (2013) conduziram um estudo numa população de 702 estudantes de uma universidade pública do Brasil, e verificaram que 95,2% apresentavam má qualidade de sono, com uma média dos valores do *PSQI* igual a 9,4.

Kabrita *et al.* (2014), concluíram que, em 218 estudantes de universidades públicas e privadas, 89,9% deitavam-se após as 23h00 durante a semana e 58,7% apresentavam má qualidade de sono.

Choi *et al.* (2002) determinaram a prevalência e natureza das relações entre 3 sintomas DTMs articulares e sintomas de estruturas associadas. A amostra era composta de homens coreanos de 19 anos. Os autores concluíram que a incidência da rigidez dos músculos mastigatórios foi de 17,8%, a de ruídos articulares foi de 14,3%, a de cefaleia foi de 7,2% e a de bruxismo foi de 8,4%.

Casanova-Rosado *et al.* (2005) realizaram um estudo numa amostra de 506 jovens mexicanos, com o auxílio do *RDC/TMD*, para determinarem o diagnóstico de DTM. 46,1% desta amostra apresentavam DTMs e, destes, 10,9% remetiam à dor miofascial.

Plesh *et al.* (2005) compararam as características clínicas dos subtipos de DTMs, com base no *RDC/TMD*, em mulheres caucasianas e afro-americanas, com idades entre os 19 e os 23 anos. Verificaram que 80% dos 61 casos analisados apresentaram DTM muscular, sendo que o mais frequente foi a dor miofascial (59%).

Segundo Oliveira *et al.* (2006), que estudaram a prevalência e severidade de DTMs em universitários brasileiros, 73% das mulheres e 56,26% dos homens apresentavam DTMs em algum grau.

Manfredini *et al.* (2006) avaliaram uma população italiana de 377 indivíduos, com idades superiores a 18 anos. Destes, 38,2% apresentavam DTM muscular, em que 36,3% correspondia a dor miofascial e 1,9% a dor miofascial com limitação da abertura.

Um estudo realizado por Nomura *et al.* (2007) avaliou a prevalência de sinais e sintomas de DTMs em 218 estudantes universitários brasileiros, com idade média de 20 anos. Verificaram que 53,21% manifestavam DTMs, sendo que 35,78% era leve, 11,93% moderada e 5,5% severa.

Marklund & Wänman (2008) examinaram durante um ano a prevalência, incidência e curso da dor miofascial na região mandibular e quais os factores que influenciam os sinais e sintomas desta. Para tal, recorreram ao *RDC/TMD* e concluíram que a prevalência dos sintomas miofasciais foi de 19% e a incidência de dor miofascial foi de 4%. O género feminino foi o mais propenso para desenvolver dor miofascial.

Ryalat *et al.* (2009) conduziram um estudo para apurar a prevalência de DTMs, em 1103 estudantes numa universidade da Jordânia, com idades entre os 18 e os 25 anos. Concluíram que 68,6% da amostra apresentava pelo menos 1 sintoma de DTM. Verificaram, também, que, quando o factor de risco é o trauma, 43,6% apresentam dor na região do ouvido e 62,9% dor na mastigação.

Pesqueira *et al.* (2010) avaliaram a relação entre stress e sinais de DTMs em estudantes universitários. Verificaram, então, que num total de 150 universitários, 40% apresentavam DTMs, pelos *RDC/TMD*. A esta situação associava-se uma relação com a ansiedade.

Monteiro *et al.* (2011) avaliaram a relação entre níveis de ansiedade e os graus de severidade de dor orofacial crónica de DTMs em 150 estudantes universitários brasileiros, com idades entre os 17 e os 30 anos. Para o exame da dor orofacial crónica recorreram ao *RDC/TMD*. Os resultados da investigação demonstraram que 32,7% da amostra exibiam DTM e a intensidade da dor orofacial foi classificada como grau 1 em 85,7% dos casos e como grau 2 em 14,3%.

Um estudo conduzido por Rodrigues *et al.* (2012) teve como objectivo identificar sinais e sintomas de DTM e o seu impacto no quotidiano de 183 estudantes universitários. Pelos RDC/TMD, concluíram que 71% da amostra não relatou presença de dor nos 6 meses anteriores. Dos 29% que relataram dor, 17% descreveram-na como pouco intensa, 11,5% como moderadamente intensa e 0,5% como altamente limitante. Ainda verificaram que 31% da amostra afirmava ter dificuldades em bocejar, devido à disfunção mandibular, assim como 25% relatava dificuldades em comer alimentos duros.

Calixtre *et al.* (2013) estudaram uma população de 116 estudantes universitários, com idade média de 20,87. Pelo RDC/TMD, concluíram que 4,3% do total da população amostral manifestava DTM de origem muscular.

Lindroth *et al.* (2002) investigaram a qualidade de sono, através do *PSQI*, numa população de 574 indivíduos com DTMs, pelo RDC/TMD, com idade média de 36,1 anos. Concluíram que os que manifestavam dor muscular apresentavam uma qualidade de sono inferior (média=11,1) aos que tinham dor intracapsular, e mais eventos de stress do que aqueles com problemas articulares.

Vásquez-Delgado *et al.* (2004), conduziram um estudo para averiguar as diferentes características psicológicas e a qualidade de sono em 201 pacientes com DTMs, com idades entre os 18 e os 69 anos. Os resultados encontrados por estes autores ditaram que os indivíduos com dor miofascial apresentavam uma pior qualidade de sono do que os que manifestavam dor articular intracapsular. Quanto à severidade da dor, os indivíduos com dor miofascial apresentaram valores superiores aos com dor articular, com uma média de 43,7.

Verri *et al.* (2008), através do seu estudo de prevalência entre DTMs e qualidade de sono, verificaram que, numa amostra total de 101 estudantes universitários, entre os 17 e os 28 anos, 51% apresentavam DTM leve, 23% DTM moderada e 7% DTM severa. Detectaram, também, que 50% dos estudantes apresentavam má qualidade de sono, pelo *PSQI*. Assim sendo, estes autores concluíram que o aumento da severidade da disfunção pode conduzir a uma redução na qualidade de sono, ou vice-versa.

Drabovicz *et al.* (2012) avaliaram a frequência de DTM e a sua relação com a qualidade de sono, em 200 estudantes com 18 e 19 anos. Para tal, recorreram ao *RDC/TMD* e ao *PSQI*. Verificaram, então, que 35,5% dos indivíduos apresentavam disfunções. Neste grupo, 16,5% apresentavam dor miofascial, artralgia ou osteoartrite da articulação temporomandibular ou um diagnóstico misto. Encontraram, ainda, 41% de má qualidade de sono na amostra total. Nos estudantes diagnosticados com DTMs, 17% apresentavam boa qualidade de sono. Pelo contrário, naqueles sem diagnóstico de DTM, a boa qualidade de sono verificou-se em 82% dos casos. Concluíram, então, a existência de uma associação entre a presença de DTMs e a qualidade de sono.

Mais recentemente, Renner-Sitar *et al.* (2014) conduziram um estudo para investigar as propriedades psicométricas do *PSQI* em 609 indivíduos com DTMs, detectadas pelo *RDC/TMD*. Verificaram que nos casos com DTMs, o valor médio do *PSQI* foi de 7 e todos os valores dos seus sete componentes foram superiores, comparativamente aos casos sem DTMs.

4. Materiais e métodos

O presente trabalho é constituído por duas partes, uma de revisão bibliográfica narrativa e outra de investigação científica.

A primeira parte de revisão foi efectuada com base numa pesquisa *on-line* dirigida nos motores de busca *National Library of Medicine's PubMed Database*, *b-On*, *Scielo* e *Lilacs*, com as palavras-chave: “sleep medicine”; “sleep mechanisms”; “neurophysiology of sleep”; “sleep disorders”; “sleep disorders AND students”; “temporomandibular disorders”; “myogenous temporomandibular disorders”; “temporomandibular disorders AND students”; “sleep disorders AND temporomandibular disorders”. Foram seleccionados todos os artigos publicados em inglês e português, que se encontravam disponíveis, em acesso electrónico, nas bibliotecas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa (FCS-UFP) e na biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP), sem ter sido colocado limite temporal. Outros artigos, com assuntos relevantes para a elaboração desta monografia, foram pesquisados, manualmente, em revistas disponíveis nas Biblioteca da Faculdade de

Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa e na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto. A pesquisa decorreu entre Julho de 2013 e Junho de 2014.

A segunda parte constou de um trabalho de campo, regido pelos parâmetros seguintes:

i. Objectivos e Hipóteses

a. Este estudo tem como objectivos avaliar uma população de estudantes da Universidade Fernando Pessoa quanto à:

- Qualidade de sono
- Prevalência de disfunções temporomandibulares (DTMs) musculares
- Relação entre qualidade de sono e a presença de DTMs musculares

b. Hipóteses

a) A má qualidade de sono é frequente em estudantes universitários mas será mais comum nos portadores de disfunções temporomandibulares musculares

H0: não há diferenças de qualidade do sono nos estudantes universitários com e sem DTMs musculares

H1: a qualidade do sono é pior nos estudantes universitários com DTMs musculares

b) A má qualidade de sono é frequente em estudantes universitários:

H0: não há diferenças de qualidade do sono nos estudantes universitários

H1: a má qualidade de sono é frequente nos estudantes universitários

c) As DTMs musculares são mais prevalentes no género feminino

H0: não há diferença na prevalência de DTMs nos universitários de ambos os géneros

H1: a prevalência de DTMs é superior nos universitários do género feminino do que no género masculino.

ii. Tipo de estudo

Com a finalidade de responder aos objectivos estabelecidos, foi efectuado um estudo observacional descritivo de natureza transversal.

iii. Caracterização da amostra

Neste estudo participaram 100 alunos da Universidade Fernando Pessoa. Os participantes, adultos jovens, foram seleccionados aleatoriamente, respeitando os critérios de inclusão/exclusão de seguida descritos.

iv. Critérios de inclusão e exclusão

Critérios de inclusão: adultos jovens, alunos da Universidade Fernando Pessoa.

