Giovana Cherubini Venezian

**TERAPIA COM PLACA OCLUSAL COM E SEM GUIAS ANTERIORES DE
DESOCLUSÃO EM PACIENTES COM DISFUNÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR E ZUMBIDO SUBJETIVO**

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, da Universidade de São Paulo, como parte dos requisitos para a obtenção do Título de Doutor em Odontologia Restauradora¹.

Área de Concentração: Dentística

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Oliveira Mazzetto

Ribeirão Preto

2012

¹ Trata-se da versão corrigida da tese. A versão original se encontra disponível na Biblioteca da Unidade sede do Programa

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Ficha catalográfica

Venezian, Giovana Cherubini

Terapia com placa oclusal com e sem guias anteriores de desocclusão em pacientes com disfunção temporomandibular e zumbido subjetivo. Ribeirão Preto, 2012.

165p.

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Oliveira Mazzetto

Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto/USP. Departamento de Odontologia de Odontologia Restauradora.

“Versão corrigida da Dissertação/Tese. A versão original se encontra disponível na Biblioteca da Unidade sede do Programa”

1. Disfunção Temporomandibular 2. Zumbido subjetivo 3. Placas oclusais. 4. Guias de desocclusão.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Giovana Cherubini Venezian

TERAPIA COM PLACA OCLUSAL COM E SEM GUIAS ANTERIORES DE DESOCCLUSÃO EM PACIENTES COM DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR E ZUMBIDO SUBJETIVO

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de
Ribeirão Preto, da Universidade de São Paulo, como
parte dos requisitos para a obtenção do Título de
Doutor em Odontologia Restauradora.

Data / / 2012

Prof(a). Dr(a) _____

Instituição _____ Assinatura _____

Prof(a). Dr(a) _____

Instituição _____ Assinatura _____

Prof(a). Dr(a) _____

Instituição _____ Assinatura _____

Prof(a). Dr(a) _____

Instituição _____ Assinatura _____

Prof(a). Dr(a) _____

Instituição _____ Assinatura _____

Agradecimento Especial

Ao Prof. Dr. Marcelo Oliveira Mazzetto, que com extrema competência, paciência e dedicação, orientou a realização deste trabalho. Minha gratidão pela confiança em mim depositada, incentivo, disponibilidade, conhecimentos transmitidos e amizade.

À Profa. Dra. Adriana Ribeiro Tavares Anastasio pela realização dos exames audiológicos dos pacientes, pela disposição em ajudar e esclarecimento de dúvidas deste trabalho. Não fosse sua ajuda nos exames dos pacientes este trabalho não se realizaria.

Agradecimentos

Agradeço à Deus, pela vida, pelos meus pais, por esta oportunidade e por abençoar todos os momentos da minha vida;

Aos meus pais, Luiz Antonio e Maria Elizabete, pelo exemplo de dedicação e perseverança, pelo amor, incentivo e apoio incondicional a todas as minhas escolhas.

Ao Rodrigo pelo companheirismo, apoio incondicional e ajuda na formatação deste trabalho;

À Profa. Dra. Cláudia Maria de Felício pela disposição em ajudar e esclarecimento de dúvidas deste trabalho;

À Profa. Dra. Helena Paranhos, pela oportunidade e incentivo ao ingresso na carreira acadêmica, e pela orientação nas primeiras atividades científica;

Às amigas Renata Filgueira, Ana Paula Brochini e Carolina Assaf pela alegre convivência e disposição em ajudar;

Às amigas e fonoaudiólogas Melissa Melchior, Bárbara Machado e Cláudia Ferreira pelo companheirismo e esclarecimento de dúvidas.

Aos colegas do curso de pós-graduação pela amizade e companheirismo em todas as etapas da pós-graduação;

Ao José Carlos Ferreira Júnior, protético da FORP/USP, pela realização dos trabalhos laboratoriais para confecção das placas oclusais;

Ao Carlos Feitosa dos Santos, secretário do Curso de Pós-Graduação em Odontologia Restauradora, pela amizade e ajuda na resolução de todos os problemas;

Às funcionárias da Seção de Pós-Graduação, Isabel e Regiane e às secretárias do Departamento de Odontologia Restauradora Maria Amália e Maria Izabel pela atenção dispensada e eficiência com que sempre me atenderam;

Aos professores da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, especialmente ao Prof. Marco Antonio Moreira Rodrigues da Silva, Prof. Dr. César Bataglion, Prof. Dr. Tomio Nonaka e Profa. Dra. Takami Hirono Hotta pela amizade e contribuição no meu desenvolvimento acadêmico;

À CAPES pelo auxílio financeiro;

À Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo por colocar à disposição sua estrutura;

Aos pacientes que aceitaram participar desta pesquisa, sem os quais este trabalho não se realizaria;

A todos os amigos que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

RESUMO

VENEZIAN, G. C. (2012). **Terapia com placa oclusal com e sem guias anteriores de desoclusão em pacientes com disfunção temporomandibular e zumbido subjetivo.** Tese (Doutorado) – Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2012.

O objetivo deste estudo foi avaliar o efeito de placas oclusais com guias anteriores de desoclusão e placas oclusais com contatos bilaterais e anteriores simultâneos durante os movimentos excursivos da mandíbula em pacientes com disfunção temporomandibular (DTM) e zumbido subjetivo. Foram avaliados 264 pacientes encaminhados para tratamento da DTM na FORP/USP e selecionados 32 mulheres com DTM muscular, associada ou não a DTM articular, e zumbido subjetivo que preencheram os critérios de inclusão. O diagnóstico da DTM foi realizado com o *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD). As pacientes foram divididas randomicamente em dois grupos para utilizarem um dos dois tipos de placas. As avaliações incluíram dor à palpação, limiar de dor à pressão com algômetro, medidas da amplitude dos movimentos mandibulares, eletromiografia de superfície, relato da intensidade da dor e da *loudness* do zumbido em escala visual analógica (EVA) e das características do zumbido. Os pacientes também responderam a um questionário para quantificação da frequência e severidade dos sinais e sintomas de DTM (ProDTMMulti) e para a avaliação do impacto do zumbido no dia a dia (Tinnitus Handicap Inventory - THI). A avaliação eletromiográfica foi realizada em várias atividades com e sem placa oclusal (apertamento máximo voluntário, movimentos excursivos mandibulares, repouso e mastigação habitual) e comparada com um grupo de 13 mulheres assintomáticas. As avaliações foram realizadas inicialmente (A1), no dia de instalação das placas oclusais, após 60 dias da avaliação inicial (A2) e após 90 dias de uso da placa oclusal (A3). O período entre as avaliações A1 e A2 foi considerado um período controle. Os resultados mostraram uma significativa melhora da dor relatada pelo pacientes e aumento da amplitude da abertura bucal sem dor nos dois grupos, sem diferença entre eles. A atividade eletromiográfica foi significativamente reduzida durante apertamento máximo voluntário com a placa oclusal em comparação com o apertamento em máxima intercuspidação habitual, para as demais atividades realizadas durante o exame não houve diferença significativa. A avaliação do zumbido mostrou que em muitos pacientes houve remissão do sintoma após o tratamento com placa oclusal. Não houve diferença entre os grupos para todas as avaliações realizadas. Baseados nesses achados, pode-se concluir que o tratamento com ambas as placas promoveu melhora na sintomatologia dos pacientes, sem diferenças entre elas, e houve em muitos pacientes uma remissão do zumbido relatado durante o tratamento.

Palavras-chave: Disfunção temporomandibular. Zumbido subjetivo. Placas oclusais. Guias de desoclusão

ABSTRACT

ENEZIAN, G. C. (2012). **Occlusal splint therapy in the management of patients with TMD and subjective tinnitus**. Ph.D. Thesis – Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2012.

The aim of this study was to assess the effect of anterior guidance and bilateral balanced splints in patients with temporomandibular disorders (TMD) and subjective tinnitus. A total of 264 subjects referred for treatment of TMD in FORP/USP were evaluated and 32 women with muscular TMD with or without the diagnosis of articular TMD, who met the inclusion criteria, were selected. TMD diagnosis was performed according to Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD). The patients were randomly divided into two groups: anterior guidance splint group and bilateral balanced splints group. The assessments included pain to palpation, pressure pain threshold with algometer, measurement of amplitude of mandibular movements, surface electromyography, pain intensity and loudness of tinnitus reports in visual analogue scale (VAS) and characteristics of tinnitus. The patients also answered a questionnaire to quantify the frequency and severity of signs and symptoms of TMD (ProDTMMulti) and to assess the impact of tinnitus on a day-to-day (Tinnitus Handicap Inventory - THI). The electromyography evaluation was performed in different activities with and without occlusal splint (maximum voluntary clenching, excursive jaw movements, resting and habitual chewing) and compared to a group of 13 asymptomatic women. The assessments were performed initially (A1), at the day of installation of the occlusal splints, after 60 days of the initial assessment (A2) and after 90 days of occlusal splint therapy (A3). The period between A1 and A2 assessments was considered a control period. The results showed a significant improvement in pain reported by patients and an increase in the amplitude of mouth opening without pain in both groups, without difference between them. The electromyographic activity was significantly reduced during maximum voluntary clenching with occlusal splint compared to clenching in maximal habitual intercuspation, to the other activities performed during the examination there was no significant difference. The tinnitus evaluation showed that in many patients there was remission of symptom after treatment with occlusal splint. There was no difference among groups for all assessments. Based on these findings it is possible to conclude that treatment with both splints promoted improvement in symptoms of patients, without differences among them, and many patients had a remission of reported tinnitus during the treatment.

Keywords: Temporomandibular disorders. Subjective tinnitus. Occlusal splints. Disocclusion guides.

LISTA DE SIGLAS

A1	Avaliação inicial
A2	Avaliação no dia de instalação das placas oclusais após 60 dias da avaliação inicial (A1)
A3	Avaliação final, após 90 dias de uso da placa oclusal
ATM	Articulação temporomandibular
ATM D	Polo lateral externo direito
ATM E	Polo lateral externo esquerdo
DTM	Disfunção temporomandibular
EVA	Escala visual analógica
EMG	Eletromiografia
EOAET	Emissões otoacústicas evocadas transientes
EOAPD	Emissão otoacústica por produto de distorção
GC	Grupo controle para eletromiografia
GCS	Grupo contatos bilaterais e anteriores simultâneos
GGA	Grupo guia anterior
LDP	Limiar de Dor à Pressão
MCD	Corpo do músculo masseter direito
MCE	Corpo do músculo masseter esquerdo
MID	Região de inserção do músculo masseter direito
MIE	Região de inserção do músculo masseter esquerdo
MIH	Máxima intercuspidação habitual
MOD	Região de origem do músculo masseter direito
MOE	Região de origem do músculo masseter esquerdo
LPD	Ligamento posterior direito
LPE	Ligamento posterior esquerdo
OPPERA	<i>Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment Study</i>
PL	Placa
ProDTMMulti	Protocolo para Centros Multiprofissionais para determinação de sinais e sintomas de DTM
RDC/TMD	<i>Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders</i> (Critérios de Diagnóstico em Pesquisa para DTM)

RMPD	Região posterior da mandíbula (região do estilohióideo/digástrico) posterior do lado direito
RMPE	Região posterior da mandíbula (região do estilohióideo/digástrico posterior) do lado esquerdo
RSD	Região submandibular (região de pterigóideo medial, suprahioidea e de digástrico anterior) do lado direito
RSE	Região submandibular (região de pterigóideo medial, suprahioidea e de digástrico anterior) do lado esquerdo
<i>RMS</i>	<i>Root mean square</i> (raiz quadrada da média)
SMV	Separação mandibular vertical
SSH	Perda auditiva neurosensorial súbita
TAD	Região anterior do músculo temporal direito
TAE	Região anterior do músculo temporal esquerdo
THI	<i>Tinnitus Handicap Inventory</i>
TMD	Região média do músculo temporal direito
TME	Região média do músculo temporal esquerdo
TPD	Região posterior do músculo temporal direito
TPE	Região posterior do músculo temporal esquerdo
μV	Micro Volts

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	17
2	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	21
2.1	Disfunção temporomandibular	21
2.2	Eletromiografia de superfície	26
2.3	Terapia com placas oclusais	32
2.4	Guias de desoclusão.....	40
2.5	Zumbido.....	45
2.6	Relação entre disfunção temporomandibular e sintomas auditivos e vestibulococleares.....	51
2.7	Relação entre sintomas auditivos e tratamento para disfunção temporomandibular	56
2.8	Escalas de avaliação de dor	58
3	PROPOSIÇÃO.....	63
4	MATERIAIS E MÉTODOS	65
4.1	Aspectos éticos	65
4.2	Seleção da amostra	65
4.2.1	Critérios de inclusão e exclusão	66
4.2.2	Avaliação otorrinolaringológica.....	67
4.3	Grupos estudados.....	67
4.4	Estudo controlado	69
4.5	Tratamento com placa oclusal	69
4.5.1	Procedimentos para confecção das placas oclusais.....	69
4.5.2	Instalação das placas, instruções de uso e ajustes	71
4.6	Procedimentos de avaliação.....	72
4.6.1	Exame clínico.....	72
4.6.2	Investigação sobre a percepção dos sujeitos a respeito dos sinais e sintomas	73
4.6.3	Limiar de dor à pressão com algômetro.....	73

4.6.4 Relato de dor na escala visual analógica durante o tratamento	74
4.6.5 Avaliação eletromiográfica	75
4.6.6 Avaliação do zumbido subjetivo	78
4.7 Análise dos resultados	80
5 RESULTADOS	83
6 DISCUSSÃO	117
7 CONCLUSÕES	139
REFERÊNCIAS	141
ANEXOS	155

1 Introdução

O sistema mastigatório é uma unidade complexa designada para desempenhar funções vitais como mastigar, deglutir e falar. Quando uma alteração no equilíbrio desse sistema ultrapassa a tolerância fisiológica do indivíduo pode ocorrer um colapso do sistema mastigatório, podendo causar um distúrbio funcional do sistema, conhecido como desordem ou disfunção temporomandibular (DTM) (OKESON, 2008).

Portadores de desordens temporomandibulares podem apresentar os seguintes sinais e sintomas: dor na região da articulação temporomandibular (ATM), dor nos músculos da mastigação, ruídos na articulação temporomandibular durante a função mandibular, dores na cabeça, limitação dos movimentos mandibulares (DWORKIN et al., 1990a; DWORKIN, 2011; FELÍCIO et al., 2006; MCNEILL et al., 1990), assim como cansaço muscular em função e em repouso (FELÍCIO; MAZZETTO; DOS SANTOS, 2002). São também comuns os sintomas otológicos como dores de ouvido (otalgias), plenitude aural, sensação de diminuição da acuidade auditiva, zumbido, tonturas e vertigens (FELÍCIO, 1999).

Segundo a literatura existem várias hipóteses para a relação entre sintomas otológicos e DTM, a maioria está embasada na proximidade anatômica e nas relações neuromusculares entre a articulação temporomandibular e a orelha (ARLEN, 1985).

A literatura traz controvérsias tanto a respeito dos mecanismos envolvidos na produção dos sintomas auditivos em portadores de DTM (CASALE; RINALDI; SALVINELLI, 2005; KOMORI, 1986; LACOUT et al., 2005; MYRHAUG, 1964; PASCOAL et al., 2001; PENKNER et al., 2000; RAMIREZ ARISTEGUIETA et al., 2010; SALVINELLI et al., 2003; SCHMIDT et al., 1998), como sobre o efeito do tratamento odontológico na resolução desses (ANGELI et al., 1999; ANGELI et al., 2003; BJÖRNE, 2007; FELÍCIO et al., 2008; GIORDANI; NÓBILO, 1995; GUTIÉRREZ et al., 2001; SOBHY et al., 2004; TULLBERG; ERNBERG, 2006; WRIGHT, 2007; WRIGHT; BIFANO, 1997). A expectativa dos profissionais que atuam nessa área é de que a sintomatologia auditiva melhore e, até mesmo desapareça após tratamentos como o uso de placas oclusais e/ou adequação da oclusão (FELÍCIO et al., 1996).

Entretanto, encontram-se poucos estudos que analisaram o efeito das placas oclusais sobre os sintomas auditivos (ANGELI et al., 2003; FELÍCIO et al., 1999; GIORDANI; NÓBILO, 1995) e não há relatos, na literatura pesquisada, de trabalhos que compararam o desempenho de diferentes tipos de placas interoclusais e a influência do uso de guias de desoclusão sobre sintomas auditivos e, ainda, se há uma mais indicada para o tratamento de pacientes portadores de DTM com sintomas auditivos.

A maioria dos estudos que avaliaram a influência dos tratamentos para DTM nos sintomas otológicos, geralmente associaram vários tipos de terapias que incluíam placa interoclusal, placa de reposição postural maxilo-mandibular, infiltração anestésica, orientações, fisioterapia, uso de antidepressivos tricíclicos, anti-inflamatórios esteroidais e não-esteroidais, relaxantes musculares, analgésicos tópicos, atendimento por psicólogo comportamental e/ou *biofeedback*, entre outros tratamentos (GUTIÉRREZ et al., 2001; SOBHY et al., 2004; WRIGHT, 2007; WRIGHT; BIFANO, 1997). A associação dessas terapias mostrou-se significativa para remissão e até mesmo resolução dos sintomas otológicos, entretanto essa associação torna difícil a determinação da influência de cada terapia sobre esses.

Contudo, esses estudos podem ser uma evidência da interação entre alguns sintomas otológicos e a DTM. Além disso, outros autores têm encontrado correlação entre a presença de sintomas otológicos e os sinais e sintomas de DTM (FELÍCIO et al., 2004; FELÍCIO et al., 2008; KITSOULIS et al., 2011; PASCOAL et al., 2001).

Várias hipóteses têm sido propostas para explicar a aparente eficácia das placas oclusais no tratamento das disfunções temporomandibulares. Segundo Okeson (2008), a terapia com placas oclusais tem muitas aplicações favoráveis que as tornam extremamente úteis para o manejo de muitas desordens temporomandibulares como: terapia reversível e não invasiva; alteração da condição oclusal e da posição condilar; aumento da dimensão vertical; percepção cognitiva das atividades funcionais e parafuncionais; efeito placebo; e aumento do impulso periférico ao sistema nervoso central, que pode diminuir o bruxismo.

A confecção de placas oclusais com guias de desoclusão anterior é baseada nos critérios para uma oclusão funcional ideal, que postulam que as forças horizontais danosas dos movimentos excêntricos devem ser direcionadas aos dentes anteriores, os quais estão posicionados mais longe da articulação temporomandibular, que é o ponto de fulcro do movimento, porque quanto mais longe do ponto de fulcro menor será o total de força aplicada

durante o movimento, e assim a probabilidade de acontecer um colapso é minimizada (CAPP, 1999; OKESON, 2008).

Entretanto, o efeito da guia anterior nos movimentos excursivos da mandíbula apresenta controvérsias na literatura. Manns et al. (1987) e Shupe et al. (1984) demonstraram que a atividade eletromiográfica do masseter e temporal em pacientes com guia canina é menor que a atividade muscular registrada em pacientes com função em grupo. Porém Butler e Zander (1968) não encontraram diferenças aparentes entre a guia canina e a função em grupo. Belser e Hannam (1985) também não encontraram alteração significativa na atividade mastigatória entre pacientes com guia canina, função em grupo, interferências do lado de trabalho e interferências do lado de balanceio, mas sugeriram que contatos do lado de balanceio alteram a distribuição da atividade muscular durante a parafunção de apertamento, e que esta redistribuição pode afetar o funcionamento normal da articulação temporomandibular. Já Baba et al. (2001) acreditam que a existência de contatos bilaterais e anteriores nos movimentos mandibulares poderia ser benéfica para a ATM.

Em vista das evidências de que os padrões da guia oclusal podem alterar os níveis de atividade eletromiográfica dos músculos (MANNS et al., 1987; SHUPE et al., 1984), das várias opiniões a respeito do tratamento com placa oclusal (DAO; LAVIGNE, 1998; OKESON, 2008; PAIVA; MAZZETTO, 2008), das controvérsias a respeito da origem dos sintomas auditivos em pacientes com DTM (CASALE; RINALDI; SALVINELLI, 2004; KOMORI, 1986; LACOUT et al., 2005; MYRHAUG, 1964; PASCOAL et al. 2001; PENKNER et al., 2000; RAMIREZ ARISTEGUIETA et al., 2009; SALVINELLI et al., 2003; SCHMIDT et al., 1998) e dos relatos de que durante o tratamento para DTM houve melhora dos sintomas auditivos (ANGELI et al 2003; FELÍCIO et al., 1999; GUTIÉRREZ et al., 2001; SOBHY et al., 2004; WRIGHT, 2007; WRIGHT; BIFANO, 1997) o presente estudo objetivou avaliar e comparar o efeito do tratamento com placas interoclusais com guias de desoclusão anterior e placas interoclusais com contatos bilaterais e anteriores simultâneos durante os movimentos excursivos da mandíbula em portadores de disfunção temporomandibular com zumbido subjetivo, a fim de determinar se alguma das placas oclusais investigadas apresenta maior efeito sobre os sinais e sintomas dos pacientes com DTM.

2 Revisão Bibliográfica

2.1 Disfunção temporomandibular

As disfunções temporomandibulares foram identificadas como a causa principal de dores não-dentárias na região orofacial (OKESON, 2006).

Estima-se que 40 a 60% da população apresentem pelo menos um sinal relacionado à DTM (OKESON, 2008) e que até 7% da população geral necessitam de tratamento (SUVINEN; KEMPPAINEN, 2007).

Segundo LeResche (1997), a dor na região temporomandibular parece ser relativamente comum, ocorrendo em aproximadamente 10% da população com idade acima dos 18 anos, principalmente em adultos jovens e de meia idade, ao invés de crianças ou idosos, e é aproximadamente duas vezes mais comum em mulheres que em homens.

Um estudo epidemiológico na cidade de Ribeirão Preto, realizado por Gonçalves et al. (2010), encontrou prevalência de pelo menos um sintoma de DTM em 39,2% dos indivíduos, sendo dor relacionada à DTM verificada em 25,6% da população. Além disso, houve uma maior prevalência de DTM em mulheres (31,46%) que em homens (21,95%).

O termo disfunção temporomandibular é um termo coletivo que engloba vários problemas clínicos que envolvem a musculatura mastigatória, a ATM e estruturas associadas. (MCNEILL et al., 1990; OKESON, 2006; DE LEEUW, 2009). A dor é usualmente o sintoma mais comum, e pode originar-se do músculo ou da articulação, sendo essas dores classificadas como musculoesqueléticas de categoria somática profunda (OKESON, 2006; DE LEEUW, 2009).

As dores miogênicas são a causa mais comum de desconforto na região da cabeça e do pescoço depois das odontalgias. Mesmo quando a causa primária não é muscular, os efeitos excitatórios centrais tendem a se expressar nos músculos, o que torna isso uma complicação frequentemente associada a outras origens dolorosas (OKESON, 2006).

A mialgia emana dos músculos esqueléticos, tendões e fáscias e compreendem as seguintes características: a dor tem qualidade depressiva; sua localização subjetiva é variável

e, em geral, difusa; o local da dor pode ou não identificar a correta localização da origem da dor; e os efeitos excitatórios centrais, frequentemente, estão associados à dor (OKESON, 2006). Além disso, essa dor está razoavelmente relacionada com as demandas funcionais biomecânicas, e a palpação manual ou manipulação levam a uma resposta graduada que é proporcional ao estímulo (MCNEILL et al. 1990; OKESON, 2006).

As dores que emanam das estruturas articulares, também chamadas de artralguas, podem surgir apenas a partir das estruturas sensíveis à dor das articulações e seus ligamentos, sendo as superfícies articulares preparadas para resistir à pressão, como o disco articular, não inervadas e assim incapazes de uma resposta sensitiva de qualquer tipo. A dor oriunda da ATM pode, portanto, emanar das estruturas de tecidos moles associadas da articulação, como a cápsula sinovial e fibrosa e os tecidos retrodiscais. Nos tecidos ósseos propriamente ditos, em geral, a dor ocorre somente após a perda da superfície articular fibrosa da articulação (comumente chamado de osteoartrite). A maioria das artralguas está relacionada com trauma e excessos funcionais, os quais podem ser acompanhados de inflamação (OKESON, 2006).

A etiologia da DTM é controversa e há muitas hipóteses de fatores que podem predispor, iniciar ou perpetuar a desordem (MCNEILL et al., 1990; OKESON, 2008; DE LEEUW, 2009). Traumas parecem ser uma das causas mais comuns relatadas na literatura, eles incluem macrotrauma (trauma direto), trauma indireto (como a lesão por flexão-extensão) e microtrauma (desequilíbrios posturais ou hábitos parafuncionais). Outras causas incluem fatores esqueléticos, relações e distúrbios oclusais, fatores sistêmicos (como lassidão ligamentar), estímulo constante de dor profunda e fatores psicossociais, como estresse emocional (OKESON, 2008; DE LEEUW, 2009) e ainda saúde/nutrição (PARKER, 1990).

Entretanto, fatores predisponentes não têm sido suficientemente definidos para identificar exatamente pacientes com risco de desenvolver DTM; e ainda não está esclarecido que fatores são etiológicos ou contribuintes (MCNEILL et al. 1990).

Em um grande estudo prospectivo, que foi especificamente projetado para examinar e identificar fatores biopsicossociais, ambientais e genéticos que contribuem para o aparecimento e persistência de DTM denominado “*Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment Study*” (OPPERA), os autores apresentaram, baseado na literatura e no modelo biopsicossocial da DTM proposto por Dworkin, Von Korff e LeResche (1992), um modelo heurístico de influências causais que contribuem para o início e a persistência das DTM e condições relacionadas, publicado pelos mesmos autores para distúrbios idiopáticos de dor em 2007 por Diatchenko et al. Este modelo propõe que DTM e seus sinais e sintomas

associados são influenciados mais proximamente por dois conjuntos de fenótipos intermediários: sofrimento psíquico e amplificação da dor. Cada um desses fenótipos intermediários representa um grupo de fatores de risco mais específicos. Os fatores de risco que contribuem para a amplificação da dor incluem estados pró-inflamatórios, comprometimento da regulação da dor, função cardiovascular e função neuro-endócrina. Os fatores de sofrimento psíquico incluem ansiedade, humor depressivo, estresse e somatização. Os autores relataram ainda que, provavelmente, há efeitos sinérgicos entre esses fatores de tal forma que o efeito de um fator sobre a DTM pode ser reforçado pelos outros. A contribuição mais distante vem da regulação genética de mecanismos biológicos que determinam a expressão dos fenótipos intermediários e de seus fatores de risco associados. O tempo também é reconhecido como sendo um fator inevitável em modelos de risco para a dor crônica, porque a passagem do tempo é um requisito para o desenvolvimento dessa (MAIXNER et al., 2011).

Além da falta de consenso na literatura sobre os fatores etiológicos, o conhecimento sobre a história natural e o curso da DTM também é limitado. Os sinais e sintomas de DTM podem ser transitórios e autolimitados, resolvendo-se sem graves problemas em longo prazo (MCNEILL et al. 1990; OKESON, 2006). Segundo Okeson (2006) mesmo nas desordens intra-articulares, que embora possam ser progressivas, e mesmo quando são, para muitos pacientes parecem ser de certo modo autolimitadas, não resultando em incapacidade significativa. Em adicional, pouco é conhecido sobre que sinais e sintomas progredirão para condições mais graves.

Esta flutuação nos sinais e sintomas de DTM e seu curso autolimitado têm sido confirmado em alguns estudos longitudinais.

Ohrbach e Dworkin (1998) avaliaram 234 pessoas com queixa de dor devido à DTM durante cinco anos e constataram que houve remissão da dor em 49% da amostra. Além disso, uma grande melhora foi relatada por 14% e pouca melhora por 9%. A DTM persistiu inalterada em 13% e foi relatada como pior em apenas 16%.

Magnusson, Egermark e Carlsson (2000) em um estudo longitudinal de 20 anos avaliaram sinais e sintomas de DTM em 135 indivíduos de 15 anos até que eles completassem 35 anos com questionário para sinais e sintomas de DTM e exame clínico. Os autores encontraram uma substancial flutuação dos sintomas relatados e clínicos durante 20 anos, mas progressão para dor severa e disfunção dos músculos mastigatórios foi rara. Somente 3% dos pacientes com 35 anos foram classificados como tendo sinais clínicos de disfunção severa ou moderada (de acordo com o Índice de Helkimo).

Já Rammelsberg et al. (2003) investigaram o curso da dor miofascial definido pela *Research Diagnostic Criteria para Desordens Temporomandibulares* (RDC/TMD) em 165 pacientes com dor miofascial por um período de cinco anos. Como resultado, encontraram remissão dos distúrbios musculares em 33%.

É também reconhecido na literatura que o diagnóstico de DTM de acordo com seus subtipos é frequentemente difícil. Sinais e sintomas de categorias de diagnóstico diferentes podem coincidir, mais de um problema clínico pode estar presente ao mesmo tempo e os sinais clínicos podem ser difíceis de medir com consistência (DWORKIN et al., 1990b).

Para a avaliação e o diagnóstico diferencial das DTM pelo clínico é recomendado que essa seja baseada em informações obtidas a partir do histórico do paciente, exame clínico e, quando indicado, de radiografia da ATM ou outros procedimentos de imagem (CLARK; DELCANHO; GOULET, 1993; GREENE; KLASSER; EPSTEIN; 2010). Esta combinação é necessária porque, até esse momento, a DTM não tem nenhum marcador histopatológico de confiança e um segmento substancial da população geral tem um ou mais dos sinais característicos ou sintomas menores, assim a condição é mais ou menos definida como sendo presente só quando tem um impacto substancial na vida ou bem-estar do paciente (CLARK; DELCANHO; GOULET, 1993).

Entretanto, para se obter e comparar resultados de diferentes estudos, se faz necessária uma coleta de dados padronizada e instrumentos para medir o grau de severidade da DTM o que ressalta a importância do uso de índices em pesquisa (FONSECA et al., 1994).

Assim, atualmente a DTM tem sido caracterizada pelo relato de um sinal ou uma combinação de sinais e sintomas dentro de um índice como o índice de Helkimo (1974), índice craniomandibular (FRICTON; SCHIFFMAN, 1986; 1987), TMJ *Scale* (LEVITT et al., 1988), RDC/TMD (DWORKIN; LERESCHE, 1992) e ProDTMMulti (FELICIO et al., 2006; FELICIO et al., 2008).

Dworkin e LeResche (1992) elaboraram o *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD) apresentado com o objetivo de padronizar os critérios de classificação das DTM mais comumente encontradas. Sua classificação consiste em:

Grupo I desordens musculares:

Ia. Dor miofascial;

Ib. Dor miofascial com limitação de abertura;

Grupo II deslocamento de disco articular:

IIa. Deslocamento de disco com redução;

IIb. Deslocamento de disco sem redução com limitação de abertura;

IIc. Deslocamento de disco sem redução sem limitação de abertura;

Grupo III artralguas, artrites, artroses da ATM:

IIIa. Artralgia;

IIIb. Osteoartrite da ATM;

IIIc. Osteoartrose da ATM.

Segundo um estudo realizado por John, Dworkin e Mancl (2005) para determinar a confiabilidade do diagnóstico clínico de DTM usando métodos e definições operacionais padronizadas contidas no RDC/TMD, que envolveu a participação de 10 centros clínicos internacionais com 30 examinadores clínicos especialistas em DTM e 230 pacientes, a confiabilidade de diagnóstico é de moderada a boa. Eles concluem que o RDC/TMD demonstra suficientemente alta confiabilidade para a maioria dos comuns diagnósticos de DTM, suportando seu uso em pesquisas e execução de decisões clínicas.

Atualmente, um instrumento que tem sido indicado para avaliação dos pacientes com DTM é o Protocolo para Centros Multiprofissionais para determinação de sinais e sintomas de DTM (ProDTMMulti) (FELÍCIO et al, 2006), que objetiva a quantificação da frequência e severidade dos sinais e sintomas de DTM de acordo com a percepção do paciente. Esse questionário é composto por duas partes: a primeira contém questões que admitem apenas respostas afirmativas ou negativas; na segunda, a severidade de cada sinal ou sintoma ao acordar, ao mastigar, ao falar e em repouso é indicada utilizando uma escala numérica de 0 a 10, em que zero é considerado a ausência completa do sintoma ou sinal, e 10 a maior severidade possível. Este protocolo teve seus critérios e construção validados utilizando o Índice de Disfunção Clínica de Helkimo (HELKIMO, 1974), e os procedimentos descritos se mostraram válidos ou sensíveis para a diferenciação de grupos sintomáticos e assintomáticos, bem como evoluções de tratamentos (FELÍCIO et al., 2006; FELICIO; MERCHIOR; DA SILVA, 2009).

É importante considerar também, quando se visa à avaliação e tratamento da DTM, que a região orofacial, envolve diversos órgãos dos sentidos especiais, como paladar, olfato e audição e é caracterizada por uma rede particularmente complexa de vias centrais e autonômicas do sistema nervoso, e ainda são responsáveis por vários processos fisiológicos de suporte a vida, incluindo comer, respirar e engolir, bem como a comunicação.

Inevitavelmente, esses processos fisiológicos também estão associados com as funções psicológicas e psicossociais de enorme importância para o indivíduo – funções que constituem a base do desenvolvimento de características psicossociais e intrapessoais singularmente únicas distinguindo um indivíduo de outro (DWORKIN, 2011), características essas que poderão influenciar na forma como a DTM se apresenta e como o indivíduo responde a ela.

2.2 Eletromiografia de superfície

A eletromiografia (EMG) é uma técnica de alta sensibilidade para quantificar o comportamento muscular. Os músculos, quando em atividade, geram potenciais elétricos que podem ser captados por eletrodos (ARELLANO, 2002). A técnica eletromiográfica básica envolve a inserção de eletrodos, de superfície ou intramusculares nos músculos estudados e a detecção e amplificação do potencial de ação das unidades motoras dos músculos. Esses podem ser analisados manualmente ou usando um sistema de análise computadorizado (SUVINEN; KEMPPAINEN, 2007).

A EMG de superfície permite a investigação não invasiva do fenômeno bioelétrico da contração muscular (CASTROFLORIO; BRACCO; FARINA, 2008). Através de seu uso é possível identificar quando e como um músculo é ativado e determinar como se estabelece a coordenação de diferentes músculos envolvidos no movimento (MARCHIORI; VITTI, 1996), permitindo a verificação e quantificação do equilíbrio muscular entre os músculos dos dois lados do corpo (simetria) (FERRARIO; SFORZA; SERRAO, 1999).

A significância dos músculos mastigatórios e sua atividade na etiologia e desenvolvimento da DTM têm, há muito tempo, sido reconhecida. Uma das dificuldades encontradas quando avaliamos fatores envolvidos em DTM é a análise e quantificação do comportamento dos músculos mastigatórios. A eletromiografia representa uma ferramenta de pesquisa sensível para medir a função muscular e tem sido amplamente usada desde que foi introduzida em pesquisa dental por R E Moyers, em 1949, e por Lous Sheikholeslan e Møller, em 1970, para avaliação da DTM (DAHLSTRÖM, 1989).

Para Dahlström (1989), a EMG aumentou substancialmente o conhecimento sobre a disfunção dos sistemas mastigatórios. E segundo Visser et al, (1995) e Bevilaqua-grosso et al.

(2002) a EMG tem confirmado objetivamente resultados que estão estritamente relacionados aos relatos subjetivos dos pacientes.

Muitos estudos têm sido realizados utilizando eletromiografia de superfície com o intuito de avaliar portadores dos diversos tipos de DTM e compará-los entre si e com sujeitos normais, a fim de melhor entender os mecanismos envolvidos na DTM, e também para tentar avaliar os efeitos dos tratamentos empregados em pacientes.