Critérios de exclusão: trabalhadores estudantes; alunos que sofram de qualquer patologia diagnosticada que possa ser agravada pelo estudo; alunos portadores de patologia física ou mental que influencie o resultado do estudo.

v. Acesso dos participantes ao estudo

No decorrer das actividades lectivas, os estudantes foram abordados aleatoriamente nos seus tempos livres, segundo os critérios pré-definidos. Foram expostas todas as informações relativamente ao estudo e à forma de participação dos mesmos. Após a explicação, os participantes tiveram oportunidade de esclarecer qualquer dúvida e, de seguida, caso concordassem, proceder-se-ia ao preenchimento do Consentimento Informado (ANEXO A), de forma a poderem participar no estudo. Após o consentimento, os estudantes preenchiam o questionário do sono e, posteriormente, submetiam-se ao exame clínico.

vi. Confidencialidade

Para efeitos de organização de dados e confidencialidade, cada participante foi identificado por um número, sendo apenas necessária a recolha dos género e idade do mesmo.

vii. Instrumentos de avaliação e sua aplicação

Para o estabelecimento da relação entre DTMs musculares e distúrbios de sono foi necessária a aplicação dos instrumentos *Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)*, na sua versão portuguesa, e exame clínico segundo os *Critérios de Diagnóstico para Pesquisa de Disfunções Temporomandibulares (CDP/DTM)*, (versão portuguesa dos - *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)*), de forma consecutiva, em cada um dos elementos da amostra, para se obter um vínculo de causa-efeito, para posterior elaboração de conclusões.

O *PSQI* é um questionário de auto-avaliação que pretende avaliar a qualidade de sono e determinar perturbações do sono que tenham ocorrido no mês anterior ao seu preenchimento. Composto por dezanove itens individuais, este índice gera sete componentes de pontuação: qualidade subjectiva de sono, latência do sono, duração do sono, eficiência habitual do sono, distúrbios do sono, uso de medicação para dormir e disfunção diurna. A soma das pontuações destes sete componentes produz uma pontuação global, que traduz a interpretação final da qualidade de sono. Quando esta pontuação é superior a 5, verifica-se má qualidade de sono (Buysse et al., 1989; Bertolazi et al., 2011; Beaudreau et al., 2012) (ANEXO B e C). Este inquérito foi distribuído à população-alvo entre os meses de Setembro e Dezembro de 2013.

Para a avaliação das DTMs musculares recorreu-se a uma questão de anamnese (“Teve dor na face, maxilares, têmporas, à frente do ouvido ou no ouvido no último mês?”), para ser respondida por cada um dos sujeitos da amostra individualmente, com as opções “Sim” ou “Não” (ANEXO D)) e ao exame clínico, através dos *CDP/DTM – Eixo I* adaptado, para a caracterização das patologias musculares (ANEXO E). Para a realização deste exame, reuniram-se as seguintes condições: o exame foi realizado com

os sujeitos da amostra sentados em cadeiras num ângulo de 90 graus e o examinador usou luvas no decorrer de todo o procedimento; todas as medições foram realizadas com os músculos da mastigação em repouso, a menos que o contrário fosse indicado e com recurso a régua calibrada; os músculos não receberam pressão adicional em nenhum momento; os registos milimétricos foram anotados em dígito único ou duplo (número inteiro, que em caso de dúvidas era seleccionado o valor mais baixo). Para determinar a presença de dor na palpação dos músculos intra e extra-orais, aplicou-se pressão em locais específicos, recorrendo aos dedos médio e indicador, de um lado da face de cada vez. A mão oposta à da palpação permitiu a estabilização da cabeça durante este processo. Todo o processo de exame clínico foi orientado utilizando os comandos verbais específicos, indicados na versão portuguesa dos *CDP/DTM* (ANEXO F). Aquando da palpação muscular, os sujeitos da amostra foram questionados se esta era dolorosa ou se sentiam, apenas, pressão e, em casos dolorosos, indicaram se era suave, moderada ou severa. A conclusão final deste exame foi obtida pela árvore de decisão (ANEXO G) para o diagnóstico de DTMs musculares, que pode dividir-se em: Dor Miofascial (Ia); Dor Miofascial com limitação da abertura (Ib); Sem diagnóstico (Faria et al., 2011). A cada indivíduo só se pôde atribuir um dos diagnósticos musculares (Grupo I).

Para o diagnóstico de dor miofascial foi necessário reunir os seguintes critérios: relato de dor na face, maxilares, têmporas, à frente do ouvido ou no ouvido no último mês (Questionário 3 – ANEXO D); presença de três ou mais localizações musculares sensíveis na palpação dos músculos temporal anterior, médio e posterior, origem, corpo e inserção do masseter, região posterior da mandíbula, região submandibular, pterigoideu lateral e tendão do temporal; presença de dor no mesmo lado da palpação, em pelo menos um sítio muscular (E 1, 8, 10 – ANEXO E); a abertura sem dor (E4a + E4d – ANEXO E) igual ou superior a 40 milímetros. Caso a abertura sem dor seja inferior a 40 milímetros, é possível obter um diagnóstico de dor miofascial, se a abertura não assistida (E4c + e4a – ANEXO E) for inferior a 5 milímetros.

O diagnóstico de dor miofascial com limitação da abertura é obtido segundo os critérios definidos, anteriormente, para a dor miofascial. Contudo, a abertura sem dor é inferior a 40 milímetros e a abertura não assistida igual a 5 milímetros ou mais.

O período para realização desta avaliação decorreu, também, entre os meses de Setembro e Dezembro de 2013.

viii. Calibragem do operador

A calibragem da operadora foi realizada através da observação dos *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) Training Videos*, disponíveis no site do *International Consortium for RDC/TMD-Based Research* (International Consortium for RDC/TMD Consortium, 2014), da leitura e memorização das especificações para o respectivo exame recomendadas pelos *CDP/DTM* e da sua utilização sistemática em cada exame.

Na Clínica Dentária da Universidade Fernando Pessoa, foi realizada a calibragem da operadora, relativa à execução do exame clínico, pela docente Mestre Cláudia Barbosa. Para tal, procedeu-se à realização do exame clínico em dez voluntários que preenchiam os critérios de inclusão, primeiro pela operadora e, seguidamente, pela docente. Os resultados obtidos foram comparados, verificando-se uma concordância superior a 80% em todos os itens avaliados (Kappa de Cohen = 0,6), revelando uma boa concordância. Os dez estudantes que integraram a calibragem foram avaliados uma segunda vez pela examinadora, integrando a amostra.

ix. Equipa examinadora

A equipa examinadora foi constituída por duas estudantes de 5º ano do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa, uma examinadora e uma anotadora. A examinadora, em primeiro lugar, atribuíu um número a cada participante e anotava a idade e o género. Todos os restantes registos foram realizados pela anotadora.

Após a avaliação de cada um dos participantes no estudo, a examinadora obtinha o seu diagnóstico, aplicando os DC/DTM.

x. Análise estatística dos dados

A informação recolhida foi transferida para o Microsoft Office Excel® 2007, para ser, posteriormente, analisada estatisticamente no IBM® SPSS® Statistis Version 22.

Os resultados obtidos, a quase maioria fruto de variáveis qualitativas, foram apresentados sob a forma de tabelas e expressos como contagens absolutas (n) e relativas (%).

A partir da aplicação dos critérios de pontuação do *PSQI*, o resultado foi dicotomizado em boa qualidade de sono se a pontuação do *PSQI* menor ou igual a 5 e má qualidade de sono se maior que 5.

A associação entre variáveis foi testada, utilizando o teste de qui-quadrado ou o teste exacto de Fisher, se o anterior não tinha critérios de aplicabilidade.

5. Resultados

i. Gerais

Tabela 1 – Frequência do género da amostra

		n	%
Válido	Feminino	67	67,0
	Masculino	33	33,0
	Total	100	100,0

A amostra deste estudo compreendeu um total de 100 alunos universitários, dos quais 67 eram do género feminino e 33 do género masculino, com idades compreendidas entre os 20 e os 45 anos, com média de idades de 23,54 anos.

ii. Descrição da amostra segundo a Qualidade do Sono

Tabela 2 – Frequência das classificações dos estudantes quanto à qualidade do seu sono

		n	%
Válido	Moderadamente boa	21	72,4
	Moderadamente má	6	20,7
	Muito má	2	6,9
	Total	29	100,0

Dos 29 indivíduos da amostra com má qualidade de sono, 72,4% classificaram a qualidade geral do seu sono como “moderadamente boa” e, apenas, 27,6% classificaram como “moderadamente má” e “muito má” (Tabela 2).

Tabela 3 – Distribuição da qualidade de sono segundo o género

		Diagnóstico da Qualidade do Sono			
		Boa qualidade de sono		Má qualidade de sono	
		n	%	n	%
Género	Feminino	48	67,6%	19	65,5%
	Masculino	23	32,4%	10	34,5%
Total		71	100,0%	29	100,0%
p=0,840					

Do total dos 100 indivíduos que integraram este estudo, apenas 29% foram diagnosticados com má qualidade de sono. A distribuição da qualidade do sono não apresentou diferenças estatisticamente significativas entre homens e mulheres (teste qui-quadrado, $p=0,840$). No entanto, dos 29 indivíduos com diagnóstico de má qualidade de sono, 65,5% pertencem ao género feminino (Tabela 3).

Avaliação da Qualidade do Sono em Estudantes Universitários e a sua relação com
Disfunções Temporomandibulares Musculares

Tabela 4 – Presença de ressonar alto, relatado pelo companheiro de sono, e a sua relação com qualidade de sono

	Boa qualidade de sono		Má qualidade de sono			Boa qualidade de sono		Má qualidade de sono	
	n	%	n	%		n	%	n	%
Não ocorreu no último mês	18	75,0%	8	100,0%	Não ocorreu no último mês	18	75,0%	8	100,0%
Menos do que uma vez por semana	5	20,8%	0	0,0%	Ocorreu pelo menos 1 vez	6	25,0%	0	0,0%
Três ou mais vezes por semana	1	4,2%	0	0,0%					
Total	24	100,0%	8	100,0%		24	100,0%	8	100,0%
p=0,292					p=0,296				

Os resultados encontrados na tabela 4 indicam-nos que o ressonar alto não é um factor associado a má qualidade de sono (teste qui-quadrado, $p = 0,296$).

Tabela 5 – Presença de pausas longas entre respirações durante o sono, relatadas pelo companheiro do sono, e a sua relação com qualidade de sono

	Boa qualidade de sono		Má qualidade de sono			Boa qualidade de sono		Má qualidade de sono	
	n	%	n	%		n	%	n	%
Não ocorreu no último mês	24	100,0%	7	87,5%	Não ocorreu no último mês	24	100,0%	7	87,5%
Menos do que uma vez por semana	0	0,0%	1	12,5%	Ocorreu pelo menos 1 vez	0	0,0%	1	12,5%
Total	24	100,0%	8	100,0%		24	100,0%	8	100,0%
p= 0,250					p=0,250				

No critérios do *PSQI* referente à realização de pausas longas entre respirações durante o sono, relatadas pelo companheiro do sono, apenas 12,5% apresentaram má qualidade de sono. Neste parâmetro não foi encontrada nenhuma relação de significância (Tabela 5).

Avaliação da Qualidade do Sono em Estudantes Universitários e a sua relação com
Disfunções Temporomandibulares Musculares

Tabela 6 – Presença de contracções musculares ou movimentos bruscos das pernas durante o sono, relatadas pelo companheiro de sono, e a sua relação com a qualidade do sono

	Boa qualidade de sono		Má qualidade de sono			Boa qualidade de sono		Má qualidade de sono	
	n	%	n	%		n	%	n	%
Menos do que uma vez por semana	6	25,0%	4	50,0%	Ocorreu pelo menos 1 vez	9	37,5%	7	87,5%
Uma ou duas vezes por semana	1	4,2%	2	25,0%					
Total	24	100,0%	8	100,0%		24	100,0%	8	100,0%
p= 0,069					p= 0,037				

Tabela 7 – Frequência dos estudantes com contracções musculares ou movimentos bruscos das pernas, durante o sono, relatadas pelo companheiro do sono durante a noite, relatadas pelo companheiro de sono

		n	%
Válido	Menos do que uma vez por semana	10	62,5
	Uma ou duas vezes por semana	3	18,8
	Três ou mais vezes por semana	3	18,8
	Total	16	100,0

Nos 16 indivíduos que revelaram que o companheiro do sono detectava contracções musculares ou movimentos bruscos das pernas durante o sono, 6 tinham contracções uma ou mais vezes por semana (Tabela 7). Desses, 87,5% apresentavam má qualidade de sono, estando, assim, encontrada uma relação estatisticamente significativa ($p=0,037$) entre estas duas variáveis (Tabela 6).

iii. Descrição da amostra segundo o Diagnóstico Muscular

Tabela 8 – Frequência do diagnóstico muscular

		n	%
Válido	Sem diagnóstico do grupo I	81	81,0
	Ia - Dor miofascial	8	8,0
	Ib - Dor miofascial com limitação da abertura	11	11,0
	Total	100	100,0

O diagnóstico muscular do grupo I (dor miofascial e dor miofascial com limitação da abertura) esteve presente em 19% da população amostral (Tabela 8).

Tabela 9 – Distribuição do diagnóstico muscular segundo o género

		Sem diagnóstico do grupo I		Ia - Dor miofascial		Ib - Dor miofascial com limitação da abertura	
		n	%	n	%	n	%
Género	Feminino	53	65,4%	4	50,0%	10	90,9%
	Masculino	28	34,6%	4	50,0%	1	9,1%
Total		81	100,0%	8	100,0%	11	100,0%
p=0,137							

Tabela 10 – Distribuição do diagnóstico muscular dentro do género

		Diagnóstico Muscular						Total	
		Sem diagnóstico do grupo I		Ia - Dor miofascial		Ib - Dor miofascial com limitação da abertura			
		n	%	n	%	n	%	n	%
Género	Feminino	53	79,1%	4	6,0%	10	14,9%	67	100,0%
	Masculino	28	84,8%	4	12,1%	1	3,0%	33	100,0%
p=0,137									

Apesar de não se verificar uma forte significância entre género no que diz respeito ao diagnóstico muscular, pode concluir-se que em 11 indivíduos com dor miofascial com limitação da abertura, 90,9% são mulheres. Já no diagnóstico de dor miofascial, a sua distribuição é equilibrada (Tabela 9). O género masculino foi o que apresentou mais casos de dor miofascial (12,1%) e o género feminino apresentou mais dor miofascial com limitação da abertura (14,9%) (Tabela 10).

Tabela 11 – Relação entre a presença de dor facial no exame clínico e a presença de dor na face, maxilares, têmporas, à frente do ouvido ou no ouvido, respondidas pelos estudantes, em questionário

		Teve dor na face, maxilares, têmporas, à frente do ouvido ou no ouvido no último mês?			
		Não		Sim	
		n	%	n	%
Presença de dor facial	Sem dor	67	98,5%	5	15,6%
	Direita	1	1,5%	7	21,9%
	Esquerda	0	0,0%	5	15,6%
	Ambos	0	0,0%	15	46,9%
Total		68	100,0%	32	100,0%
p=0,000					

Dos 32 estudantes que responderam afirmativamente à questão “Teve dor na face, maxilares, têmporas, à frente do ouvido ou no ouvido no último mês?”, 15,6% não apresentaram dor facial no exame clínico. Em 46,9% desses mesmos estudantes, verificou-se presença de dor facial em ambos os lados. A presença de dor facial direita (21,9%) superou a de dor facial esquerda (15,6%) (Tabela 11).

iv. Descrição da amostra segundo a relação entre DTM muscular e qualidade de sono

Tabela 12 – Relação do diagnóstico muscular com a qualidade do sono

		Boa qualidade de sono		Má qualidade de sono	
		n	%	n	%
Diagnóstico Muscular	Sem diagnóstico do grupo I	57	80,3%	24	82,8%
	Ia - Dor miofascial	6	8,5%	2	6,9%
	Ib - Dor miofascial com limitação da abertura	8	11,3%	3	10,3%
	Total	71	100,0%	29	100,0%
p=0,954					

Tabela 13 – Distribuição do diagnóstico muscular pela qualidade do sono

		Boa qualidade de sono		Má qualidade de sono	
Diagnóstico Muscular	Sem diagnóstico do grupo I	n	17	7	24
		%	70,8%	29,2%	100,0%
	Ia - Dor miofascial	n	3	0	3
		%	100,0%	0,0%	100,0%
	Ib - Dor miofascial com limitação da abertura	n	4	1	5
		%	80,0%	20,0%	100,0%
p=0,525					

Não foi encontrada uma correlação estatística significativa entre as variáveis do diagnóstico muscular e da qualidade de sono (Tabela 12). Contudo, os 70,8% de indivíduos sem diagnóstico de DTM muscular apresentam boa qualidade de sono. O único diagnóstico muscular relacionado com a má qualidade de sono é a dor miofascial com limitação da abertura. Dos indivíduos com esta condição, 20% manifestavam má qualidade de sono (Tabela 13).

Tabela 14 – Distribuição da qualidade de sono pelos indivíduos com ausência/presença de dor facial

			Diagnóstico da Qualidade do Sono	
			Boa qualidade de sono	Má qualidade de sono
Presença de dor facial	Sem dor	n	52	20
		%	73,2%	69,0%
	Direita	n	3	5
		%	4,2%	17,2%
	Esquerda	n	5	0
		%	7,0%	0,0%
	Ambos	n	11	4
		%	15,5%	13,8%
Total	n	71	29	
	%	100,0%	100,0%	
p=0.090				

73,2% dos indivíduos com boa qualidade de sono não apresentaram dor facial no exame clínico. Nos indivíduos com má qualidade de sono, 17,2% apresentaram dor facial direita e 13,8% apresentaram dor facial em ambos os lados (Tabela 14).

Tabela 15 – Distribuição dos indivíduos com contrações musculares, durante a noite, relatadas pelo companheiro do sono, segundo o diagnóstico muscular

		Diagnóstico Muscular	
		Sem diagnóstico do grupo I	Ib - Dor miofascial com limitação da abertura
Contrações musculares ou movimentos bruscos das pernas, durante o sono, relatadas pelo companheiro	Menos do que uma vez por semana	8	2
	Uma ou duas vezes por semana	2	1
	Três ou mais vezes por semana	2	1
Total		12	4
p=0,837			

Dos 16 estudantes com contrações musculares ou movimentos bruscos das pernas durante a noite, relatadas pelo companheiro de sono, 12 não apresentaram diagnóstico de DTM muscular e 4 apresentaram dor miofascial com limitação da abertura. Desses, 2 apresentavam contrações menos do que uma vez por semana e 2 uma ou mais vezes por semana (Tabela 15).