Kumai (1993) investigou o apertamento e a mastigação (chiclete e amendoim) em 30 pacientes com dor e disfunção miofascial e da ATM unilateral e encontrou pacientes com mastigação do mesmo lado da disfunção, do lado oposto da disfunção e pacientes intermediários dos grupos anteriores em que as variáveis de lado demonstrando normal ou melhor mastigação diferiram. Os autores sugeriram que o grau de influência do fator muscular ou articular na EMG diferia com o grau de disfunção e essa influência levou aos resultados complexos observados nesse estudo. Eles concluíram que o comportamento mastigatório em pacientes com DTM poderia ser afetado variavelmente por fatores como desordem articular, dor muscular e características dentais. Este entrelaçamento dos fatores parece ser a razão para a variabilidade do padrão de atividade muscular em pacientes com DTM.

Visser et al. (1994) analisaram a atividade EMG dos músculos masseter e temporal anterior em 60 controles saudáveis e 61 pacientes com DTM miogênica em níveis de apertamento submáximo (10% e 50% do apertamento máximo voluntário). Os resultados mostraram uma menor atividade do músculo masseter nos pacientes com DTM que nos controles, enquanto não houve diferença na atividade do músculo temporal anterior nos dois grupos. O índice de atividade (relacionando a atividade do músculo temporal com o masseter) demonstrou uma presença de atividade EMG relativamente mais alta no músculo temporal anterior em pacientes com DTM miogênica, mas não foram encontradas diferenças significativas na assimetria EMG entre os controles e os pacientes com DTM.

Visser et al. (1995) realizaram um estudo com o objetivo de comparar características clínicas e eletromiográficas de pacientes com DTM miogênica com músculos mastigatórios “fracos” e “fortes” e relacionar com um grupo controle assintomático. Foram 42 pacientes com DTM comparados com 40 sujeitos controle. Os pacientes foram distribuídos entre “fracos” e “fortes” de acordo com a atividade muscular (μV). A eletromiografia foi realizada nos músculos masseter e temporal anterior em apertamento submáximo (10% e 50% da atividade voluntária máxima). Na comparação os controles demonstraram atividade EMG mais alta que pacientes com DTM, e os pacientes com DTM apresentaram proporcionalmente

atividade mais alta do temporal do que controles. O índice de atividade demonstrou que o músculo temporal foi proporcionalmente mais ativo em pacientes com DTM e músculos “fracos” quando comparado a pacientes “fortes”. A assimetria no músculo masseter e temporal foi mais alta em pacientes “fracos” com DTM. Estes achados sugerem que há uma diferença funcional entre pacientes com DTM miogênica que apresentam atividade muscular fraca e forte.

Glaros, Glass e Brackman (1997) avaliaram a atividade eletromiográfica dos músculos masseter, temporal e frontal em repouso em 54 pacientes com DTM diagnosticados com dor miofascial e 54 pacientes sem DTM (controle) pareados por sexo e idade. Os resultados mostraram que os pacientes com DTM demonstraram atividades EMG mais altas que o grupo controle em todos os locais, mas houve diferença estatisticamente significativa somente em três locais (frontal direito, temporal esquerdo e masseter esquerdo).

Em 1997, Michelotti et al. analisaram a relação entre a posição de repouso mandibular e a atividade EMG dos músculos mastigatórios e compararam a posição de repouso clínico e eletromiográfico em indivíduos com diferentes características morfológicas verticais. A média de diferença entre a posição de repouso eletromiográfico (0,4 a 12,7 mm) e a posição de repouso clínico (0,1 a 4,4mm) foi de $6,3 \pm 2,5$ mm (extensão 0,3 a 10,3 mm). Os autores observaram também que a posição clínica de repouso diferiu significativamente em relação ao plano do ângulo mandibular, com mais espaço em pessoas com ângulo menor (28°), mas na posição eletromiográfica não houve diferença.

Pinho et al. (2000) avaliaram a atividade EMG dos músculos temporal anterior, masseter e digástrico em 40 pacientes com DTM. Os resultados obtidos demonstraram em repouso uma média de atividade nos pacientes levemente mais alta quando comparada com sujeitos saudáveis e, durante o apertamento, uma média de atividade em pacientes de aproximadamente metade da observada em pessoas saudáveis. Foi observada também, durante o movimento de lateralidade esquerdo, uma atividade em média mais alta no digástrico esquerdo, enquanto que durante a lateralidade direita, a atividade foi mais alta no temporal anterior direito. Segundo os autores seu estudo mostrou em pacientes com DTM um pequeno aumento no tônus basal, uma redução significativa da capacidade no apertamento e uma inibição aparentemente paradoxal do temporal do lado da disfunção durante o movimento da mandíbula para esse lado.

Ferrario et al. (2002) investigaram os potenciais EMG dos músculos masseter e temporal anterior, em 23 adultos jovens saudáveis e relacionaram com o número de contatos

oclusais. O número de contatos oclusais em posição de intercuspidação foi avaliado e os participantes foram divididos em dois grupos de acordo com o número de contatos dentários, sendo um grupo composto por jovens com menos que 10 contatos oclusais (“poucos contatos”) e um grupo com participantes com pelo menos 10 contatos oclusais (“muitos contatos”). Os registros EMG foram realizados em máximo apertamento voluntário em rolos de algodão posicionados em dentes posteriores (registro de normalização) e em posição de intercuspidação. A atividade muscular em máximo apertamento voluntário no grupo com “poucos contatos” foi significativamente menor que a registrada pelo grupo “muitos contatos”. Os autores concluíram que, o número de contatos oclusais e a função dos músculos mastigatórios estão significativamente relacionados, pelo menos em pacientes com sistema estomatognático sem alteração.

Em 2002, Bevilacqua-grosso et al. relataram um caso clínico de uma paciente de 19 anos apresentando fraqueza unilateral no músculo masseter direito que foi evidenciada pelo exame eletromiográfico. Após o tratamento da paciente com estimulação elétrica neuromuscular o desvio mandibular desapareceu e a atividade elétrica do músculo aumentou durante a função, assim os autores concluíram que a eletromiografia pode ser útil na determinação do perfil muscular, e para avaliação terapêutica.

Suvinen et al. (2003) avaliaram a relação entre atividade EMG do músculo masseter e separação mandibular vertical (SMV) em sujeitos assintomáticos e pacientes com DTM e verificaram que em sujeitos assintomáticos a atividade EMG mínima bilateral foi encontrada em uma extensão de aproximadamente um quarto da máxima abertura mandibular (média 15,4 mm, amplitude de 5,5 a 22,5 mm incluindo *overbite*). Em contraste, no grupo DTM houve uma falta de padrão na relação SMV/EMG geral e não foi possível determinar uma média para a zona de mínima atividade EMG. Com relação à posição postural de repouso os pacientes com DTM apresentaram mais altas atividades EMG que sujeitos assintomáticos.

Em um estudo, Pallegama et al. (2004) observaram em pacientes com dor nos músculos mastigatórios sem desordens da ATM e em pacientes com interferência do disco na ATM, aumento das atividades postural nos músculos esternocleidomastóideo e trapézio quando comparado com controles assintomáticos. Os autores verificaram também a presença de dor nos músculos examinados (esternocleidomastóideo e trapézio) demonstrando significativa associação com DTM mio gênica sem interferências articulares.

Lobbezoo, van Selms e Naeije (2006) em uma revisão de literatura baseada principalmente em estudos com EMG, concluíram que a dor nos músculos mastigatórios tem

pronunciados efeitos sobre as funções motoras da mandíbula, como apertamento máximo e mastigação. Os autores acreditam que esses efeitos ocorrem para proteger os tecidos musculares dolorosos contra maiores danos e permitir tempo para reparo dos tecidos danificados através da imobilização do sistema mastigatório. Além disso, a revisão também constatou que a dor muscular facial pode influenciar o sistema motor cervical, que pode, em parte, explicar o mecanismo por trás da frequentemente observada co-ocorrência de dor no pescoço e na mandíbula. Os autores relataram ainda que, embora não haja evidências conclusivas, a dor referida não originada dos músculos da mastigação, mas irradiada para esses, também pode modular o comportamento motor da mandíbula, o que indica o envolvimento de mecanismos centrais nessa modulação.

Felício et al. (2009) em um estudo avaliando 20 indivíduos jovens saudáveis usando um protocolo de padronização eletromiográfico, propostos por Ferrario et al., (J. Oral Rehabil. 2000; 27:33-40, 2006; 33:341), a fim de determinar valores de referência de índices padronizados eletromiográficos e verificar a relevante reprodutibilidade destes dados encontrou uma boa reprodutibilidade dos índices na mesma sessão e após 6 meses e argumenta que índices EMG poderiam ser propostos para serem usados como norma em comparação com grupos de pacientes.

Tartaglia et al. (2011) avaliaram e compararam as características eletromiográficas normalizadas em 30 pacientes jovens (média de 23 anos) com DTM com dor de longa duração (mais que 6 meses) e 20 controles saudáveis pareados por sexo e idade. Todos os pacientes apresentavam DTM artrogênica de acordo com o RDC/TMD. A EMG foi realizada em temporal anterior e masseter em máximo apertamento em máxima intercuspidação habitual (MIH) e em rolos de algodão (teste para normalização). Os resultados mostraram que durante o apertamento, os pacientes com DTM apresentaram maior assimetria em seus músculos temporais e maior atividade do temporal em relação ao masseter.

Embora o padrão de contração dos músculos possa ser investigado usando EMG de superfície, que permite o monitoramento de alguns dos principais músculos mastigatórios (masseter, temporal e supra-hióideos) como demonstrado nos estudos acima. É importante considerar que há vários fatores que podem causar variação na mensuração da EMG (KLASSER; OKESON, 2006).

Klasser e Okeson (2006) em uma revisão de literatura, considerando o suporte científico para uso da EMG de superfície no diagnóstico e tratamento da DTM, concluíram que a EMG tem limitado valor clínico na detecção e manejo da DTM, contudo a modalidade pode ser útil

em pesquisas meticulosamente controlada. Os autores apontam que vários fatores biológicos e técnicos influenciam a confiabilidade, validade, sensibilidade e especificidade para o uso da EMG como um procedimento para diagnóstico e tratamento.

Os fatores que influenciam na EMG relatados na literatura incluem: condições relacionadas à variabilidade fisiológica como idade, sexo, morfologia esquelética (tipo e padrão facial), espessura da pele e peso; tamanho, material, localização orientação e distância inter-eletrodo dos eletrodos; “ruído biológico” (atividade dos músculos que não estão sendo propositalmente registradas influenciando a mensuração daqueles músculos que estão sendo estudados); movimentos do corpo ou da cabeça; condições de dor existentes; expressões faciais; história de bruxismo (hipertrofia muscular resultando em aumento da atividade do músculo); e metodologia estatística (FERRARIO et al, 2000; KLASSER; OKESON, 2006; CASTROFLORIO; BRACCO; FARINA, 2008).

Ferrario e Sforza (1996) e Ferrario et al. (2000) afirmam que para reduzir o “ruído biológico” e permitir a comparação eficiente entre diferentes sujeitos e diferentes estudos, os potenciais EMG deveriam ser normalizados. Em alguns estudos os potenciais eletromiográficos são expressos como uma porcentagem de uma contração máxima voluntária.

Além disso, índices eletromiográficos também têm sido desenvolvidos com o objetivo de registrar, de uma maneira mais padronizada, a atividade EMG, com boa reprodutibilidade relatada em estudos (FELÍCIO et al. 2009; SUVINEN; KEMPPAINEN, 2007).

Deve-se ainda considerar, segundo Greene, Klasser e Epstein (2010), que a literatura atual tem mostrado claramente que o uso de dispositivos auxiliares de diagnóstico (exceto procedimentos de imagens) não contribui para a capacidade de diagnosticar corretamente problemas de dor orofacial (incluindo DTM). Em vez disso, seu uso representa um risco relativamente elevado de resultados falso-positivos, que podem levar o clínico a terapias mecanicista. Além disso, os pacientes com dor orofacial não ocasionada por DTM podem ser erroneamente classificados como portadores de DTM, e seu diagnóstico real pode ser obscurecido pelo subsequente tratamento para DTM.

A despeito desses problemas, varias aplicações clínicas da EMG nos músculos da mandíbula são promissoras. Além disso, avanços tecnológicos na detecção e processamento do sinal têm melhorado a qualidade da informação extraída da EMG e incrementado o entendimento da anatomia e fisiologia do sistema estomatognático (CASTROFLORIO; BRACCO; FARINA, 2008).

2.3 Terapia com placas oclusais

Segundo Okeson (2008), como a etiologia e as inter-relações de muitas DTM são frequentemente complexas, a terapia inicial deve, geralmente, ser reversível e não invasiva. Além disso, como já discutido no item 2.1, as DTM, mesmo as intra-articulares, para a maioria dos pacientes parecem ser de certo modo autolimitadas, sendo a necessidade de um tratamento agressivo questionada.

As placas oclusais podem oferecer tal terapia enquanto melhoram temporariamente as relações funcionais do sistema mastigatório (OKESON, 2008).

A placa oclusal ou interoclusal é um aparelho removível, que se encaixa sobre as superfícies oclusais e incisais dos dentes de um arco criando contatos oclusais precisos com os dentes do arco oposto (OKESON, 2008). Essa deve apresentar superfície oclusal plana e sem endentações a fim de permitir livre movimentação mandibular (RAMFJORD; ASH, 1994; CAPP, 1999).

O efeito do tratamento com placas estabilizadoras não está totalmente entendido.

Uma das principais utilidades da placa oclusal é fornecer temporariamente uma condição oclusal ideal que permita que a ATM adote uma posição articular mais ortopedicamente estável (OKESON, 2008). Outros efeitos incluem a eliminação ou alteração da influência da informação proprioceptiva nociva das interferências oclusais (SHEIKHOLESLAM; HOLMGREN; RIISE, 1986; PAIVA; MAZZETTO, 2008); redução ou modificação do padrão de atividade muscular noturna (SHEIKHOLESLAM; HOLMGREN; RIISE, 1986), e são ainda relatados, aumento da dimensão vertical (CHANDU et al., 2004) e efeito placebo (DAO et al., 1994; CAPP, 1999; RÉ et al., 2009; THURMAN; HUANG, 2009).

Contudo, segundo Dao e Lavigne (1998), apesar de existirem várias hipóteses para explicar a aparente eficácia das placas oclusais, nenhum desses fatores está comprovado cientificamente.

Encontram-se na literatura relatos de uma grande variedade de tipos de placas oclusais para tratamento da DTM que diferem desde o arco de instalação, que podem ser superiores ou inferiores, o material de fabricação, sendo resina acrílica rígida termopolimerizável ou autopolimerizável ou acrílico resiliente, e até em relação ao mecanismo de ação, que pode ser reposicionadora, placa FARC (FERRARIO et al., 2002), placa de Michigan, entre outras.

Vários estudos mostram benefícios no uso da placa, tanto em pacientes com DTM de origem miogênica quanto artogênica, enquanto outros estudos não encontram diferença significativa no tratamento com placa oclusal e placebo. Como pode ser verificado dos artigos a seguir.

Greene e Laskin (1972) em um estudo demonstraram a maior efetividade clínica da placa oclusal sem guias de desoclusão em relação à placa não-oclusiva e placa anterior (com desoclusão dos dentes posteriores).

Kawazoe et al. (1980), visando verificar se a eliminação de interferências oclusais por meio das placas contribuía para o relaxamento muscular, avaliaram a atividade EMG do músculo masseter durante contração isométrica voluntária máxima com e sem placa estabilizadora (com guia anterior e canina) em sete pacientes com dor muscular tendo interferências oclusais e sete sujeitos saudáveis sem interferências oclusais. Os resultados mostraram que a atividade do músculo masseter foi significativamente reduzida nos pacientes durante máximo apertamento com placa quando comparado com esses sem placa, ao passo que, nos sujeitos saudáveis, tal diferença significativa não pode ser observada com e sem placa. Segundo os autores esses achados sugerem que a eliminação das interferências oclusais por meio da placa oclusal poderia reduzir o grau de informação sensorial dos receptores periodontais durante apertamento ou bruxismo noturno, podendo resultar em uma diminuição na atividade do músculo masseter dando origem ao relaxamento muscular.

Okeson e Hayes (1986) verificaram o resultado do tratamento conservador para DTM (consistindo em uma ou mais das seguintes modalidades: placa oclusal, relaxamento progressivo, medicação para dor, diazepam antes de dormir, desgaste dental limitado e seletivo) em longo prazo, mais que 2 anos (2 a 8 ½ anos) através da avaliação subjetiva pelo paciente. Os resultados mostram que de 110 pacientes que participaram do estudo 62 pacientes relataram não sentir mais dor e 32 relataram que a dor havia melhorado, desses 48 relataram que a dor resolveu-se em 1 mês de tratamento e os restantes (14 pacientes) relataram que a dor se resolveu em um período de 2 a 13 meses (média 6, 23 meses). Apenas 16 pacientes relataram que a dor continuava a mesma ou havia piorado. Dentre os pacientes tratados, 87 acreditavam que o tratamento tinha contribuído para a melhora, ou completamente, ou consideravelmente e 27 acreditavam que o tratamento pouco adiantou ou nada resolveu.

Um estudo realizado por Sheikholeslam, Holmgren e Riise (1986), com 31 pacientes com sinais e sintomas de desordem funcional e bruxismo noturno indicou que com menos de

duas semanas de uso da placa (com superfície lisa sem guias de desocclusão) os sintomas foram reduzidos em 39% dos sujeitos e dentro de seis meses houve significativa melhora em 87% dos pacientes. Dos quatro pacientes que não melhoraram, dois foram incapazes de usar a placa durante todo o período de sono porque eles removiam a placa enquanto dormiam. A avaliação EMG mostrou que, em média, a terapia com placa resultou em significativa redução da atividade postural durante o repouso mandibular. Os autores concluíram que a placa oclusal pode eliminar ou diminuir sinais e sintomas de desordem funcional, restabelecer a simetria muscular, reduzir a atividade postural nos músculos masseter e temporal e até facilitar procedimentos como análise funcional e ajuste oclusal.

Segundo um estudo realizado por Holmgren et al. (1990), o tratamento com placa oclusal mudou significativamente o nível da atividade eletromiográfica durante máximo apertamento em pacientes com hábito de bruxismo noturno e sinais e sintomas de DTM. Contudo, essas mudanças não foram consistentes e foram diferentes entre pacientes e até, no mesmo paciente, entre músculos. Após três a seis meses de tratamento com placa oclusal houve melhora nos sinais e sintomas da DTM e o número de pacientes com o nível de atividade durante máximo apertamento na posição intercuspidal e na placa oclusal idênticas tendeu a aumentar. Entretanto, nos pacientes o nível de simetria já era forte e não houve alteração desses com a placa.

Dao et al.(1994) avaliaram a eficácia terapêutica da placa estabilizadora com guia canina (placa de Michigan) usando um estudo randomizado controlado e cego. Os 63 pacientes com dor miofascial participantes foram divididos em: controle passivo (placa oclusal usada 30 minutos em cada consulta; controle ativo (placa palatal usada 24h/dia); e tratamento (placa oclusal usada 24h/dia). Em cada um dos sete retornos durante 10 semanas, os pacientes avaliavam sua intensidade de dor e desconforto, em uma escala visual analógica, em repouso e após mastigação experimental. A qualidade de vida também foi avaliada. Todas as avaliações de dor diminuíram significativamente com o tempo e, a qualidade de vida também melhorou nos três grupos, não havendo significativa diferença entre os grupos em qualquer das variáveis. Os autores concluíram que a redução gradual na intensidade e desconforto da dor miofascial, assim como na melhora da qualidade de vida durante o estudo, não foi específica e nem relacionada com o tipo de tratamento.

De Leeuw et al. (1994), em um estudo não randomizado, objetivando avaliar qual extensão de sintomas e correlatos de DTM mudavam em consequência do tratamento conservador para DTM, encontraram no grupo tratado com placa estabilizadora, cujo

protocolo de tratamento e características da placa não foram especificados, em comparação com um grupo controle de pacientes com DTM sem tratamento, um significativo menor relato em questionários de sintomas mandibulares (tais como, dor na abertura de boca ampla, dor para comer alimentos grandes e duros e restrição da abertura de boca), menor relato de sintomas auditivos como zumbido e plenitude aural, ao passo que não foram encontradas diferenças significantes no grupo controle. Entretanto, ambos os grupos, experimental e controle relataram menos ruídos na ATM (estalos e crepitações), mas esse foi somente moderadamente significativo ($p < 0,10$) no grupo experimental. Somente no grupo experimental também foi significativa a mudança no relato de ansiedade e depressão.

Visser, Naeye e Hansson (1995), investigando o efeito em curto prazo (3 a 6 semanas) do uso da placa estabilizadora com guia canina e anterior em 35 pacientes com DTM miogênica, encontraram variabilidade de resposta ao tratamento. Alguns pacientes demonstraram diminuição da atividade EMG em apertamento submáximo durante o tratamento com a placa, outros pacientes não mostraram mudança significativa durante o tratamento e outros ainda demonstraram aumento da atividade do músculo temporal. Foi verificado também que nos pacientes (15) com uma significativa redução da atividade EMG do músculo temporal houve uma maior redução da quantidade de dor estática quando comparado aos pacientes (4) com um aumento significativo da atividade do músculo temporal. Segundo os autores, os resultados sugerem que a diminuição da atividade do músculo temporal induzida pela placa oclusal em pacientes com DTM miogênica pode ser uma das razões para o sucesso do tratamento e, ainda que o músculo temporal pode ter um importante papel na percepção de dor estática no sistema mastigatório.

Um estudo randomizado controlado e duplo-cego, realizado por Ekberg, Vallon e Nilner (1998), avaliou a eficácia da placa estabilizadora em pacientes com DTM de origem artrogênica. Os 60 pacientes participantes foram divididos em grupo de tratamento com placa oclusal com guia canina e incisiva e grupo controle com placa com cobertura palatal e grampos utilizadas a noite por 10 semanas. Os autores verificaram melhora nos sintomas subjetivos gerais relatados pelos dois grupos, mas significativamente mais frequente no grupo experimental.

Bertram et al. (2001; 2002) realizaram um estudos com pacientes com DTM em terapia com placa utilizando a ultra-sonografia de alta resolução para verificar as dimensões do músculo masseter. Segundo os autores seus resultados sugerem que a estabilização com placa oclusal é eficaz na redução das assimetrias musculares.

Ferrario et al. (2002) observaram a atividade EMG em 14 pacientes com desarranjo interno da ATM utilizando uma placa estabilizadora mandibular com contatos posteriores e verificaram que, em geral, a placa reduziu a atividade EMG dos músculos analisados (temporal anterior e masseter) e a tornou mais equilibrada, tanto entre os lados direito e esquerdo quanto entre os músculos masseter e temporal.

Ekberg, Vallon e Nilner (2003) realizaram um estudo randomizado e placebo controlado com o objetivo de verificar a efetividade da placa estabilizadora (com guia canina em lateralidade e entre caninos em protrusão), em curto prazo, no tratamento da DTM de origem principalmente miogênica comparando-a com uma placa sem oclusão (placebo). As placas foram ajustadas somente uma vez. Os resultados mostraram que não houve diferença intra-grupo considerando a capacidade de abertura da boca e estalo, entretanto houve uma redução significativa da dor muscular verificada através de uma escala visual analógica (EVA) somente no grupo experimental.

Suvinen et al. (2003) avaliaram a relação entre atividade EMG do músculo masseter e separação mandibular vertical (SMV) em sujeitos assintomáticos e pacientes com DTM antes e após o uso de placa interoclusal (confeccionada com lâminas de acetato a vácuo no arco mandibular) por 4 meses. Os pacientes foram randomizados em dois grupos para receberem placa oclusal de 4 mm ou 8 mm de separação mandibular vertical. Ao fim de 4 meses de tratamento com placa, dos 18 pacientes, 14 relataram resolução da DTM, 3 redução dos sintomas e um não relatou mudança. Os que não relataram resolução da DTM estavam divididos igualmente entre os dois grupos. Nos 14 que tiveram resolução da DTM a média de atividade EMG não diferiu significativamente antes e depois do tratamento e nem na comparação com os sujeitos assintomáticos, entretanto foi verificado que houve redução da atividade EMG em 5 dos 7 pacientes que usaram a placa de 8 mm e em 3 dos 7 que usaram placas de 4 mm. Além disso, 3 pacientes que não relataram melhora da DTM (1 placa alta e 2 placa baixa) apresentaram aumento da atividade EMG. Observando a posição postural de repouso, houve inicialmente uma atividade EMG significativamente mais alta dos pacientes com DTM na comparação com sujeitos assintomáticos, contudo após a resolução da DTM, esta diferença não pode mais ser vista.

Chandu et al. (2004) avaliaram o efeito do apertamento com e sem uma placa interoclusal (confeccionada a vácuo com acréscimo de resina acrílica) na força de mordida e na atividade eletromiográfica do músculo masseter em 10 pacientes com DTM e 8 controles assintomáticos. Os resultados mostraram que os pacientes tiveram atividade EMG

significativamente maior em repouso do que os controles. Para todas as outras tarefas, (apertamento com dinamômetro em diversas posições com ou sem placa) a atividade EMG no grupo controle foi maior do que no grupo de pacientes. Os autores concluíram que o uso da placa interocclusal diminuiu significativamente a atividade EMG em ambos, pacientes e controles.

Um estudo realizado por Wassell, Adams e Kelly (2004), comparou o efeito de uma placa oclusal mandibular com guia anterior com uma placa mandibular não-oclusiva (controle) para tratamento da DTM em 72 pacientes. Após 6 semanas de uso da placa, foi observada melhora nos sintomas gerais, mas essa foi pequena para o estalo, sem diferença estatística entre os grupos. Entretanto, 17 pacientes que utilizavam placa não-oclusiva apresentaram uma melhora de dor na EVA menor que 50%, e a esses foi fornecida uma placa oclusal, esses pacientes eram significativamente mais velhos e tiveram mais diagnóstico de estalo que os pacientes do mesmo grupo que relataram um melhora na dor maior que 50%. Ao final do estudo, os autores verificaram que 11 pacientes, sendo nove com diagnóstico de deslocamento de disco não responderam ao tratamento (menos de 50% de redução de dor na EVA), e foram encaminhados para atendimento especializado.

Wassell, Adams e Kelly (2006), realizaram a reavaliação após um ano dos pacientes que haviam respondido bem ao tratamento no estudo anterior citado (WASSELL; ADAMS; KELLY, 2004). Sendo 12 pacientes que receberam placa não-oclusiva, 27 que utilizaram placa oclusal e 13 que utilizaram ambas as placas, porque não haviam respondido bem à placa não-oclusiva. A avaliação, através de relato de dor na EVA, exame clínico e questionários, mostrou uma melhora após o início do tratamento que foi mantida em um ano para todos os resultados, exceto estalos articulares, que retornaram aos níveis pré-tratamento. Além disso, 80% dos pacientes avaliaram seu tratamento como bom ou excelente para redução da dor e 55% tinham usado suas placas nos últimos seis meses, mas apenas 31% a utilizaram diariamente. Entretanto, novamente não houve diferença significativa entre os grupos que receberam as placas oclusais e não-oclusivas.

Truelove et al. (2006) compararam terapia de autocuidados (relaxamento, anti-inflamatórios, alongamentos e compressas térmicas), com placas rígidas (sem guias de desocclusão e ajustes) e placas resilientes associadas a autocuidados. Os autores encontraram melhora na sintomatologia dos pacientes no decorrer de um ano, mas não observaram diferenças significantes entre os tratamentos.

Savabi, Nejatidanesh e Khosravi (2007) investigaram o efeito das placas oclusais com guia canina e anterior na atividade eletromiográfica dos músculos masseter e temporal em 25 indivíduos assintomáticos. Avaliações EMG foram realizadas durante máximo apertamento sem a placa e imediatamente após sua colocação. A atividade EMG foi quantificada através do índice de atividade. Os resultados mostraram que não houve diferença significativa entre a atividade EMG com e sem a placa em ambos os músculos. O índice de atividade aumentou após a inserção da placa, mas esse também não apresentou diferença significativa.

Hamata, Zuim e Garcia (2009) realizaram um estudo objetivando comparar a eficácia das placas oclusais fabricadas em relação cêntrica e máxima intercuspidação na redução da dor muscular. 20 pacientes com DTM de origem miogênica e bruxismo foram divididos em dois grupos e tratados com placas, ou em máxima intercuspidação ou em relação cêntrica, por três meses. Os autores verificaram uma redução notável na sintomatologia dolorosa, sem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, e um reposicionamento mandibular durante o tratamento (demonstrado pela mudança de contatos oclusais sobre as placas). O exame EMG não mostrou diferença significativa nas atividades EMG em repouso após a utilização de ambas as placas. Os resultados obtidos sugerem que máxima intercuspidação pode ser usado para a fabricação de placas oclusais em pacientes com estabilidade oclusal, sem grandes discrepâncias entre relação cêntrica e máxima intercuspidação, sendo essa técnica mais simples e menos dispendiosa.

Alencar e Becker (2009) compararam a efetividade da placa oclusal rígida com guias anteriores de desocclusão, placa resiliente e placa não-oclusiva, todas associadas a orientações e autocuidados (educação sobre DTM, sua etiologia e fatores contribuintes, posição postural, mastigação bilateral, etc) e verificaram que todos os tratamentos foram capazes de igualmente reduzir a sintomatologia.

Encontram-se também na literatura científica várias revisões de literatura a respeito das placas oclusais.

Segundo uma revisão realizada por Clark, em 1984, as placas oclusais que são comumente utilizadas no tratamento de pacientes com DTM tiveram sua efetividade em reduzir sintomas, quando associado a outros métodos, como ajuste oclusal e cuidados protéticos relatada entre 70% e 90%.

Entretanto, como a demanda por odontologia baseada em evidência tem aumentado, a eficácia das placas para tratamento da DTM tem sido questionada.

Em revisão sistemática de estudos randomizados controlados sobre tratamento oclusal na DTM, realizada na base de dados da Cochrane, Forssell et al. (1999) concluíram que, embora ainda havia uma óbvia necessidade por estudos clínicos bem controlados para analisar o efeito das placas oclusais, ela pode ser benéfica no tratamento da DTM.

Kreiner, Betancor e Clark (2001), em uma revisão de literatura, afirmam que os aparelhos oclusais quando usados para DTM, funcionam como intervenções comportamentais e não como dispositivos médicos que produzem efeitos através de mudanças físicas na posição da mandíbula. Os autores ressaltam que os efeitos comportamentais dos dispositivos oclusais provavelmente são o resultado de alterações da função mandibular pelo uso de um dispositivo e de o paciente estar inserido em um estudo.

Uma revisão sistemática da literatura realizada por Al-Ani et al. (2005), mostrou que há evidências insuficientes, ou para, ou contra o uso da terapia com placas oclusais acima de outras intervenções ativas para o tratamento da dor muscular da DTM. Contudo, parece que a placa pode ser benéfica para reduzir a severidade da dor no repouso e à palpação quando comparada com um grupo sem tratamento.

Ré et al. (2009) também relataram evidências insuficientes, ou a favor, ou contra o uso da terapia com placa estabilizadora para tratamento da síndrome da disfunção e dor temporomandibular. Os autores afirmam que o manejo da DTM é frequentemente complexo, o diagnóstico é, às vezes, não claro e o sucesso no tratamento pode ser erroneamente entendido considerando que fatores, como efeito placebo e resolução natural, podem estar envolvidos.

Uma revisão realizada por Thurman e Huang (2009), considerando dor na ATM, também sugere que a resolução dos sintomas da DTM em pacientes tratados pode ser devida, pelo menos em parte, ao efeito placebo.

Assim, muitas revisões afirmam que há evidências insuficientes na literatura que confirmem a eficácia das placas no tratamento para DTM (DAO; LAVIGNE, 1998; AL-ANI et al., 2005; RÉ et al., 2009; THURMAN; HUANG, 2009), suporte para isso vem do fato de que placas oclusais claramente funcionam melhor do que uma lista de espera controle, mas não melhor do que um tratamento placebo.

É importante considerar que muitos autores utilizaram placas palatais como controle, entretanto, não está claro se essa deveria ser considerada placebo ou tratamento controle ativo (FORSELL et al., 1999).

Greene e Laskin (1972) atentaram para a importância do efeito psicológico potencial das placas e, que também é essencial reconhecer o potencial impacto positivo do clínico, que é entusiástico a respeito da terapia que ele selecionou. Os autores relatam ainda que as razões para o sucesso da placa não-oclusivas não devem ser limitada somente a efeitos psicológicos. Muitos efeitos fisiológicos sutis também podem ser exercidos por tal dispositivo, como alteração do padrão neuromuscular habitual nos músculos mastigatórios e invasão do espaço lingual disponível que reflete na posição de repouso mandibular (YOUNG, 1966 apud GREENE; LASKIN, 1972²).

Entretanto, Okeson e Hayes (1986) ressaltam que o reconhecimento de que o tratamento provido pode não ter sido responsável pela redução da dor e que outros fatores (como redução do estresse emocional e efeito psicológico) pode ter contribuído para essa redução, reforça a indicação para o uso de tratamento conservador e reversível na abordagem das DTM.

2.4 Guias de desocclusão

A confecção de placas oclusais com guias de desocclusão anterior é baseada nos critérios para uma oclusão funcional ideal, que postulam que as forças horizontais danosas dos movimentos excêntricos devem ser direcionadas aos dentes anteriores, os quais estão posicionados mais longe da articulação temporomandibular, que é o ponto de fulcro do movimento, porque quanto mais longe do ponto de fulcro menor será o total de força aplicada durante o movimento, e assim a probabilidade de acontecer um colapso é minimizada. Dos dentes anteriores os caninos são os dentes mais bem ajustados para receber forças excêntricas geradas nos movimentos laterais, porque apresentam raízes mais longas e largas e, portanto a melhor proporção coroa/raiz. Também essa região apresenta osso denso e compacto, que tolera melhor as forças do que os ossos medulares que se encontram ao redor dos dentes posteriores. Outra vantagem dos caninos parece residir em seu impulso sensorial e no efeito resultante sobre os músculos da mastigação, aparentemente, menos músculos são ativados quando os caninos contatam durante movimentos excêntricos do que quando contatam os dentes posteriores. E níveis menores de atividade muscular podem abrandar as forças

² Young P Jr. A cephalometric study of the effect of acrylic test palatal piece thickness on the physiologic rest position. J Philipp Dent Assoc. 19:5 March 1966

aplicadas às estruturas dentais e articulares diminuindo a possibilidade de desenvolvimento de patologias. Assim como nos movimentos laterais, nos movimentos protrusivos da mandíbula os dentes anteriores também são os mais indicados para contatar. Os contatos posteriores na protrusão parecem gerar forças desfavoráveis para o sistema mastigatório devido à quantidade e direção das forças que são aplicadas (OKESON, 2008).

Entretanto, o efeito da guia de desoclusão anterior (na dentição natural e em placas oclusais) e das interferências oclusais nos músculos da mastigação e sobre a DTM, apresenta-se controversa entre estudos científicos.

Ingervall e Carlsson (1982) objetivando investigar a relação entre fatores oclusais e atividade muscular durante posição postural e funções normais (mastigação; deglutição e fonação) avaliaram 13 indivíduos com interferências unilaterais (antes e após ajuste oclusal) e 12 controles sem interferências através de EMG. Os resultados mostraram uma atividade muscular postural significativamente menor no grupo com interferência que no controle, contudo não houve diferença durante apertamento, já o número de ciclos mastigatórios foi um pouco mais longo no grupo com interferências. Os autores concluíram que há relação entre os fatores oclusais e a atividade muscular na postura mandibular e durante a função e que as interferências são potencialmente nocivas. Entretanto é provável que muitas pessoas sejam muscularmente bem adaptadas às suas interferências oclusais, enquanto em outras existe uma forte correlação entre distúrbios oclusais e disfunção mandibular.

Riise e Sheikholeslan (1982) relataram que em menos de 48 horas após a inserção de uma interferência oclusal artificial na posição de intercuspidação em indivíduos sem uma história de desordem funcional, sinais e sintomas dessa desordem desenvolveram-se concomitantemente com um aumento da atividade postural no músculo temporal. Após a remoção da interferência oclusal artificial, houve, em uma semana, a simultânea redução da atividade postural e melhora dos sinais e sintomas. Os autores concluíram que a oclusão possivelmente é um cofator no desenvolvimento da hiperatividade muscular.

Shupe et al. (1984) investigaram o efeito de diferentes guias oclusais, sendo guia canina mínima (0,9 mm de desoclusão), guia canina íngreme (2,4 mm) e função em grupo, na atividade EMG dos músculos masseter e temporal anterior em 9 indivíduos saudáveis utilizando uma placa com aumento mínimo da dimensão oclusal. Os efeitos foram medidos em apertamento em oclusão cêntrica, ranger e mastigação. Os autores encontraram uma diminuição pequena, mas estatisticamente significativa em apertamento em cêntrica nas placas com proteção canina quando comparado com a função em grupo. Houve também uma

significante redução da atividade durante o movimento lateral com as guias caninas, e essa foi mais acentuada na guia canina mais íngreme. Com relação à mastigação com chiclete a menor atividade foi obtida com a placa com guia canina íngreme, seguida pela placa com menor guia canina.

Belser e Hannam (1985) investigaram o efeito da guia canina, função de grupo, interferências do lado de trabalhando e de balanceio na atividade EMG dos músculos elevadores da mandíbula e no movimento mandibular em 12 indivíduos através de um sistema computacional. Os exames foram coletados durante tarefas funcionais (mastigação unilateral) e parafuncionais (movimentos laterais e apertamento). Os autores observaram que após o restabelecimento temporário de guia canina em pacientes com função em grupo houve uma redução significativa da atividade dos músculos elevadores durante o apertamento em posição mandibular lateral, mas não foram observadas alterações significativas na atividade ou coordenação dos músculos durante mastigação unilateral. Entretanto, a introdução de um contato do lado de balanceio causou alterações significantes na atividade e coordenação muscular durante apertamento em uma posição lateral. De acordo com os autores seus resultados sugerem que oclusões protegidas pelos caninos não alteram significativamente a atividade muscular durante a mastigação, mas podem reduzir significativamente a atividade muscular durante o apertamento parafuncional e que contatos do lado de não-trabalhado alteram drasticamente a distribuição da atividade muscular durante o apertamento parafuncional, e que essa redistribuição pode afetar a natureza das forças de reação nas ATMs.

Droukas, Lindee e Carlsson (1985) avaliaram 50 pacientes com menos de 40 anos e dentição natural completa encaminhados para tratamento dos distúrbios funcionais do sistema mastigatório. Os pacientes responderam a um questionário e foram examinados clinicamente para avaliação da gravidade de seus sinais e sintomas e de suas condições oclusais em movimentos cêntricos e excêntricos. Os autores verificaram que as condições oclusais variaram consideravelmente, mas não mostraram correlações significativas com sinais e sintomas de disfunção mandibular e concluíram que as variáveis oclusais estudadas não contribuíram para a gravidade dos sinais e sintomas de disfunção.

Manns, Chan e Miralles (1987) em estudo EMG comparando dois tipos de guias oclusais, função em grupo e guia canina, em placas oclusais avaliaram 6 indivíduos normais em testes estáticos (apertamento) e contrações dinâmicas (excursão lateral e apertamento). Os resultados mostraram que, embora também houvesse uma redução da atividade EMG com

função em grupo, houve uma redução mais acentuada na atividade eletromiográfica dos músculos elevadores com a guia canina, principalmente, no músculo temporal do lado mediotrusivo. Segundo os autores seu estudo sugere o uso de guia canina em laterotrusão para a terapia com placas oclusais com cobertura total.

Kerstein e Farrel (1990), estudando o efeito da desoclusão dos dentes posteriores no tratamento dos sintomas da dor miofascial, relataram que os sintomas diminuem após cinco a sete dias e são eliminados três semanas após o ajuste oclusal através do qual se restabeleceu o guia anterior.

Fittins e Sheikholeslam (1993) estudaram o efeito da guia canina de placas oclusais maxilares nos músculos temporal anterior e posterior, masseter e supra-hióideos durante apertamento máximo, em 14 indivíduos sem DTM. Os resultados revelaram que, o nível de atividade eletromiográfica dos músculos temporal anterior e posterior e supra-hióideos durante o apertamento máximo na placa oclusal manteve-se inalterada, em comparação com apertamento em MIH, enquanto a atividade do músculo masseter, em média, aumentou ligeiramente (13 %). Em contraste, o nível de ativação dos músculos elevadores da mandíbula diminuiu significativamente durante o apertamento máximo na elevação canina da placa, em comparação com o apertamento em MIH e na placa em cêntrica, entretanto, o grau de redução de atividade não foi simétrica, e foi mais pronunciado no músculo masseter do lado do movimento e nos músculos temporal anterior e posterior do lado de balanceio. Não foi observada diferença significativa na atividade dos músculos supra-hióideos.

Baba et al. (2001) avaliaram a influência da alteração do padrão de contato dental oclusal no deslocamento mandibular durante o apertamento lateral submaximo controlado, através de dispositivos de acrílico fabricados para o canino inferior do lado de trabalho, segundo molar do lado de trabalho e do lado de balanceio que simulavam guia canina dominante, interferência do lado de trabalho, interferência do lado de balanceio e oclusão bilateral balanceada (quando usados simultaneamente). Os autores verificaram que durante o apertamento lateral no canino direito com o dispositivo em posição houve uma elevação mandibular com o menor deslocamento no pré-molar do lado de trabalhado e o maior deslocamento do segundo molar do lado de balanceio, sugerindo uma força compressiva na articulação de balanceio. Entretanto, quando foi simulada uma oclusão bilateral, com os três dispositivos posicionados houve um menor inclinação mandibular quando comparado com as outras condições experimentais, sugerindo que um contato do lado de balanceio pode trabalhar de modo a proteger a ATM ipsilateral.

Landulpho et al. (2004) avaliaram o tratamento com placa interoclusal em 22 pacientes com DTM, através de EMG na posição de repouso da mandíbula. A placa oclusal foi modificada durante o tratamento, sendo inicialmente plana, após 90 foram confeccionadas guias caninas e com 120 dias de uso da placa, essa foi modificada para desoclusão em grupo. Os autores não observaram mudanças na atividade do músculo masseter durante o tratamento, entretanto, o músculo temporal anterior apresentou menor atividade na posição de repouso da mandíbula em desoclusão pela função em grupo.

Um estudo realizado por Conti, et al. (2006) que avaliou o efeito de placas oclusais com contatos bilaterais balanceados e placas oclusais com guia canina no tratamento das DTM, através de exame clínico com escala visual analógica, palpação da ATM e músculos mastigatórios, movimentos mandibulares e ruídos articulares por seis meses, relataram que o tipo de guia não influencia na melhora do paciente.

Campillo et al. (2008) avaliaram o efeito da guia canina e função em grupo na atividade EMG do músculo masseter de 30 indivíduos saudáveis (15 com guia canina bilateral e 15 com função em grupo bilateral) em apertamento em máxima intercuspidação, movimentos laterais, apertamento máximo lateral e não encontraram diferença significativa na atividade EMG com guia canina ou função em grupo.

Em 2007, Felício et al. avaliaram e compararam a mastigação de 20 sujeitos com DTM a um grupo de 10 controles e analisaram as variáveis relacionadas. Todos os sujeitos responderam a um questionário que avalia sua autopercepção de severidade dos sintomas da DTM (ProDTMMulti) e foram também submetidos ao exame clínico, considerando o número de elementos dentários presentes e a análise funcional da oclusão - medidas de abertura bucal, excursão lateral da mandíbula, interferências oclusais e contatos oclusais do lado de trabalho e balanceio. Os resultados mostraram que a maioria dos sujeitos do grupo controle apresentou tipo mastigatório bilateral, enquanto que no grupo com DTM houve tendência ao tipo mastigatório unilateral. O tipo mastigatório foi negativamente correlacionado ao número de golpes mastigatórios, à severidade da DTM e ao número de interferências oclusais do lado de balanceio. O tempo de mastigação foi positivamente correlacionado às mesmas variáveis e ao número de interferências oclusais do lado de trabalho. Os autores concluíram que no grupo com DTM a mastigação diferiu do padrão fisiológico normal e que o número de interferências oclusais e a severidade da DTM foram as variáveis correlacionadas à mastigação.

Learreta et al. (2007) avaliaram a atividade EMG do temporal anterior, masseter, trapézio e porção anterior do digástrico bilateralmente em 50 sujeitos, durante 6 segundos de

máxima contração, com e sem contatos prematuros unilaterais individuais para cada dente. Interferências oclusais especiais foram elaboradas para avaliar a atividade muscular. Atividade muscular foi mensurada simultaneamente com colocação de contatos prematuros em cada dente, sob monitoramento T-Scan. Contatos prematuros reduziram a atividade EMG, durante contração máxima, do temporal anterior, digástrico e masseter. A maior perturbação foi verificada no temporal anterior, com o contato prematuro no segundo molar superior direito, com redução de 56% da atividade. Inversamente houve um aumento da atividade do trapézio quando contatos prematuros oclusais artificiais foram colocados dos dentes, com a maior diferença no primeiro pré-molar superior direito. Os autores concluíram que interferências oclusais podem causar perturbações neuromusculares, assim induzindo importante discrepância muscular.

Wang et al. (2011) objetivando caracterizar os padrões e as forças de contatos oclusais durante excursões laterais da mandíbula em 85 adultos jovens chineses classe I de Angle utilizando um sistema computacional (T-Scan II) nas posições de desocclusão lateral, canino topo-a-topo e lateralidade máxima, observaram na posição de desocclusão lateral e de canino topo-a-topo, uma alta porcentagem de contatos caninos (58,5% e 68,9%, respectivamente), mas também houveram contatos individuais de dentes posteriores no lado de trabalho. Na posição de canino topo-a-topo, os indivíduos com contatos oclusais somente em caninos ou primeiros pré-molares no lado de trabalho apresentaram a menor relação de forças oclusais. Os autores ainda relatam que guia canina e função em grupo são descritores que não identificam todos os padrões laterais de contato oclusal na dentição natural.

2.5 Zumbido

O zumbido é definido como a percepção consciente de um som sem a presença de uma fonte externa geradora de som (SAMELLI, 2004; HOLMES; PADGHAM, 2009). Acredita-se que ocorre em cerca de 10% da população em algum momento da vida, podendo ser temporário ou persistente e que aproximadamente 5% dos adultos experimentam um zumbido severo e persistente que afeta o seu estilo de vida (HOLMES; PADGHAM, 2009).

É considerado um sintoma de acometimento das vias auditivas que pode ter diversas causas, como as doenças primariamente otológicas ou outras que afetem o ouvido de modo secundário (metabólicas, neurológicas, cardiovasculares, psiquiátricas e odontológicas). Com

frequência essas causas estão associadas no mesmo indivíduo e nem sempre podem ser satisfatoriamente isoladas (SAMELLI, 2004).

A fisiopatologia do zumbido é extremamente complexa e ainda não está completamente elucidada. Apesar da falta de uma completa compreensão, a literatura apresenta algumas hipóteses sobre os possíveis mecanismos que estão envolvidos na geração do zumbido.

Existem hipóteses que acreditam que o zumbido possa ser gerado através de mecanismos periféricos, sendo relacionados a disfunções cocleares, como disfunção das células ciliadas internas ou externas (SAMELLI, 2004). Há também a hipótese de mecanismos de geração do zumbido relacionado a uma disfunção neural do sistema eferente responsável pela inibição da atividade das células ciliadas externas que parece mais característico em pacientes com zumbido unilateral (CHÉRY-CROZE et al., 1993). Entretanto, segundo Lenarz et al. (1993), essas duas hipóteses não explicam a persistência do sintoma em pacientes com ausência de células ciliadas externas, cócleas ou nervos auditivos, assim eles concluem que embora um dano periférico possa originar o zumbido, não significa que ele seja responsável por sua manutenção.

Atualmente acredita-se que o zumbido esteja relacionado à neuroplasticidade. (KALTENBACH; ZHANG; FINLAYSON, 2005; SANCHES; KIL, 2008; NEWMAN et al., 2011). Evidências substanciais indicam que o zumbido é o resultado de mudanças plásticas no sistema auditivo que causam hiperatividade dos neurônios auditivos e disparos mais sincronicamente (NEWMAN et al., 2011). Contudo, acredita-se que essa geração do zumbido através de mecanismos centrais, em geral, é iniciada por uma atividade periférica alterada, resultando em um aumento espontâneo da atividade neural no sistema nervoso auditivo central (SALMELLI, 2004; KALTENBACH; ZHANG; FINLAYSON, 2005; NEWMAN et al., 2011).

É também relatada a participação de sistemas extra-auditivos como o envolvimento de vias extra-lemniscas, sistema límbico e integração de sistemas multissensoriais, além de atividades elétricas anormais em algumas áreas neurais decorrentes de alterações metabólicas e/ou hemodinâmicas (SAMELLI, 2004).

Deve-se ressaltar ainda que mais que um sistema pode estar envolvido simultaneamente ou interativamente, assim pode haver a participação de todos os níveis do sistema auditivo e de outros sistemas como, o sistema límbico, que podem ter uma ligação importante no desenvolvimento desse sintoma (SAMELLI, 2004; NEWMAN et al., 2011).

Há crescentes evidências de que a percepção do zumbido é multimodal e pode ser evocado ou modulado a partir de interações complexas entre os diferentes sistemas sensoriais e motores. Um exemplo disso são os relatos de casos de pacientes com zumbido que podem alterar temporariamente os atributos psicoacústicos do zumbido, com *pitch* (frequência) e *loudness* (intensidade), contraíndo vigorosamente os músculos da cabeça, pescoço ou membros; movendo os olhos no eixo horizontal ou vertical; colocando pressão sobre os pontos-gatilho miofasciais; movendo o rosto ou a boca; ou pela aplicação de pressão na articulação temporomandibular, entre outros movimentos que sugerem que interações anormais entre as diferentes modalidades sensoriais, sistemas sensório-motores, e redes neurocognitivas e neuroemocionais podem contribuir para certos aspectos do zumbido (SANCHEZ; KII, 2008).

Como o zumbido é um sintoma e não uma doença torna-se imperativo que um diagnóstico médico seja estabelecido (SAMELLI, 2004). Segundo Samelli (2004), podemos atribuir ao zumbido não só uma causa, mas várias causas possíveis, o que o torna de etiologia multifatorial e justifica a necessidade de uma abordagem multidisciplinar.

O zumbido pode ser subjetivo (percebido apenas pelo paciente) ou objetivo (pode ser identificado também pelo examinador), pode ser pulsátil ou não pulsátil, ser localizado nos ouvidos (uni ou bilateral) ou “na cabeça”, ter duração constante, intermitente ou flutuante, ser simples ou múltiplos e ainda apresentar outras diversas características psicoacústicas (SANCHEZ; FERRARI, 2004).

Não há como medir, quantificar ou até mesmo classificar objetivamente o zumbido, assim a avaliação é feita por meio de escalas análogo-visuais ou artifícios como a medida da *loudness* e da *pitch* (ONISHI, 2004).

A classificação de Fukuda (1997) divide didaticamente os zumbidos em perióticos e neurosensoriais.

Os zumbidos neurosensoriais compreendem aqueles originados no aparelho cócleovestibular propriamente dito, nervos e sistema nervoso central (SNC) que podem ser causados por infecções, drogas e substâncias ototóxicas, trauma craniano, pressão sonora elevada, distúrbios vasculares do labirinto, doença de Ménière, entre outras (ONISHI, 2004; FUKUDA, 2004).

Os zumbidos perióticos podem ter causas miogênicas, da tuba auditiva, vasculares ou outras. Os musculares têm característica pulsátil (sem sincronia com o batimento cardíaco) ocasionado por contrações rítmicas de músculos como o tensor do tímpano, do estribo, tensor

e elevadores do véu palatino e constritores da faringe e pode ter caráter objetivo. Os vasculares são pulsáteis síncrono com o batimento cardíaco e pode ser de origem arterial, venosa, em malformações ou tumores. Os da tuba auditiva transmitem o ruído da passagem de ar pela rinofaringe. Os zumbidos também podem ser originados de alterações da coluna cervical e da articulação temporomandibular (ONISHI, 2004).

Fatores sistêmicos como anemia, doenças cardiovasculares (hipertensão arterial, aterosclerose), distúrbios metabólicos (tireoidopatias, disglicemias, dislipidemias), doenças infecciosas (sífilis) e hábitos como tabagismo, etilismo, abuso de cafeína, chocolate, chá-preto, chá-mate, guaraná, energéticos e outros estimulantes, tumores e doenças que afetam o sistema nervoso central devem ser levados em consideração como fatores etiológicos do zumbido (ONISHI, 2004).

Zumbido e Qualidade de vida

Atualmente acredita-se que o incômodo gerado pelo zumbido não apresenta relação com suas características psicoacústicas (frequência, intensidade, localização, tipo, duração, limiar mínimo de mascaramento, entre outros). Portanto, um paciente pode ter sua vida gravemente afetada por um zumbido percebido, enquanto outro raramente percebe o seu zumbido de mesma frequência e maior intensidade. Assim, é frequente que dois pacientes com zumbido de características psicoacústicas e etiologia semelhantes apresentem reações completamente diferentes (SANCHEZ; FERRARI, 2004)

Em cerca de 80% dos casos, o zumbido é leve e intermitente, não trazendo maiores consequências à vida do indivíduo, nem mesmo levando-o a procurar ajuda médica. Entretanto, quando o zumbido se manifesta de maneira importante, pode se assemelhar aos efeitos debilitantes das dores crônicas podendo prejudicar sobremaneira a qualidade de vida do paciente, afetando seu sono, sua concentração, seu equilíbrio emocional e até suas atividades normais e relações sociais (SANCHEZ; FERRARI, 2004; NEWMAN et al., 2011).

De acordo com uma pesquisa realizada pela *Public Health Agency of America*, o zumbido severo é considerado o terceiro pior sintoma que pode acometer o ser humano, só perdendo para a dor e a tontura intensas intratáveis (SANCHEZ; FERRARI, 2004).

A subjetividade desse sintoma, assim como a dor, traz mais angústia já que muitos pacientes têm grandes dificuldades para caracterizá-lo apesar dos artifícios que podem ser usados para tanto, como *pitch* e *loudness* (ONISHI, 2004).

Tem sido relatada relação entre zumbido e transtornos depressivos. Segundo Branco-Barreiro, Knobel e Sanchez (2004), essa relação está associada ao fenômeno de detecção e percepção do zumbido. O zumbido, como todo estímulo novo, é primeiramente avaliado pelo córtex auditivo e classificado como um som neutro, positivo ou negativo. Assim, se o zumbido for classificado como interessante (pelo córtex), atrairá a atenção e sua percepção será mais eficiente. A associação do zumbido com situações desagradáveis ou de perigo contribui para a ativação dos centros de percepção impedindo que o zumbido sofra habituação. Quando o zumbido adquire associações negativas, o sistema límbico é ativado. Esse sistema exerce influência sobre o sistema nervoso autônomo e endócrino e controla o comportamento multifacetado, incluindo a expressão emocional, a atividade elétrica cerebral, a memória e os estados de humor e de motivação. O que tem como consequência o aumento da percepção do zumbido, que pode fazer com que o indivíduo passe a monitorá-lo levando a problemas de atenção e concentração. Pode ocorrer também o envolvimento do sistema nervoso autônomo que aumenta o nível de desconforto, estresse e ansiedade do indivíduo com o zumbido. O estresse e a ansiedade podem, por sua vez, suprimirem as habilidades do indivíduo de apreciar atividades previamente consideradas como prazerosas, podendo levar à depressão e mesmo a ideia de atos suicidas.

Com o objetivo de mensurar o impacto do zumbido no dia a dia, foi desenvolvido e validado por Newman, Jacobson e Spitzer, em 1996, um questionário de autoavaliação denominado *Tinnitus Handicap Inventory* (THI).

Em 2001, McCombe et al. (2001) propuseram uma classificação para a severidade do zumbido medida pelo THI. Os autores recomendaram o questionário para fins de pesquisa, com a seguinte classificação: Grau I (desprezível) – THI de 0 a 16; Grau II (leve) – THI de 18 a 36; Grau III (moderado) – THI de 38 a 56; Grau IV (severo) – THI de 58 a 76; Grau V (catastrófico) – THI de 78 a 100.

Ferreira et al. (2005), Dias, Cordeiro e Corrente (2006) e Schmidt et al. (2006) fizeram a tradução e adaptação cultural do THI para aplicação na população brasileira e avaliaram sua reprodutibilidade. O THI brasileiro é composto por 25 questões, divididas em três escalas, a funcional, a emocional e a catastrófica, que medem o incômodo provocado pelo zumbido em funções mentais, sociais, ocupacionais e físicas; as respostas afetivas como ansiedade, raiva e depressão; e quantifica o desespero e a incapacidade referida pelo acometido para conviver ou livrar-se do sintoma.

Sanchez et al. (2005) compararam as características clínicas do zumbido e sua interferência nas atividades diárias em pacientes com e sem perda auditiva e verificaram que a idade média foi de $43,1 \pm 13,4$ anos no grupo sem perda auditiva [IC 95%= 39,5 a 46,7 anos] e de $49,9 \pm 14,5$ anos no grupo com perda auditiva [IC 95%= 47,8 a 51,8 anos] havendo diferença significativa entre os grupos e a proporção de mulheres foi maior em ambos os grupos. Nos dois grupos o zumbido foi predominantemente bilateral, único e constante, porém sem diferença entre os grupos. A interferência na concentração e no equilíbrio emocional foi significativamente menor no grupo sem perda auditiva (25,5% e 36,4%) comparado ao com perda auditiva (46% e 61,6%), porém não houve diferença quanto à interferência no sono e em atividade social.

Zöger, Svedlund e Holgers (2006) investigaram a associação entre zumbido e a prevalência e gravidade dos transtornos de ansiedade e depressivos e encontraram correlação entre a gravidade do zumbido e depressão. Os autores concluíram que a severidade do zumbido está associado a transtornos psiquiátricos, bem como com a gravidade da ansiedade e depressão em pacientes com zumbido.

Welch e Dawes (2008) realizaram um estudo com o objetivo de verificar a influência da personalidade na percepção do zumbido. Os autores entrevistaram 970 pessoas e as dividiram em três grupos: sem zumbido (54,9%), com zumbido ocasional (38,2%) e com zumbido na maior parte do tempo (6,8%). Os resultados mostraram que pessoas com zumbido eram menos sociáveis, mais reativas ao estresse e com menos auto-controle, além disso, os homens com zumbido apresentaram maiores níveis de estresse. Pessoas com situação sócio-econômica menos favorável também apresentaram-se mais propensas a relatarem zumbido. Segundo os autores, a personalidade pode influenciar na percepção e persistência do zumbido.

Figueiredo, Azevedo e Oliveira (2009) investigaram a correlação entre os escores da EVA e do THI em 34 pacientes com zumbido neurosensorial. No estudo foi verificado que 62,84% dos pacientes referiram zumbido do tipo chiado e 28,56% apito. Os resultados mostraram correlação significativa entre os dois métodos de avaliação em pacientes com zumbido neurosensorial.

Rodrigues (2009) avaliou a qualidade de vida em 21 pacientes com zumbido e audiometria normal (utilizando o THI) e a associação entre o *loudness*, o início, a frequência e o incômodo do zumbido. Os resultados mostram que 81% dos pacientes eram mulheres e houve predomínio do zumbido percebido sempre (57,2%), de forma única (76,2%) e unilateral (52,4%) e foi referido o chiado (39,1%) como o tipo de som mais percebido. Não

houve correlação significativa entre a *loudness* do zumbido e o THI, assim como associação entre a *loudness* e a frequência do zumbido. A escala do THI mais pontuada foi a catastrófica que diferiu estatisticamente da funcional, a menos pontuada. A autora conclui que apesar do zumbido em pacientes com audiometria normal ser raro a qualidade de vida desses pacientes está prejudicada.

Quando Hilgenberg et al. (2011) avaliaram o nível de depressão em 100 pacientes com zumbido (sendo 85% com DTM) e em 100 pacientes sem zumbido (sendo 55 % com DTM) encontraram que o nível de depressão foi julgado como severo em 40% e moderada em 30% dos pacientes do grupo com zumbido, enquanto níveis normais foram encontrados em 58% dos indivíduos do grupo controle. A gravidade da dor foi significativamente associada com altos valores de severidade do zumbido. A pontuação média para THI foi de 33,53, e não pareceu ser influenciada pelo tempo de experiência do zumbido, além disso, pacientes com zumbido e DTM apresentaram uma pontuação de 33,28 e paciente com zumbido e sem DTM valor de 34,93, sendo a diferença não significativa.

2.6 Relação entre disfunção temporomandibular e sintomas auditivos e vestibulococleares

Muitos trabalhos têm mostrado uma alta prevalência dos sintomas auditivos em pacientes com DTM.

Parker e Chole (1995), um estudo, avaliaram 200 pacientes com evidências de disfunção intra-articular dos quais 59,0% apresentaram zumbido e 70,0% apresentaram vertigem.

Pascoal et al. (2001) avaliaram 126 pacientes com DTM e encontraram prevalência de sintomas otológicos em 80% dos pacientes, sendo 50% dor referida no ouvido, 52% plenitude aural, 50% zumbido, 34% tontura, 9% sensação de vertigem e 10% hipoacusia. Relataram ainda que houve significância para dor muscular nos músculos masseter e esternocleidomastóideo e a presença de sintomas otológicos, e que zumbido, plenitude aural e dor referida para o ouvido apresentaram alta correlação entre si, mas não houve correlação entre a ausência de dentes posteriores e sintomas otológicos.

Em um estudo realizado por Tuz, Onder e Kisinisci (2003), em 200 pacientes com sinais e sintomas de DTM, 77,5% relatavam pelo menos uma queixa otológica, sendo, otalgia,

zumbido, vertigem e perda da audição relatados por 63,6%, 59,1%, 50% e 36,4%, respectivamente, dos pacientes com disfunção e dor miofascial; por 46,1%, 44,2%, 32,5% e 22% dos pacientes com desordem interna da ATM; e por 62,5%, 45,8%, 41,6%, e 20,8% dos pacientes com disfunção e dor miofascial e desordem interna da ATM. Os pacientes com sinais e sintomas de desarranjos internos da ATM e dor/disfunção miofascial ou com uma combinação de ambos foram igualmente afetados por estes distúrbios.

Felício et al. (2004), em um estudo realizado avaliando 27 pacientes com DTM, observaram que 88,88% apresentavam sintomas otológicos sendo 59,26% otalgia, 74,07% zumbido e 74,07% plenitude aural. Os autores verificaram também, através de exames clínicos otorrinolaringológicos e audiológicos, que os sintomas otológicos não refletiam as condições das orelhas e que houve associação significativa entre os sintomas otológicos e aqueles diretamente relacionados às funções estomatognáticas.

Salveti et al. (2006), em uma revisão de literatura, constataram que a prevalência de sintomatologia na orelha na população geral varia de 10% a 31%, e aumenta em até 85% em pacientes com DTM.

Felício et al. (2008), em um estudo com 20 pacientes com DTM intra-articular, observaram que 65% relatavam dor de ouvido, 60% zumbido, 90% plenitude aural, enquanto 25% dos 10 indivíduos assintomáticos relataram zumbido. Verificaram também que os sintomas otológicos estavam correlacionados com sensibilidade à palpação dos músculos e da ATM e com sintomas orofaciais.

Uma ampla revisão de literatura realizada por Ramirez, Ballesteros e Sandoval (2008), utilizando 49 artigos que abordavam a associação entre DTM e sintomas otológicos (incluindo estudos de pacientes e epidemiológicos) de 1933 a 2006 abrangendo 12436 pacientes com DTM, encontrou otalgia em 51,1% dos pacientes (relatados em 41 estudos), zumbido em 38,8% (42 estudos), plenitude aural em 36% (21 estudos), vertigem em 28,6% (38 estudos), e perda auditiva em 26,7% (26 estudos).

Alguns autores tem também verificado a prevalência de DTM em pacientes otológicos.

Tullberg e Ernberg (2006) avaliaram 120 pacientes com zumbido, através de exame clínico do sistema mastigatório e observaram que 80% apresentavam sinais de DTM, mais comumente dor miofascial, 43% relatavam dor na face ou mandíbula pelo menos um ou dois dias por semana, 52% dor de cabeça, e 59% fadiga mandibular, 44% relataram ruídos ou travamento articulares, 59% plenitude aural, 80% hiperacusia, 27% vertigem e 80% redução da audição.

Björne (2007) avaliaram 39 pacientes com zumbido e observaram que muitos desses pacientes apresentavam disfunção da ATM e sintomas de desordens na coluna cervical, dor na cabeça, pescoço e ombros e que um terço desses pacientes poderiam influenciar seu zumbido por movimentos da mandíbula e 75% poderia provocar vertigens por movimentos da cabeça ou pescoço.

Axelsson et al. (2009) investigaram a presença de DTM em 15 pacientes com perda auditiva neurossensorial súbita (SSH), distúrbio frequentemente relacionado a zumbido e vertigem, e compararam com 15 indivíduos saudáveis. Os pacientes com SSH relataram níveis significativamente mais altos de dor na região da cabeça e da face e durante os movimentos mandibulares, assim como, sintomas otológicos. Houve uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos no número de pontos dolorosos nos músculos mastigatórios à palpação digital. Os autores concluíram que, em seu estudo, o autorelato de sinais e sintomas clínicos de DTM são mais freqüentes em pacientes com SSH do que nos indivíduos saudáveis.

Hilgenberg et al. (2011) verificaram a prevalência de DTM em 100 pacientes com zumbido e 100 indivíduos sem zumbido (controle), através do uso do RDC/TMD. Os pacientes passaram por avaliação otorrinolaringológica e a amostra consistia de pacientes que não apresentavam fatores de risco, ou doenças relacionadas à presença de sintomas otológicos. Sinais e sintomas de DTM foram detectados em 85% dos pacientes com zumbido e em 55% dos controles. As classificações do RDC/TMD associada com a presença do zumbido foram a dor miofascial com abertura limitada, deslocamento de disco com redução e artralgia. Zumbido foi bilateral em 47% dos pacientes, unilateral em 43% dos pacientes e “na cabeça” em 10% dos pacientes.

Segundo a literatura existem várias hipóteses para a relação entre sintomas otológicos e DTM, sendo a maioria embasada na proximidade anatômica e nas relações neuromusculares entre a articulação temporomandibular e a orelha (ARLEN, 1985).

Um dos primeiros autores a relatar a associação entre o sistema estomatognático e a otalgia foi Costen (1934 apud COSTEN, 1997³) que acreditava que a falta de dentes e a perda da dimensão vertical podem levar a um sobrefechamento e um retrodeslocamento dos côndilos causando uma compressão de estruturas auditivas, podendo causar otalgia.

³ COSTEN, J. B. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*.1934: 43: 1-15

Outras teorias para explicar a correlação entre DTM e sintomas auditivos incluem a presença de ligamentos unindo a orelha média à ATM (KOMORI et al., 1986), a conexão entre o músculo tensor do tímpano e o músculo tensor do véu palatino (RAMIREZ ARISTEGUIETA et al., 2009) a relação entre a função da tuba auditiva e a atividade dos músculos mastigatórios (MYRHAUG, 1964), a estreita relação anatômica do nervo auriculo-temporal com o côndilo e a cápsula da ATM (SCHMIDT et al., 1998; SALVINELLI et al., 2003; CASALE; RINALDI; SALVINELLI, 2005) ou ainda, variações anatômicas como a presença do forame timpânico na porção timpânica do osso temporal, podendo ser um canal de comunicação entre o ouvido e a ATM (LACOUT et al., 2005).

Entretanto, Pascoal et al. (2001), como já relatado nesta revisão de literatura, não encontraram correlação entre a ausência de dentes posteriores e sintomas otológicos. E um estudo realizado por Penkner et al. (2000), utilizando análise eletromiográfica não conseguiu confirmar que os espasmos dos músculos da mandíbula afetam a fisiologia do músculo tensor do véu palatino ou a função da tuba auditiva.

Alguns estudos tem também utilizado avaliações audiológicas, na tentativa de verificar alguma relação entre esses achados e a DTM.

Henderson et al. (1992) estudaram 12 indivíduos com desarranjo interno da ATM (tratados cirurgicamente) e nove indivíduos com desordem de dor miofascial (tratado clinicamente), e não encontraram alterações audiométricas nem entre os grupos, nem pré e pós-tratamento.

Toller e Juniper (1993) realizaram avaliações audiológicas de 57 pacientes com disfunção da ATM e sintomas auditivos e 57 controles assintomáticos e também não encontraram diferenças estatisticamente significantes nas análises de audiogramas, timpanogramas e funções da tuba auditiva entre os grupos estudados.

Hilgenberg (2009) realizaram exame audiológico (audiometria tonal limiar, audiometria tonal de altas frequências, imitânciometria e emissões otoacústicas) em pacientes com zumbido com DTM (38 pacientes) e sem DTM (10 pacientes). 97,3% dos pacientes com DTM apresentaram audiometria limiar tonal normal, e não houve diferença quando comparado com os pacientes sem DTM. Na avaliação com audiometria de alta frequência, 63,16% dos pacientes com DTM apresentaram limiares normais, sem diferença estatisticamente significativa com o grupo sem DTM. Na imitânciometria observou-se 100% de curva timpanométrica tipo A e presença de reflexo acústico, além disso, 80,56% dos

pacientes com DTM apresentaram exames de emissões otoacústicas com resultados dentro dos padrões de normalidade e também não houve diferença estatísticas entre os grupos.

Em 2010, Riga et al. investigaram 40 pacientes com DTM intra-articular unilateral utilizando, timpanometria convencional (226-Hz), audiometria tonal convencional, potenciais evocados auditivos e timpanometria de frequência múltipla. Os autores encontraram achados audiológicos anormais somente na timpanometria de frequência múltipla, sendo que a orelha ipsilateral à DTM demonstrou valores de frequência de ressonância significativamente maiores em comparação com o ouvido contralateral, mostrando um aumento da rigidez do ouvido médio, que não pode ser detectada pela timpanometria convencional.

O estudo de Pekkan et al. (2010) comparando a avaliação audiológica (audiometria tonal limiar, teste de impedância e reflexo timpanométrico) de 25 pacientes com DTM e sintomas otológicos com 20 indivíduos normais pareados por idade e sexo, verificou diferença estatisticamente significativa nos limiares audiométricos nas frequências 125, 250, 500 e 6000 Hz (nesse estudo a audiometria tonal limiar foi realizada entre as frequências de 125Hz a 6000Hz) e na máxima complacência entre os pacientes com DTM e indivíduos controle. Contudo não foi observada perda auditiva real.

Kitsoulis et al. (2011) observaram em 340 estudantes com DTM que o número de sintomas auditivos estava associado à severidade da DTM, bem como à abertura bucal máxima. A audiometria mostrou perda auditiva em frequências médias (250-4000Hz) e baixas (125-250Hz) associada com DTM moderada e severa, respectivamente.

Esses estudos mostram que, embora a associação entre DTM e sintomas otológicos pareça uma observação clínica bem estabelecida, a relação causal entre eles ainda não está esclarecida e também que os estudos com achados audiométricos não tem apoiado totalmente essa relação.

É importante ressaltar também que nem sempre as queixas auditivas podem estar relacionadas a presença de DTM, sendo possível a existência simultânea de DTM e outras patologias que causem sintomas auditivos, como perdas auditivas, otite, tumores cerebrais e aneurismas (ANGELI, FERREIRA-JERONYMO, FELÍCIO, 1999; ANGELI et al., 2003). Desta maneira deve-se salientar a importância de se realizar uma avaliação otorrinolaringológica, com o intuito de estabelecer as condições otológicas atuais dos sujeitos e diagnosticar demais doenças auditivas, e alterações audiológicas nos pacientes com DTM (ANGELI et al., 2003).