Tabela 16 – Frequência do diagnóstico muscular em estudantes com contracções musculares ou movimentos bruscos das pernas durante o sono, relatados pelo companheiro de sono

		n	%
Válido	Sem diagnóstico do grupo I	12	75,0
	Ib - Dor miofascial com limitação da abertura	4	25,0
	Total	16	100,0

Dos 16 estudantes com contracções musculares ou movimentos bruscos das pernas durante o sono, relatados pelo companheiro, 25% apresentam um diagnóstico de dor miofascial com limitação da abertura (Tabela 16).

6. Discussão

Relativamente às limitações deste estudo, podemos descrever as referentes à população amostral e aos instrumentos utilizados.

A amostra deveria ter sido maior, para uma consistência superior dos resultados.

O facto da avaliação da população-alvo ter sido realizada no início das actividades lectivas, implica que os estudantes não estivessem ainda em período de elevado stress, podendo isso ter tido influência nos resultados finais. Segundo Lemma et al. (2012), a ansiedade foi um factor de risco para a má qualidade de sono, verificada em estudantes universitários da Etiópia.

Em relação à calibragem para o exame clínico dos *CDP/DTM*, não existe em Portugal um *Gold Standard Examiner*, pelo que se tentou colmatar esse problema pela sistematização do exame clínico, quer nos comando utilizados pelo examinador quer pela repetição do exame clínico seguindo as indicações dadas nos *Training Videos*, disponíveis no site do *International Consortium for RDC/TMD*. Quanto à metodologia utilizada pelos *CDP/DTM* para a obtenção do diagnóstico de DTMs musculares, estes

valorizam a palpação da área do pterigoideu lateral e do tendão do temporal, para a contagem das localizações musculares sensíveis. Estas duas áreas musculares podem originar falsos-positivos, influenciando o diagnóstico final. Também a região submandibular e a região mandibular posterior apresentam um nível de confiança reduzido (Turp & Minagi, 2001).

A limitação em relação ao *PSQI* é que este é um questionário que avalia a qualidade do sono de uma forma subjectiva, não servindo para caracterizar os diferentes distúrbios do sono, sem que seja realizada uma história clínica detalhada e exames de diagnóstico objectivos, no entanto, essa caracterização também não era o objectivo deste estudo (Rener-Sitar *et al.*, 2014). Outra limitação que também se impôs com este questionário foi o facto de possuir uma parte relativa aos relatos do companheiro de cama ou de quarto. Um número significativo de participantes não está sujeito a esta realidade, pelo que limita a interpretação dos resultados.

Não obstante às limitações deste estudo, o objectivo foi avaliar a relação entre a qualidade do sono e a presença de DTMs musculares.

Kang *et al.* (2009) conduziram um estudo em 160 universitários e concluíram, com recurso ao *PSQI*, que 33,8% da sua amostra apresentava má qualidade de sono. Comparativamente, neste estudo verificaram-se valores de má qualidade de sono semelhantes, mas ligeiramente inferiores (29%).

A distribuição da qualidade do sono, neste estudo, não apresentou diferenças estatisticamente significativas entre géneros. Contudo 65,5% dos indivíduos com má qualidade de sono pertenciam ao género feminino. Este facto corrobora os estudos de Ban (2001) e de Mesquita *et al.* (2010).

No estudo de Sweileh *et al.* (2011), 28% dos 400 estudantes palestinos estudados classificaram a sua qualidade de sono como satisfatória ou má. Também Lemma *et al.* (2012) conduziram um estudo em que 55,8% da amostra manifestava má qualidade de sono, mas apenas 12,4% a classificava como moderadamente má ou muito má. Neste estudo, conclui-se que , dos 29 estudantes com má qualidade de sono, apenas 27,6%

classificaram a sua qualidade de sono como moderadamente má ou muito má. Este facto comprova a subjectividade atribuída a este índice de avaliação.

Dos indivíduos que revelaram que o companheiro do sono detectava contracções musculares ou movimentos bruscos das pernas, durante o sono, 87,5% apresentavam má qualidade de sono, indicando, assim, uma forte relação estatística entre estas duas variáveis. Este nível de significância não foi encontrado nos casos de “ressonar alto” e “pausas longas entre as respirações”. Dos estudantes com contracções musculares ou movimentos bruscos das pernas durante o sono, 37,6% exibiam-no uma ou mais vezes por semana. 25% dos estudantes universitários com esta condição apresentavam dor miofascial com limitação da abertura. Nenhum dos estudos avaliados na revisão da literatura indicou conclusões relativamente a este parâmetro.

Plesh *et al.* (2005) compararam as características clínicas dos subtipos de DTMs em mulheres, com idades entre os 19 e os 23 anos, e verificaram que 80% dos casos apresentavam DTM muscular. Também Manfredini *et al.* (2006) encontraram presença de DTM muscular ao estudarem uma população de 377 indivíduos, com mais de 18 anos, com valores de 38,2%, em que 36,3% era referente a dor miofascial e 1,9% a dor miofascial com limitação da abertura. Calixtre *et al.* (2013) estudaram uma população de 116 estudantes universitários e verificaram que 4,3% sofriam de DTM muscular. Neste estudo, 19% da população amostral apresentou DTM muscular, revelendo-se, assim, inferior aos estudos encontrados na literatura.

Com este estudo, concluiu-se que, nos indivíduos do género feminino, a condição mais comum foi a dor miofascial com limitação da abertura (14,9%). Já no género masculino, a DTM muscular mais presente foi a dor miofascial (12,1%). Este facto não está em concordância com o estudo realizado por Marklund & Wänman (2008), que concluiu que o género feminino seria o mais propenso a desenvolver dor miofascial. Também Plesh *et al.* (2005) reforçava este facto na sua amostra de mulheres, entre os 19 e os 23 anos, em que o diagnóstico muscular mais comum foi o de dor miofascial.

Concluiu-se, também, que existem mais casos de dor miofascial com limitação da abertura (n=11) do que de dor miofascial (n=8).

Neste estudo, 32% dos estudantes universitários apresentaram dor na face, maxilares, têmporas, à frente do ouvido ou no ouvido, no último mês, antes de participarem no estudo. Desses, 15,6% não apresentaram dor facial no exame clínico, 46,9% apresentaram em ambos os lados da face. A presença de dor facial direita (21,9%) foi mais frequente que a dor facial esquerda (15,6%). Comparativamente, uma investigação conduzida por Rodrigues *et al.* (2012), em 183 estudantes universitários, verificou que 29% relataram presença de dor nos meses anteriores.

73,2% dos estudantes com boa qualidade de sono não apresentaram dor facial no exame clínico. Dos estudantes com má qualidade de sono, 31% apresentaram dor facial.

Contrariamente aos estudos encontrados na literatura, que relacionam qualidade de sono e DTMs, este estudo não encontrou uma relação estatisticamente significativa de causa-efeito entre estas variáveis. Contudo, concluiu-se que em estudantes sem diagnóstico muscular, 70,8% apresentaram boa qualidade de sono e dos que apresentaram DTM muscular, 20% tinham má qualidade de sono. Também Drabovicz *et al.* (2012) obteve resultados semelhantes: dos 200 estudantes universitários que integraram a sua amostra, os que não manifestavam DTM muscular apresentavam boa qualidade de sono em 82% dos casos.

III. Conclusão

O sono é um mecanismo fisiológico fulcral na regulação das funções biológicas e cognitivas, desempenhando um papel preponderante na qualidade de vida dos indivíduos.

As disfunções temporomandibulares (DTMs) representam um grupo de alterações funcionais da articulação temporomandibular, músculos da mastigação e estruturas associadas, representando a causa mais frequente de dor não dentária da região orofacial. No que diz respeito às disfunções dos músculos da mastigação, os subtipos mais comuns são a dor miofascial e a dor miofascial com limitação da abertura.

Estudos anteriores, encontrados na literatura, demonstraram a existência de uma relação entre qualidade do sono e presença de DTMs, sendo que o aumento do grau de disfunção implica um decréscimo da qualidade de sono ou vice-versa. Concluíram, também, que a condição muscular é a mais afectada.

Com este estudo, pretendeu-se avaliar a qualidade do sono em estudantes universitários e a sua relação com as DTMs musculares.

Dentro das limitações do trabalho realizado, foi possível verificar que 29% dos estudantes universitários apresentaram má qualidade de sono, sendo o género feminino o mais acometido por esta condição. Dos estudantes com má qualidade de sono, apenas 27,6% classificaram a qualidade do seu sono como moderadamente má ou muito má, reflectindo-se, assim, a subjectividade do índice de avaliação do sono.

Ainda, em relação ao sono, verificou-se uma relação estatisticamente significativa entre a má qualidade deste e a presença de contracções musculares ou movimentos bruscos das pernas, durante o sono, relatados pelo companheiro do sono, nos estudantes. Destes, 25% manifestaram dor miofascial com limitação da abertura.

A disfunção temporomandibular (DTM) muscular esteve presente em 19% da amostra, sendo que o subtipo mais frequente foi a dor miofascial com limitação da abertura (11%). Este foi manifestado, maioritariamente, por mulheres. Pelo contrário, a dor miofascial verificou-se mais no género masculino.

Na presença de dor facial, a que ocorreu em ambos os lados da face foi a mais frequente (46,9%), seguida da dor facial direita (21,9%) e, por fim, a dor facial esquerda (15,6%). Ainda neste parâmetro, 73,2% dos estudantes que não relataram presença de dor facial apresentaram boa qualidade de sono.