Um estudo avaliou e comparou 30 pacientes com DTM e 30 pacientes com afecções otoneurológicas, ambos apresentando zumbido. Os resultados mostraram diferenças entre os grupos, sendo o zumbido mais intenso, constante e que causava maior incômodo no grupo com afecções otoneurológicas (FELÍCIO et al., 1999). Baseado nesse estudo Felício et al. (1999) apresentaram algumas características do zumbido em pacientes com DTM encontradas, como ocorrência predominante em jovens (15 e 35 anos), em mulheres, aparecimento esporádico, *loudness* moderada, *pitch* de alta frequência (agudo) e com relação aos achados audiológicos predominaram audiometrias normais, timpanogramas A e reflexos estapediano normais.

Outro estudo, realizado por Vielsmeier et al. (2011), comparou 30 pacientes com disfunção na ATM e zumbido a um grupo de 61 pacientes com zumbido, mas sem DTM e verificaram que pacientes com zumbido e DTM tiveram melhor função auditiva, menos idade e menor idade de início do zumbido e eram mais frequentemente mulheres. A intensidade subjetiva do zumbido percebida foi menor nos pacientes com DTM, e um maior número deles puderam modular seu zumbido, através de movimentos da mandíbula ou do pescoço.

2.7 Relação entre sintomas auditivos e tratamento para disfunção temporomandibular

Alguns estudos tem avaliado o efeito dos tratamentos para DTM nos sintomas auditivos dos pacientes.

Giordani e Nóbilo (1995) analisaram a influência da placa estabilizadora de Michigan na evolução da sensação de zumbido em 44 portadores de DTM com queixa de zumbido. Os resultados demonstraram que os pacientes tiveram melhora significativa na sensação do zumbido, mesmo em casos em que os testes iniciais de limiar auditivo tonal apresentaram-se alterados. Os autores sugerem que deve haver uma atenção maior no diagnóstico dos sintomas da disfunção da ATM e maior cooperação interdisciplinar.

Wright e Bifano (1997) realizaram o tratamento de 93 pacientes com DTM e zumbido com terapia conservadora (placa oclusal, exercícios de alongamento muscular, orientações de autocuidados, medicamentos, terapia comportamental para eliminação de hábitos parafuncionais e relaxamento). Após o tratamento, 56% dos pacientes relataram resolução, 30% melhora do zumbido e 14% que não houve alteração do zumbido.

Angeli et al. (1999) e Angeli et al. (2003) relataram melhora significativa da discriminação auditiva após o tratamento com placa oclusal de Michigan, em grupos de pacientes com DTM intra-articular e extra-articular. Os autores supõem que essa melhora seja decorrente da ausência ou diminuição dos sintomas auditivos, e melhora na disposição e atenção dos pacientes para realizar os exames devido à diminuição da sintomatologia dolorosa. A análise da curva timpanométrica nesses estudos evidenciou prevalência de curva do tipo A – normal. Nos casos em que havia desvio da curva timpanométrica no pré-tratamento, após o uso da placa oclusal a maioria retornou a normalidade, indicando melhora da aeração da orelha média.

Gutiérrez et al. (2001) acompanharam 10 pacientes com DTM com queixa de sintomas otológicos sem doença otológica ativa, submetidos ao tratamento odontológico que incluía placa de mordida, placa de reposição postural maxilo-mandibular, uso de antidepressivos tricíclicos ou infiltração anestésica. Os autores observaram uma mínima variação nos resultados audiológicos (pré e pós-tratamento odontológico), porém considerou-se significativo do ponto de vista clínico a variabilidade da complacência estática. E, após o tratamento odontológico, 80% dos pacientes afirmaram melhora total do zumbido e 44% da otalgia.

Sobhy et al. (2004) investigaram em 30 pacientes com disfunção na ATM e sintomas otológicos as mudanças nas emissões otoacústicas (emissões otoacústicas evocadas transientes (EOAET), emissão otoacústica por produto de distorção (EOAPD)) antes e após tratamento conservador da DTM que incluía orientação, fisioterapia, anti-inflamatórios, relaxantes musculares e placas oclusais. Os resultados indicaram alterações insignificantes nas EOAET, enquanto houve aumentos significativos nos níveis de emissões por produto de distorção na maior parte das bandas de frequência. Estes resultados foram associados à melhora subjetiva do zumbido.

Tullberg e Ernberg (2006) avaliaram 73 pacientes com DTM e zumbido tratados com uma variedade de métodos, incluindo placa oclusal, exercícios para os músculos da mandíbula e relaxamento após um período de 2 a 3 anos que o tratamento foi realizado. Os pacientes foram avaliados com questionários que mostraram que 43% dos pacientes relataram melhora em seu zumbido após as intervenções, 39% que esse não foi alterado e 17% que piorou em comparação com antes do tratamento.

Wright (2007) verificou a influência da terapia para tratamento da DTM nos sintomas otológicos de 200 pacientes com DTM e zumbido, otalgia, tontura e/ou vertigem coexistente.

Os pacientes receberam terapia convencional para DTM selecionado de acordo com a mais vantajosa para sua desordem. Os tratamentos incluíam orientações de autocuidados, placa oclusal e exercícios de alongamento. Tratamentos adicionais incluíam atendimento por psicólogo comportamental e/ou *biofeedback*, fisioterapeuta com exercícios de alongamento cervical, postura, encaminhamento para reumatologista e psiquiatra, prescrição de medicamentos anti-inflamatórios esteroidais e não-esteroidais, antidepressivos tricíclicos, relaxantes musculares e analgésicos tópicos. Após a melhora dos sintomas da DTM, foi relatada melhora ou resolução do zumbido por 83% dos pacientes, otalgia por 94%, tontura por 91% e vertigem por 100%.

Björne (2007) relataram também que o tratamento de distúrbios da mandíbula e do pescoço em 24 pacientes com doença de Ménière teve um efeito benéfico sobre, não só a sua vertigem episódica, mas também no zumbido e na plenitude aural. Nos três anos de acompanhamento a intensidade de todos os sintomas foram significativamente reduzidos.

Felício et al. (2008) investigaram o efeito da terapia miofuncional orofacial em 10 indivíduos com DTM articular e compararam com 8 indivíduos assintomáticos e 10 pacientes com DTM articular sem tratamento. Os resultados mostraram que apenas o grupo que recebeu terapia apresentou uma redução da dor à palpação, da severidade dos sinais e sintomas de DTM e dos sintomas otológicos, e do índice de assimetria dos músculos masseter e temporal verificado em EMG.

2.8 Escalas de avaliação de dor

As escalas de avaliação de dor são frequentemente usadas por pesquisadores e clínicos para avaliar a dor, elas podem ser utilizadas individualmente por profissionais ou estar inseridas dentro de questionários.

Um problema comum das escalas de mensuração de dor, é que elas assumem a dor como sendo uma experiência unidimensional que podem variar só em intensidade. Além disso, como toda escala de dor depende da resposta subjetiva do paciente, e como dor é uma experiência puramente subjetiva, não há maneira objetiva de quantificá-la (CONTI et al., 2001).

Deve-se considerar também que não existe dor sem alguma influência dos fatores psicológicos. Uma vez que a nocicepção entra no tronco encefálico, ela ascende para os

centros superiores para interpretação e avaliação, assim que ela alcança o tálamo, o impulso nociceptivo é influenciado pela interação neural entre as estruturas límbicas, o córtex e o hipotálamo. É a esse nível que o impulso nociceptivo recebe significado. As estruturas límbicas acrescentam instintos, noções e emoções ao impulso. O córtex acrescenta a influência das experiências e apresenta condições ambientais para o impulso. O hipotálamo prepara o corpo para reagir ao impulso através de respostas do sistema nervoso autonômico (pressão sanguínea, frequência cardíaca e vigília). É essa resposta única do tálamo que torna a experiência dolorosa tão particular e pessoal.

Frutuoso e Cruz (2004) destacam ainda que a percepção e avaliação da dor podem sofrer influência de vários fatores como aspectos emocionais (tristeza, medo, frustração, ansiedade e depressão), cognitivos e avaliativos (pensamentos, memórias, atenção e raciocínio) e até mesmo socioculturais (nível de educação, estilo de vida, contexto ocupacional, ganhos financeiros).

LeResche, Burgess e Dworkin (1988) relatam que nenhuma dessas escalas deve ser considerada como uma verdadeira medida objetiva. Entretanto, segundo os autores essa falta de objetividade absoluta não faz, de qualquer maneira, excluir o uso dessa medida para o propósito de pesquisa ou prática clínica. O que é essencial é que a confiabilidade das medidas seja conhecida e relatada na apresentação dos resultados da pesquisa.

Conti et al. (2001) recomendam cautela na análise dos resultados por causa dos aspectos subjetivos da mensuração de dor, da ausência de um “padrão ouro” para comparação e a flutuação natural dos sintomas de DTM.

Apesar desses problemas, escalas de avaliação de dor são procedimentos empregados comumente devido à sua simplicidade e facilidade de uso e, além disso, alguns estudos, descritos a seguir, tem suportado seu uso e verificado a melhor maneira para aplicação dessas escalas.

Scott e Huskisson (1979) avaliaram a severidade de dor na EVA em 92 pacientes com dor por desordem reumatológica separados em 4 grupos de acordo com a duração da terapia: 2 semanas; 3 a 9 meses; 15 a 18 anos e 2 a 3 anos. Os pacientes foram solicitados a avaliarem sua dor na EVA sem ver sua avaliação prévia (no início do tratamento), depois foi demonstrada a avaliação inicial e pedido para que completassem uma segunda avaliação de dor na EVA. Os resultados mostraram que a diferença entre estas mensurações aumentaram com a duração do tratamento. Pacientes tendem a superestimar sua severidade de dor quando escores prévios não estão disponíveis. E sugerem que os escores iniciais deveriam estar

disponíveis quando mensurações em series de dor são feitas em experimentos longos. Os autores não negam que a avaliação do paciente é influenciada por ver seus escores prévios, mas sugerem que este leva a maior precisão. Avaliações errôneas são particularmente possíveis após tratamentos prolongados quando a memória do paciente de seu estado inicial desapareceu.

Linton e Götestam (1983) realizaram um estudo com 15 pacientes com dor crônica que avaliaram sua intensidade de dor na EVA e na escala verbal de 6 pontos objetivando a comparação das escalas e a verificação de sua concordância, além da precisão da recordação da dor. Os resultados mostraram uma discrepância entre a avaliação inicial real e a dor recordada em ambas as escalas, sendo essa significativamente maior na EVA. Os autores relataram que esta diferença ocorreu principalmente porque os indivíduos tenderam a superestimar sua dor inicial na EVA, enquanto a discrepância na escala verbal foi em ambas as direções (superestimada e subestimada).

Conti et al. (2001) avaliaram a precisão, sensibilidade e a capacidade de descrever mudanças nos sintomas durante o tratamento das EVA, escala numérica, escala de avaliação comportamental e escala verbal em um estudo com 59 pacientes com DTM. Foram realizadas duas mensurações iniciais com uma semana de intervalo antes de algum tipo de tratamento e após o início do tratamento em 7 e 15 dias e a cada mês por 6 meses. A análise estatística demonstrou diferença significativa para todas as escalas, exceto para a numérica, quando as mensurações realizadas antes do tratamento foram analisadas. Com relação à sensibilidade, todas as escalas demonstraram decréscimo de sintomas de 30-50% no período de 6 meses. E a mais significativa melhora ocorreu nos primeiros dois meses após o início do tratamento.

Ferreira-Valente, Pais-Ribeiro e Jensen (2011) compararam a validade relativa da EVA, escala numérica (0 a 10), escala verbal (5 pontos) e a escala da faces para detectar diferenças na intensidade do estímulo doloroso (através de testes com diferentes temperaturas) e diferenças entre gênero na resposta a dor experimental induzida. Os resultados mostraram diferenças estatisticamente significantes na intensidade da dor para cada teste de temperatura em cada escala, sendo a escala mais responsiva a numérica seguida, respectivamente, pela EVA, verbal e de faces, com diferença relativamente pequena. O efeito estatisticamente significativo do sexo foi principalmente encontrado nas escalas numérica, verbal e de faces, com mulheres relatando mais altas taxas de dor nas condições experimentais. Os autores concluíram que as quatro escalas poderiam ser usadas para detecção de mudanças na dor, embora a numérica e a EVA devam ser consideradas primeiro quando particularmente

sensibilidade e responsividade na mensuração de intensidade de dor forem necessárias. Foi ainda relatado que mesmo quando diferenças na responsividade são encontradas na escala verbal, estas tendem a ser menos sensíveis que na escala numérica e a EVA.

3 Proposição

O objetivo deste trabalho foi comparar e analisar o efeito da placa oclusal com guias anteriores de desoclusão e placas com contatos bilaterais e anteriores simultâneos durante os movimentos excursivos da mandíbula em portadores de disfunção temporomandibular muscular (associado, ou não, à DTM articular) com zumbido subjetivo, a fim de determinar se alguma das placas oclusais investigadas apresentava maior efeito sobre os sinais e sintomas de DTM.

Para tanto, as avaliações foram direcionadas para verificar se ambos os grupos experimentais apresentariam resultados semelhantes ou diferentes para a promoção de:

- 1) Remissão e/ou redução da dor nos músculos mastigatórios e nas articulações temporomandibulares;
- 2) Redução da frequência e severidade dos sinais e sintomas de DTM, de acordo com o ProDTMmulti;
- 3) Modificação dos limites de movimentos mandibulares;
- 4) Mudanças na atividade muscular avaliada através de eletromiografia de superfície dos músculos masseter e temporal anterior em atividades estáticas e dinâmicas;
- 5) Mudanças no relato subjetivo do zumbido;
- 6) Alteração no incômodo do zumbido através do THI.

4 Materiais e Métodos

4.1 Aspectos éticos

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto FORP-USP processo nº 2010.1.1097.58.1 (Anexo A). Os voluntários selecionados receberam informações sobre a pesquisa e o tratamento proposto bem como suas vantagens e desvantagens, possíveis riscos e seus benefícios. Esclarecidas todas as dúvidas quanto ao tratamento os pacientes que optaram em participar da pesquisa por livre e espontânea vontade assinaram um Termo de Consentimento livre e esclarecido (Anexo B), em duas vias, também aprovado pelo comitê de ética em pesquisa dessa instituição.

4.2 Seleção da amostra

Para a seleção da amostra do presente estudo foram avaliados 275 pacientes encaminhados pelo Sistema Único de Saúde para tratamento de DTM no Serviço de Oclusão e Disfunção da Articulação Temporomandibular da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (SODAT/FORP-USP).

Dos pacientes avaliados, 11 foram excluídos por apresentaram somente a presença de bruxismo ou necessitarem de tratamentos em outras especialidades odontológicas (6 pacientes necessitavam de prótese removível, 2 relatavam apenas sensibilidade dental e 2 apertamento dental e 1 somente bruxismo sem apresentarem sinais e sintomas de DTM). Foram considerados 264 com DTM, sendo 38 homens (14,4%) e 226 mulheres (85,6%) com idade entre 14 e 72 anos (média: 39,41 anos).

Desses pacientes foram selecionados os que apresentavam características de acordo com os critérios de inclusão.

4.2.1 Critérios de inclusão e exclusão

Como critério de inclusão foram considerados pacientes do sexo feminino (devido à prevalência de homens com zumbido na triagem ter sido bastante reduzida (5%)), com idade variando de 18 a 45 anos (considerando o relato na literatura de que pacientes em faixas etárias mais altas apresentam maior probabilidade de perda auditiva (SANCHEZ et al., 2005)) e a presença de DTM associado a zumbido subjetivo contínuo ou flutuante (sendo de no mínimo 1 vez a cada 2 semanas), podendo ou não estar presentes outros sintomas auditivos como, otalgia, sensação de plenitude aurial e/ou vertigem.

Foram excluídos indivíduos que já foram submetidos à terapia com placa oclusal ou qualquer outro tipo de tratamento para DTM a menos de 2 anos; pacientes que faziam uso crônico de anti-inflamatórios; indivíduos portadores de distúrbios neurológicos centrais e/ou periféricos; ou que tenham sofrido lesão provocada por tumores ou traumas na região de cabeça e pescoço; pacientes com doenças cardíacas; epilepsia e grávidas.

Pacientes com etiologia de zumbido ou alguma alteração otológica já diagnosticada; pacientes com alterações ou doenças sistêmicas como hipertensão, hipotireoidismo e/ou diabetes não controlados; doença de Ménière; histórico de exposição a ruídos; perfuração do tímpano; além de indivíduos que fazem uso de medicação como aspirina em altas doses, diuréticos, com história de abuso de nicotina ou álcool devido ao possível efeito ototóxico dessas substâncias (SANCHEZ, 2006), foram excluídos.

Pacientes portadores de próteses totais ou removíveis ou que apresentavam dentição com extremos livres uni ou bilaterais que alcançavam até o primeiro pré-molar também não foram selecionados.

Os 40 pacientes que estavam de acordo com os critérios de inclusão e exclusão foram submetidos à avaliação clínica seguindo o protocolo do Critério de Diagnóstico em Pesquisa para DTM (RDC/TMD) – Eixo I (DWORKIN; LeRESCHÉ, 1992), para diagnóstico do tipo de DTM (Anexo C). Todas as pacientes apresentaram diagnóstico de DTM muscular (classificação Ia ou Ib do RDC/TMD) associado ou não a presença de outro subtipo de DTM.

4.2.2 Avaliação otorrinolaringológica

As pacientes foram encaminhadas para avaliação otorrinolaringológica e audiológica para diagnóstico da presença de doenças otológicas. As avaliações foram realizadas no Centro Integrado de Reabilitação (CIR) do Hospital Estadual de Ribeirão Preto e no Laboratório de Investigação Fonoaudiológica em Audiologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo.

Foram incluídas neste estudo somente pacientes que não apresentaram alterações otológicas.

Além disso, devido ao relato de achados audiométricos alterados em pacientes com DTM (PEKKAN et al., 2010; KITSOULIS et al., 2011) foram incluídos neste trabalho pacientes que não apresentaram perda auditiva (presença de limiares audiométricos para as frequências de 250 a 8000Hz $\leq$ 25dBNA) ou que apresentaram alteração em apenas uma frequência sendo $\leq$ 30 dBNA, que nos pacientes incluídos neste estudo estavam entre 6000 a 8000Hz.

Após todas as avaliações, foram selecionadas 32 pacientes que foram convidadas a participarem dessa pesquisa.

Todas as pacientes que não foram selecionadas devido a alguma alteração na avaliação otorrinolaringológica também receberam tratamento com placa oclusal.

4.3 Grupos estudados

As pacientes foram distribuídas randomicamente, utilizando um programa computacional (GraphPad Software), em 2 grupos de 16 componentes cada. Os grupos foram tratados com placas oclusais com diferentes características sendo:

Grupo Guia Anterior (GGA) – 16 pacientes que receberam tratamento com placa oclusal rígida com guias anteriores de desoclusão, sendo guia de desoclusão canina nos movimentos excursivos laterais da mandíbula e guia de desoclusão em dentes anteriores nos movimentos protrusivos da mandíbula, por 90 dias (Figura 1a, 1b, 1c e 1d).

Grupo Contatos Bilaterais e Anteriores Simultâneos (GCS) – 16 pacientes que receberam tratamento com placa oclusal rígida sem guias anteriores de desoclusão, sendo que

durante os movimentos excêntricos da mandíbula deveria haver toque de alguns dentes anteriores e posteriores bilaterais simultaneamente, por 90 dias (Figura 2a, 2b, 2c e 2d).

Figura 1a - Placa oclusal do GGA

Figura 1b - Movimento lateral –
Guia canina

Figura 1c - Ajuste da guia canina da
placa oclusal do GGA

Figura 1d - Ajuste da guia anterior da
placa oclusal do GGA

Figura 2a - Placa oclusal do GCS

Figura 2b - Movimento lateral –
Ausência de guia de canina

Figura 2c - Movimento protrusivo –
contato em dentes anteriores e posteriores

Figura 2d - Ajuste da placa cêntrico
e excêntrico

4.4 Estudo controlado

O controle deste trabalho foi realizado de duas formas:

Período controle - Antes do início do tratamento todos os pacientes ficaram 60 dias sem receber qualquer intervenção para tratamento da DTM. Durante esse tempo os pacientes compareceram a consultas periódicas para realização de procedimentos para confecção das placas oclusais como: moldagem superior e inferior, registro de arco facial, confecção de *jig* e registro de mordida.

Grupo controle para eletromiografia (GC) – um grupo de 13 mulheres saudáveis, sem sinais e sintomas de DTM, com intervalo de idade entre 18 e 38 (média de idade de 26,4 anos), realizaram o mesmo protocolo de avaliação eletromiográfica que os pacientes, exceto para as avaliações com placa oclusal em posição.

Critérios de inclusão e exclusão para o GC: Ausência de DTM diagnosticada pelo RDC/TMD (menos de 3 sítios musculares sensíveis à palpação). Presença de dentição natural completa até segundos molares permanentes. Não foram incluídos voluntários que apresentavam doença periodontal, ou uso de próteses totais ou próteses parciais removíveis.

Os dados obtidos dessa análise foram comparados com os dos pacientes da pesquisa no período controle e no período de tratamento, visto que existem na literatura relatos de que a atividade EMG dos portadores de DTM é diferente da EMG de indivíduos assintomáticos (CHANDU et al., 2004; GLAROS; GLASS; BRACKMAN, 1997; PINHO et al., 2000; SUVINEN et al., 2003; VISSER et al., 1994; VISSER et al., 1995).

4.5 Tratamento com placa oclusal

Uma cirurgiã-dentista especialista em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial foi responsável pelos procedimentos odontológicos para confecção das placas e pelo tratamento de todos os pacientes.

Foram utilizados os mesmos procedimentos para a confecção das placas dos pacientes de ambos os grupos. As placas somente foram diferenciadas no momento do enceramento.

4.5.1 Procedimentos para confecção das placas oclusais

Obtenção dos modelos de gesso

Foram realizadas inicialmente moldagem dos arcos superior e inferior com alginato (Jeltrate, Caulk, Dentsply, tipo II), utilizando-se moldeiras de estoque metálicas do tipo Vernes. Os moldes foram imediatamente vazados na região dos dentes com gesso pedra melhorado (tipo IV) e na base com gesso pedra (tipo III), nas proporções indicadas pelo fabricante.

Montagem dos modelos em articulador semi-ajustável (ASA)

Para a montagem do modelo superior no articulador utilizou-se o arco facial, a fim de permitir a reprodução do relacionamento entre a maxila e o eixo terminal de rotação condilar, possibilitando um arco de fechamento o mais fiel possível ao do paciente.

Para registro da relação maxilo-mandibular, foi confeccionado primeiramente um *jig* de Lucia em resina acrílica. Esse dispositivo era posicionado nos incisivos superiores, e devia apresentar uma espessura que permitisse a desocclusão do primeiro contato oclusal posterior em aproximadamente 1 a 2 mm. O registro foi realizado em cera com manipulação da ponta do mento (guia não forçada) até o fechamento da mandíbula (SANTOS, 2003) com toque dos incisivos inferiores na resina do *jig*. Por meio desse registro se fez a montagem do modelo inferior no articulador.

Enceramento

Com os modelos montados em ASA, foi realizado o enceramento das placas com cera nº 7, de tal forma a permitir contatos simultâneos e uniformes na posição de intercuspidação em ambos os grupos

Enceramento da placa para o Grupo GA

Foram confeccionadas guias de desocclusão em dentes anteriores, ou seja, desocclusão dos dentes posteriores pelos anteriores no movimento de protrusão e guia canina que correspondia à desocclusão dos posteriores pelo canino nos movimentos de lateralidade (Figura 3a, b, c).

Figura 3a - Ajuste da guia canina no enceramento

Figura 3b - Ajuste da guia anterior no enceramento

Figura 3c - Guia canina da placa oclusal em cera

Enceramento da placa para o Grupo CS

A placa foi encerada sem guias de desoclusão, de forma que houvesse toque em dentes anteriores e posteriores bilaterais simultaneamente durante os movimentos laterais e protrusivos da mandíbula (Figura 4a, b).

Figura 4a - Ajuste dos movimentos excêntricos no enceramento

Figura 4b - Contatos bilaterais no movimento de lateralidade

Prensagem, acabamento e polimento

Após conclusão do enceramento e verificação dos parâmetros oclusais pré-definidos, as placas foram incluídas e prensadas com resina acrílica termopolimerizável incolor, no Laboratório de prótese da FORP-USP. O acabamento foi feito com pedras montadas e o polimento com pedra-pomes e branco de Espanha.

4.5.2 Instalação das placas, instruções de uso e ajustes

Na sessão de instalação, as placas foram ajustadas a fim de obter conforto e contatos oclusais estáveis em todos os dentes. Os pacientes foram tratados com placa oclusal e acompanhados por um período de 90 dias. Eles receberam orientação para utilizarem a placa somente no período noturno, visto a necessidade de padronização da utilização, sendo o uso da placa diurno incompatível com as atividades de alguns pacientes. Também foram instruídos sobre a necessidade dos retornos para reavaliações.

Durante o período de tratamento todos os pacientes dos grupos compareceram a retornos periódicos para o reajuste oclusal das placas. Os retornos foram realizados na seguinte sequência:

- 1 - Instalação da placa;
- 2 - Retorno de 7 a 10 dias após a instalação;
- 3 - Retorno de 15 a 20 dias após a sessão 2ª de ajuste;
- 4 - Retorno após 1 mês da sessão 3ª de ajuste;
- 5 - Retorno após 1 mês da sessão 4ª de ajuste (no qual foi realizado a 3ª avaliação).

Em cada ajuste a oclusão da placa e os movimentos excursivos eram reexaminados e a placa reajustada para estabelecer contatos bilaterais simultâneos na superfície oclusal (em oclusão) e as características de movimentos laterais necessárias a cada grupo.

Os ajustes foram feitos utilizando filme de ajuste (ACCUFILM 2, *red-black*, USA) e fresas para desgaste de resina acrílica, utilizadas em peça reta.

4.6 Procedimentos de avaliação

Todas as avaliações e exames foram realizados pela mesma cirurgiã-dentista, treinada.

As avaliações foram realizadas inicialmente (A1), no dia de instalação das placas oclusais, após 60 dias da avaliação inicial (A2) e após 90 dias de uso da placa oclusal (A3).

Os procedimentos foram realizados em cada sessão de avaliação na seguinte sequência: relato de dor e zumbido na EVA, questionários (ProDTMMulti e THI), exame clínico, ajuste das placas (A2 e A3), eletromiografia de superfície e algômetrica.

4.6.1 Exame clínico

Os sujeitos foram avaliados, sentados em cadeira odontológica, numa sala com iluminação adequada. A avaliação funcional da oclusão, bem como a palpação, foram realizadas de acordo com o RDC/TMD - Eixo I (DWORKIN; LERESCHE, 1992) (Anexo C) acrescidos de avaliações do tipo de guia nos movimentos excêntricos da mandíbula. As avaliações compreenderam os seguintes itens:

Extensão dos movimentos mandibulares (mensurado com paquímetro digital)

Abertura sem dor sem auxílio (abertura mais ampla possível na ausência de dor); abertura máxima sem auxílio (abertura tão ampla quanto possível independente da dor sem auxílio do examinador); excursões laterais direita e esquerda; e Protrusão.

Investigação da dor à palpação

Muscular extraoral: músculos temporal nas regiões anterior (TAD e TAE), média (TMD e TME) e posterior (TPD e TPE); músculo masseter nas porções origem (MOD e MOE), corpo (MCD e MCE) e inserção (MID e MIE); região posterior da mandíbula (região do estilohióideo/digástrico posterior) (RMPD e RMPE); e região submandibular (região de pterigóideo medial, supraioidea e de digástrico anterior) (RSD e RSE).

Articular: Polo lateral externo (ATM D e ATM E); e posteriormente pelo meato acústico externo (LPD e LPE).

Muscular intraoral: área de pterigóideo lateral (atrás dos molares superiores); tendão do temporal.

A palpação foi realizada para o relato da dor pelo paciente em escala numérica de 0-3, que consistia em: 0 = ausência de dor/somente pressão; 1= dor leve; 2= dor moderada; 3= dor severa. De acordo com o RDC/TMD - Eixo I (DWORKIN; LERESCHE, 1992) (Anexo C).

4.6.2 Investigação sobre a percepção dos sujeitos a respeito dos sinais e sintomas

Os sujeitos responderam ao Protocolo para Centros Multiprofissionais para determinação de sinais e sintomas de DTM (ProDTMMulti) (FELÍCIO et al, 2006) (Anexo D). Esse questionário é composto por duas partes. A primeira contém questões que admitem apenas respostas afirmativas ou negativas. Na segunda, a severidade de cada sinal ou sintoma ao acordar, ao mastigar, ao falar e em repouso é indicada utilizando uma escala numérica de 0 a 10, em que zero era considerada a ausência completa do sintoma ou sinal, e 10 a maior severidade possível.

4.6.3 Limiar de dor à pressão com algômetro

Para a avaliação do limiar de dor à pressão, obtido em kgf, foi utilizado o algômetro digital modelo DDK 20 (Kratos Ltd, Cotia, São Paulo, Brasil) (Figura 5) com uma ponta ativa de 12 mm de diâmetro que era posicionada perpendicularmente ao local avaliado. As avaliações foram realizadas no polo lateral do côndilo da ATM (direita e esquerda), no terço

médio do músculo masseter superficial (direito e esquerdo) e no feixe anterior do músculo temporal (direito e esquerdo). Durante a mensuração a cabeça do paciente foi apoiada do lado contrário ao que iria receber a força para evitar movimentação. Os pacientes foram orientados a manterem os dentes em contato e a força foi gradualmente aplicada até que o paciente, no início da sensação de dor no local, travasse o dispositivo que registra a pressão, que automaticamente é registrada no aparelho.

Figura 5 - Algômetro

4.6.4 Relato de dor na escala visual analógica durante o tratamento

Todas as sessões para avaliação e ou tratamento foram precedidas pelo relato de dor espontânea utilizando a escala visual analógica para quantificar a intensidade da dor. Foi solicitado que o paciente marcasse com um traço em uma linha contínua (100 mm) com as extremidades marcadas indicando “ausência de dor” e “dor máxima” (Figura 6), a intensidade de sua dor. O paciente somente era orientado que a extremidade esquerda corresponde a nenhuma sensação de dor, e a extremidade direita à máxima sensação de dor, não tendo conhecimento do comprimento da linha.

Figura 6 - Escala Analógica Visual para avaliação da dor

Para as sucessivas avaliações, este estudo utilizou o método sugerido por Scott e Huskisson (1979), que preconiza que durante as avaliações de dor com a EVA os escores

iniciais sejam apresentados aos pacientes para evitar problemas, como uma tendência geral dos pacientes com dor crônica de sobre-estimar a intensidade de dor inicial na EVA.

4.6.5 Avaliação eletromiográfica

Os exames eletromiográficos foram realizados utilizando o Eletromiógrafo EMG System modelo EMG-800C de oito canais (EMG System do Brasil Ltda, São José dos Campos, SP, Brasil) (Figura 7). O sistema é composto de uma unidade de aquisição, cabos e alimentador, e de um software específico da EMG System que permite a aquisição, visualização, elaboração e arquivamento dos dados.

O eletromiógrafo EMG-800C possui placa de conversão Analógico/Digital de 16 bits de resolução, com frequência de amostragem de 2000 Hz por canal, rejeição de modo comum >100 dB, taxa de ruído do sinal < 3 μ V RMS, impedância 10^9 Ohms.

O instrumento possui eletrodos bipolares ativos de superfície, com pré-amplificação de ganho de 20 vezes, cabo blindado e clipe de pressão na extremidade. Os filtros analógicos de hardware no equipamento são do tipo *Butterworth* de dois polos com frequência de corte de 20 Hz (filtro passa alta) e 500 Hz (filtro passa baixa). O ganho de cada canal configurado em 100 vezes, juntamente com o ganho de 20 vezes dos eletrodos ativos com pré-amplificação, totalizam um ganho de amplificação de 2000 vezes.

Figura 7 - Eletromiógrafo EMG System - EMG-800C com o computador

Foram utilizados eletrodos bipolares de superfície de cloreto de prata, descartáveis, com gel, autoadesivo (Hal Indústria e Comércio Ltda, São Paulo, Brasil).

Previamente à colocação dos eletrodos, a pele dos locais em estudo foi limpa com álcool 70°, com a finalidade de eliminar resíduos que eventualmente estivessem presentes na pele do paciente. Os eletrodos foram posicionados nos músculos masseter e temporal anterior, de ambos os lados, seguindo a orientação das fibras musculares. Um eletrodo de referência (terra) foi aplicado na testa. Para garantir a localização precisa dos músculos, foi realizada manobra específica de contração máxima voluntária.

Durante o registro EMG, procurou-se manter um ambiente calmo, silencioso. O indivíduo permaneceu sentado com as plantas dos pés apoiadas no solo, e os braços apoiados nas pernas, com sua cabeça sem suporte e foi orientado a manter uma posição ereta natural. Previamente à realização de cada exame, foram dadas as instruções e explicações necessárias.

A EMG foi registrada para cada uma das seguintes atividades:

- 1- Repouso inicial por 5 segundos
- 2- Máximo apertamento dentário voluntário em intercuspidação habitual, durante 5 segundos;
- 3- Lateralidade direita em posição dental topo-a-topo do lado direito, em pressão contínua mantendo contato dentário por 5 segundos;
- 4- Lateralidade esquerda em posição dental topo-a-topo do lado esquerdo, em pressão contínua mantendo contato dentário por 5 segundos;
- 5- Protrusão em posição dental topo-a-topo, em pressão contínua mantendo contato dentário por 5 segundos;
- 6- Repouso com placa oclusal (para as avaliações 2 e 3);
- 7- Máximo apertamento voluntário com placa oclusal, durante 5 segundos (para as avaliações 2 e 3);
- 8- Lateralidade direita com placa oclusal na posição que corresponde a dental topo-a-topo do lado direito, em pressão contínua mantendo contato por 5 segundos (para as avaliações 2 e 3);
- 9- Lateralidade esquerda com placa oclusal na posição que corresponde a dental topo-a-topo do lado esquerdo, em pressão contínua mantendo contato por 5 segundos (para as avaliações 2 e 3);
- 10- Protrusão com placa oclusal na posição que corresponde a dental topo-a-topo, em pressão contínua mantendo contato por 5 segundos (para as avaliações 2 e 3);
- 11- Mastigação habitual de biscoito Bono, Nestlé sabor chocolate.

Análise dos dados eletromiográficos

Os dados obtidos através dos exames eletromiográficos utilizados neste trabalho foram os de raiz quadrada da média (RMS– “*root mean square*”) em μV . Essa é uma forma de processamento para avaliação do nível de atividade do sinal EMG no qual a amplitude do sinal é elevada ao quadrado (MARCHETTI; DUARTE, 2006).

Os dados de EMG para os testes de apertamento em MIH e com placa oclusal foram considerados em valores de RMS.

Já os potenciais EMG em RMS produzidos nas demais atividades durante o exame EMG (movimentos laterais, protrusão, mastigação e repouso) foram normalizados, tendo como referência o máximo apertamento voluntário em intercuspidação habitual.

A partir dos dados de RMS também foram calculados os índices de atividade e assimetria proposto por Naeije, McCarroll e Weijs (1989), para as atividades de apertamento voluntário em intercuspidação habitual e apertamento voluntário com placa oclusal.

Índice de atividade: é utilizado para indicar a contribuição relativa do músculo masseter e do músculo temporal no esforço de apertamento

$$\text{Índice de atividade} = (RMS_{\text{mass}} - RMS_{\text{temp}}) / (RMS_{\text{mass}} + RMS_{\text{temp}}) \times 100$$

O índice de atividade varia de +100 a -100, sendo que +100 indica somente atividade do músculo masseter, 0 indica atividade igual de ambos os músculos e -100 somente atividade do músculo temporal.

Índice de assimetria: objetiva descrever quantitativamente a assimetria na atividade muscular mastigatória entre os lados direito e esquerdo.

$$\text{Índice de assimetria} = (RMS_{\text{direito}} - RMS_{\text{esquerdo}}) / (RMS_{\text{direito}} + RMS_{\text{esquerdo}}) \times 100$$

O índice de assimetria varia de +100 a -100, sendo que +100 indica somente atividade do músculo do lado direito, 0 atividade igual dos músculos do lado direito e esquerdo e -100 somente atividade do músculo do lado esquerdo.

4.6.6 Avaliação do zumbido subjetivo

Durante a avaliação inicial foram questionadas as características do zumbido de cada paciente em relação à frequência de ocorrência (constante, diário ou esporádico), número e tipo de sons escutados.

Relato da sensação do zumbido na escala visual analógica

Uma escala visual analógica foi utilizada para quantificar a sensação de intensidade (*loudness*) do zumbido.

O pesquisador realizava a pergunta “Hoje, qual o volume do seu zumbido?” para portadores de zumbido contínuo e “Quando você teve zumbido qual o volume do seu zumbido?” para portadores de zumbido flutuante, e foi solicitado ao paciente que marcasse com um traço em uma linha contínua (100 mm) com as extremidades marcadas indicando “ausência de zumbido” e “volume máximo”, o quanto da sensação (Figura 8). O paciente somente era orientado que a extremidade esquerda corresponde a nenhuma sensação de zumbido e a extremidade direita ao máximo volume de zumbido, não tendo conhecimento do comprimento da linha. Posteriormente à quantificação da *loudness* feita pelo paciente através da EVA, foi realizada sua classificação em: leve (0 a 39 mm), moderada (40 a 79 mm) e severa (80 a 100 mm) (SANCHEZ et al., 2005).

Figura 8 - Escala Analógica Visual para avaliação da *loudness* do zumbido

Impacto do zumbido na qualidade de vida

A influência do zumbido na qualidade de vida dos pacientes foi avaliada através do questionário *Tinnitus Handicap Inventory* (THI) (NEWMAN; JACOBSON; SPITZER, 1996) (Anexo E) versão validada para língua portuguesa por Ferreira et. al., 2005. O THI Brasileiro consiste em 25 questões com três opções de respostas: “sim”, “não” e “às vezes”. O questionário é dividido em três escalas: Funcional (F) mede o incômodo provocado pelo zumbido em funções mentais, sociais, ocupacionais e físicas (11 questões); Emocional (E) mede as respostas afetivas como ansiedade, raiva e depressão (9 questões); Catastrófica (C) quantifica o desespero e a incapacidade referida pelo acometido para conviver ou livrar-se do sintoma (5 questões).

As possíveis respostas “sim”, “às vezes” e “não” recebem, respectivamente, 4, 2 e 0 pontos. O escore total para cada aspecto analisado é de 44 pontos para o funcional, 36 pontos para o emocional, e 20 pontos para o catastrófico. Os escores podem variar de 0 a 100 (pontos ou %) e correspondem a um prejuízo máximo da qualidade de vida quando atingem 100 pontos ou 100%. Cada questão era lida oralmente pelo pesquisador, a fim de incluir aqueles pacientes com alteração visual ou analfabetismo. Os pacientes foram entrevistados individualmente. A resposta do paciente foi assinalada pelo pesquisador no próprio formulário de questões do THI e posteriormente o incômodo do zumbido foi classificado pela somatória dos pontos resultantes das questões do THI Brasileiro e categorizado de acordo com a proposta de McCombe et al., (2001), onde o zumbido pode ser: desprezível (0-16%), leve (18-36%), moderado (38-56%), severo (58-76%) ou catastrófico (78-100%).

A figura 9 apresenta um organograma da pesquisa para simplificação do entendimento das fases.

Figura 9 - Organograma desta pesquisa

4.7 Análise dos resultados

Foram considerados para as análises os dados das avaliações iniciais (A1) e das reavaliações após o período controle (A2) e após 90 dias de uso da placa interoclusal (A3). As comparações estatísticas foram realizadas intra-grupo e entre grupos. Para a análise intra-grupo foi realizada a comparação entre as três avaliações (A1 x A2 x A3) para cada grupo separadamente. As comparações entre os grupos (GGA x GCS) foram realizadas para cada uma das avaliações (A1, A2 e A3) separadamente, e para cada uma das duas fases da pesquisa (período controle e período de tratamento) para a qual foram utilizadas as diferenças entre as avaliações (A1-A2 = período controle; A2-A3 = período de tratamento) a fim de verificar se os grupos reagiram da mesma forma aos tratamentos experimentais propostos.

Para os dados em nível intervalar de mensuração, de razão ou ordinais em que a literatura sugere o uso de testes paramétricos (como as avaliações de dor em escala numérica (FERREIRA-VALENTE; PAIS-RIBEIRO; JENSEN, 2011)) que apresentaram distribuição normal, ou seja, os dados de movimentos mandibulares, ProDTMMulti, limiar a pressão com algômetro, dados EMG em RMS e índices eletromiográficos (índice de atividade e assimetria) foram utilizados testes paramétricos. Para os dados de EMG (RMS em apertamento e índices) as comparações entre grupos considerando também o grupo controle (GGA x GCS x GC) foram realizadas com ANOVA, e para as comparações intra-grupos de atividades com e sem placa foi utilizado o teste t pareado. Para os demais dados, o teste t para amostras independentes foi utilizado para comparação entre os grupos nas avaliações (A1, A2 e A3) e nas fases (A1-A2, A2-A3). A comparação intra-grupo utilizando as três avaliações foi realizada duas a duas com teste t pareado (A1xA2; A1xA3; A2xA3).

Para os dados de nível ordinal e de razão que não apresentaram distribuição normal, sendo os dados da EVA (dor e zumbido), de dor à palpação e do THI, e os dados de EMG normalizados (em que alguns grupos de dados não apresentaram distribuição normal), foi utilizada estatística não paramétrica. O teste de Mann-Whitney foi utilizado para comparação entre os grupos nas avaliações (A1, A2 e A3) e nas fases (A1-A2, A2-A3). A comparação intra-grupo utilizando as três avaliações foi realizada com o teste de Friedman. Para as comparações entre grupos dos dados de EMG normalizados quando o grupo controle também foi considerado (GGA x GCS x GC) foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis, e para as comparações intra-grupos de atividades com e sem placa foi utilizado o teste de Wilcoxon.

Para a comparação intra-grupo dos dados do THI, no qual foram consideradas apenas a avaliação inicial (A1) e final (A3), também foi utilizado o teste de Wilcoxon. E para a verificação de correlação entre a *loudness* do zumbido (EVA) e o escore global do THI e entre as classificações do THI e a frequência de ocorrência do zumbido nos pacientes foi utilizado o teste de correlação de Spearman.

O nível de significância considerado foi de 5%. Entretanto, para as comparações intra-grupo entre as avaliações (A1, A2 e A3) com teste paramétrico, que foram realizadas duas a duas ocasionando no uso de três testes estatísticos para as comparações (A1xA2, A1xA3 e A2xA3), o α foi reajustado ($\alpha/3$) e assim, para esses testes o valor de p estatisticamente significativo foi considerado sendo $\leq 0,0167$.

5 Resultados

1. Pacientes avaliados na triagem

Inicialmente, foram avaliados 264 pacientes do Serviço de oclusão e dor orofacial da FORP-USP encaminhados pelo SUS com DTM, sendo 226 mulheres e 38 homens. A tabela 1 apresenta a frequência de sinais e sintomas de acordo com o relato dos pacientes. O número de pacientes de acordo com a dor à palpação no exame clínico está demonstrado na tabela 2.

Tabela 1 – Frequência de sinais e sintomas relatados

Sintomas	Sexo	Mulheres	Homens	Total
Dor na face		199	23	222
Estalo na ATM		175	23	198
Sintomas auditivos		162	13	175

Tabela 2 – Frequência de dor a palpação

Local	Sexo	Mulheres	Homens	Total
Temporal anterior		136	9	145
Masseter		166	12	178
ATM		139	12	151

A tabela 3 demonstra a frequência de relato de sintomas auditivos e vestibulococleares. O número de pacientes com queixa de zumbido constante ou esporádico está relatado na tabela 4 e os sons percebidos referidos como zumbido são apresentados na tabela 5.

Tabela 3 – Frequência de sintomas auditivos e vestibulococleares

Sintomas	Frequência	Mulheres	Homens	Total
Sintomas auditivos				
Zumbido		133	13	146
Plenitude auricular		129	7	136
Sensação de perda auditiva		84	8	92
Perda diagnosticada		18	6	24
Dor no ouvido		85	6	91
Sintomas vestibulococleares				
Tontura		102	12	114
Vertigem		33	2	35

Tabela 4 – Frequência de ocorrência do zumbido

Frequência Ocorrência	Frequência absoluta	Frequência relativa
Constante	43	29.45%
Esporádico	103	70.55%

Tabela 5 – Tipo de sons escutados relatados pelos pacientes com zumbido

Frequência Tipos de zumbido	Frequência absoluta	Frequência relativa
Apito	41	28.08%
Chiado	27	18.49%
Motor / maquina	17	11.64%
Abelha / inseto	15	10.27%
Grilo	9	6.04%
Cachoeira	6	4.10%
Borboleta	5	3.42%
Assovio	5	3.42%
Sino	5	3.42%
Panela de pressão	4	2.74%
Batimento cardíaco	2	1.37%
Campainha	2	1.37%
Vento	2	1.37%
Mar	1	0.68%
Cigarra	1	0.68%
Estalos	1	0.68%
Não sabe	11	7.53%
2 ou mais tipos	8	5.48%
Total de pacientes	146	55.30%

Desses pacientes foram selecionados 40 pacientes com DTM muscular, de acordo com os critérios de inclusão e exclusão. Esses pacientes passaram por exame otológicos e 8 indivíduos foram excluídos por apresentarem perda auditiva. Assim a amostra do estudo foi composta por 32 pacientes. O item 2 apresenta as características dos participantes.

2. Características dos grupos

2.1. Idade

A amostra deste estudo foi constituída de 32 mulheres divididas em dois grupos (n=16). A tabela 6 mostra a idade média das voluntárias por grupo:

Tabela 6 - Idade média dos grupos

Grupos	IDADE	p-valor (teste t)
Grupo GA	27.81	0.1142
Grupo CS	32.37	

O teste estatístico mostrou não haver diferença significativa na idade entre os grupos.

2.2. Classificação quanto ao *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders - RDC/TMD*

A classificação dos sujeitos de cada grupo segundo o protocolo RDC/TMD, eixo I encontra-se na tabela 7. Foram incluídas neste trabalho, voluntárias que apresentavam desordens musculares (Grupo I) associada ou não às desordens articulares (Grupo II e III).

Tabela 7 – Distribuição das classificações do RDC/TMD de acordo com os grupos

nº de pacientes Classif. RDC/TMD	Grupo GA	Grupo CS	Total
Ia	3	4	7
Ib	0	2	2
Ia+IIIa	11	6	17
Ib+ IIIa	1	2	3
Ia+IIa+IIIa	1	2	3

Ia. Dor miofascial; Ib. Dor miofascial com limitação de abertura; IIa. Deslocamento de disco com redução; IIIa. Artralgia;

2.3 Características da oclusão

A tabela 8 apresenta a frequência do tipo de desocclusão em movimentos excursivos encontrada na amostra

Tabela 8 – Frequência do tipo de desocclusão

nº de pacientes Tipos	Grupo GA	Grupo CS	Total
Guia canina bilateral	3	3	6
Guia canina + interferência em balanceio	0	1	1
Guia canina + interferência em trabalho	5	2	7
Guia canina + função em grupo	2	1	3
Função em grupo bilateral	3	4	7
Interferências em balanceio bilateral	1	2	3
Interferência do lado de trabalho bilateral	2	3	5

2.4 Características dos sintomas auditivos

Foram incluídos pacientes apresentando zumbido associado ou não a outros sintomas auditivos. A tabela 9 apresenta a frequência de outros sinais auditivos

Tabela 9 – Frequência da presença de outros sintomas auditivos

Sintomas \ n° de pacientes	Grupo GA	Grupo CS
Otalgia	9	15
Plenitude aural	13	10
Sensação de hipoacusia	1	2

3. Avaliação da percepção de sinais e sintomas

3.1. Protocolo de Investigação de Sinais e Sintomas de DTM, parte I: Frequência e Localização dos Sinais e Sintomas:

De acordo com os dados do Protocolo de Investigação de Sinais e Sintomas de DTM, parte I, foram obtidas as frequências absolutas de cada grupo (GA e CS), na avaliação inicial (A1) e final (A3). Estes dados estão apresentados na tabela 10.

Tabela 10 – Frequência de sinais e sintomas, de acordo com as respostas à parte I do protocolo.

N° de pacientes	Inicial (A1)		Final (A3)	
Sinais e sintomas	GGA	GCS	GGA	GCS
Dor muscular	16	16	4	6
Fadiga	13	16	7	11
Ruídos na ATM	14	4	11	10
Otalgia	9	15	0	2
Zumbido	16	12	4	5
Plenitude Aural	13	10	4	5
Dificuldade				
Abrir a boca	9	11	5	7
Fechar a boca	7	3	2	2
Mastigar	11	12	7	5
Bocejar	7	9	2	7
Engolir	1	3	0	1
Falar	0	4	0	2

3.2 – Protocolo de Investigação de Sinais e Sintomas de DTM, parte II: Grau de Severidade dos Sinais e Sintomas

De acordo com os dados da parte II do protocolo, a severidade de cada sinal ou sintoma foi determinada pela somatória dos escores atribuídos nas quatro situações questionadas (ao acordar, mastigar, falar e repouso). Os escores variam de 0 a 40, sendo quanto maior o valor atribuído maior a severidade da DTM. Na tabela 11 é possível observar a média dos escores atribuídos aos sinais e sintomas avaliados pelo ProDTMMulti em cada grupo e avaliação.

Tabela 11 – Valores médios dos escores do ProDTMMulti

Sinais/Sintomas	Grupo GA						Grupo CS					
	A1		A2		A3		A1		A2		A3	
	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.
Dor Muscular	17,4	11,7	18,3	9,5	5,2	6,9	22,7	8,0	22,0	7,2	8,1	8,6
Dor na ATM	20,9	13,9	21,6	13,7	5,5	8,1	22,4	10,4	20,4	10,6	6,5	9,1
Ruído ATM	15,9	11,9	14,9	12,9	2,5	4,0	15,4	12,1	14,3	11,6	5,1	7,6
Dor no pescoço	13,2	14,2	12,9	13,4	3,1	5,9	16,3	11,8	11,8	11,7	7,3	7,7
Otalgia	11,9	14,4	10,8	13,4	0,3	0,6	10,0	13,2	8,8	8,3	2,7	6,5
Zumbido	12,6	11,7	13,8	11,3	1,3	2,4	18,7	11,9	17,4	12,5	5,9	10,8
Plenitude	8,9	10,4	9,8	11,5	2,3	5,4	15,3	13,4	10,8	11,9	5,0	11,8
Engolir	2,6	7,8	2,1	4,9	0,4	1,5	8,9	12,2	6,1	10,2	4,0	7,4
Sens. Dentária	6,9	9,7	10,4	10,6	1,8	2,8	16,4	11,1	11,6	10,5	7,8	7,7
Falar	5,2	8,1	3,5	6,7	1,8	3,5	8,7	10,8	6,8	10,3	3,3	7,1

As tabelas 12 e 13 mostram os p-valores dos testes estatísticos realizados para comparação entre avaliações (A1, A2 e A3), grupos e fases entre grupos (diferença das avaliações 1 e 2 e avaliações 2 e 3).

Tabela 12 – Comparação entre avaliações dos valores de ProDTMMulti – *p*-valores (valor de *p* considerado como estaticamente significativo $\leq 0,0167$)

Sinais/Sintomas	Comparação entre avaliações - Intra-grupo (Teste t pareado)					
	Grupo GA			Grupo CS		
	A1x A2	A1xA3	A2xA3	A1x A2	A1xA3	A2xA3
Dor Muscular	0.6524	0.0007*	< 0.0001*	0.4439	< 0.0001*	< 0.0001*
Dor na ATM	0.5906	< 0.0001*	< 0.0001*	0.3422	< 0.0001*	< 0.0001*
Ruído ATM	0.6382	< 0.0001*	< 0.0001*	0.4673	0.0021*	0.0019*
Dor no pescoço	0.6996	0.0068*	0.0047*	0.0512	< 0.0001*	0.0395
Otalgia	0.2240	0.0060*	0.0078*	0.6764	0.0240*	< 0.0001*
Zumbido	0.4404	0.0008*	< 0.0001*	0.5573	0.0010*	0.0015*
Plenitude	0.5043	0.0029*	0.0038*	0.0877	0.0202	0.1076
Engolir	0.5929	0.2943	0.2020	0.2175	0.0754	0.2268
Sens. Dentária	0.0451	0.0353	0.0031*	0.0140*	0.0075*	0.0924
Falar	0.0909	0.0553	0.1995	0.1795	0.0180	0.0661

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,0167$)

Tabela 13 – *p*-valores da comparação dos grupos entre avaliações e entre fases (diferença entre as avaliações A1 e A2 e as avaliações A2 e A3)

Sinais/Sintomas	Comparação entre grupos (ANOVA)			Comparação dos grupos entre fases (Teste t para amostras independentes)	
	A1	A2	A3	A1-A2	A2-A3
Dor muscular	0.1439	0.2162	0.3047	0.4640	0.7642
Dor na ATM	0.7327	0.7860	0.7448	0.2701	0.6135
Ruído ATM	0.9187	0.8865	0.2354	0.9435	0.3739
Dor no pescoço	0.5036	0.8020	0.0957	0.0797	0.1439
Otalgia	0.6946	0.6270	0.1660	0.5000	0.2445
Zumbido	0.1560	0.3968	0.1137	0.3572	0.8051
Plenitude aural	0.1434	0.8102	0.4078	0.0654	0.6659
Engolir	0.0882	0.1778	0.0740	0.3179	0.8826
Sens. Dentária	0.0150*	0.7393	0.0090*	0.0014*	0.1519
Falar	0.3076	0.2911	0.4741	0.9090	0.3995

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

Na comparação entre as avaliações do período controle (A1xA2) houve diferença estatística somente para sensibilidade dentária, no grupo GCS. Na comparação entre as avaliações antes do tratamento (A1 e A2) e após o tratamento (A3) houve significância estatística para dor muscular e na ATM, ruído na ATM, otalgia e zumbido para ambos os grupos, além disso, houve diferença para dor no pescoço e plenitude aural somente no grupo

GA. No grupo CS também houve diferença estatística somente entre as avaliações 1 e 3 para dor no pescoço.

A comparação entre grupos não mostrou diferença entre os grupos para a maioria dos sinais e sintomas analisados, houve apenas significância estatística para sensibilidade dentária nas avaliações 1 e 3.

A comparação entre grupos utilizando a diferença entre as avaliações 1 e 2 de cada grupo mostrou diferença somente na sensibilidade dentária, já a comparação da diferença das avaliações 2 e 3 demonstrou não haver diferença entre os grupos na resposta ao tratamento.

Para melhor visualização da evolução dos sinais e sintomas analisados no ProDTMMulti durante o período deste estudo, as figuras 10 a, b, c, d, e, f, g, h, i, j apresentam os gráficos das médias nas três avaliações para cada sinal/sintoma

Figura 10a - Dor muscular

Figura 10b - Dor na ATM

Figura 10c - Ruído na ATM

Figura 10d - Dor no pescoço

Figura 10e - Otolgia

Figura 10f - Zumbido

Figura 10g - Plenitude aural

Figura 10h - Dificuldade para engolir

Figura 10i - Sensibilidade dentária

Figura 10j - Dificuldade para falar

4. Dor à palpação

Os valores médios de dor à palpação estão demonstrados na tabela 14

Tabela 14 – Valores médios de dor à palpação

Sítios palpados	Grupo GA			Grupo CS		
	A1	A2	A3	A1	A2	A3
Temp. Post. direito	0,9	1,1	0,6	0,3	0,7	0,1
Temp. Post. esquerdo	1,1	1,2	0,4	0,8	1,0	0,2
Temp. Médio direito	1,4	1,3	0,8	0,8	1,6	0,2
Temp. Médio esquerdo	1,4	1,4	0,6	0,9	1,1	0,3
Temp. Ant. direito	1,7	2,1	0,7	1,6	2,2	0,8
Temp. Ant. esquerdo	1,6	2,1	0,8	1,8	2,3	0,9
Mass. Origem direito	1,8	2,3	0,8	1,9	1,9	1,1
Mass. Origem esquerdo	1,8	2,1	0,8	1,6	1,8	0,9
Mass. Corpo direito	1,9	2,0	0,9	2,1	2,2	1,1
Mass. Corpo esquerdo	2,2	2,1	0,9	1,9	2,2	1,3
Mass. Inserção direito	1,8	2,2	1,3	1,8	2,4	0,9
Mass. Inserção esquerdo	1,9	1,9	0,9	1,6	2,1	1,1
Reg. Mand. Post. Direita	1,6	1,7	0,8	1,4	1,9	0,6
Reg. Mand. Post. Esquerda	1,4	1,6	0,7	1,3	2,0	0,8
Reg. Submand direita	1,3	1,4	0,6	1,1	1,3	0,4
Reg. Submand esquerda	1,19	1,31	0,44	1,13	1,44	0,81
Polo da ATM direita	1,06	1,81	0,75	1,25	1,81	0,63
Polo da ATM esquerda	1,63	2,00	0,56	1,38	1,63	0,88
Lig. Post. direito	1,3	1,1	0,5	1,2	0,9	0,0
Lig. Post. esquerdo	1,7	1,0	0,2	1,2	1,1	0,4

As tabelas 15 e 16 mostram os p-valores dos testes estatísticos realizados para comparação entre avaliações (intra-grupo) e entre os grupos.

Tabela 15 – Comparação entre avaliações dos valores de dor a palpação – *p*-valores

Sítios palpados	Comparação entre avaliações - Intra-grupo (Friedman)							
	Grupo GA				Grupo CS			
	p-valores	A1x A2	A1xA3	A2xA3	p-valores	A1x A2	A1xA3	A2xA3
T PD	0.2000	ns	ns	ns	0.2197	ns	ns	ns
T PE	0.1252	ns	ns	ns	0.0468	ns	ns	ns
TMD	0.2821	ns	ns	ns	0.0034*	ns	ns	< 0.05
TME	0.0598	ns	ns	ns	0.1140	ns	ns	ns
TAD	0.0010*	ns	ns	ns	0.0029*	ns	ns	< 0.05
TAE	0.0013*	ns	ns	< 0.05	0.0020*	ns	ns	< 0.05
MOD	0.0052*	ns	ns	< 0.05	0.1850	ns	ns	ns
MOE	0.0036*	ns	ns	< 0.05	0.0527	ns	ns	ns
MCD	0.0092*	ns	< 0.05	< 0.05	0.0132*	ns	ns	< 0.05
MCE	0.0034*	ns	< 0.05	< 0.05	0.0337	ns	ns	< 0.05
MID	0.1510	ns	< 0.05	< 0.05	0.0010*	ns	ns	< 0.05
MIE	0.0092*	ns	ns	ns	0.0052*	ns	ns	< 0.05
RMPD	0.0468*	ns	ns	ns	0.0128*	ns	ns	< 0.05
RMPE	0.0783	ns	ns	ns	0.0060*	ns	ns	< 0.05
RSD	0.1006	ns	ns	ns	0.1332	ns	ns	ns
SER	0.0211*	ns	ns	< 0.05	0.4104	ns	ns	ns
ATM D	0.0211*	ns	ns	< 0.05	0.0297*	ns	ns	< 0.05
ATM E	0.0042*	ns	ns	< 0.05	0.0681	ns	ns	ns
LP D	0.0783	ns	ns	ns	0.0691	ns	ns	ns
LPE	0.0018	ns	ns	ns	0.1140	ns	ns	ns

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$); ns – não significante

Verifica-se que na comparação entre as avaliações de cada grupo para muitos dos locais palpados houve uma maior frequência de diferença estatística somente entre as A2 e A3 (para o GGA – TAE, MOD, MOE, RSE, ATM D e ATM E e ATM E, e para o GCS – TMD, TAD, TAE, MCD, MCE, MID, MIE, RMPD e RMPE), para as A1 e A3 houve apenas diferença nos MCD, MCE e MID no GGA (tabela 15).

Tabela 16 – Comparações dos valores de dor à palpação entre grupos e da diferença entre fases (diferença entre as avaliações A1 e A2 e as avaliações A2 e A3) – *p*-valores

Sítios palpados	Comparação entre grupos (Mann-Whitney)			Comparação dos grupos entre fases (Mann-Whitney)	
	A1	A2	A3	A1-A2	A2-A3
T PD	0.1178	0.2582	0.1871	0.5718	0.8653
T PE	0.5718	0.5465	0.3758	0.7774	0.9549
TMD	0.2000	0.5465	0.0704	0.0317*	0.0382*
TME	0.3179	0.4975	0.3179	0.4624	0.9699
TAD	0.9699	0.9549	0.8358	0.7630	0.7919
TAE.	0.6647	0.9100	0.8951	0.7774	0.8951
MOD	0.8951	0.4287	0.3179	0.3365	0.1134
MOE	0.7345	0.5591	0.7630	0.7345	0.2503
MCD	0.7919	0.5847	0.5340	0.7345	0.9699
MCE	0.3758	0.6647	0.3461	0.3000	0.4975
MID	0.9399	0.6647	0.2582	0.3860	0.1134
MIE	0.3758	0.5465	0.4739	0.0864	0.8065
RMPD	0.6376	0.6376	0.5465	0.4975	0.4856
RMPE	0.7630	0.3657	0.9549	0.1935	0.4739
RSD	0.6109	0.8505	0.5977	0.9399	0.9699
SER	0.7487	0.7630	0.2351	0.5847	0.3558
ATM D	0.6242	0.9850	0.7063	0.6647	0.7063
ATM E	0.5465	0.3461	0.3860	0.9699	0.0595
LP D	0.6923	0.7063	0.1317	0.6785	0.6109
LPE	0.2067	0.9399	0.5217	0.3365	0.6242

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

Não houve diferença significativa na comparação entre os grupos em todas as avaliações. A comparação da diferença entre as fases A2 e A3 de cada grupo apresentou diferença significativa apenas para a palpação do temporal médio direito no GCS, entretanto essa diferença já havia se mostrado significativa no período controle.

Para melhor visualização da variação da dor à palpação durante este estudo, as figuras 11 a, b, c, d, e, f, g, h, i, j k, l, m, n, o, p, q, r, s, t apresentam os gráficos das médias nas três avaliações.

Figura 11a – Temporal posterior direito

Figura 11b – Temporal posterior esquerdo

Figura 11c – Temporal médio direito

Figura 11d – Temporal médio esquerdo

Figura 11e – Temporal anterior direito

Figura 11f – Temporal anterior esquerdo

Figura 11g – Origem do masseter direito

Figura 11h – Origem do masseter esquerdo

Figura 11i – Corpo do masseter direito

Figura 11j – Corpo do masseter esquerdo

Figura 11k – Inserção do masseter direito

Figura 11l – Inserção do Masseter esquerdo

Figura 11m – Região mandibular posterior direita

Figura 11n – Região mandibular posterior esquerda

Figura 11o – Região submandibular direita

Figura 11p – Região submandibular esquerda

Figura 11q – Polo lateral da ATM direita

Figura 11r – Polo lateral da ATM esquerda

Figura 11s – Ligamento posterior direito

Figura 11t – Ligamento posterior esquerdo

5. Avaliação dos movimentos mandibulares

Os valores médios das mensurações em milímetros da abertura sem dor, abertura máxima, lateralidade direita e esquerda e protrusão, estão demonstrados na tabela 17.

Tabela 17 – Valores médios – Movimentos Mandibulares

Movimentos	Grupo GA						Grupo CS					
	A1		A2		A3		A1		A2		A3	
	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.
Ab. sem dor	39,4	9,9	40,3	11,1	45,4	10,4	36,1	11,6	38,7	8,9	44,5	4,9
Ab. máxima	48,7	8,0	48,1	8,0	51,6	9,3	47,1	6,2	47,6	6,9	50,2	5,8
Lat. direita	7,4	1,7	7,2	1,5	8,1	1,9	7,6	1,9	7,3	1,9	8,4	2,2
Lat. esquerda	7,2	1,4	7,3	1,3	8,0	1,5	7,0	2,2	7,4	2,4	8,4	2,3
Protrusão	7,9	1,4	7,8	1,2	8,3	1,1	7,4	1,5	7,3	1,6	7,9	1,5

Os valores de p obtidos das comparações estatísticas estão apresentados na tabela 18 e 19.

Tabela 18 – Valores de p para comparação entre avaliações dos dados de amplitude de movimentos mandibulares (valor de p considerado como estaticamente significativo $\leq 0,0167$)

Movimentos	Comparação entre avaliações - Intra-grupo (Teste t pareado)					
	Grupo GA			Grupo CS		
	A1xA2	A1xA3	A2xA3	A1xA2	A1xA3	A2xA3
Abertura sem dor	0.5665	0.0066*	0.0066*	0.2852	0.0036*	0.0012*
Abertura máxima	0.6068	0.0413	0.0301	0.6289	0.0147*	0.0121*
Lateralidade direita	0.4885	0.0977	0.0019*	0.3488	0.0541	0.0053*
Lateralidade esquerda	0.9464	0.0820	0.0027*	0.2689	0.0001*	0.0055*
Protrusão	0.6678	0.2001	0.0099*	0.6106	0.0541	0.0145*

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,0167$)

Tabela 19 – Comparações entre grupos dos valores de movimentos mandibulares entre avaliações e entre fases (diferença entre as avaliações A1 e A2 e as avaliações A2 e A3) – p-valores

Movimentos	Comparação entre grupos (ANOVA)			Comparação dos grupos entre fases (Teste t independente)	
	A1	A2	A3	A1-A2	A2-A3
Abertura sem dor	0.4038	0.6588	0.7501	0.5567	0.7950
Abertura máxima	0.5492	0.8587	0.6370	0.4767	0.6290
Lateralidade direita	0.8205	0.7920	0.6614	0.9701	0.7033
Lateralidade esquerda	0.6854	0.8764	0.5421	0.4824	0.4210
Protrusão	0.3100	0.3093	0.4873	0.9564	0.5220

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

Na comparação entre avaliações (intra-grupos) não houve diferença estatisticamente significativa entre A1 e A2 para os dois grupos. Para as avaliações 1 e 3 houve diferença estatística para abertura sem dor para ambos os grupos e somente para o Grupo CS na abertura máxima e lateralidade esquerda. A comparação das avaliações 2 e 3 mostrou diferença estatística em todos os movimentos, em ambos os grupos, exceto para a abertura máxima no grupo GGA (tabela 18).

Para melhor visualização da variação da amplitude do movimento mandibular ao longo deste estudo, as figuras 12 a, b, c, d, e apresentam os gráficos das médias nas três avaliações.

Figura 12a – Abertura sem dor

Figura 12b – Abertura máxima

Figura 12c – Lateralidade direita

Figura 12d – Lateralidade esquerda

Figura 12e – Protrusão

6. Avaliação do limiar de dor à pressão (LDP) – Algometria

Os valores médios dos LDPs (kgf/cm²) de cada sítio muscular avaliado em cada grupo e em cada avaliação estão apresentados na tabela 20.

Tabela 20 – Valores médios de limiar de dor à pressão

Sítios	Grupo GA						Grupo CS					
	A1	A2	A3	A1	A2	A3	A1	A2	A3	A1	A2	A3
	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.
Tem. D	0,873	0,26	0,694	0,29	1,025	0,35	0,813	0,39	0,715	0,25	0,878	0,32
Mas. D	0,756	0,21	0,652	0,19	0,805	0,21	0,694	0,27	0,630	0,21	0,727	0,23
ATM D	0,843	0,27	0,732	0,21	0,861	0,22	0,804	0,33	0,712	0,21	0,854	0,33
Tem. E	0,850	0,23	0,752	0,27	0,977	0,25	0,816	0,34	0,673	0,21	0,852	0,39
Mas. E	0,777	0,26	0,667	0,21	0,848	0,23	0,753	0,28	0,686	0,22	0,802	0,32
ATM E	0,810	0,33	0,740	0,23	0,881	0,24	0,843	0,36	0,692	0,25	0,809	0,27

Os *p*-valores das comparações intra-grupo e inter-grupos estão apresentados na tabela 21 e 22.

Tabela 21 – Valores de *p* para comparação entre avaliações dos dados de LDP

Sítios	Comparação entre avaliações - Intra-grupo (Teste t pareado)					
	Grupo GA			Grupo CS		
	A1x A2	A1xA3	A2xA3	A1x A2	A1xA3	A2xA3
Temporal direito	0.0340	0.0162*	< 0.0001*	0.2266	0.2644	0.0104*
Masseter direito	0.0985	0.3922	0.0031*	0.1791	0.5693	0.0488
ATM direita	0.0388	0.7618	0.0382	0.0699	0.4646	0.0823
Temporal esquerdo	0.2370	0.1768	< 0.0001*	0.0243	0.6935	0.0475
Masseter esquerdo	0.0427	0.1770	< 0.0001*	0.1009	0.5242	0.0472
ATM esquerdo	0.2313	0.2504	0.0107*	0.0096*	0.6920	0.0766

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,0167$)

Tabela 22 – Valores de p para comparação entre grupos e da diferença entre fases (diferença entre as avaliações A1 e A2 e as avaliações A2 e A3)

Sítios	Comparação entre grupos (ANOVA)			Comparação dos grupos entre fases (Teste t independente)	
	A1	A2	A3	A1-A2	A2-A3
Temporal direito	0.6134	0.8256	0.2328	0.4552	0.0724
Masseter direito	0.4722	0.7563	0.3351	0.5951	0.3863
ATM direita	0.7114	0.8003	0.9438	0.7639	0.8985
Temporal esquerdo	0.7418	0.3783	0.2990	0.6575	0.6217
Masseter esquerdo	0.7978	0.8113	0.6441	0.4856	0.3291
ATM esquerdo	0.7934	0.5884	0.4459	0.2967	0.7612

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

Na comparação entre as avaliações (intra-grupo) houve diferença considerada estatisticamente significativa entre as avaliações 1 e 2 somente na ATM esquerda para o grupo CS. Na comparação entre as avaliações 1 e 3 houve diferença significativa somente no temporal direito no grupo GA. A comparação entre as avaliações 2 e 3 mostrou diferença estatística para todos os sítos palpados no grupo GA, exceto a ATM direita, e somente para o temporal direito Grupo CS (tabela 21).

Na comparação entre grupos, nas três avaliações (A1, A2 e A3) e entre fases (A1-A2 e A2-A3) não houve diferença estatística para os movimentos mandibulares.

Para melhor visualização da variação do limiar de dor à pressão durante este estudo, as figuras 13 a, b, c, d, e, f apresentam os gráficos das médias nas três avaliações.

Figura 13a – Temporal anterior direito

Figura 13b – Masseter direito

Figura 13c – ATM direita

Figura 13d – Temporal anterior esquerdo

Figura 13e – Masseter esquerdo

Figura 13f – ATM esquerda

7. Avaliação da dor na EVA

Os valores médios de cada grupo estão demonstrados na tabela 23.

Tabela 23 – Valores médios de relato de dor na EVA

Dor	Grupo GA			Grupo CS		
	A1	A2	A3	A1	A2	A3
EVA	61,06	60,81	17,13	55,94	63,25	12,94

Os p-valores obtidos nas comparações estatísticas estão apresentados na tabela 24 e 25.