Não foi encontrada uma correlação estatisticamente significativa entre a qualidade do sono e as DTMs musculares. Contudo, os 70,8% de indivíduos sem diagnóstico de DTMs musculares apresentaram boa qualidade de sono. A má qualidade de sono verificou-se em 20% dos casos de DTM muscular.

Este estudo deparou-se com limitações, no que diz respeito à população-alvo, como o tamanho da amostra e o espaço temporal de decorrer do estudo; e, no que diz respeito à metodologia utilizada. Nesta podemos enumerar a falta de um *Gold Standard Examiner*, em Portugal, para os *CDP/DTM* e o facto desta ferramenta epidemiológica neste momento estar a ser substituída pelos *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)*. Relativamente ao *PSQI*, este realiza uma avaliação subjectiva do sono e o facto de muitos participantes não partilharem a cama ou o quarto, sendo que o questionário do sono possui questões relativas aos relatos do companheiro do sono, limita a interpretação dos resultados.

A associação da qualidade do sono com DTMs musculares ainda não está adequadamente esclarecida, pelo que é fundamental a realização de futuras investigações sobre o tema. Contudo, reconhece-se a importância de uma boa qualidade de sono para o bem-estar físico, cognitivo e psicossocial do indivíduo.

IV. Referências bibliográficas

1. AASM (2014). *International Classification of Sleep Disorders*. 3ª Edição. Darien, IL
2. Abe, Y. *et al.* (2012). Association of genetic, psychological and behavioral factors with sleep bruxism in a Japanese population. *Journal of Sleep Research*, 21, pp. 289-296
3. Almeida, R. *et al.* (2005). Índices de Helkimo e craniomandibular para diagnóstico de desordens têmporo-mandibulares – Revisão da literatura. *Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial*, 5(3), pp. 9-16
4. Aloé, F. *et al.* (2005). Mecanismos do ciclo sono-vigília. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 27(1), pp. 33-39
5. Armijo-Olivo, S., Magee, D. (2012). Cervical Musculoskeletal Impairments and Temporomandibular Disorders. *Journal of Oral and Maxillofacial Research*, 3(4)
6. Ban, D., Lee, T. (2001). Sleep Duration, Subjective Sleep Disturbances and Associated Factors Among University Students in Korea. *Journal of Korean Medical Science*, 16, pp. 475-480
7. Barker, R. *et al.* (2003). *Neuroscience at a Glance*. Blackwell Science
8. Beaudreau, S. *et al.* (2012). Validation of the Pittsburgh Sleep Quality Index and the Epworth Sleepiness Scale in Older Black and White Woman. *Sleep Medicine*, 13(1), pp. 36-42
9. Bertolazi, A. *et al.* (2011). Validation of the Brazilian Portuguese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Sleep Medicine*, 12, pp. 70-75
10. Brousseau, M. *et al.* (2003). Understanding and managing the interaction between sleep and pain: an update for the dentist. *Journal of the Canadian Dental Association*, 69(7), pp. 437-442
11. Buysse, D. *et al.* (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A New Instrument for Psychiatric Practice and Research. *Psychiatry Research*, 28, pp. 193-213
12. Calixtre, L. *et al.* (2013). Is there an association between anxiety/depression and temporomandibular disorders in college students? *Journal of Applied Oral Science*, 22(1), pp. 15-21
13. Cardoso, H. *et al.* (2009). Avaliação da qualidade do sono em estudantes de Medicina. *Revista Brasileira de Educação Médica*, 33(3), pp. 349-355

14. Carney, C. *et al.* (2006). Daily activities and sleep quality in college students. *Chronobiology International*, 23(3), pp. 623-637
15. Carrara, S. *et al.* (2010). Termo do 1º Consenso em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 15(3), pp. 114-120
16. Casanova-Rosado, J. *et al.* (2005). Prevalence and associated factors for temporomandibular disorders in a group of Mexican adolescents and young adults. *Clinical Oral Investigation*, 10, pp. 42-49
17. Casement, M. *et al.* (2012). Associations between Pittsburgh Sleep Quality Index Factors and Health Outcomes in Women with Posttraumatic Stress Disorder. *Sleep Medicine*, 13(6), pp. 752-758
18. Caspersen, N. *et al.* (2013). Is There a Relation between Tension-Type Headache, Temporomandibular Disorders and Sleep? *Pain Research and Treatment*
19. Chaves, T. *et al.* (2008). Principais instrumentos para a avaliação da disfunção temporomandibular, parte I: índices e questionários; uma contribuição para a prática clínica e de pesquisa. *Fisioterapia e Pesquisa*, 15(1), pp. 92-100
20. Chaves, T. *et al.* (2008). Principais instrumentos para a avaliação da disfunção temporomandibular, parte II: critérios diagnósticos; uma contribuição para a prática clínica e de pesquisa. *Fisioterapia e Pesquisa*, 15(1), pp. 101-106
21. Cheng, S. *et al.* (2012). A study on the sleep quality of incoming university students. *Psychiatry Research*, 197, pp. 270-274
22. Choi, Y. *et al.* (2002). Temporomandibular Disorders in 19-Year-Old Korean Men. *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, pp. 797-802
23. Conti, P. *et al.* (2012). Orofacial pain and temporomandibular disorders – the impact on oral health and quality of life. *Brazilian Oral Research*, 26, pp. 120-123
24. Conti, P., Bonjardim, L. (2014). Temporomandibular Disorder, facial pain and the need for high level information. *Journal of Applied Oral Science*, 22(1), p.1
25. Cunha, S. *et al.* (2007). Análise dos índices de Helkimo e craniomandibular para diagnóstico de desordens temporomandibulares em pacientes com artrite reumatóide. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 73(1), pp. 19-26
26. Dasilva, M. *et al.* (2012). Differences in suprathreshold heat pain responses and self-reported sleep quality between patients with temporomandibular joint disorder and healthy controls. *European Journal of Pain*, 16(7), pp. 983-993

27. Dijk, D. *et al.* (1999). Ageing and the circadian and homeostatic regulation of human sleep during forced desynchrony of rest, melatonin and temperature rhythms. *Journal of Physiology*, 516(2), pp. 611-627
28. Doff, M. *et al.* (2011). Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: a controlled study on temporomandibular side effects. *Clinical Oral Investigations*
29. Drabovicz, P. (2010). *Frequência de Desordens Temporomandibulares em Escolares Adolescentes e Associação com a Qualidade de Sono*. Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais
30. Drabovicz, P. *et al.* (2012). Assessment of sleep quality in adolescents with temporomandibular disorders. *Journal of Pediatrics*, 88(2), pp. 169-172
31. Duarte, R. *et al.* (2010). Fisiopatologia da apnéia obstrutiva do sono. *Pulmão RJ*, 19(3-4), pp. 68-72
32. Dworkin, S., LeResche, L.(1992). Research diagnostic riteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *Journal of Craniomandibular Disorders and Facial Oral Pain*, 6, pp. 301-355
33. Fagondes, S., Moreira, G. (2010). Apneia obstrutiva do sono em crianças. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 36(2), pp. 1-61
34. Faria, C. (2011). *Critério de Diagnóstico para a Pesquisa de Disfunções Temporomandibulares*. CDP/DTM. Instituto Superior de Ciências da Saúde do Norte – Portugal, pp. 1-42
35. Felício C. *et al.* (2003). Desordem Temporomandibular: Análise da Frequência e Severidade dos Sinais e Sintomas Antes e Após a Placa de Oclusão. *Jornal Brasileiro de Ortodontia e Ortopedia Facial*, 8(43), pp. 48-57
36. Ferro, C. *et al.* (2008). Correlação dos distúrbios do sono e parâmetros subjectivos em indivíduos com fibromialgia. *Fisioterapia*, 21(1), pp. 33-38
37. Friction, J. (2007). Myogenous Temporomandibular Disorders: Diagnostic and Management Considerations. *Dental Clinics of North America*, 51, pp. 61-83
38. Giri, P. *et al.* (2014). Study of Sleep Habits and Sleep Problems Among Medical Students of Pravara Institute of Medical Sciences Loni, Western Maharashtra, India. *Annals of Medical and Health Sciences Research*, 3(1)
39. Gomes, M. *et al.* (2010). Neurofisiologia do sono e aspectos farmacoterapêuticos dos seus transtornos. *Revista Brasileira de Neurologia*, 46(1), pp. 5-15