Tabela 24 – Comparações intra-grupo dos valores da EVA – *p*-valores

Dor	Comparação entre avaliações – Intra-grupo (Friedman)							
	Grupo GA				Grupo CS			
	p-valores	A1x A2	A1xA3	A2xA3	p-valores	A1xA2	A1xA3	A2xA3
EVA	< 0.0001	ns	< 0.05	< 0.05	< 0.0001	ns	< 0.05	< 0.05

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

Tabela 25 – Comparações entre grupos dos valores da EVA entre avaliações e entre fases (diferença entre as avaliações A1 e A2 e as avaliações A2 e A3) – *p*-valores

Dor	Comparação entre grupos (Mann-Whitney)			Comparação dos grupos entre fases (Mann-Whitney)	
	A1	A2	A3	A1-A2	A2-A3
EVA	0.5847	0.7487	0.9399	0.0621	0.5847

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

Na comparação entre avaliações houve diferença estatística para os dois grupos estudados somente na comparação entre A1 e A3 e entre A2 e A3 (tabela 24).

Na comparação entre grupos não foi encontrada diferença estatisticamente significativa (tabela 25).

A figura 14 apresenta a variação da dor na EVA durante este estudo.

Figura 14 – Variação dos valores da EVA nos grupos ao longo do período da pesquisa

8. Avaliação do zumbido

8.1 Características

As características do zumbido dos pacientes voluntários participantes estão apresentadas nas tabelas 26, 27 e 28.

Tabela 26 – Frequência de ocorrência do zumbido

Grupos Ocorrência	Grupo GA		Grupo CS	
	inicial	final	inicial	final
Constante	1	1	3	3
Diário	6	0	9	1
Esporádico	9	3	4	1

Tabela 27 – Frequência do número de sons percebidos

Grupos Zumbido	Grupo GA		Grupo CS	
	inicial	final	inicial	final
Som único	15	3	14	3
Dois sons	1	1	2	2

Tabela 28 – Características dos sons escutados

Grupos	Tipos de ruídos	inicial	final
Grupo GA	apito	7	0
	chiado	3	0
	abelha	4	3
	assovio	1	0
	apito/vento	1	1
Grupo CS	apito	4	0
	chiado	4	1
	abelha	1	0
	sino	1	0
	grilo	1	1
	borboleta	1	0
	cigarra	1	0
	panela de pressão	1	1
	apito/panela de pressão	1	1
	chiado/ grilo	1	1

8.2 Avaliação do zumbido com a EVA

Os valores médios da *loudness* do zumbido de cada grupo estão demonstrados na tabela 29.

Tabela 29 - Valores médios de relato da *loudness* do zumbido na EVA

Zumbido	Grupo GA			Grupo CS		
	A1	A2	A3	A1	A2	A3
EVA	52,75	52,06	8,31	61,00	56,00	17,44

Os *p* valores obtido nas comparações estatísticas estão apresentados na tabela 30 e 31.

Tabela 30 – Comparações intra-grupo dos valores da EVA – *p*-valores

Zumbido	Comparação entre avaliações – Intra-grupo (Friedman)							
	Grupo GA				Grupo CS			
	p-valores	A1x A2	A1xA3	A2xA3	p-valores	A1xA2	A1xA3	A2xA3
EVA	< 0.0001*	ns	< 0.05	< 0.05	0.0007*	ns	< 0.05	< 0.05

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

Tabela 31 - Comparações entre grupos dos valores da EVA entre avaliações e entre fases – *p*-valores

Zumbido	Comparação entre grupos (Mann-whitney)			Comparação dos grupos entre fases (Mann-Whitney)	
	A1	A2	A3	A1-A2	A2-A3
EVA	0.5847	0.7487	0.9399	0.0621	0.5847

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

Na comparação entre avaliações houve diferença estatística para os dois grupos estudados somente na comparação entre A1 e A3 e entre A2 e A3 (tabela 30).

Na comparação entre grupos não foi encontrada diferença estatisticamente significativa, nem entre as avaliações, nem entre fases (tabela 31).

O avaliação da *loudness* do zumbido realizada pela EVA pode ser classificada de acordo com a proposta de Sanchez, et al. (2005) em: leve (0 a 39 mm), moderada (40 a 79 mm) e severa (80 a 100 mm). A Tabela 32 apresenta a frequência de pacientes em cada classe.

Tabela 32 – Frequência das classificações da EVA para zumbido de acordo com a proposta de Sanchez, et al. (2005)

EVA	Grupo GA		Grupo CS	
	A1	A3	A1	A3
Ausência	0	12	0	11
Leve	5	2	2	2
Moderado	8	2	9	2
Severo	3	0	5	1

8.3 Tinnitus Handicap Inventory (THI)

Os valores médios de cada grupo estão demonstrados na tabela 33.

Tabela 33 - Valores médios dos escores do THI

THI	Grupo GA		Grupo CS	
	A1	A3	A1	A3
Emocional	14,25	3,38	19,63	3,88
Funcional	14,13	2,63	22,50	5,75
Catastrófico	7,50	1,88	11,38	3,00
TOTAL	35,50	7,88	53,50	12,63

Os *p* valores obtido nas comparações estatísticas estão apresentados na tabela 34.

Tabela 34 - Comparações dos valores do THI entre grupos e intra-grupos (avaliações 1 e 3) – *p*-valores

THI	Comparação entre as avaliações 1 e 3 – Intra-grupo (Wilcoxon)		Comparação entre grupos (Mann-Whitney)	
	Grupo GA	Grupo CS	A1	A3
Emocional	0.0004*	0.0029*	0.1521	0.7630
Funcional	0.0015*	0.0015*	0.0438*	0.5977
Catastrófico	0.0007*	0.0022*	0.0734	0.5465
TOTAL	0.0004*	0.0019*	0.0438*	0.6785

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

Na comparação entre as avaliações inicial e final (intra-grupo) houve diferença estatística em todos os grupos. Na comparação entre grupos foi encontrada diferença estatística para as escalas funcional e a contagem total do THI somente na avaliação inicial, após o tratamento essa diferença não foi demonstrada.

O escore global do THI, que verifica o incômodo do zumbido, pode ser categorizado de acordo com a proposta de McCombe et al. (2001), onde o zumbido pode ser: desprezível (0-16%), leve (18-36%), moderado (38-56%), severo (58-76%) ou catastrófico (78-100%). A tabela 35 apresenta a frequência de pacientes em cada categoria.

Tabela 35 – Frequência das categorias do THI de acordo com a proposta de McCombe et al., (2001)

THI	Grupo GA		Grupo CS	
	A1	A3	A1	A3
Desprezível	2	1	2	1
Leve	8	1	4	1
Moderado	4	1	3	2
Severo	4	1	7	1
Catastrófico	0	0	0	0

8.4 Comparação entre a frequência de ocorrência do zumbido, a avaliação através do THI e a loudness do zumbido (EVA)

Foi realizada a verificação da existência de correlação entre os valores da *loudness* do zumbido avaliados através da EVA e o valor global do THI apresentado na avaliação inicial. A correlação entre a frequência de ocorrência do zumbido e a categorização do incômodo do zumbido (THI) também foi analisada. Os resultados das análises estatísticas podem ser observados na tabela 36.

Tabela 36 – Teste de correlação entre os valores da EVA e do THI e entre os valores categóricos THI e a frequência de ocorrência do zumbido.

	Teste de correlação de Spearman			
	EVA x THI		Freq. Ocorrência x Categorias THI	
	Grupo GA	Grupo CS	Grupo GA	Grupo CS
p-valores	0.0147*	0.0040*	0.4403	0.0072*
Coef.Spearman	0.5965	0.6768	0.2076	0.6426

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

O teste mostrou correlação positiva entre a *loudness* do zumbido (EVA) e o escore global do THI em ambos os grupos. A comparação entre a frequência de ocorrência do zumbido e as categorizações do THI demonstrou associação positiva no grupo CS, mas não no grupo GA.

9. Avaliação eletromiográfica

9.1 RMS e valores EMG normalizados

Os valores médios dos potenciais eletromiográficos (RMS) estão demonstrados na tabela 37.

Tabela 37 - Valores de RMS em apertamento.

		Média RMS									
Grupos	Músc.	A1		A2				A3			
		MIH		MIH		Placa		MIH		Placa	
		Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.	Méd	D.P.
GGA	TAE	147,6	53,9	136,0	51,5	87,3	41,7	143,4	67,6	86,7	46,0
	ME	202,2	166,2	190,6	136,7	131,6	78,3	171,3	136,6	101,4	84,7
	TAD	141,7	69,7	149,6	58,8	92,7	43,9	115,7	50,4	76,4	43,2
	MD	224,1	221,8	192,1	183,9	135,2	86,2	187,7	186,4	102,2	71,8
GCS	TAE	121,1	53,1	136,0	60,8	88,2	57,8	124,7	57,2	87,9	40,5
	ME	170,2	98,5	181,1	95,0	123,7	68,2	201,8	136,7	153,0	96,3
	TAD	115,7	34,4	128,7	44,9	73,9	39,8	127,4	57,6	85,1	35,3
	MD	142,7	73,8	153,6	82,0	121,9	69,5	153,3	67,9	106,1	52,2
GC	TAE	137,0	78,3	-	-	-	-	-	-	-	-
	ME	149,5	142,0	-	-	-	-	-	-	-	-
	TAD	141,4	57,4	-	-	-	-	-	-	-	-
	MD	161,0	168,4	-	-	-	-	-	-	-	-

Foi realizada a comparação dos dados de RMS em apertamento entre os grupos experimentais na A1 e o controle assintomático. Os valores de p obtidos estão demonstrados na tabela 38.

Tabela 38 – p-valores da comparação entre os grupos dos dados de RMS

Músculos	Comparação entre grupos (GA x CS x C) (ANOVA)
	A1
TAE	0.5162
ME	0.5918
TAD	0.3361
MD	0.3624

* diferença considerada estatisticamente significante ($\leq 0,05$)

Não houve diferença estatística significativa entre os grupos experimentais na avaliação inicial e o grupo controle.

Foi realizada a comparação intra-grupo dos dados de RMS em apertamento com e sem placa para cada grupo nas A2 e A3, para verificar a existência de diferença estatística no apertamento com e sem placa. Os valores de p obtidos dessa comparação estão apresentados na tabela 39.

Tabela 39 - Comparação dos valores de RMS em apertamento em MIH e com placa oclusal

Grupos	Músculos	Comparação do apertamento com e sem placa (MIH x Placa) - RMS (Teste t pareado)	
		A2	A3
Grupo GA	TAE	< 0.0001*	< 0.0001*
	ME	0.0271*	0.0069*
	TAD	0.0007*	0.0096*
	MD	0.0889	0.0221*
Grupo CS	TAE	0.0053*	0.0071*
	ME	0.0005*	0.0589
	TAD	< 0.0001*	0.0019*
	MD	0.0831	0.0047*

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

Houve diferença estatística significativa na atividade EMG da maioria dos músculos avaliados quando o apertamento voluntário com e sem placa oclusal foram comparados. Somente não houve significância no músculo masseter direito na A2 em ambos os grupos, e no masseter esquerdo na A3 no GCS.

Para melhor visualização da variação dos valores de EMG nos três grupos (GGA, GCS e GC) durante o apertamento máximo voluntário em MIH e com a placa oclusal em posição, as figuras 15 a, b, c e d apresentam os gráficos das médias em RMS para cada um dos músculos avaliados.

Figura 15a – Valores EMG (em RMS) do músculo temporal anterior direito

Figura 15b – Valores EMG (em RMS) do músculo masseter direito

Figura 15c – Valores EMG (em RMS) do músculo temporal anterior esquerdo

Figura 15d – Valores EMG (em RMS) do músculo masseter esquerdo

Os valores médios dos potenciais eletromiográficos normalizados obtidos em diversas atividades realizadas durante a avaliação EMG estão demonstrados na tabela 40.

Tabela 40 - Valores médios da atividade eletromiográfica normalizada

Atividades	Músc.	Valores Médios						
		Grupo GA			Grupo CS		Grupo C	
		A1	A2	A3	A1	A2	A3	
Lateralidade direita	TAE	37,2	35,6	35,2	48,8	37,4	16,7	18,5
	ME	23,9	25,2	18,9	20,2	23,8	17,1	29,6
	TAD	29,5	35,4	36,2	43,1	33,8	21,0	24,2
	MD	18,9	21,5	25,6	24,1	28,3	16,2	28,3
Lateralidade direita com placa	TAE	-	35,3	28,7	-	33,0	20,2	-
	ME	-	25,2	18,6	-	22,1	15,9	-
	TAD	-	33,6	33,1	-	28,4	16,9	-
	MD	-	20,6	25,7	-	27,6	13,6	-
Lateralidade esquerda	TAE	37,2	35,0	30,6	53,9	36,5	20,1	20,4
	ME	23,9	25,1	15,5	19,4	26,0	14,2	34,1
	TAD	28,3	32,0	33,8	41,9	27,6	13,4	20,8
	MD	19,4	21,5	26,3	30,1	30,4	13,6	26,7
Lateralidade esquerda com placa	TAE	-	33,7	28,7	-	36,5	23,1	-
	ME	-	22,9	16,9	-	26,1	13,8	-
	TAD	-	31,2	33,8	-	28,8	14,9	-
	MD	-	19,8	25,6	-	30,4	13,2	-
Protrusão	TAE	36,5	33,4	31,8	47,6	36,2	16,8	18,8
	ME	29,0	30,8	29,5	23,6	28,1	16,3	27,8
	TAD	28,4	31,2	34,1	41,3	27,3	13,5	19,4
	MD	25,1	28,9	31,0	42,2	37,9	31,8	27,2
Protrusão com placa	TAE	-	33,7	26,3	-	36,2	21,3	-
	ME	-	25,7	18,4	-	24,1	18,0	-
	TAD	-	30,9	33,2	-	28,3	15,3	-
	MD	-	24,5	27,6	-	35,3	18,9	-
Mastigação	TAE	67,2	65,6	67,5	65,8	55,0	58,5	58,2
	ME	79,0	71,0	69,4	61,9	72,6	66,3	100,2
	TAD	62,7	66,8	74,1	59,3	48,1	46,5	60,6
	MD	87,5	99,7	127,2	99,9	72,7	68,0	88,3
Repouso	TAE	34,7	32,1	30,8	35,1	32,5	16,6	17,6
	ME	20,7	20,9	15,4	17,9	19,7	13,9	20,7
	TAD	29,9	30,0	34,8	27,0	28,2	13,9	21,1
	MD	28,3	16,9	19,5	18,7	25,1	10,4	22,9
Repouso com placa	TAE	-	32,7	28,6	-	31,0	17,8	-
	ME	-	22,8	14,4	-	19,9	12,6	-
	TAD	-	32,5	30,4	-	21,7	13,5	-
	MD	-	20,3	21,0	-	26,1	10,9	-

A tabela 41 apresenta os p-valores da comparação entre as avaliações dos grupos experimentais.

Tabela 41 - Comparação entre avaliações dos grupos experimentais

Atividades	Músc.	Comparação entre avaliações - Intra-grupos (Friedman)							
		Grupo GA				Grupo CS			
		P- valores	A1x A2	A1xA3	A2xA3	P- valores	A1x A2	A1xA3	A2xA3
Lateralidade direita	TAE	0.8162	ns	ns	ns	0.0246	ns	< 0.05	ns
	ME	0.7431	ns	ns	ns	0.2413	ns	ns	ns
	TAD	0.9542	ns	ns	ns	0.0232*	ns	< 0.05	ns
	MD	0.8964	ns	ns	ns	0.1850	ns	ns	ns
Lateralidade esquerda	TAE	0.8162	ns	ns	ns	0.0990	ns	ns	ns
	ME	0.8162	ns	ns	ns	0.0990	ns	ns	ns
	TAD	0.8964	ns	ns	ns	0.0013*	ns	< 0.05	ns
	MD	0.6456	ns	ns	ns	0.0052*	ns	< 0.05	< 0.05
Protrusão	TAE	0.9394	ns	ns	ns	0.0145*	ns	< 0.05	< 0.05
	ME	0.9394	ns	ns	ns	0.2413	ns	sn	sn
	TAD	0.9845	ns	ns	ns	0.0013*	ns	< 0.05	< 0.05
	MD	0.5609	ns	ns	ns	0.0990	ns	sn	ns
Mastigação	TAE	0.8688	ns	ns	ns	0.6558	ns	ns	ns
	ME	0.4650	ns	ns	ns	0.7431	ns	ns	ns
	TAD	0.6456	ns	ns	ns	0.0649	ns	ns	ns
	MD	0.3679	ns	ns	ns	0.0468*	ns	ns	ns
Repouso	TAE	0.8688	ns	ns	ns	0.1252	ns	ns	ns
	ME	0.9542	ns	ns	ns	0.7788	ns	ns	ns
	TAD	0.8290	ns	ns	ns	0.1738	ns	ns	ns
	MD	0.0490*	ns	ns	ns	0.0232*	ns	ns	< 0.05

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$); ns – não significativa

A comparação intra-grupo mostrou não haver diferença estatisticamente significativa entre as avaliações do grupo GA. Para o grupo CS houve diferença estatística entre as avaliações 1 e 3 nos músculos TAE e D na lateralidade direita e na protrusão, nos TAD e MD na lateralidade esquerda, entre as avaliações 2 e 3 houve diferença no MD na lateralidade esquerda, no TAE e D na protrusão e no MD em repouso.

Foi realizada a comparação dos dados EMG normalizados entre os grupos experimentais (GA e CS) sem placa oclusal e o controle assintomático. Os *p*-valores estão apresentados na tabela 42.

Tabela 42 - Comparação da atividade EMG normalizados entre grupos experimentais (GGA e GCS) sem placa oclusal e o grupo controle assintomático

Atividades	Músc.	Comparação entre grupos (Grupo GA x CS x C) (Kruskal-Wallis)		
		A1	A2	A3
Lateralidade direita	TAE	0.0559	0.3749	0.0548
	ME	0.8428	0.8434	0.2761
	TAD	0.0927	0.5672	0.5969
	MD	0.6805	0.7194	0.4889
Lateralidade esquerda	TAE	0.0712	0.4245	0.4777
	ME	0.7608	0.8465	0.0962
	TAD	0.0959	0.6752	0.1196
	MD	0.5968	0.5509	0.1311
Protrusão	TAE	0.0884	0.4666	0.1754
	ME	0.9727	0.8991	0.1297
	TAD	0.1102	0.6057	0.1437
	MD	0.7482	0.8596	0.4231
Mastigação	TAE	0.6395	0.4257	0.6169
	ME	0.4914	0.3706	0.3151
	TAD	0.9034	0.1269	0.1428
	MD	0.3804	0.3784	0.1373
Repouso	TAE	0.2247	0.4666	0.2575
	ME	0.9799	0.9319	0.3845
	TAD	0.4359	0.6445	0.1308
	MD	0.6980	0.4553	0.2902

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

A comparação entre os grupos experimentais sem placa oclusal e o controle mostrou não haver diferença estatística significativa entre os grupos experimentais em nenhum tempo de avaliação e nem entre esses e o grupo controle.

Foi realizada também a comparação dos dados EMG normalizados entre os grupos experimentais (GA e CS) com placa oclusal e o controle assintomático sem placa oclusal. A tabela 43 apresenta os *p*-valores obtidos a partir dessas comparações

Tabela 43 - Comparação dos valores EMG normalizados entre grupos experimentais (GGA e GCS) com placa oclusal em posição e o grupo controle assintomático

Atividades	Músc.	Comparação entre grupos (Grupo GA x CS x C) (Kruskal-Wallis)	
		A2	A3
Lateralidade direita	TAE	0.3551	0.3963
	ME	0.6953	0.1884
	TAD	0.8776	0.2520
	MD	0.7098	0.2509
Lateralidade esquerda	TAE	0.6007	0.5013
	ME	0.5844	0.1816
	TAD	0.5664	0.2000
	MD	0.2992	0.1944
Protrusão	TAE	0.2731	0.5778
	ME	0.9019	0.5791
	TAD	0.3699	0.2168
	MD	0.8350	0.3729
Repouso	TAE	0.5576	0.2797
	ME	0.9910	0.2226
	TAD	0.8935	0.2407
	MD	0.6383	0.3728

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

A comparação entre os grupos experimentais com placa oclusal e o controle mostrou não haver diferença estatística significativa entre os grupos experimentais em nenhum tempo de avaliação e nem entre esses e o grupo controle.

A tabela 44 apresenta a comparação (intra-grupo) dos valores EMG normalizados dos grupos experimentais com e sem placa em atividades excursivas mandibulares e repouso.

Tabela 44 - Comparação dos movimentos excursivos e repouso com e sem placa (valores normalizados) para os grupos experimentais – valores de p

Atividades	Músc.	Comparação intra-grupo Atividades sem placa x com placa (Wilcoxon)			
		A2		A3	
		GGA	GCS	GGA	GCS
Lateralidade direita	TAE	0.6566	0.3464	0.0546	0.0415*
	ME	0.3942	0.5936	0.1771	0.4802
	TAD	0.2213	0.1728	0.1330	0.2891
	MD	0.2775	1.0000	0.9321	0.8939
Lateralidade esquerda	TAE	0.1730	0.8068	0.7837	0.1641
	ME	0.2209	0.8753	0.8339	1.0000
	TAD	0.5302	0.4101	0.9001	0.1622
	MD	0.1361	0.8506	0.2805	0.4603
Protrusão	TAE	0.9499	0.7798	0.0284*	0.0087*
	ME	0.0869	0.0113	0.0787	0.2093
	TAD	0.7837	0.2455	0.9375	0.0712
	MD	0.3279	0.3109	0.3936	0.0691
Repouso	TAE	0.6832	0.6247	0.0962	0.6566
	ME	0.1080	0.7241	0.3627	0.0209*
	TAD	0.5049	0.0806	0.0640	0.9321
	MD	0.4144	0.9547	0.4148	0.2936

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

A comparação intra-grupo das atividades excursivas mandibulares e repouso com e sem placa oclusal mostrou diferença estatisticamente significativa somente na comparação da avaliação final (A3) para os movimentos de protrusão no temporal anterior esquerdo no grupo GA e no temporal anterior esquerdo em lateralidade direita e em protrusão e no masseter esquerdo em repouso para o grupo CS.

9.2 Índices eletromiográficos

A tabela 45 apresenta os valores médios dos índices de atividade e assimetria calculados como proposto por Naeije, McCarroll e Weijs (1989).

Tabela 45 - Valores médios dos índices de atividade e assimetria

Índices		Média dos índices (GxCSxC)																	
		Grupo C						Grupo GA						Grupo CS					
		A2			A3			A2			A3			A2			A3		
		MIH	DP	MIH	DP	PL	DP	MIH	DP	PL	DP	MIH	DP	PL	DP	MIH	DP	PL	DP
Ativ.	D	-2,4	27,6	14,4	30,5	5,5	26,8	7,6	34,9	5,9	30,7	23,5	26,9	4,3	26,4	5,5	26,5	5,9	27,8
	E	-6,1	32,3	16,4	34,9	2,1	26,2	2,9	27,2	1,7	34,5	14,3	34,2	10,6	23,7	19,9	25,9	14,3	14,9
Ass.	T	3,4	20,4	4,3	18,5	3,5	19,1	-7,9	21,7	-4,3	21,1	-1,1	20,4	-10,3	19,8	2,0	24,4	0,9	28,9
	M	7,7	21,1	-7,5	21	1,2	12,4	-2,6	20,1	0,7	20,0	-5,7	27,3	0,6	22,1	-3,7	31,5	-12,0	27,6

Os valores de p obtidos da comparação dos índices entre grupos experimentais em MIH e com placa e grupo controle em MIH estão apresentados na tabela 46.

Tabela 46 - p-valores da comparação dos índices de atividade e assimetria para grupos com e sem placa e o grupo assintomático sem placa

Índices		Comparação entre grupos (GxCSxC) (ANOVA)			
		A2		A3	
		MIH	Placa	MIH	Placa
Índice de atividade	Direito	0.7553	0.5938	0.5036	0.8083
	Esquerdo	0.8258	0.7330	0.7867	0.5639
Índice de assimetria	Temporal	0.7984	0.5882	0.5945	0.8692
	Masseter	0.9218	0.6750	0.6860	0.5976

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

A comparação entre grupos experimentais com e sem placa e grupo controle em MIH mostrou não haver diferença estatística significativa nos valores dos índices dos grupos.

A tabela 47 apresenta os p-valores da comparação dos índices de atividade e assimetria em aperto em MIH e com placa nos grupos experimentais (intra-grupo)

Tabela 47 - p-valores da comparação dos índices em apertamento com e sem placa nas A2 e A3

Índices		Comparação dos índices com e sem placa			
		Intra-grupo (Teste t pareado)			
		GA		CS	
		A2	A3	A2	A3
Índice de atividade	Direita	0.6568	0.5717	0.5547	0.8354
	Esquerda	0.5906	0.6453	0.6305	0.5666
Índice de assimetria	Temporal	0.5660	0.8084	0.5060	0.7152
	Masseter	0.0749	0.1149	0.8070	0.8942

* diferença considerada estatisticamente significativa ($\leq 0,05$)

A comparação intra-grupo entre os índices com e sem placa não mostrou diferença estatística significativa no cálculo desses com e sem placa.

6 Discussão

DTM é um distúrbio comum, em terceiro lugar em prevalência entre os problemas de dor crônica, após a dor de cabeça comum e as condições de dor nas costas (DWORKIN, 2011). Acredita-se que seja uma condição de importância substancial na saúde pública com uma prevalência de aproximadamente 10% entre adultos (LERESCHE, 1997). A condição tem maior ocorrência em mulheres (DWORKIN, 2011; GONÇALVES et al., 2010; LERESCHE, 1997; MAGNUSSON; EGERMARK; CARLSSON, 2000) durante os anos reprodutivos e diminui fortemente com o avanço da idade média (LERESCHE, 1997; DWORKIN, 2011).

A prevalência estimada de dor na região temporomandibular, dor na ATM ou dor nos músculos da mastigação para os homens tem valores que variam de 3,2% a 10% para as mulheres entre 6,3% a 15% (LERESCHE, 1997).

Para a cidade de Ribeirão Preto foi encontrada uma prevalência estimada de sinais e sintomas de DTM sendo de 31,46% nas mulheres e 21,95% nos homens (GONÇALVES et al., 2010).

Na triagem realizada para a seleção de pacientes para este estudo foram examinados 264 pacientes com DTM encaminhados para tratamento na FORP/USP, desses 85,60% eram mulheres. Assim, este estudo incluiu apenas mulheres devido à maior prevalência dessas na triagem e também visando selecionar um grupo de pacientes mais homogêneo possível, visto que o sexo é um dos fatores de variabilidade relatados na avaliação da dor (FERREIRA-VALENTE; PAIS-RIBEIRO; JENSEN, 2011) e no exame eletromiográfico (KLASSER; OKESON, 2006).

A seleção dos pacientes foi realizada utilizando o RDC/TMD. Segundo Dworkin e LeResche (1992) o uso do RDC/TMD, que classifica as DTM mais comumente encontradas, é reconhecido como adequado para selecionar um grupo de pacientes para pesquisa mais homogêneo, com alta confiabilidade de diagnóstico demonstrada em estudo (JONH; DWORKIN; MANCL, 2005). O uso do exame clínico padronizado, proposto pelo RDC/TMD melhora a reprodutibilidade entre clínicos e facilita a comparação de resultados entre pesquisadores (DWORKIN; LERESCHE, 1992).

Contudo, mesmo com o uso de um índice adequado, a seleção de pacientes portadores de disfunção temporomandibular é complexa, visto que muitos pacientes apresentam mais de um subtipo de DTM coexistente. Assim, nesta pesquisa não foi possível a seleção de pacientes apresentando somente as características investigadas, com isso determinou-se para inclusão dos pacientes voluntários na pesquisa a presença de DTM muscular (Grupo I do RDC/TMD) diagnosticada pelo RDC/TMD, independente da presença de outro subtipo de DTM.

A inclusão de pacientes com dor muscular foi realizada visto que é a condição que está presente na maioria dos pacientes com DTM, pois mesmo quando a causa primária não é muscular, os efeitos excitatórios centrais tendem a se expressar nos músculos, o que torna isso uma complicação frequentemente associada a outras origens dolorosas (OKESON, 2006).

A dor muscular, em geral, é sentida como sensação dolorosa não-pulsátil e variável, sendo, às vezes, não mais do que uma sensação de pressão e em outros casos pode aumentar em intensidade tornando-se insuportável. Ela pode ser transitória ou persistente, constante, intermitente ou recorrente. Seu comportamento é lábil, caracterizado por surgimento repentino e mudanças rápidas (OKESON, 2006).

Segundo Okeson, (2006) a origem exata deste tipo de dor é controversia, entretanto acredita-se que ela esteja relacionada à vasoconstrição de artérias nutrientes importantes e ao acúmulo de produtos metabólicos musculares. A mialgia, no entanto, é muito mais complexa do que um simples uso excessivo do músculo e fadiga. Atualmente, acredita-se que a mialgia seja grandemente relacionada com mecanismos centrais.

Outro fato que também levou a seleção de mulheres para este estudo foi a necessidade da presença de zumbido nos pacientes selecionados. Vários estudos tem relatado uma presença maior de zumbido em mulheres (ANASTASIO; MIYABARA, 2008; RODRIGUES, 2009; HILGENBERG et al., 2011). Na triagem realizada para seleção dos pacientes do presente estudo também foi verificada uma maior prevalência de relato de zumbido em mulheres com DTM (58,85%) que em homens com a mesma condição (34,32%).

O estudo também incluiu apenas voluntárias de 18 a 45 anos devido ao relato na literatura de pacientes em faixas etárias mais altas apresentarem maior probabilidade de perda auditiva (SANCHEZ et al., 2005) que era um dos critérios de exclusão neste trabalho.

Todas as pacientes selecionadas apresentavam DTM por um período superior a 6 meses e relatavam apertamento diurno e/ou noturno. Além disso, quatro pacientes ainda queixaram-se de bruxismo noturno.

Após a seleção, as 32 pacientes foram distribuídas randomicamente em dois grupos. A divisão da amostra através de um modelo randomizado é essencial para estabelecer um experimento bem controlado. Pois essa diminui o possível efeito de variáveis que são difíceis de controlar, tais como oclusão, fatores psicológicos e hábitos parafuncionais, na manutenção da dor (VENÂNCIO; CAMPARIS; LIZARELLI, 2005).

Para o estabelecimento de um estudo bem-controlado, também, faz-se necessária a não diferenciação entre os grupos na fase inicial (CONTI, 1997). Neste estudo para todas as características estudadas foi realizada a comparação entre as avaliações iniciais dos grupos, e não houve diferença estatística significativa em todas as avaliações realizadas, exceto para sensibilidade dentária, mostrando que não havia diferenciação inicial entre os grupos.

Tradicionalmente, a mais forte evidência de eficácia é considerada a pesquisa experimental randomizada controlada (KREINER; BETANCOR; CLARK, 2001). O uso do grupo controle é necessário para controle da flutuação natural dos sintomas de DTM (De LEEUW et al., 1994; DAO et al., 1994). O controle dos estudos pode ser realizado através de placebo, lista de espera controle ou controlados por não tratamento.

Nesta pesquisa controlada optou-se pelo uso de um período controle inicial, antes do tratamento, assim o intervalo de tempo em que os pacientes faziam retornos periódicos para confecção das placas oclusais foi considerado como um período controle sem intervenções diretas nas disfunções dos pacientes, o que apresenta como vantagem o controle pelo próprio paciente. Kreiner, Betancor e Clark (2001) argumentam que, embora alguns autores considerem resultados de grupos controle sem tratamento menos poderosos que dados placebo-controlados, uma condição controle não tratada remove ou reduz a contaminação dos resultados pela expectativa satisfeita, ou seja, sujeitos em um grupo controle sem tratamento não tem expectativa de melhora, então qualquer mudança parece ser o simples efeito do tempo no nível dos sintomas. Alternativamente, sujeitos num estudo placebo-controlado, especialmente quando eles não são informados de que poderão estar recebendo um placebo, tem alta expectativa de melhora que induz muitos resultados positivos.

Além disso, com o uso do paciente como seu próprio controle durante o tempo necessário para confecção da placa oclusal o dilema ético de retenção do tratamento dos pacientes ou uso de placebo em um grupo foi evitado.

Entretanto, deve ser considerado que o menor tempo de controle (2 meses) em relação ao tempo de tratamento (3 meses), e a realização de alguns procedimentos para confecção das

placas durante esse período, entre outros fatores decorrentes do uso desse tipo de controle também podem influenciar os resultados.

Neste trabalho também foi incluído um grupo de sujeitos assintomáticos (13 sujeitos) que foi considerado como controle para as avaliações eletromiográficas. Isso foi necessário devido a alguns relatos na literatura da existência de diferenças na atividade EMG entre pacientes com DTM e sujeitos assintomáticos. Alguns estudos têm encontrado em pacientes com DTM quando comparados com controles assintomáticos uma menor atividade eletromiográfica em apertamento (VISSER et al., 1994; VISSER et al., 1995; PINHO et al., 2000; CHANDU et al., 2004) e uma mais alta atividade EMG em repouso (GLAROS, GLASS E BRACKMAN, 1997; PINHO et al., 2000; SUVINEN et al., 2003; CHANDU et al., 2004), e ainda tem sido relatado um aumento da atividade postural nos músculos esternocleidomastóideo e trapézio (PALLEGAMA et al., 2004).

Segundo Chandu, et al. (2004) essas diferenças podem representar um efeito protetor para minimizar o movimento articular em pacientes com DTM e otimizar o potencial de reparo tecidual.

Tem sido também relatada maior assimetria muscular nos pacientes com DTM em relação a controles assintomáticos por alguns autores (TARTAGLIA et al., 2011; CHANDU et al., 2004) enquanto outros não encontraram essa diferença (VISSER et al., 1994).

Entretanto, vários estudos que relatam essas diferenças não utilizaram dados EMG normalizados. Segundo Ferrario e Sforza (1996) e Ferrario et al. (2000), é importante considerar que a EMG de superfície é vulnerável a fatores extra-musculares que podem alterar e distorcer o verdadeiro sinal elétrico. Portanto para reduzir o “ruído biológico” e permitir a comparação eficiente entre diferentes sujeitos e diferentes estudos, os potenciais EMG deveriam ser normalizados. Geralmente, assim como neste, os potenciais eletromiográficos são expressos como uma porcentagem de uma contração máxima voluntária.

Segundo Lund e Widmer (1989) quando um grupo controle foi incorporado, os autores costumam não parear com os pacientes por algumas variáveis, como, idade, sexo, morfologia facial, e história de bruxismo. Essas variáveis tem uma influência significativa sobre o nível de atividade EMG e pode explicar o alto grau de variabilidade observada entre os grupos.

Neste estudo utilizando a atividade EMG em RMS para apertamento e repouso normalizado (através do máximo apertamento) não houve diferença estatística significativa entre os pacientes com DTM e os controles. Também não foi encontrada diferença na

comparação dos índices de atividade e assimetria entre os pacientes com DTM e os indivíduos assintomáticos, em concordância com o estudo de Visser et al. (1994).

Apesar da investigação contínua da DTM, o que está fornecendo uma base de evidência cada vez maior, o dentista ainda não tem uma conduta padronizada para diagnóstico e manejo da DTM (GREENE, KLASSER, EPSTEIN, 2010).

E segundo Okeson (2006) e Greene, Klasser e Epstein (2010) é altamente recomendável, a menos que haja indicações específicas e justificáveis em contrário, que o tratamento de pacientes com DTM, inicialmente seja baseado no uso de modalidades terapêuticas conservadoras, reversíveis e baseada em evidências.

Os fatores que, em geral, levam a essa indicação são os relatos de sua etiologia multifatorial (MCNEILL et al., 1990; OKESON, 2008; DE LEEUW, 2009; PARKER, 1990; MAIXNER et al., 2011), da flutuação nos sinais e sintomas de DTM e de que seu curso pode ser autolimitado (MCNEILL et al., 1990; OKESON, 2006; OHRBACH; DWORKIN, 1998; MAGNUSSON; EGERMARK; CARLSSON, 2000; RAMMELSBERG et al., 2003). Além disso, enquanto nenhuma terapia específica ter provado ser uniformemente eficazes, muitas das modalidades conservadoras tem provado ser pelo menos tão eficaz no alívio sintomático como a maioria das formas de tratamento invasiva, e por essas modalidades não produzirem mudanças irreversíveis, elas apresentam muito menos risco de produzir dano (GREENE, KLASSER, EPSTEIN, 2010).

A placa oclusal tem sido um dos tratamentos de escolha uma vez que é um método conservativo, sem contra indicação e com eficácia já relatada em alguns estudos (OKESON; HAYES, 1986; KREINER; BETANCOR; CLARK, 2001).

Segundo Capp (1999), uma das razões para o sucesso da terapia com placa oclusal é que está prove ao paciente uma oclusão ideal com estabilidade posterior. Esta teoria é baseada no fato de que em 90% da população a máxima intercuspidação ocorre ligeiramente a frente da posição retruída da mandíbula e os contatos entre os dentes opostos e a resposta proprioceptiva resultante guiam a mandíbula repetidamente para a MIH, onde quer que ela seja. O uso da placa rompe a trajetória habitual de fechamento em MIH por separar os dentes e remover o efeito guia da oclusão (CAPP, 1999; PAIVA; MAZZETTO, 2008), causando relaxamento dos músculos mastigatórios, que finalmente resultará em um reposicionamento da mandíbula e o fechamento na posição mandibular sem interferência dos dentes (CAPP, 1999).

Entretanto para alcançar o relaxamento muscular e reposicionamento mandibular a superfície oclusal da placa deve ser plana e sem endentações a fim de não segurar ou guiar a mandíbula para alguma posição pré-determinada (CAPP, 1999).

A literatura apresenta uma grande variabilidade em relação aos protocolos de ajuste das placas oclusais, sendo que muitos trabalhos não relatam algum ajuste da placa (SHEIKHOLESLAM, HOLMGREN; RIISE, 1986; FITTINS; SHEIKHOLESLAM, 1993; DAO et al., 1994; TRUELOVE et al., 2006; SAVABI; NEJATIDANESH; KHOSRAVI, 2007), ou relatam apenas um ajuste (EKBERG; VALLON; NILNER, 1998 e 2003).

Contudo, a importância do ajuste nas placas oclusais tem sido relatada na literatura por alguns autores (CAPP, 1999; GRAY; DAVIES, 2001; HAMATA, ZUIM, GARCIA, 2009). Segundo Capp (1999), para que o reposicionamento mandibular ocorra é necessário o ajuste frequente da placa para manter contatos e desoclusões uniformes, pois provavelmente é impossível no primeiro ajuste obter a posição mandibular correta por causa do estado do sistema neuromuscular do paciente e das ATMs. Assim, o paciente deve ser visto em intervalos semanais e a placa ajustada. O tempo necessário para o reposicionamento mandibular ocorrer pode variar de poucas semanas a vários meses. Uma relação estável tem sido alcançada quando os contatos oclusais marcados na placa permanecem inalterados por dois retornos sucessivos. Entretanto, Hamata, Zuim e Garcia (2009) afirmaram que é difícil determinar quando o paciente alcança o equilíbrio neuromuscular sobre a placa e os ajustes já não são requeridos. Os autores relatam que, em seu estudo, encontraram pacientes com flutuação dos contatos sobre a placa, mesmo após a concretização da estabilidade em duas visitas consecutivas e ainda pacientes que não alcançaram essa estabilidade oclusal.

Neste trabalho convencionou-se, devido à falta de consenso na literatura sobre os ajustes, padronizar o número desses. Portanto, os pacientes após o ajuste inicial de instalação da placa realizaram mais três retornos periódicos para ajuste das placas, nos quais foram feitas reavaliação da dor e do zumbido na EVA. Em cada ajuste a oclusão da placa e os movimentos excursivos foram reexaminados com papel carbono e a placa reajustada para restabelecer contatos uniformes em oclusão e os contatos em movimentos excursivos da mandíbula característicos a cada um dos grupos experimentais (guia anterior, ou contatos bilaterais e anteriores simultâneos).

Como já relatado por Capp (1999), o uso contínuo da placa é frequentemente incompatível com as atividades diárias dos pacientes e, além disso, muitos autores que realizaram trabalhos com placas oclusais utilizaram e/ou sugeriram apenas o uso noturno ser

suficiente (CAPP, 1999; EKBERG; VALLON; NILNER, 1998; 2003; RÉ et al., 2009; HAMATA; ZUIM; GARCIA, 2009). Para RÉ et al., (2009) o uso descontinuo deve ser indicado, pois durante o dia o próprio paciente pode controlar seus hábitos e ainda evita que o paciente desenvolva uma dependência da placa.

Devido à necessidade de padronização de uso da placa, para melhor análise de seu efeito, este trabalho orientou aos pacientes apenas o uso noturno da placa.

Em relação à eficácia da placa no tratamento da DTM verifica-se uma falta de consenso na literatura. Ekberg, Vallon e Nilner (1998 e 2003) demonstraram benefícios no uso da placa tanto em distúrbios artrogênicos quanto miogênicos, assim como Sheikholeslam, Holmgren e Riise, (1986) e De Leeuw et al. (1994), que também encontraram eficácia da placa oclusal no tratamento da DTM. Entretanto, Dao et al. (1994) e Wassell, Adams e Kelly (2004; 2006) não encontraram diferença significativa na melhora dos pacientes tratados com placa oclusal e placa placebo. Truelove et al. (2006) e Alencar e Becker (2009) também não encontraram diferença do tratamento com placa oclusal quando comparado com tratamentos comportamentais não específicos, como orientações e autocuidados.

Neste trabalho os resultados mostraram que na comparação entre as avaliações de cada grupo, tanto para a dor à palpação como para o limiar de dor à pressão com algômetro, em muitos locais houve uma maior frequência de diferença estatística entre as avaliações realizadas imediatamente antes da instalação da placa (A2) e a final (A3), mas, não houve diferença significativa entre a avaliação inicial (A1) e a final (A3) no grupo tratado com placa de contatos bilaterais e anteriores simultâneos e, houve diferença em poucos sítios avaliados no grupo que utilizou placa com guias anteriores de desocclusão. O que indica que houve uma piora da dor após a primeira avaliação (no período controle). Essa mudança na sintomatologia pode ser devido à manipulação desses pacientes para confecção das placas (como por exemplo, a moldagem, em que os pacientes ficam com a boca aberta durante certo período de tempo), que podem ter levado a uma piora da dor, outras hipóteses ainda incluem mudanças cíclicas nos sintomas de DTM e maior percepção da dor devido à conscientização dessa com o exame clínico. Assim, essas diferenças estatísticas inconsistentes encontradas nesses resultados provavelmente indicam que não houve melhora da dor após o tratamento com a placa.

Contudo, embora não foram encontradas diferenças estatísticas significantes consistentes na dor utilizando as duas avaliações descritas acima no uso dos dois tipos de placa, as avaliações realizadas com a EVA para relato do maior pico de dor mostraram

diferenças estatisticamente significantes entre as avaliações realizadas antes do início do tratamento (A1 e A2) e após três meses de tratamento (A3).

O uso do ProDTMMulti, que permite a quantificação dos sinais e sintomas de DTM de acordo com a percepção do paciente, assim como a EVA também mostrou mudanças estatisticamente consistentes (com diferença entre as avaliações 1 e 3 e 2 e 3, mas não entre 1 e 2) na maioria dos sinais e sintomas avaliados, mais especificamente a melhora da sintomatologia ocorreu para o relato de dor muscular e na ATM, ruído na ATM, otalgia e zumbido, em ambos os grupos.

O encontro de melhora na sintomatologia após o tratamento com a placa na EVA e no PRODTMMulti, mas não na avaliação da dor à palpação neste estudo, pode indicar que houve remissão na dor espontânea que não foi acompanhada de melhora na dor estimulada por pressão. Entretanto, um fato que também deve ser considerado quando analisamos essa diferença de resposta entre as avaliações está relacionado ao emprego de diferentes escalas de avaliação. Este estudo utilizou uma escala verbal de pequena amplitude (4 pontos) para avaliação da dor à palpação, escala que é utilizada pelo RDC/TMD. Embora escalas verbais sejam indicadas para avaliação de dor (CONTI et al., 2001; FERREIRA-VALENTE; PAIS-RIBEIRO; JENSEN, 2011), elas são menos sensíveis e responsivas a variações na intensidade de dor que as escalas numéricas de 0 a 10 (usada pelo ProDTMMulti) e a EVA (FERREIRA-VALENTE; PAIS-RIBEIRO; JENSEN, 2011). Esse fato pode ter contribuído para que esse estudo encontrasse melhora da sintomatologia relatada com a EVA e o ProDTMMulti, mas não na dor à palpação.

Em relação à avaliação do limiar de dor à pressão, um fato que pode ter influenciado nos resultados com algômetro, é que a algometria, assim como a avaliação eletromiográfica, na A2 foi realizada após a instalação da placa e os procedimentos necessários para ajuste inicial da placa, que incluem abertura e fechamento bucal e movimentos excursivos repetidos várias vezes, e que podem ter estimulado uma maior dor e sensibilidade em algumas pacientes.

Outro fator que também deve ser considerado é o efeito psicológico do tratamento que pode até mesmo ter influenciado mais no relato de dor espontânea que na dor estimulada por pressão.

Contudo, segundo Okeson e Hayes (1986), como o paciente percebe a dor e o tratamento recebido é importante para determinar se o tratamento teve sucesso. Assim, também Ekberg, Vallon e Nilner (1998 e 2003), consideram a diminuição da dor relatada para avaliar o sucesso clínico. Portanto, os resultados da avaliação com a EVA e com o

PRODTMMulti deste estudo podem ser considerados como indicativos de efetividade de ambas as placas oclusais no tratamento da DTM.

Considerando o uso da EVA na avaliação da dor este estudo utilizou o método sugerido por Scott e Huskisson (1979), que preconiza que durante as sucessivas avaliações de dor com a EVA os escores iniciais sejam apresentados aos pacientes para evitar problemas, como uma tendência geral dos pacientes com dor crônica de sobre-estimar a intensidade de dor inicial na EVA encontrada por Scott e Huskisson (1979) e Linton e Götestam (1983).

É importante relatar que uma melhora dos sinais e sintomas após o tratamento não é necessariamente devido à modalidade terapêutica específica usada. Remissão espontânea e flutuação natural da condição (LASKIN; GREENE, 1972; EKBERG; VALLON; NILNER, 2003) podem também contribuir para um resultado positivo.

Deve também ser considerado que, embora a avaliação da dor à palpação nos músculos e ATM é ainda um dos métodos mais importantes para estabelecer diagnóstico clínico e que a confiabilidade das técnicas de palpação tem melhorado com o uso do algômetro para detecção do limiar de dor à pressão (BERNHARDT; SCHIFFMAN; LOOK, 2007), a dor é uma experiência puramente subjetiva e portando de difícil mensuração, podendo sofrer influência de vários fatores emocionais cognitivos e avaliativos e até mesmo socioculturais (FRUTUOSO; CRUZ, 2004).

Além disso, sendo a dor o resultado da modulação da nocicepção em seu caminho para o córtex, se essa modulação for influenciada favoravelmente a experiência dolorosa poderá ser reduzida. O sofrimento que o indivíduo vivencia não depende da lesão tecidual, mas ao contrário, da quantidade de atenção dada à lesão e às suas consequências (OKESON, 2006). Esses relatos podem, em parte, até mesmo ajudar a explicar a grande variabilidade dos resultados obtidos com pesquisas que avaliam o tratamento da dor.

Este estudo também realizou a avaliação da amplitude dos movimentos mandibulares. A análise estatística mostrou uma melhora significativa somente para a abertura bucal sem dor em ambos os grupos e abertura máxima no grupo CS, as demais avaliações (movimentos excursivos laterais e protrusão da mandíbula) não mostraram diferença significantes consistentes com diferença estatística, sendo verificaram entre as avaliações 2 e 3, mas não entre as 1 e 3 em muitas dessas avaliações.

Lobbezoo, van Selms e Naeije (2006), em uma revisão de literatura, sugerem que a melhora na amplitude dos movimentos mandibulares pode ser explicada pelo modelo de dor cíclica, que postula que na presença de dor a atividade muscular agonista é diminuída,

enquanto a atividade muscular antagonista é aumentada, e tem como efeito diminuir a mobilidade da mandíbula na tentativa de impedir danos nos tecidos musculares dolorosos e de promover reparação desses. A consequência clínica dessa associação entre dor e disfunção é que quando se tratam pacientes com ambas, dor nos músculos mastigatórios e função mandibular comprometida, o tratamento para a dor também pode render uma melhora na função mandibular.

Com o objetivo de tentar avaliar a eficácia do uso de placas oclusais de maneira mais objetiva estudos tem utilizado eletromiografia de superfície. Assim alguns autores têm relatado diminuição da atividade eletromiográfica dos músculos mastigatórios com o uso da placa oclusal em pacientes com DTM (KAWAZOE et al., 1980; SHEIKHOLESLAM; HOLMGREN; RIISE, 1986; FERRARIO et al., 2002; CHANDU et al., 2004) e em controles (CHANDU et al., 2004), ou aumento da atividade eletromiográfica em sujeitos assintomáticos (FITTINS; SHEIKHOLESLAM, 1993). Já outros encontraram mudanças significativas mas inconsistentes (HOLMGREN et al., 1990; VISSER; NAEIJE; HANSSON, 1995) ou não encontraram mudanças (SUVINEN et al., 2003; SAVABI; NEJATIDANESH; KHOSRAVI, 2007). Há relatos ainda de melhora na simetria dos músculos (SHEIKHOLESLAM; HOLMGREN; RIISE, 1986; FERRARIO et al., 2002) ou a ausência de alteração nessa (HOLMGREN et al., 1990).

O uso da ultrassonografia também mostrou redução de assimetrias musculares com o uso da placa (BERTRAM, et al., 2001; 2002).

Os resultados deste trabalho mostraram independente do tipo de placa oclusal uma estatisticamente significativa redução da atividade EMG (utilizando valores de RMS) dos músculos temporal anterior e masseter em apertamento com a placa oclusal em posição quando comparado com o apertamento em MIH, em concordância com os achados de Kawazoe et al. (1980), Ferrario et al. (2002), e Chandu et al., (2004).

Para a atividade de repouso realizadas com e sem placa oclusal durante a eletromiografia (utilizando dados normalizados) não foram encontradas diferenças estatísticas significantes na EMG, contrastando com os achados de Sheikholeslam, Holmgren e Riise (1986), que encontraram uma significativa redução da atividade postural de repouso com o uso da placa oclusal. A avaliação EMG da mastigação habitual com bolacha também não mostrou diferença significativa antes e após o tratamento com placa e nem entre os grupos. Essa falta de significância pode estar relacionada aos resultados relatados por Kumai (1993) que verificou uma grande variabilidade na mastigação habitual dos pacientes com DTM.

Um fato a ser relatado é que este estudo avaliou a atividade EMG de repouso clínico que algumas pesquisas têm encontrado diferir significativamente da posição de menor atividade eletromiográfica, sendo essa em uma abertura bucal mais ampla (MICHELOTTI et al., 1997; SUVINEN et al., 2003). Entretanto, há uma variação nos achados de diferentes estudos que segundo Suvinen e Kemppainen (2007), pode ser devido a variações inter-indivíduos, variações entre diferentes músculos da mastigação, diferença nos procedimentos de registro e análise de dados. Contudo, essa observação pode contribuir para explicar as divergências de resultados encontradas entre estudos que avaliam o efeito das placas oclusais em posições de repouso clínico, que pode até estar relacionada à espessura das placas utilizadas nos estudos.

O cálculo dos índices de atividade e assimetria baseado na atividade EMG em apertamento em MIH nos grupos experimentais e controle e em apertamento com placa oclusal em posição nos grupos experimentais, quando comparados não mostrou diferença significativa nos índices calculados com as atividades coletadas durante a utilização ou não de placa oclusal. Estes resultados discordam dos encontrados por Sheikholeslam, Holmgren e Riise (1986) que verificaram melhora na assimetria com o uso da placa, mas estão de acordo com os resultados de Holmgren et al. (1990) e Savabi, Nejatidanesh e Khosravi (2007) que não encontraram diferença estatisticamente significativa no índice de atividade após inserção da placa.

Deve ainda ser relato que não houve diferença significativa na comparação dos índices entre os grupos experimentais em apertamento com e sem placa e o grupo controle em MIH, nem antes nem após o período de tratamento com a placa oclusal. Essa falta de significância na comparação dos índices com e sem placa, pode estar relacionada ao fato de os pacientes já não apresentavam índices de assimetria e atividade que diferiam dos controles assintomáticos nas avaliações iniciais.

Um fator que deve ser considerado e que, em parte, pode estar associado a grande variabilidade dos achados com placas oclusais tanto clínicos quanto eletromiográficos é a utilização de placa com variados designer. Os estudos citados acima utilizaram placas maxilares com guias de desoclução canina em movimentos laterais e em dentes anteriores em movimentos protrusivos (KAWAZOE et al., 1980; VISSER; NAEYE; HANSSON, 1995; EKBERG; VALLON; NILNER, 1998 e 2003; SAVABI; NEJATIDANESH; KHOSRAVI, 2007; ALENCAR JR; BECKER, 2009), placas maxilares com guia anterior somente canina (DAO et al., em 1994), placas maxilares lisas sem guias de desocclusão (SHEIKHOLESLAM; HOLMGREN; RIISE, 1986; SUVINEN et al., 2003; CHANDU et al., 2004; TRUELOVE et

al., 2006), placas mandibulares com contatos posteriores (FERRARIO et al., 2002), placas mandibulares com guias anteriores (WASSELL; ADAMS; KELLY, 2004; 2006) e ainda, alguns autores não especificaram as características das placas utilizadas (DE LEEUW et al., 1994).

Segundo Kreiner, Betancor e Clark (2001), esse é um assunto que precisa ser estudado em trabalhos de eficácia das placas oclusais, sendo necessário que a técnica detalhada seja totalmente descrita e algumas padronizações de execuções sejam definidas para assegurar que estudos com placas oclusais sejam comparáveis.

Existem trabalhos na literatura objetivando verificar o efeito das guias de desoclusão anteriores em dentições naturais e em placas oclusais, assim como o papel das interferências oclusais. Esses trabalhos podem contribuir para melhorar o conhecimento sobre os efeitos da oclusão na atividade dos músculos e da ATM e ainda sugerir as características mais apropriadas para as placas oclusais.

Entretanto esses estudos com guias de desoclusão e interferências oclusais encontrados na literatura apresentam controvérsias.

Manns et al. (1987) e Shupe et al. (1984) encontraram que a atividade eletromiográfica do masseter e temporal em pacientes com guia canina é menor que a atividade muscular registrada em pacientes com função em grupo. Entretanto, Campillo et al. (2008), não observaram diferença significativa na atividade EMG com guia canina ou função em grupo. Belser e Hannam (1985) também não encontraram alteração significativa na atividade mastigatória entre pacientes com guia canina e função em grupo, mas sugeriram que contatos do lado de balanceio alteram a distribuição da atividade muscular durante a parafunção de apertamento e que essa redistribuição pode afetar o funcionamento normal da ATM. Por outro lado, Baba et al. (2001), sugerem que o contato do lado de balanceio pode trabalhar, de modo a proteger a ATM ipsilateral.

Ingervall e Carlsson (1982) ainda relatam haver relação entre os fatores oclusais e a atividade muscular na postura mandibular e durante a função e que as interferências são potencialmente nocivas. Entretanto, é provável que muitas pessoas sejam muscularmente bem adaptadas às suas interferências oclusais, enquanto em outras existe uma forte correlação entre distúrbios oclusais e disfunção mandibular. Wang et al. (2011) também relatam que os indivíduos com contatos oclusais somente em caninos ou primeiros pré-molares no lado de trabalho apresentaram a menor relação de forças oclusais.

Ainda sobre as interferências oclusais, Ferrario et al. (2002) afirmam que algumas alterações na superfície oclusal podem modificar o real desempenho dos músculos mastigatórios, porque esses fatores interagem mutuamente. Para Christensen e Rassouli (1995) e Learreta et al. (2007) interferências oclusais podem causar perturbações neuromusculares, assim induzindo importante discrepância muscular e também influenciando na atividade postural da mandíbula.

A correlação entre estabilização oclusal e atividade dos músculos são provavelmente baseadas no mecanismo de *feedback* de receptores periodontais de pressão. A maloclusão altera o impulso proprioceptivo periodontal para o sistema nervoso central causando mudanças na sequência de ativação, assim como, na duração e número de unidades motoras ativas no sistema em uma aparente tentativa de evitar o contato entre as interferências e os dentes antagonistas (LEARRETA et al., 2007).

Riise e Sheikholeslam (1982) relataram que a inserção de uma interferência oclusal artificial em indivíduos sem DTM, ocasionou sinais e sintomas dessa desordem concomitantemente com um aumento da atividade postural no músculo temporal. Entretanto, um estudo realizado por Droukas, Lindee e Carlsson (1985) não encontrou correlações significativas entre condições oclusais e sinais e sintomas de disfunção mandibular, sugerindo que as variáveis oclusais não contribuem para a gravidade dos sinais e sintomas de disfunção.

A guia canina, aumento cuspídico na placa oclusal na região dos caninos foi introduzida por Ash e Ramfjord na década de 60, para evitar a interferência oclusal do lado de não-trabalho durante as excursões mandibulares (RAMFJORD; ASH, 1994). E, desde então, o mecanismo funcional de tal designer tem se tornado um objeto de discussão.

Shupe et al. (1984) relataram que placas com guia canina mostraram uma redução da atividade EMG muscular em apertamento, durante movimento lateral e na mastigação quando comparado com placas com desoclusão em grupo. Fittins e Sheikholeslam (1993) verificaram que o nível de ativação dos músculos elevadores da mandíbula diminuiu significativamente durante o apertamento máximo na elevação canina da placa, em comparação com o apertamento em MIH e na placa em cêntrica. Já Landulpho et al. (2004) verificaram que o músculo temporal anterior apresentou menor atividade na posição de repouso da mandíbula em placas com desoclusão pela função em grupo. Conti et al. (2006), que avaliaram o efeito de placas oclusais com contatos bilaterais balanceados e placas oclusais com guia canina em pacientes com DTM articular, verificaram que o tipo de guia não influencia na melhora do paciente.

Em vista da grande variabilidade nas características das placas, assim como da falta de consenso entre os estudos sobre a influência das guias de desoclusão na atividade muscular, este estudo objetivou verificar a eficácia de placas com dois tipos diferentes de contatos durante movimentos excursivos mandibulares a fim de determinar se esses influenciariam no efeito das placas.

A escolha de uma placa com guia canina de desoclusão nos movimentos laterais da mandíbula e em dentes anteriores em movimentos protrusivos, foi baseada no maior relato de uso na literatura desse tipo de desoclusão (KAWAZOE et al., 1980; VISSER; NAEYE; HANSSON, 1995; EKBERG; VALLON; NILNER, 1998 e 2003; SAVABI; NEJATIDANESH; KHOSRAVI, 2007; ALENCAR JR; BECKER, 2009) e também na necessidade de padronização, pois segundo RAMFJORD e ASH (1994) a desoclusão em movimentos excêntricos somente pelo canino (placa de Michigan), embora sendo mais indicada devido a maior facilidade de ajuste e controle dos movimentos, não é compatível com todos os tipos de oclusão, mais especificamente em casos de mordida profunda e curva de *Spee* acentuada, que necessitariam de uma guia canina muito volumosa o que seria contraindicado. Já a escolha de uma placa com contatos bilaterais e anteriores em movimentos excursivos, foi baseada no relato de Baba et al. (2001), de que a existência de contatos bilaterais e anteriores nos movimentos mandibulares poderia ser benéfica.

Os resultados mostraram que não houve diferenças na melhora clínica dos pacientes tratados com placas oclusais com desoclusão lateral pelo canino e em dentes anteriores em movimentos protrusivos quando comparado com placas com contatos bilaterais e anteriores simultâneos nos movimentos excursivos, como já relatado por Conti et al. (2006) que comparou placas com contatos bilaterais balanceados e placas oclusais com guia canina em pacientes com DTM articular.

Deve ainda ser relatado que este estudo e o realizado por Conti et al. (2006) incluíram pacientes com DTM, e não objetivaram a avaliação do bruxismo, sendo ainda possível que placas com diferentes tipos de desoclusão em movimentos laterais tenham um desempenho diferenciado em pacientes com esta atividade parafuncional.

Com relação à EMG nas atividades realizadas neste estudo, os resultados mostraram que a comparação da excursão lateral (direita e esquerda), sem orientação de apertamento máximo, com e sem placa oclusal não apresentou diferenças significantes consistentes (com mudanças estatisticamente significantes em poucos músculos em atividades diferentes e tempos de avaliações diferentes), em contraste com os estudos de Fittins e Sheikholeslam

(1993) que encontraram diminuição significativa na atividade EMG quando em apertamento máximo lateral sobre a guia canina da placa, e de Shupe et al. (1984), que verificaram uma redução da atividade muscular EMG em apertamento e durante movimento lateral. A atividade EMG registrada em máximo apertamento voluntário, em protrusão e durante repouso também não mostrou diferenças consistentes entre as placas.

A não significância na maioria das avaliações eletromiográfica realizadas pode indicar que não houve influência diferenciada das placas na atividade dos músculos.

Como já relatado por Dao et al. (1994), embora os dados não demonstraram diferença significativa entre os grupos, é sempre possível que diferenças reais existam que poderiam ser reveladas usando um tamanho de amostra maior. Entretanto, se grandes amostras são necessárias para provar que pequenas diferenças entre tratamento são reais, é prudente assumir que essas não são clinicamente significante.

Além disso, deve-se considerar que o uso da EMG é controverso, muitos autores afirmam que seus resultados podem ser discrepantes devido a não confiabilidade dos registros, que podem sofrer influência da localização dos eletrodos, instabilidade do equipamento, idade, sexo, seleção da amostra, grupos comparados, entre outros fatores (CASTROFLORIO; BRACCO; FARINA, 2008; DAO; LAVIGNE, 1998; FERRARIO et al., 1999; FERRARIO et al., 2000; FERRARIO et al., 2002; GLAROS, GLASS; BRACKMAM, 1997; KLASSER, OKESON, 2006; SUVINEN; KEMPPAINEN, 2007).

Há ainda uma falta de acordo geral na padronização para detecção da EMG nos músculos da mandíbula e assim fatores metodológicos associados ao registro da EMG podem também contribuir com os resultados controversos relatados em diferentes estudos (CASTROFLORIO; BRACCO; FARINA, 2008).

Com base em uma revisão de literatura, Klasser e Okeson, (2006) concluíram que o uso clínico da EMG no diagnóstico e tratamento da DTM é de valor limitado quando se considera confiabilidade, validade, sensibilidade e especificidade como padrão de mensuração.

Com relação aos resultados deste estudo deve ser ainda relatado que embora o tratamento com as duas placas demonstrou, em geral, ser eficaz no tratamento da DTM, dois pacientes (6,25% da amostra) sendo um de cada grupo experimental, não obtiveram melhora clínica na dor durante o tratamento com a placa, sendo ambos com diagnóstico de deslocamento de disco com redução associado à artralgia e a dor muscular. Essa falta de melhora, já foi relatada por alguns autores: Okeson e Hayes (1986) verificaram em seu estudo que 15% dos pacientes relataram que a dor continuou a mesma ou havia piorado após o

tratamento; Sheikholeslam, Holmgren e Riise, (1986) encontraram falta de resposta ao tratamento em 13% dos pacientes; Wassell et al. (2004) também verificaram que 15% dos pacientes, sendo 82% com diagnóstico de deslocamento de disco não responderam ao tratamento com placa em seu estudo. Segundo Okeson (2008) nenhuma placa é indicada para todas as DTM e na verdade, algumas DTM não respondem de maneira alguma à terapia com placa.

Uma das causas para a variabilidade de resposta à terapia com placa oclusal pode também estar relacionada ao grande número de sinais e sintomas associados à DTM e as diversas formas como essa condição pode se apresentar, com uma ampla combinação de sinais e sintomas.

Incluídos nessa ampla gama de sintomas de DTM estão os auditivos que têm sido relatados com uma prevalência na população geral de cerca de 10% a 31%, e aumenta em até 85% em pacientes com DTM (SALVETTI et al., 2006), com muitos autores relatando altas prevalências desses sintomas em pacientes com DTM (FELÍCIO et al., 2004; FELÍCIO et al., 2008; PARKER; CHOLE, 1995; PASCOAL et al., 2001; RAMIREZ; BALLESTEROS; SANDOVAL, 2008; TUZ; ONDER; KISNISKI, 2003). Há ainda estudos que relataram uma alta prevalência de DTM em pacientes com sintomas otológicos (AXELSSON et al., 2009; BJÖRNE, 2007; HILGENBERG et al., 2011; TULLBERG; ERNBERG, 2006).

A possível associação entre DTM e os sintomas auditivos tem sido amplamente estudada. Alguns autores defendem esta associação e apresentam hipóteses para explicar a presença desses em pacientes com DTM, sendo a maioria embasada na proximidade anatômica e nas relações neuromusculares entre a articulação temporomandibular e a orelha, como já relatado no tópico 2.6 da revisão de literatura (ARLEN, 1985; CASALE; RINALDI; SALVINELLI, 2004; KOMORI, 1986; LACOUT et al., 2005; MYRHAUG, 1964; RAMIREZ ARISTEGUIETA et al., 2009; SALVINELLI et al., 2003; SCHMIDT et al., 1998). Entretanto, existem trabalhos que contradizem esta associação ou que ao menos falharam em estabelecer tal relação (PASCOAL et al. 2001; PENKNER et al., 2000).

Estudos também realizaram avaliações audiológicas em pacientes com DTM, na tentativa de verificar alguma relação entre esses achados e a DTM. Entretanto, alguns autores relataram o encontro de alterações (RIGA et al., 2010; PEKKAN et al., 2010; KITSOULIS et al., 2011) ao passo que outros não encontraram achados significantes (HENDERSON et al., 1992; TOLLER; JUNIPER, 1993; HILGENBERG, 2009).

Há ainda alguns estudos que observaram correlações entre os sinais e sintomas de DTM e os sintomas auditivos.

Pascoal et al. (2001) verificaram que houve significância para dor muscular nos músculos masseter e esternocleidomastóideo e a presença de sintomas auditivos. Felício et al. (2004) encontraram associação significativa entre os sintomas otológicos e aqueles diretamente relacionados às funções estomatognáticas. Felício et al. (2008) verificaram uma correlação positiva entre os sintomas auditivos e a sensibilidade à palpação dos músculos e da ATM e uma associação entre a severidade dos sintomas otológicos e orofaciais. Kitsoulis et al. (2011) observaram que o número de sintomas auditivos estava associado à severidade da DTM e encontraram achados audiométricos relacionados à severidade da DTM. Hilgenberg et al. (2011) verificaram que as classificações do RDC/TMD associada com a presença do zumbido foram a dor miofascial com abertura limitada, deslocamento de disco com redução e artralgia.

Para Newman et al. (2011), o relato de que tentativas de restringir a abertura da mandíbula e movimentos laterais podem modular o zumbido do paciente, podem confirmar o papel de DTM no zumbido do paciente.

Estudos ainda têm avaliado o efeito dos tratamentos para DTM nos sintomas auditivos dos pacientes e verificaram, em geral, uma melhora desses sintomas (ANGELI et al., 1999; ANGELI et al., 2003; BJÖRNE, 2007; FELÍCIO et al., 2008; GIORDANI; NÓBILO, 1995; GUTIÉRREZ et al., 2001; SOBHY et al., 2004; TULLBERG; ERNBERG, 2006; WRIGHT, 2007; WRIGHT; BIFANO, 1997).

A maioria dos estudos que avaliaram a influência dos tratamentos para DTM nos sintomas otológicos, geralmente associa vários tipos de terapias que incluem placa interoclusal, placa de reposição postural maxilo-mandibular, infiltração anestésica, orientações, fisioterapia, uso de antidepressivos tricíclicos, anti-inflamatórios esteroidais e não-esteroidais, relaxantes musculares, analgésicos tópicos, atendimento por psicólogo comportamental e/ou *biofeedback* (GUTIÉRREZ et al., 2001; SOBHY et al., 2004; WRIGHT, 2007; WRIGHT; BIFANO, 1997). A associação destas terapias mostrou-se significativa para remissão e até mesmo resolução dos sintomas otológicos, entretanto essa associação torna difícil a determinação da influência de cada terapia sobre esses.

Há alguns estudos que analisam o efeito das placas oclusais sobre os sintomas auditivos (ANGELI et al., 1999; ANGELI et al., 2003; GIORDANI; NÓBILO, 1995) e encontram melhora desses, mas não há relatos que comparem o desempenho de diferentes tipos de placas

interoclusais sobre os sintomas auditivos, a influência do uso de guias de desocclusão e se há uma mais indicada para o tratamento de pacientes portadores de DTM com sintomas auditivos.

Assim, outro objetivo deste estudo foi avaliar a possibilidade de influência do tratamento com dois tipos de placa oclusais no zumbido subjetivo de pacientes DTM.

O zumbido é definido como a percepção consciente de um som sem a presença de uma fonte externa geradora de som (SAMELLI, 2004; HOLMES; PADGHAM, 2009). É considerado um sintoma de acometimento das vias auditivas que pode ter diversas causas, como as doenças primariamente otológicas ou outras que afetem o ouvido de modo secundário (metabólicas, neurológicas, cardiovasculares, psiquiátricas e odontológicas) (SAMELLI, 2004).

A fisiopatologia do zumbido é extremamente complexa e ainda não foi completamente elucidada (SANCHEZ; FERRARI, 2004). A literatura apresenta várias hipóteses sobre os possíveis mecanismos que estão envolvidos na geração do zumbido, como já relatado na revisão de literatura (item 2.5). Entretanto, atualmente acredita-se que o zumbido esteja relacionado à neuroplasticidade. (KALTENBACH; ZHANG; FINLAYSON, 2005; SANCHES; KII, 2008; NEWMAN et al., 2011). Evidências substanciais indicam que o zumbido é o resultado de mudanças plásticas no sistema auditivo que causam hiperatividade dos neurônios auditivos e disparos mais sincronicamente (NEWMAN et al., 2011). Contudo, acredita-se que essa geração do zumbido através de mecanismos centrais, em geral, é iniciada por uma atividade periférica alterada (SALVELLI, 2004; KALTENBACH; ZHANG; FINLAYSON, 2005; NEWMAN et al., 2011).

Inúmeras são as causas que podem gerar zumbido (FUKUDA, 2004) e é possível atribuir ao zumbido não só uma causa, mas várias causas, o que o torna de etiologia multifatorial e justifica a necessidade de uma abordagem multidisciplinar (SAMELLI, 2004).

Este estudo abordou somente o sintoma auditivo zumbido objetivando a realização da pesquisa com uma amostra de pacientes mais homogênea e também devido à alta prevalência relatada de zumbido em pacientes com DTM que variou entre 50% a 74% (PASCOAL et al. 2001; FELÍCIO et al., 2004) nos artigos revisados.

Devido ao relato de achados audiométricos alterados, em estudos previamente supracitados, foram incluídos neste trabalho pacientes que apresentaram audiometria limiar tonal normal (≤ 25 dBNA de 250 a 8000Hz) ou que apresentaram alteração em apenas um

frequência sendo ≤ 30 dBNA, que nos pacientes incluídos neste estudo estavam entre 6000 a 8000Hz.