40. Hida, A. *et al.* (2012). Pathophysiology and pathogenesis of circadian rhythm sleep disorders. *Journal of Physiological Anthropology*, 31(7)
41. Hoffmann, D. (2009). *Análise da Qualidade de Sono em Indivíduos com Distrofias Musculares Progressivas*. Universidade do Extremo Sul Catarinense, UNESC
42. Im, S., Han, E. (2013). Improvement in Anxiety and Pain After Whole Body Whirlpool Hydrotherapy Among Patients with Myofascial Pain Syndrome. *Annals of Rehabilitation Medicine*, 37(4), pp. 534-540
43. Insana, S. *et al.* (2013). Community based study of sleep bruxism during early childhood. *Sleep Medicine*, 14(2), pp. 183-188
44. International RDC-TMD Consortium. [Em linha]. Disponível em <http://www.rdc-tmdinternational.org/>. [Consultado em 12/09/2013]
45. Jenni, O. *et al.* (2005). Homeostatic Sleep Regulation in Adolescents. *SLEEP*, 28(11), pp. 1339-1348
46. Jerjes, W. *et al.* (2008). Muscle disorders and dentition-related aspects in temporomandibular disorders: controversies in the most commonly used treatment modalities. *International Archives of Medicine*, 1(23), p. 1-13
47. Kabrita, C. *et al.* (2014). Predictors of poor sleep quality among Lebanese university students: association between evening typology, lifestyle behaviours, and sleep habits. *Nature and Science Sleep*, 6, pp. 11-18
48. Kang, J., Chen, S. (2009). Effects of an irregular bedtime schedule on sleep quality, daytime sleepiness, and fatigue among university students in Taiwan. *BMC Public Health*, 9, p. 248
49. Kato, T. *et al.* (2011). Masseter EMG activity during sleep and sleep bruxism. *Archives Italiennes de Biologie*, 149, pp. 478-491
50. Kryger, M. *et al.* (2011). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 5ª edição. St. Louis. Elsevier Saunders
51. Lemma, S. *et al.* (2012). Sleep quality and its psychological correlates among university students in Ethiopia: a cross-sectional study. *BMC Psychiatry*, 12, p. 237
52. Lindroth, J. *et al.* (2002). A Comparison between Masticatory Muscle Pain Patients and Intracapsular Pain Patients on Behavioral and Psychosocial Domains. *Journal of Orofacial Pain*, 16(4), pp. 1-7
53. Lucchesi, L. *et al.* (2005). O sono em transtornos psiquiátricos. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 27, pp. 27-32

54. Lund, H. *et al.* (2010). Sleep Patterns and Predictors of Disturbed Sleep in a Large Population of College Students. *Journal of Adolescent Health*, 46, pp. 124-132
55. Luro, P. (2011). *A importância da qualidade do sono na Disfunção Temporomandibular. Estudo Piloto*. Universidade Católica Portuguesa
56. Manfredini, D. *et al.* (2006). Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) axis I diagnosis in an italian patients population. *Journal of Oral Rehabilitation*, 33, pp. 551-558
57. Marklund, S., Wänman, A. (2007). Incidence and prevalence of myofascial pain in the jaw-face region. A one-year prospective study on dental students. *Acta Odontologica Scandinavica*, 66, pp. 113-121
58. Marshall, B. *et al.* (2014). *Polysomnography for the sleep technologist. Instrumentation, Monitoring and Related Procedures*. St. Louis. Elsevier Mosby, pp. 20-27
59. Martinez, D. *et al.* (2008). Diagnóstico dos transtornos do sono relacionados com o ritmo circadiano. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 34(3), pp. 173-180
60. Martino, M. (2009). Arquitetura do sono diurno e ciclo vigília-sono em enfermeiros nos turnos de trabalho. *Revista da Escola de Enfermagem USP*, 43(1), pp. 194-199
61. Mello, C. *et al.* (2012). Temporomandibular disorders in headache patients. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirurgia Bucal*, 17(6), pp. 1042-1046
62. Mesquita, G., Reimão, R. (2010). Quality of sleep among university students. Effects of nighttime computer and television use. *Arquivo de Neuropsiquiatria*, 68(5), pp. 720-725
63. Mignot, E. *et al.* (2002). Sleeping with the hypothalamus: emerging therapeutic targets for sleep disorders. *Nature neuroscience supplement*, 5, pp. 1071-1075
64. Miller, V. *et al.* (2000). Myogenous temporomandibular disorders patients and the temporomandibular opening index. *Journal of Oral Rehabilitation*, 27, pp. 720-722
65. Mondal, P. *et al.* (2013). Relationship between the Pittsburgh Sleep Quality Index and the Epworth Sleepiness Scale in a sleep laboratory referral population. *Nature and Science of Sleep*, 5, pp. 15-21
66. Nunes, M. (2002). Distúrbios do sono. *Jornal de Pediatria*, 78(1), pp. 63-72
67. Ohrbach, R. *et al.* (2014). Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) Clinical Examination Protocol. [Em linha]. Disponível em <<http://www.rdc-tmdinternational.org>>.[Consultado em 22/04/2014]

68. Okamoto-Mizuno, K., Mizuno, K. (2012). Effects of thermal environment on sleep and circadian rhythm. *Journal of Physiological Anthropology*, 31(14)
69. Okeson, J. (2003). *Temporomandibular Disorders and Occlusion*. 5ª Edição. St. Louis, Elsevier Mosby
70. Okeson, J. (2013). *Tratamento das Desordens Temporomandibulares e Oclusão*. 7ª Edição. Elsevier Editora Ltda
71. Okeson, J., de Leeuw, R. (2011). Differential Diagnosis of Temporomandibular Disorders and Other Orofacial Pain Disorders. *Dental Clinics of North America*, 55, pp. 105-120
72. Oliveira, A. *et al.* (2006). Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorder in Brazilian college students. *Brazilian Oral Research*, 20(1), pp. 3-7
73. Ommerborn, M. *et al.* (2012). Effects of sleep bruxism on functional and occlusal parameters: a prospective controlled investigation. *International Journal of Oral Science*, 4, pp. 141-145
74. Oral, K. *et al.* (2009). Etiology of temporomandibular disorders pain. *AĞRI*, 21(3), pp. 89-94
75. Orzech, K. *et al.* (2011). The State of Sleep among College Students at a Large Public University. *Journal of American College Health*, 59(7), pp. 612-619
76. Ozdemir-Karatas, M. *et al.* (2013). Identifying potencial predictors of pain-related disability in Turkish patients with chronic temporomandibular disorder pain. *The Journal of Headache and Pain*, 14(17)
77. Palma, B. *et al.* (2007). Repercussões imunológicas dos distúrbios do sono: o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal como factor modulador. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 29, pp. 33-38
78. Palombini, L. (2010). Fisiopatologia dos distúrbios respiratórios do sono. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 36(2), pp. 1-61
79. Pereira, C., Felício, C. (2005). Os distúrbios miofuncionais orofaciais na literatura odontológica: revisão crítica. *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*, 10(4), pp. 134-142
80. Peres, M. (2004). Melatonina e doenças neurológicas. *Einstein*, 2(3), pp. 217-219

81. Perez, C. *et al.* (2013). The incidence and prevalence of temporomandibular disorders and posterior open bite in patients receiving mandibular advancement device therapy for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*, 17, pp. 323-332
82. Pesqueira, A. *et al.* (2010). Relationship between psychological factors and symptoms of TMD in university undergraduate students. *Acta Odontologica Latinoamericana*, 23(3), pp. 182-187
83. Pizolato, R. *et al.* (2013). Anxiety/depression and orofacial myofascial disorders as factors associated with TMD in children. *Brazilian Oral Research*, 27(2), pp. 155-162
84. Plesh, O. *et al.* (2005). Diagnoses Based on the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders in a Biracial Population of Young Women. *Journal of Orofacial Pain*, 19(1), pp. 1-11
85. Porto, F. *et al.* (2011). Differences in Psychosocial Functioning and Sleep Quality between Idiopathic Continuous Orofacial Neuropathic Pain Patients and Chronic Masticatory Muscle Pain Patients. *Journal of Orofacial Pain*, 25(2), pp. 117-123
86. Provini, F. *et al.* (2011). Arousal disorders. *Sleep Medicine*, 12(2), pp. 22-26
87. Purves, D. *et al.* (2004). *Neuroscience*. 3ª Edição. Sinauer Associates
88. Quartana, P. *et al.* (2010). Naturalistic changes in insomnia symptoms and pain in temporomandibular joint disorder: A cross-lagged analysis. *PAIN*, 149, pp. 325-331
89. Rantala, M. (2010). *Temporomandibular disorders and related psychosocial factors in non-patients*. Faculty of Medicine, University of Helsinki
90. Reißmann, D. *et al.* (2007). Functional and psychosocial impact related to specific temporomandibular disorders diagnoses. *Journal of Dentistry*, pp. 643-650
91. Renner-Sitar, K. *et al.* (2014). Exploration of dimensionality and psychometric properties of the Pittsburgh Sleep Quality Index in cases with temporomandibular disorders. *Health Qual Life Outcomes*, 12(10), pp. 1-9
92. Rodrigues, J. *et al.* (2012). Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders and Their Impact on Psychosocial Status in Non-Patient University Student's Population. *Physiotherapy Research International*, 17, pp. 21-28
93. Rovere, H. *et al.* (2008). Quality of life in patients with narcolepsy: a WHOQOL-bref study. *Arquivo de Neuro-Psiquiatria*, 66(2), pp. 163-167

94. Ryalat, S. *et al.* (2009). Prevalence of Temporomandibular Joint Disorders among students of the University of Jordan. *Journal of Clinical Medicine Research*, 1(3), pp. 158-164
95. Schiffman, E. *et al.* (2005). *Research Diagnostic Criteria: Reliability and Validity*. National Institute of Dental and Craniofacial Research
96. Schiffman, E. *et al.* (2014). Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendation of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*, 28(1)
97. Schwartz, J., Roth, T. (2008). Neurophysiology of Sleep and Wakefulness: Basic Science and Clinical Implications. *Current Neuropsychopharmacology*, 6, pp. 367-378
98. Serra-Negra, J. *et al.* (2012). Signs, Symptoms, Parafunctions and Associated Factors of Parent-Reported Sleep Bruxism in Children: A Case-Control Study. *Brazilian Dental Journal*, 23(6), pp. 746-752
99. Shah, N. *et al.* (2010). Indian Research on Sleep Disorders. *Indian Journal of Psychiatry*, 52(1), pp. 255-259
100. Silva, M. (2012). *Bruxismo do Sono em Crianças*. Faculdade de Ciências da Saúde. Universidade Fernando Pessoa
101. Silva, G., Giacon, L. (2006). Síndrome das Apnéias/Hipopnéias Obstrutivas do Sono (SAHOS). *Medicina, Ribeirão Preto*, 39(2), pp. 185-194
102. Silveira, A. *et al.* (2007). Prevalência de portadores de DTM em pacientes avaliados no setor de otorrinolaringologia. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 73(4), pp. 528-32
103. Smith, M. *et al.* (2009). Sleep Disorders and their Association with Laboratory Pain Sensivity in Temporomandibular Joint Disorder. *SLEEP*, 32(6)
104. Suma, S. *et al.* (2012). Temporomandibular disorders and functional somatic syndromes: Deliberations for the dentist. *Indian Journal of Dental Research*, 23, pp. 529-536
105. Sweileh, W. *et al.* (2011). Sleep habits and sleep problems among Palestinian students. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 5(25)
106. Takakusaki, K. *et al.* (2011). Modulatory effects of the GABAergic basal ganglia neurons on the PPN and the muscle tone inhibitory system in cats. *Archives Italiennes de Biologie*, 149(4), pp. 385-405

107. Test, T. *et al.* (2011). The influence of hearing on sleep quality among workers exposed to harmful noise. *Sleep*, 34(1), pp. 25-30
108. Togeiro, S., Smith, A. (2005). Métodos diagnósticos nos distúrbios do sono. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 27(1), pp. 8-15
109. Tsai, L., Li, S. (2004). Sleep patterns in college students Gender and grade differences. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, pp. 231-237
110. Turp, J., Minagi, S. (2001). *Palpation of the lateral pterygoid region in TMD – where is the evidence?* Journal of Dentistry, 29, pp. 475-483
111. Vasconcelos, H. *et al.* (2013). Correlação entre indicadores antropométricos e a qualidade do sono de universitários brasileiros. *Revista da Escola de Enfermagem USP*, 47(4), pp. 852-859
112. Vásquez-Delgado, E. *et al.* (2004). Psychological and sleep quality differences between chronic daily headache and temporomandibular disorders patients. *Cephalalgia*, 24, pp. 446-454
113. Vásquez-Delgado, E. *et al.* (2010). Myofascial pain associated to trigger points: A literature review. Part 2: Differential diagnosis and treatment. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirurgia Bucal*, 15(4), pp. 639-643
114. Verri, F. *et al.* (2008). Avaliação da Qualidade do Sono em Grupos com Diferentes Níveis de Desordem Temporomandibular. *Pesquisa Brasileira Odontopediatria Clinica Integrada*, 8(2), pp. 165-169

V. ANEXOS

ANEXO A - Consentimento Informado da Universidade Fernando Pessoa

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

Considerando a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial (Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Hong Kong 1989; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000)

Designação do Estudo (em português):

O sono, definido por uns como um estado de inconsciência e, por outros, como um estado comportamental complexo, tem vindo a integrar os mistérios da neurociência actual, com um papel preponderante na regulação e restauração das funções biológicas e cognitivas dos indivíduos.

As disfunções temporomandibulares (DTM) consistem num conjunto de alterações funcionais que acometem a articulação temporomandibular, músculos da mastigação e estruturas associadas. Esta condição revelou-se a causa mais comum de dor de origem não-dentária, presente na região orofacial.

Estudos anteriores demonstraram a existência de uma relação directa entre sono e DTM, sendo que o aumento do grau de disfunção implica um decréscimo da qualidade de sono ou vice-versa. Concluiu-se, também, que a condição muscular é mais afectada pelos distúrbios do sono do que a articular.

Com este estudo pretende-se analisar qualitativamente e quantitativamente a qualidade do sono dos estudantes universitários e a sua relação com a presença de sinais e sintomas de disfunção temporomandibular muscular, sendo estas, também, avaliadas de forma qualitativa. Assim, procurar-se á demonstrar a importância de uma qualidade de sono adequada na prevenção do surgimento de patologia muscular da região orofacial.

Neste estudo, será utilizado o Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (PSQI). Este questionário de auto-avaliação avalia a qualidade e distúrbios de sono durante um intervalo de tempo de um mês. Para a avaliação das Disfunções Temporomandibulares recorrer-se-á ao exame clínico, através dos RDC/TMD, para a caracterização das patologias musculares.

Para efeitos de organização de dados, cada participante será identificado por um número, sendo apenas necessária a recolha dos género e idade do mesmo.

Eu, abaixo-assinado, (nome completo do doente ou voluntário) _____

_____, compreendi a explicação que me foi fornecida acerca da minha participação na investigação que se tenciona realizar, bem como do estudo em que serei incluído. Foi-me dada a oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias e de todas obtive resposta satisfatória.

Tomei conhecimento de que, de acordo com as recomendações de Helsínquia, a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos e os métodos e, se ocorrer uma situação de prática clínica, os benefícios previstos, os riscos potenciais e o eventual desconforto. Além disso, foi-me afirmado que tenho o direito de recusar a todo o tempo a minha participação no estudo, sem que isso possa ter como efeito qualquer prejuízo pessoal.

Por isso, consinto que me seja aplicado o método ou o tratamento, se for caso disso, propostos pelo investigador.

Data: ____/____/____

Assinatura do doente ou voluntário: _____

O Investigador responsável:

Nome:

Assinatura:

ANEXO B - Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

Iniciais do paciente _____ ID# _____ Data _____ Hora _____

QUESTIONÁRIO DE PITTSBURGH SOBRE A QUALIDADE DO SONO

INSTRUÇÕES:

As perguntas que se seguem referem-se aos seus hábitos de sono normais apenas ao longo do último mês (últimos 30 dias). As suas respostas devem indicar a opção mais precisa para a maioria dos dias e noites ao longo do último mês. Por favor, responda a todas as perguntas.

1. Ao longo do último mês, normalmente a que horas se deitou, à noite?
HORA DE DEITAR _____
2. Ao longo do último mês, normalmente quanto tempo (em minutos) demorou a adormecer cada noite?
NÚMERO DE MINUTOS _____
3. Ao longo do último mês, normalmente a que horas se levantou de manhã?
HORA DE LEVANTAR _____
4. Ao longo do último mês, quantas horas de sono efectivo dormiu à noite? (pode diferir do número de horas que passou na cama.)
HORAS DE SONO POR NOITE _____

Para cada uma das restantes perguntas, escolha a resposta mais adequada. Por favor, responda a todas as perguntas.

5. Ao longo do último mês, quantas vezes teve problemas relacionados com o sono por . . .
 - a) ...não conseguir dormir no espaço de 30 minutos
Não ocorreu no último mês _____ Menos do que uma vez por semana _____ Uma ou duas vezes por semana _____ Três ou mais vezes por semana _____
 - b) ...acordar a meio da noite ou muito cedo
Não ocorreu no último mês _____ Menos do que uma vez por semana _____ Uma ou duas vezes por semana _____ Três ou mais vezes por semana _____
 - c) ...ter de se levantar para ir à casa-de-banho
Não ocorreu no último mês _____ Menos do que uma vez por semana _____ Uma ou duas vezes por semana _____ Três ou mais vezes por semana _____

d) ...não conseguir respirar comodamente

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

e) ...tossir ou ressonar alto

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

f) ...sentir demasiado frio

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

g) ...sentir demasiado calor

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

h) ...ter pesadelos

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

i) ...ter dores

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

j) ...outra(s) razão/razões; por favor, descreva-a(s) _____

Ao longo do último mês, quantas vezes teve problemas em dormir por esse(s) motivo(s)?

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

6. Ao longo do último mês, como classificaria a qualidade geral do seu sono?

Muito boa _____

Moderadamente boa _____

Moderadamente má _____

Muito má _____

7. Ao longo do último mês, quantas vezes tomou medicamentos para o ajudarem a dormir (receitados ou de venda livre)?

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

8. Ao longo do último mês, quantas vezes teve problemas em manter-se acordado enquanto conduzia, às refeições ou ao participar em actividades sociais?

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

9. Ao longo do último mês, até que ponto foi um problema para si manter o entusiasmo suficiente para realizar as tarefas necessárias?

Nenhum problema	_____
Apenas um problema muito ligeiro	_____
Algum problema	_____
Um problema muito grande	_____

10. Partilha a cama ou o quarto com alguém?

Não partilho a cama / o quarto com ninguém	_____
Parceiro/a de cama / de quarto noutra quarto	_____
Parceiro/a no mesmo quarto mas noutra cama	_____
Parceiro/a na mesma cama	_____

Se partilha o quarto ou a cama com alguém, pergunte-lhe quantas vezes, ao longo do último mês, você . . .

- a) ...ressonou alto

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

- b) ...fez pausas longas entre respirações enquanto dormia

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

Avaliação da Qualidade do Sono em Estudantes Universitários e a sua relação com
Disfunções Temporomandibulares Musculares

c) ...teve contracções musculares ou movimentos bruscos das pernas durante o sono

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

d) ...teve episódios de desorientação ou de confusão ao acordar de noite

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

e) ...mostrou outros sintomas de desassossego durante o sono; por favor, descreva-os _____

Não ocorreu no último mês_____	Menos do que uma vez por semana____	Uma ou duas vezes por semana_____	Três ou mais vezes por semana_____
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------

ANEXO C - Instruções do PSQI

Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

Form Administration Instructions, References, and Scoring

Form Administration Instructions

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

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

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

Reference

Buyse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ: The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research* 28:193-213, 1989.

Scores – reportable in publications

On May 20, 2005, on the instruction of Dr. Daniel J. Buysse, the scoring of the PSQI was changed to set the score for Q5J to 0 if either the comment or the value was missing. This may reduce the DISTB score by 1 point and the PSQI Total Score by 1 point.

PSQIDURAT

DURATION OF SLEEP

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

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

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

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

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

PSQIDISTB

SLEEP DISTURBANCE

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

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

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

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

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

PSQILATEN

SLEEP LATENCY

First, recode Q2 into Q2new thusly:

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

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

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

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

Next

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

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

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

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

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

PSQIDAYDYS

DAY DYSFUNCTION DUE TO SLEEPINESS

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

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

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

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

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

PSQIHSE

SLEEP EFFICIENCY

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

Diffhour = Absolute value of diffsec / 3600

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

IF diffhour ≤ 24 , THEN newtib = diffhour

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

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

IF tmphse ≥ 85 , THEN set value to 0

IF tmphse < 85 and ≥ 75 , THEN set value to 1

IF tmphse < 75 and ≥ 65 , THEN set value to 2

IF tmphse < 65 , THEN set value to 3

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

PSQISLPQUAL

OVERALL SLEEP QUALITY

Q6

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

PSQIMEDS

NEED MEDS TO SLEEP

Q7

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

PSQI

TOTAL

DURAT + DISTB + LATEN + DAYDYS + HSE + SLPQUAL +

MEDS

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

Interpretation:

TOTAL ≤ 5 associated with good sleep quality

TOTAL > 5 associated with poor sleep quality

ANEXO D - Q3 – “Teve dor, maxilares, têmporas, à frente do ouvido ou no ouvido, no
último mês?”

Questionário RDC-TMD

Nome:

Idade:

Data:

- ✓ Teve dor na face, maxilares, têmporas, à frente do ouvido ou no ouvido no
último mês?

Não	0
Sim	1

ANEXO E - Critérios de Diagnóstico para a Pesquisa de Disfunções
Temporomandibulares (CDP/DTM)

Exame clínico CDP-DTM

Nome:

Data:

Observador:

E1. HISTÓRIA

Presença de dor facial

Localização da dor facial

0	<i>Sem dor</i>
1	<i>Direita</i>
2	<i>Esquerda</i>
3	<i>Ambos</i>

Direita		Esquerda	
0	Sem dor	0	Sem dor
1	Músculo	1	Músculo
2	Articulação	2	Articulação
3	Ambos	3	Ambos

E8/10. PALPAÇÃO MUSCULAR

	Direita				Esquerda			
	Sem dor	Suave	Moderado	Severo	Sem dor	Suave	Moderado	Severo
Músculos extra-orais e cervicais								
Temporal posterior	0	1	2	3	0	1	2	3
Temporal médio	0	1	2	3	0	1	2	3
Temporal anterior	0	1	2	3	0	1	2	3
Masseter origem	0	1	2	3	0	1	2	3
Masseter corpo	0	1	2	3	0	1	2	3
Masseter inserção	0	1	2	3	0	1	2	3
Região mandibular posterior	0	1	2	3	0	1	2	3
Região submandibular	0	1	2	3	0	1	2	3
Músculos intra-orais								
Pterigoideu Lateral	0	1	2	3	0	1	2	3
Tendão do temporal	0	1	2	3	0	1	2	3

E4D. RELAÇÕES INCISAIS

Trespasse vertical	mm
--------------------	----

E4. EXTENSÃO DE MOVIMENTO VERTICAL

▪ Incisivos de referência: 1.1/2.1

	mm	Dor lado direito				Dor lado esquerdo			
		Sem dor	Músculos	Articulação	Ambos	Sem dor	Músculos	Articulação	Ambos
Abertura indolor não assistida (a)		0	1	2	3	0	1	2	3
Abertura máxima não assistida		0	1	2	3	0	1	2	3
Abertura máxima assistida (c)		0	1	2	3	0	1	2	3

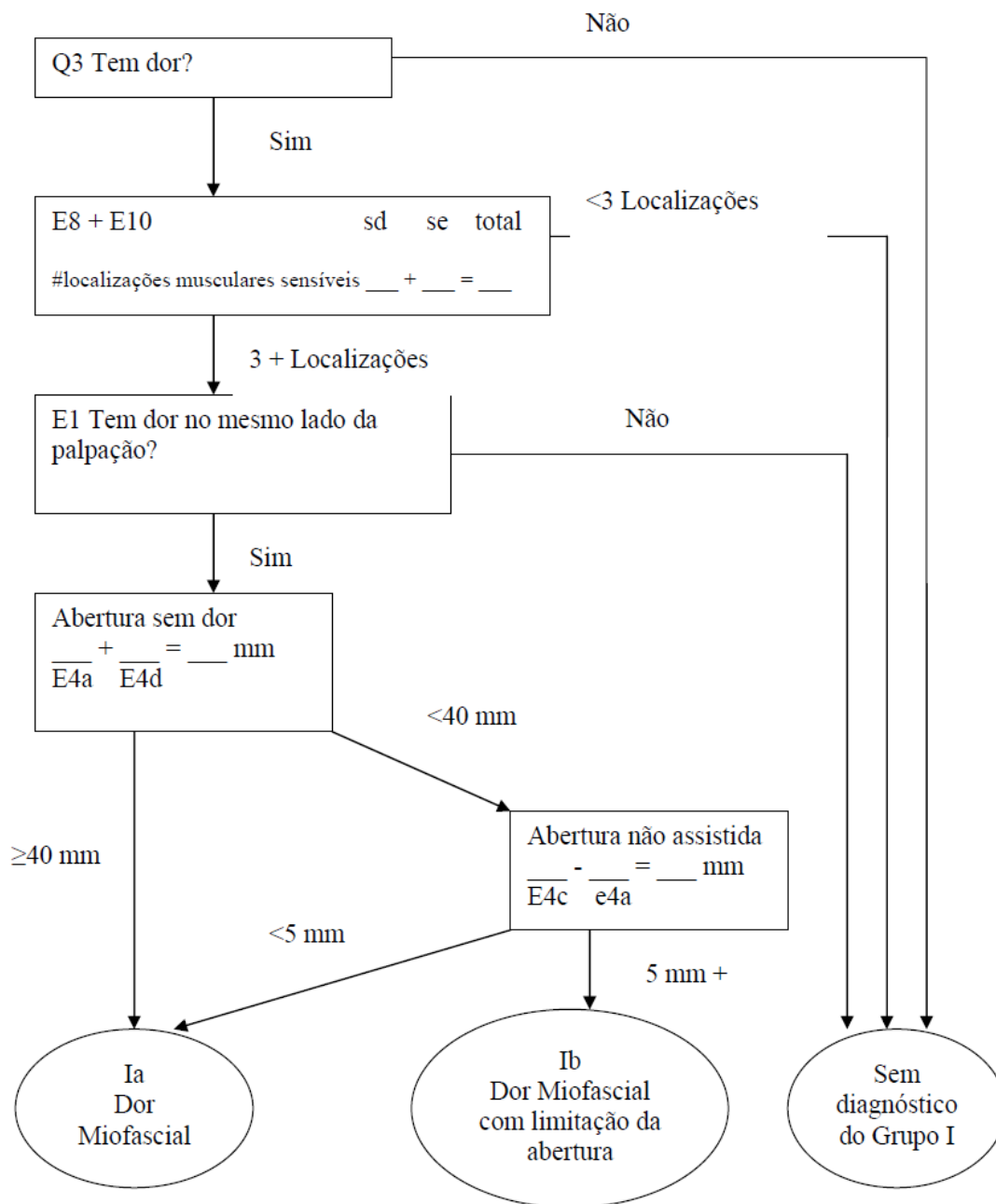
ANEXO F - Comandos verbais para a execução do CDP/DTM

Corresponding command in Portuguese (Port)
Tem dor no lado direito da face, no lado esquerdo ou em ambos os lados?
Pode indicar as áreas onde sente dor? [O examinador deve palpar a área indicada pelo sujeito caso não seja claro se é dor articular ou muscular]
Padrão de abertura
Coloque a sua mandíbula numa posição confortável com os dentes a tocar ligeiramente.
Gostaria que abrisse a boca o máximo possível, mesmo que seja um pouco doloroso.
<u>Extensão de movimento vertical</u> Abertura indolor não assistida
(Coloque a sua mandíbula numa posição confortável)
Gostaria que abrisse a boca o máximo possível sem que sinta nenhuma dor.
ABERTURA MÁXIMA NÃO ASSISTIDA
Coloque a sua mandíbula numa posição confortável.
Gostaria que abrisse a boca o máximo possível, mesmo que sinta alguma dor.
Sentiu alguma dor quando abriu a boca desta vez?
ABERTURA MÁXIMA ASSISTIDA
Coloque a sua mandíbula numa posição confortável

Corresponding command in Portuguese (Port)
Gostaria que abrisse a boca o máximo possível, mesmo que sinta alguma dor.
Eu estou a verificar se consigo abrir a sua boca um pouco mais mas paro se levantar a sua mão.
Sentiu alguma dor quando tentei abrir mais a sua boca com os meus dedos?

Instruções gerais para palpação dos músculos e da articulação.
<i>Vou fazer pressão sobre alguns músculos. Gostaria que apertasse suavemente os dentes e em seguida relaxasse deixando os dentes ligeiramente separados.</i>
<i>Na próxima parte do exame gostaria que anotasse se sente dor ou pressão quando palpo ou pressiono certas áreas da sua cabeça e face.</i>
Descrição de localizações específicas de palpação intra-oral
<i>Agora, vou palpar dentro da sua boca. Enquanto faço isso, gostaria que mantivesse a sua mandíbula numa posição relaxada.</i>
Área do Pterigóideu Lateral
<i>Mova a sua mandíbula em direcção a esta mão.</i>

ANEXO G - Diagrama de diagnóstico muscular do CDP/DTM



Grupo I