Os resultados mostraram que, de acordo com as características iniciais do zumbido relatadas pelos pacientes, apenas 4 (12,5%) pacientes relataram a presença de zumbido constante (sendo um no grupo GA e três no CS) e ao final do tratamento não houve alteração na frequência do zumbido desses. Para os 15 (46,9%) pacientes (6 no grupo GA e 9 no grupo CS) com a presença diária de zumbido a maioria relatou a ausência de zumbido após o tratamento com placa oclusal, apenas um paciente do grupo CS relatou que seu zumbido não foi alterado durante o tratamento. Dos 13 (40,6%) pacientes que relataram frequência de zumbido esporádica, ocorrendo no mínimo uma vez a cada duas semanas (9 no grupo GA e 4 no Grupo CS) 3 no grupo GA e 1 do grupo CS não relataram melhora do zumbido.

Houve também uma variabilidade de sons escutados pelos pacientes, sendo essa maior no grupo CS. Em geral, os zumbidos do tipo apito, que acometeram 11 pacientes, sendo o mais relatado (7 pacientes do grupo GA e 4 pacientes do grupo CS), apresentaram remissão completa em todos os grupos após o tratamento. O segundo som mais relatado foi o chiado, ocorrendo em 7 pacientes (3 pacientes no grupo GA e 4 no grupo CS) que apresentou remissão na maioria dos pacientes, exceto em um do grupo CS. Já o zumbido do tipo abelha relatado por 5 pacientes (4 pacientes do grupo GA e 1 do grupo CS) não obteve remissão nos pacientes do grupo GA, mas foi relatado como ausente no final do tratamento pelo paciente do grupo CS. Outros sons relatos com frequência de ocorrência em apenas um paciente foram: assovio no grupo GA e sino, grilo, cigarra, borboleta e panela de pressão no grupo CS, e somente apresentaram remissão os sons relacionados a assovio, sino, borboleta e cigarra. 3 pacientes também relataram a presença de dois sons, sendo um no grupo GA que relacionava seu zumbido a apito e vento e 2 no grupo CS com sons de apito/panela de pressão e chiado/grilo, esses pacientes não apresentaram melhora do zumbido após o tratamento com placa oclusal.

Baseado nesses achados, foi verificado que o tipo de zumbido mais frequente nos pacientes que participaram do estudo foi o apito que em muitos pacientes sofreu remissão completa durante o período de tratamento com placa. Já os zumbidos relacionados a dois tipos de sons não apresentaram alteração positiva durante o tratamento proposto, assim como os zumbidos relatados com frequência constante.

Ainda deve ser acrescentado que 3 pacientes (1 no grupo GA e 2 no grupo CS) relataram resolução de seu zumbido durante o período controle, antes do início do tratamento. Esse continuou ausente durante todo o tratamento.

A avaliação da *loudness* do zumbido através da EVA mostrou diferença estatisticamente significativa na comparação das avaliações realizada antes e após o tratamento, que também foi verificada na avaliação do impacto do zumbido no dia a dia através do *Tinnitus Handicap Inventory*. Certamente essa significância está associada à alta frequência de ausência do zumbido no final do tratamento.

A categorização do escore global do THI proposto por McCombe et al., (2001), mostrou que, no grupo GA um maior número de pacientes apresentou o nível leve (8 pacientes) ao passo que no grupo CS a maior frequência de pacientes se deu na categorização severa (7 pacientes). Nenhum paciente apresentou o zumbido categorizado como catastrófico (o mais severo).

Para a classificação da *loudness* do zumbido realizada pela EVA, de acordo com a proposta de Sanchez et al. (2005), foi verificado que um maior número de pacientes apresentou nível moderado em ambos os grupos (8 no Grupo GA e 9 no grupo CS).

O teste para avaliar a correlação entre os valores da EVA para zumbido e o escore global do THI mostrou haver correlação positiva entre a *loudness* e o incômodo do zumbido nos pacientes desse estudo, o que pode indicar que a influência do zumbido na qualidade de vida nos pacientes dessa pesquisa pode estar relacionada à *loudness*.

Já a comparação entre as categorias de incômodo do zumbido do THI e a frequência de ocorrência do zumbido mostrou associação positiva no Grupo CS, mas não no grupo GA. Essa diferença entre os grupos pode estar relacionada ao maior número de pacientes com frequência de ocorrência diária e constante do zumbido no grupo CS, ao passo no Grupo GA um maior número de pacientes relatou ocorrência esporádica do zumbido. Correlação entre EVA e THI também foram verificadas por Figueiredo, Azevedo e Oliveira (2009) em pacientes com zumbido neurossensorial. Já um estudo realizado por Rodrigues (2009) não encontrou correlação significativa entre a *loudness* do zumbido e o THI, assim como associação entre a *loudness* e a frequência do zumbido em pacientes com audiometria normal.

Felício et al. (1999) apresentaram algumas características do zumbido encontradas em pacientes com DTM, como ocorrência predominante em jovens (15 e 35 anos), em mulheres, aparecimento esporádico, *loudness* moderada, *pitch* de alta frequência (agudo). Vielsmeier et al. (2011) também relataram que pacientes com zumbido e DTM quando comparados a

indivíduos com zumbido, mas sem DTM apresentaram melhor função auditiva, menos idade e menor idade de início do zumbido e eram mais frequentemente mulheres. A intensidade subjetiva do zumbido percebida foi menor nos pacientes com DTM, e um maior número deles puderam modular seu zumbido, através de movimentos da mandíbula ou do pescoço.

Estudos também tem demonstrado uma mais alta prevalência da depressão em pacientes com zumbido (HILGENBERG et al., 2011), uma associação entre severidade do zumbido e transtornos psiquiátricos (ZÖGER; SVEDLUND; HOLGERS, 2006) e uma influência da personalidade na percepção e persistência do zumbido (WELCH; DAWES, 2008).

Apesar das alterações positivas encontrados no zumbido durante o tratamento para DTM, é importante ressaltar também que nem sempre os sintomas otológicos podem estar relacionados a presença de DTM, sendo possível a existência simultânea de DTM e outras patologias que causem sintomas auditivos, como perdas auditivas, otite, tumores cerebrais e aneurismas (ANGELI; FERREIRA-JERONYMO, DE FELÍCIO, 1999; ANGELI et al., 2003). Desta maneira, deve-se salientar a importância da realização de uma avaliação otorrinolaringológica, com o intuito de estabelecer as condições otológicas atuais dos sujeitos e diagnosticar demais doenças auditivas, e alterações audiológicas nos pacientes com DTM que apresentem sintomas auditivos (ANGELI et al., 2003).

7 Conclusões

Considerando todas as limitações deste estudo, as dificuldades do desenvolvimento de pesquisas com seres humanos e de trabalhos que envolvem avaliações subjetivas (dor e zumbido) e a metodologia utilizada, é possível concluir que:

- A terapia com ambas as placas oclusais em pacientes com DTM muscular, associada ou não à DTM articular, apresentou eficácia estatisticamente comprovada para redução da dor relatada na EVA, e dos sinais e sintomas de DTM avaliados no ProDTMMulti, não havendo diferença de resposta entre elas;

- A avaliação da amplitude dos movimentos mandibulares mostrou um aumento da abertura bucal sem dor para placas com guias anteriores de desoclusão e placas com contatos bilaterais e anteriores simultâneos, sem diferença entre elas;

- A investigação eletromiográfica mostrou uma redução significativa da atividade muscular durante o apertamento máximo voluntário com a placa oclusal em posição quando comparado com o apertamento em máxima intercuspidação habitual, em ambos os grupos experimentais. Para as demais atividades avaliadas (movimentos laterais, protrusão, mastigação habitual e repouso) não houve diferença significativa antes e após o tratamento, nem entre as placas analisadas;

- A avaliação do zumbido mostrou que em muitos pacientes houve remissão do sintoma durante o tratamento com placa oclusal. E, mais especificamente, foi verificado que o tipo de zumbido mais frequente nos pacientes participantes foi o apito que em muitos pacientes sofreu remissão completa durante o período de tratamento com placa. Já os zumbidos relacionados a dois tipos de sons não apresentaram alteração positiva durante o tratamento proposto, assim como os zumbidos relatados com frequência constante;

- Foi também verificado através da categorização do escore global do THI (McCombe et al., 2001) que o incômodo do zumbido na maioria dos pacientes foi leve ou severo e esse estava associado em ambos os grupos com a *loudness* do zumbido.

Portanto, os resultados mostraram que ambas as placa foram eficientes no tratamento dos sinais sintomas de DTM, não havendo diferenças entre elas e houve em muitos pacientes uma remissão do zumbido relatado durante a terapia.

Referências

Al-Ani Z, Gray RJ, Davies SJ, Sloan P, Glenny AM. Stabilization splint therapy for the treatment of temporomandibular myofascial pain: a systematic review. *J Dent Educ.* 2005 Nov;69(11):1242-50.

Alencar F Jr, Becker A. Evaluation of different occlusal splints and counselling in the management of myofascial pain dysfunction. *J Oral Rehabil.* 2009 Feb;36(2):79-85.

Anastasio ART, Miyabara APE. Clinical characteristics of tinnitus in patients attendend in a university hospital. (presented at 45th Inner Ear Biology Workshop; 2008; September 21-24, Ferrara, Italy. Abstracts., p.63, NR10)

Angeli JB *et al.* Achados audiológicos em sujeitos com desordem temporomandibular antes e após tratamento com placa oclusal. *In: Marchesan I, Zorzi J. Anuário Cefac de fonoaudiologia. São Paulo: Revinter, 1999/2000. p.3-10.*

Angeli JB, Ferreira-Jeronymo RR, Felício CM. Desordens Temporomandibulares: sinais e sintomas auditivos. *In: Felício CM. Fonoaudiologia aplicada a casos odontológicos: motricidade oral e audiolgia. São Paulo: Pancast, 1999. p. 154-69.*

Angeli JB, Felício CM, Rodrigues Da Silva MAM, Vera E Silva MR. Sinais e sintomas auditivos em sujeitos com distúrbio temporomandibular intra e extra-articular: estudo comparativo. *In: Marchesan I, Zorzi JL. (orgs.) Tópicos em fonoaudiologia, Rio de Janeiro: Revinter, 2003. p.3-11.*

Arellano JCV. Metodologia no diagnóstico da disfunção da articulação temporomandibular. *JBA.* 2002 Jan-Mar; 2(5): 78-89.

ARLEN, H. The otomandibular syndrome. *In: GELB, H. Clinical management of head, neck and TMJ pain and dysfunction: a multidisciplinary approach to diagnostic, treatment. Philadelphia: Saunders, 1985. p. 181-195*

Axelsson R, Tullberg M, Ernberg M, Hedenberg-Magnusson B. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Swed Dent J.* 2009;33(3):115-23.

Baba K, Yugami K, Yaka T, Ai M. Impact of balancing-side tooth contact on clenching induced mandibular displacements in humans. *J Oral Rehabil.* 2001 Aug;28(8):721-7.

Belser UC, Hannam AG. The influence of altered working-side occlusal guidance on masticatory muscles and related jaw movement. *J Prosthet Dent.* 1985 Mar;53(3):406-13.

Bernhardt O, Schiffman EL, Look JO. Reliability and validity of a new fingertip-shaped pressure algometer for assessing pressure pain thresholds in the temporomandibular joint and masticatory muscles. *J Orofac Pain.* 2007 Winter;21(1):29-38.

Bertram S, Rudisch A, Bodner G, Emshoff R. The short-term effect of stabilization-type splints on the local asymmetry of masseter muscle sites. *J Oral Rehabil.* 2001 Dec;28(12):1139-43.

Bertram S, Rudisch A, Bodner G, Emshoff R. Effect of stabilization-type splints on the asymmetry of masseter muscle sites during maximal clenching. *J Oral Rehabil.* 2002 May;29(5):447-51.

Bevilaqua-Grosso D, Monteiro-Pedro V, Guirro RR, Bérzin F. A physiotherapeutic approach to craniomandibular disorders: a case report. *J Oral Rehabil.* 2002 Mar;29(3):268-73.

Björne A. Assessment of temporomandibular and cervical spine disorders in tinnitus patients. *Prog Brain Res.* 2007;166:215-9.

Branco-Barreiro FCA, Knobel KAB, Sanchez TG. Modelo neurofisiológico do zumbido. In: Samelli AG. Zumbido: avaliação, diagnóstico e reabilitação: abordagens atuais. São Paulo: Lovise; 2004. p.87-93.

Butler JH, Zander HA. Evaluation of two occlusal concepts. *Parodontol Acad Rev.* 1968 Mar 2(1): 5-19.

Campillo MJ, Miralles R, Santander H, Valenzuela S, Fresno MJ, Fuentes A, Zúñiga C. Influence of laterotrusive occlusal scheme on bilateral masseter EMG activity during clenching and grinding. *Cranio.* 2008 Oct;26(4):263-73.

Capp NJ. Occlusion and splint therapy. *Br Dent J.* 1999 Mar 13;186(5):217-22.

Casale M, Rinaldi V, Salvinelli F. Aural manifestations in temporo-mandibular joint dysfunction. *Clin Otolaryngol.* 2005 Oct;30(5):476-7.

Castroflorio T, Bracco P, Farina D. Surface electromyography in the assessment of jaw elevator muscles. *J Oral Rehabil.* 2008 Aug;35(8):638-45.

Chandu A, Suvinen TI, Reade PC, Borromeo GL. The effect of an interocclusal appliance on bite force and masseter electromyography in asymptomatic subjects and patients with temporomandibular pain and dysfunction. *J Oral Rehabil.* 2004 Jun;31(6):530-7.

Clark GT. A critical evaluation of orthopedic interocclusal appliance therapy: design, theory, and overall effectiveness. *JADA.* 1984 Mar; 108:359-364.

Clark GT, Delcanho RE, Goulet JP. The utility and validity of current diagnostic procedures for defining temporomandibular disorder patients. *Adv Dent Res.* 1993 Aug;7(2):97-112.

Chéry-Croze S, Collet L, Morgon A. Medial olivo-cochlear system and tinnitus. *Acta Otolaryngol.* 1993 May;113(3):285-90.

Conti PC. Low level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders (TMD): a double-blind pilot study. *Cranio.* 1997 Apr;15(2):144-9.

Conti PC, de Azevedo LR, de Souza NV, Ferreira FV. Pain measurement in TMD patients: evaluation of precision and sensitivity of different scales. *J Oral Rehabil.* 2001 Jun;28(6):534-9.

Conti PC, dos Santos CN, Kogawa EM, de Castro Ferreira Conti AC, de Araujo C dos R. The treatment of painful temporomandibular joint clicking with oral splints: a randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc.* 2006 Aug;137(8):1108-14.

Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. 1934. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1997 Oct;106(10 Pt 1):805-19

Christensen LV, Rassouli NM. Experimental occlusal interferences. Part II. Masseteric EMG responses to an intercuspal interference. *J Oral Rehabil.* 1995 Jul;22(7):521-31.

Dahlström L. Electromyographic studies of craniomandibular disorders: a review of the literature. *J Oral Rehabil.* 1989 Jan;16(1):1-20.

Dao TT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med.* 1998;9(3):345-61.

Dao TT, Lavigne GJ, Charbonneau A, Feine JS, Lund JP. The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial. *Pain.* 1994 Jan;56(1):85-94.

De Leeuw JR, Steenks MH, Ros WJ, Lobbezoo-Scholte AM, Bosman F, Winnubst JA. Assessment of treatment outcome in patients with craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil.* 1994 Sep;21(5):655-666.

De Leeuw R. Dor orofacial: guia de avaliação, diagnóstico e tratamento. 4ª ed. São Paulo: Quintessence, 2009

Dias A, Cordeiro R, Corrente JE. Tinnitus annoyance assessed by the tinnitus handicap inventory. *Rev Saude Publica.* 2006 Aug;40(4):706-11.

Droukas B, Lindee C, Carlsson GE. Occlusion and mandibular dysfunction: a clinical study of patients referred for functional disturbances of the masticatory system. *J Prosthet Dent.* 1985 Mar;53(3):402-6.

Dworkin SF. The OPPERA study: act one. *J Pain.* 2011 Nov;12(11 Suppl):T1-3.

Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord.* 1992 Fall;6(4):301-55

Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J, Truelove E, Sommers E. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc.* 1990a Mar;120(3):273-81.

Dworkin SF, LeResche L, DeRouen T, Von Korff M. Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: reliability of clinical examiners. *J Prosthet Dent*. 1990b May;63(5):574-9.

Dworkin SF, Von Korff M, LeResche L: Epidemiologic studies of chronic pain: A dynamic-ecologic perspective. *Ann Behav Med*. 1992; 14(1) :3-11.

Ekberg E, Vallon D, Nilner M. The efficacy of appliance therapy in patients with temporomandibular disorders of mainly myogenous origin. A randomized, controlled, short-term trial. *J Orofac Pain*. 2003 Spring;17(2):133-9.

Ekberg EC, Vallon D, Nilner M. Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A double-blind controlled study in a short-term perspective. *Acta Odontol Scand*. 1998 Apr;56(2):122-8.

Felício CM, Faria TG, Rodrigues da Silva MAM, Aquino AMCM, Junqueira CA. Temporomandibular Disorder: relationship between otologic and orofacial symptoms. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2004 Nov-Dez;70(6):786-93.

Felício CM, Mazzetto MO, de Silva MA, Bataglion C, Hotta TH. A preliminary protocol for multi-professional centers for the determination of signs and symptoms of temporomandibular disorders. *Cranio*. 2006 Oct;24(4):258-64.

Felício CM, Melchior Mde O, Silva MA, Celeghini RM. Masticatory performance in adults related to temporomandibular disorder and dental occlusion. *Pró-Fono*. 2007 Apr-Jun;19(2):151-8.

Felício CM, Melchior Mde O, Ferreira CL, Da Silva MA. Otologic symptoms of temporomandibular disorder and effect of orofacial myofunctional therapy. *Cranio*. 2008 Apr;26(2):118-25.

Felicio CM, Melchior Mde O, Da Silva MA. Clinical validity of the protocol for multi-professional centers for the determination of signs and symptoms of temporomandibular disorders. Part II. *Cranio*. 2009 Jan;27(1):62-7.

Felício CM, Oliveira, JAA, Nunes LJ, Jeronymo LFG, Ferreira-Jeronymo, RR. Alterações auditivas relacionadas ao zumbido nos distúrbios otológicos e da articulação temporomandibular. *Rev Bras Otolaringol* 1999; 65(2):141-6

Ferrario VF, Sforza C. Coordinated electromyographic activity of the human masseter and temporalis anterior muscles during mastication. *Eur J Oral Sci*. 1996 Oct-Dec;104(5-6):511-7.

Ferrario VF, Sforza C, Colombo A, Ciusa V. An electromyographic investigation of masticatory muscles symmetry in normo-occlusion subjects. *J Oral Rehabil*. 2000 Jan;27(1):33-40.

Ferrario VF, Sforza C, Serrao G, Colombo A, Schmitz JH. The effects of a single intercuspal interference on electromyographic characteristics of human masticatory muscles during maximal voluntary teeth clenching. *Cranio*. 1999 Jul;17(3):184-8.

Ferrario VF, Sforza C, Tartaglia GM, Dellavia C. Immediate effect of a stabilization splint on masticatory muscle activity in temporomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil.* 2002 Sep;29(9):810-5.

Ferreira PEA, Cunha F, Onishi ET, Branco-Barreiro FC, Ganança FF. Tinnitus Handicap Inventory: cross-cultural adaptation to Brazilian Portuguese. *Pró-Fono.* 2005 Apr-Dec;17(3):303-10. Portuguese.

Ferreira-Valente MA, Pais-Ribeiro JL, Jensen MP. Psychometric properties of the portuguese version of the Pain Self-Efficacy Questionnaire. *Acta Reumatol Port.* 2011 Jul-Sep;36(3):260-7.

Figueiredo RR, Azevedo AA, Oliveira Pde M. Correlation analysis of the visual-analogue scale and the Tinnitus Handicap Inventory in tinnitus patients. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009 Jan-Feb;75(1):76-9.

Fitins D, Sheikholeslam A. Effect of canine guidance of maxillary occlusal splint on level of activation of masticatory muscles. *Swed Dent J.* 1993;17(6):235-41.

Fonseca MF, Valle GBAL, Freitas SFT. Diagnóstico pela Anamnese da disfunção craniomandibular. *RGO.* 1994 Jan-Fev;42(1):23-28.

Forssell H, Kalso E, Koskela P, Vehmanen R, Puukka P, Alanen P. Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials. *Pain.* 1999 Dec;83(3):549-60.

Friction JR, Schiffman EL. The craniomandibular index: Validity. *J Prosthet Dent.* 1987 Aug;52(2):222-228

Friction JR, Schiffman EL. Reliability of a Craniomandibular Index. *J Dent Res.* 1986 Nov;65(11):1359-1364.

Frutuoso JT, Cruz RM Relato verbal na avaliação psicológica da dor. *Aval. Psicol.* 2004 Nov; 3(2):107-114.

Fukuda Y. Zumbido: Diagnóstico e tratamento. *Rev. Bras. Med. Otorrinolaringol.* 1997; 4(2):39-43.

Fukuda Y. Aspecto etiológico do zumbido. In: Samelli AG. Zumbido: avaliação, diagnóstico e reabilitação: abordagens atuais. São Paulo: Lovise; 2004. p.73-77.

Giordani A, Nobilo KA. Placa estabilizadora de Michigan e a sensação do zumbido. *Rev. Ass. Paul. Cir. Dent.* 1995; 49 (5): 395-9.

Glaros AG, Glass EG, Brockman D. Electromyographic data from TMD patients with myofascial pain and from matched control subjects: evidence for statistical, not clinical, significance. *J Orofac Pain.* 1997 Spring;11(2):125-9.

Gonçalves DA, Dal Fabbro AL, Campos JA, Bigal ME, Speciali JG. Symptoms of temporomandibular disorders in the population: an epidemiological study. *J Orofac Pain*. 2010 Summer;24(3):270-8.

Gray RJ, Davies SJ. Occlusal splints and temporomandibular disorders: why, when, how? *Dent Update*. 2001 May;28(4):194-9.

Greene CS, Laskin DM. Splint therapy for the myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome: a comparative study. *J Am Dent Assoc*. 1972 Mar;84(3):624-8.

Greene CS, Klasser GD, Epstein JB. Revision of the American Association of Dental Research's Science Information Statement about Temporomandibular Disorders. *J Can Dent Assoc*. 2010;76:a115.

Gutiérrez JXD, Gomez MVSG, Jurado JP, Bento RF, Ching LH, Siqueira JTT. Sinais e Sintomas Auditivos nas Alterações Biomecânicas da Articulação Têmporo-Mandibular. *@rquivos internacionais de odontologia*. 2001;Abr-Jun;5(2).

Hamata MM, Zuim PR, Garcia AR. Comparative evaluation of the efficacy of occlusal splints fabricated in centric relation or maximum intercuspation in temporomandibular disorders patients. *J Appl Oral Sci*. 2009 Jan-Feb;17(1):32-8

Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Sven Tandlak Tidskr*. 1974 Mar;67(2):101-21.

Henderson DH, Cooper JC Jr, Bryan GW, Van Sickels JE. Otologic complaints in temporomandibular joint syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992 Nov;118(11):1208-13.

Hilgenberg PB. Estudo da participação de sinais e sintomas de disfunção temporomandibular (DTM) e sintomas otológicos em pacientes portadores de zumbido subjetivo. Bauru: FOB-USP; 2009.

Hilgenberg PB, Saldanha AD, Cunha CO, Rubo JH, Conti PC. Temporomandibular disorders, otologic symptoms and depression levels in tinnitus patients. *J Oral Rehabil*. 2011 Oct 28.

Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C, Kopp S. The effects of an occlusal splint on the electromyographic activities of the temporal and masseter muscles during maximal clenching in patients with a habit of nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 1990 Sep;17(5):447-59.

Holmes S, Padgham ND. Review paper: more than ringing in the ears: a review of tinnitus and its psychosocial impact. *J Clin Nurs*. 2009 Nov;18(21):2927-37.

Ingervall B, Carlsson GE. Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference. *J Oral Rehabil*. 1982 May;9(3):183-92.

John MT, Dworkin SF, Mancl LA. Reliability of clinical temporomandibular disorder diagnoses. *Pain*. 2005 Nov;118(1-2):61-9.

Kaltenbach JA, Zhang J, Finlayson P. Tinnitus as a plastic phenomenon and its possible neural underpinnings in the dorsal cochlear nucleus. *Hear Res.* 2005 Aug;206(1-2):200-26.

Kawazoe Y, Kotani H, Hamada T, Yamada S. Effect of occlusal splints on the electromyographic activities of masseter muscles during maximum clenching in patients with myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Prosthet Dent.* 1980 May;43(5):578-80.

Klasser GD, Okeson JP. The clinical usefulness of surface electromyography in the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc.* 2006 Jun;137(6):763-71.

Kerstein RB, Farrell S. Treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome with occlusal equilibration. *J Prosthet Dent.* 1990 Jun;63(6):695-700.

Kitsoulis P, Marini A, Iliou K, Galani V, Zimpis A, Kanavaros P, Paraskevas G. Signs and symptoms of temporomandibular joint disorders related to the degree of mouth opening and hearing loss. *BMC Ear Nose Throat Disord.* 2011 May 25;11:5.

Komori E, Sugisaki M, Tanabe H, Katoh S. Discomalleolar ligament in the adult human. *Cranio.* 1986 Oct;4(4):299-305.

Kreiner M, Betancor E, Clark GT. Occlusal stabilization appliances. Evidence of their efficacy. *J Am Dent Assoc.* 2001 Jun;132(6):770-7.

Kumai T. Difference in chewing patterns between involved and opposite sides in patients with unilateral temporomandibular joint and myofascial pain-dysfunction. *Arch Oral Biol.* 1993 Jun;38(6):467-78.

Lacout A, Marsot-Dupuch K, Smoker WR, Lasjaunias P. Foramen tympanicum, or foramen of Huschke: pathologic cases and anatomic CT study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005 Jun-Jul;26(6):1317-23.

Landulpho AB, E Silva WA, E Silva FA, Vitti M. Electromyographic evaluation of masseter and anterior temporalis muscles in patients with temporomandibular disorders following interocclusal appliance treatment. *J Oral Rehabil.* 2004 Feb;31(2):95-8.

Laskin DM, Greene CS. Influence of the doctor-patient relationship on placebo therapy for patients with myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome. *J Am Dent Assoc.* 1972 Oct;85(4):892-4.

Learreta JA, Beas J, Bono AE, Durst A. Muscular activity disorders in relation to intentional occlusal interferences. *Cranio.* 2007 Jul;25(3):193-9.

Lenarz T, Schreiner C, Snyder RL, Ernst A. Neural mechanisms of tinnitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1993;249(8):441-6.

LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1997;8(3):291-305.

LeResche L, Burgess J, Dworkin SF. Reliability of visual analog and verbal descriptor scales for "objective" measurement of temporomandibular disorder pain. *J Dent Res.* 1988 Jan;67(1):33-6.

Levitt SR, McKinney MW, Lundeen TF. The TMJ Scale: Cross-Validation and Reliability Studies. *Jour of Craniomandib Practice.* 1988;6(1):17-25.

Linton SJ, Götestam KG. A clinical comparison of two pain scales: correlation, remembering chronic pain, and a measure of compliance. *Pain.* 1983 Sep;17(1):57-65.

Lobbezoo F, van Selms MK, Naeije M. Masticatory muscle pain and disordered jaw motor behaviour: Literature review over the past decade. *Arch Oral Biol.* 2006 Sep;51(9):713-20.

Lund JP, Widmer CG. Evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients. *J Craniomandib Disord.* 1989 Summer;3(3):125-37.

Marchiori SC, Vitti M. Eletromiografia na fala: como e por quê? In: Marchesan IQ, Zorzi J, Dias Gomes I. *Tópicos em fonoaudiologia.* São Paulo: Lovise, 1996. p. 289-293.

Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain.* 2000 Fall;14(4):310-9.

Maixner W, Diatchenko L, Dubner R, Fillingim RB, Greenspan JD, Knott C, Ohrbach R, Weir B, Slade GD. Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment study - the OPPERA study. *J Pain.* 2011 Nov;12(11 Suppl):T4-11.

Manns A, Chan C, Miralles R. Influence of group function and canine guidance on electromyographic activity of elevator muscles. *J Prosthet Dent.* 1987 Apr;57(4):494-501.

Marchetti PH, Duarte M (2006) Instrumentação em Eletromiografia Laboratório de Biofísica – <http://lob.iv.fapesp.br>

McCombe A, Baguley D, Coles R, McKenna L, McKinney C, Windle-Taylor P. Guidelines for the grading of tinnitus severity: the results of a working group commissioned by the British Association of Otolaryngologist, Head and Neck Surgeons, 1999. *Clin Otolaryngol.* 2001;26:388-93.

McNeill C, Mohl ND, Rugh JD, Tanaka TT. Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education, and research. *J Am Dent Assoc.* 1990 Mar;120(3):253, 255, 257 passim.

Michelotti A, Farella M, Vollaro S, Martina R. Mandibular rest position and electrical activity of the masticatory muscles. *J Prosthet Dent.* 1997 Jul;78(1):48-53.

Myrhaug H. The incidence of ear symptoms in cases of malocclusion and temporomandibular joint disturbances. *Br J Oral Surg.* 1964 Jul;2(1):28-32.

Naeije M, McCarroll RS, Weijs WA. Electromyographic activity of the human masticatory muscles during submaximal clenching in the inter-cuspal position. *J Oral Rehabil*. 1989 Jan;16(1):63-70.

Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996 Feb;122(2):143-8.

Newman CW, Sandridge SA, Bea SM, Cherian K, Cherian N, Kahn KM, Kaltenbach J. Tinnitus: patients do not have to 'just live with it'. *Cleve Clin J Med*. 2011 May;78(5):312-9.

Ohrbach R, Dworkin SF. Five-year outcomes in TMD: relationship of changes in pain to changes in physical and psychological variables. *Pain*. 1998 Feb;74(2-3):315-26.

Okeson JP. *Dores bucofaciais de Bell*. Tradução Eduardo Grossmann. 6ª ed. São Paulo: Quintessence Editora Ltda; 2006.

Okeson JP. *Tratamento das Desordens Temporomandibulares e Oclusão*. 6ª ed. Mosby Elsevier; 2008.

Okeson JP, Hayes DK. Long-term results of treatment for temporomandibular disorders: an evaluation by patients. *J Am Dent Assoc*. 1986 Apr;112(4):473-8.

Onishi ET. Abordagem médica do paciente com zumbido: a importância da avaliação otorrinolaringológica. In: Samelli AG. *Zumbido: avaliação, diagnóstico e reabilitação: abordagens atuais*. São Paulo: Lovise; 2004. p. 37-54.

Paiva G; Mazzetto MO. *Atlas de Placas Interoclusais*. Ribeirao Preto; 2008. p.1-153.

Pallegama RW, Ranasinghe AW, Weerasinghe VS, Sitheequ MA. Influence of masticatory muscle pain on electromyographic activities of cervical muscles in patients with myogenous temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2004 May;31(5):423-9.

Parker MW. A dynamic model of etiology in temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*. 1990 Mar;120(3):283-90.

Parker WS, Chole RA. Tinnitus, vertigo, and temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1995 Feb;107(2):153-8.

Pascoal MIN, Rapoport A, Chagas JFS, Pascoal MBN, Costa CC, Magna LA. Prevalência dos sintomas otológicos na desordem temporomandibular: estudo de 126 casos. *Rev. Bras. Otorrinolaringol*. 2001 Sept;67(5): 627-33.

Pekkan G, Aksoy S, Hekimoglu C, Oghan F. Comparative audiometric evaluation of temporomandibular disorder patients with otological symptoms. *J Craniomaxillofac Surg*. 2010 Apr;38(3):231-4.

Penkner K, Köle W, Kainz J, Schied G, Lorenzoni M. The function of tensor veli palatini muscles in patients with aural symptoms and temporomandibular disorder. An EMG study. *J Oral Rehabil*. 2000 Apr;27(4):344-8.

Pinho JC, Caldas FM, Mora MJ, Santana-Penín U. Electromyographic activity in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2000 Nov;27(11):985-90. PubMed PMID: 11106990.

Ramfjord SP, Ash MM. Reflections on the Michigan occlusal splint. *J Oral Rehabil.* 1994 Sep;21(5):491-500.

Ramirez Aristeguieta LM, Ballesteros Acuña LE, Sandoval Ortiz GP. Tensor veli palatini and tensor tympani muscles: anatomical, functional and symptomatic links. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010 Jan-Feb;61(1):26-33.

Ramirez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP. Topical review: temporomandibular disorders in an integral otic symptom model. *Int J Audiol.* 2008 Apr;47(4):215-27.

Rammelsberg P, LeResche L, Dworkin S, Mancl L. Longitudinal outcome of temporomandibular disorders: a 5-year epidemiologic study of muscle disorders defined by research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2003 Winter;17(1):9-20.

Ré JP, Perez C, Darmouni L, Carlier JF, Orthlieb, JD. The occlusal splint therapy. *J. Stomat. Occ. Med.* 2009; 2: 82-86.

Riga M, Xenellis J, Peraki E, Ferekidou E, Korres S. Aural symptoms in patients with temporomandibular joint disorders: multiple frequency tympanometry provides objective evidence of changes in middle ear impedance. *Otol Neurotol.* 2010 Dec;31(9):1359-64.

Riise C, Sheikholeslam A. The influence of experimental interfering occlusal contacts on the postural activity of the anterior temporal and masseter muscles in young adults. *J Oral Rehabil.* 1982 Sep;9(5):419-25.

Rodrigues PCP. Avaliação da qualidade de vida de pacientes com zumbido e audiometria normal. Ribeirão Preto: FMRP-USP; 2009.

Salveti G, Manfredini D, Barsotti S, Bosco M. Otologic symptoms in temporomandibular disorders patients: is there evidence of an association-relationship? *Minerva Stomatol.* 2006 Nov-Dec;55(11-12):627-37.

Salvinelli F, Casale M, Paparo F, Persico AM, Zini C. Subjective tinnitus, temporomandibular joint dysfunction, and serotonin modulation of neural plasticity: causal or casual triad? *Med Hypotheses.* 2003 Oct;61(4):446-8.

Samelli AG. Zumbido: avaliação, diagnóstico e reabilitação: abordagens atuais. São Paulo: Lovise; 2004. p.23-35.

Sanchez TG. Quem disse que zumbido não tem cura? 1ª Ed. São Paulo: H. Máxima; 2006.

Sanchez TG, Ferrari GMS. O que é zumbido? In: Samelli AG. Zumbido: avaliação, diagnóstico e reabilitação: abordagens atuais. São Paulo: Lovise; 2004. p.17-22.

Sanchez TG, Kii MA. Modulation tinnitus with visual, muscular, and tactile stimulation. *Semin Hear* 2008; 29(4):350-360

Sanchez TG, Medeiros IR, Levy CP, Ramalho Jda R, Bento RF. Tinnitus in normally hearing patients: clinical aspects and repercussions. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2005 Jul-Aug;71(4):427-31.

Santos CS. Avaliação da eficácia de placas estabilizadoras com padrão de guia balanceada bilateral no controle dos desarranjos internos da ATM. Bauru: FOB-USP; 2003.

Savabi O, Nejatidanesh F, Khosravi S. Effect of occlusal splints on the electromyographic activities of masseter and temporal muscles during maximum clenching. *Quintessence Int*. 2007 Feb;38(2):e129-32.

Schmidt BL, Pogrel MA, Necoechea M, Kearns G. The distribution of the auriculotemporal nerve around the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998 Aug;86(2):165-8.

Schmidt LP, Teixeira VN, Dall'Igna C, Dallagnol D, Smith MM. Brazilian Portuguese Language version of the "Tinnitus Handicap Inventory": validity and reproducibility. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006 Nov-Dec;72(6):808-10.

Scott J, Huskisson EC. Accuracy of subjective measurements made with or without previous scores: an important source of error in serial measurement of subjective states. *Ann Rheum Dis*. 1979 Dec;38(6):558-9.

Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C. A clinical and electromyographic study of the long-term effects of an occlusal splint on the temporal and masseter muscles in patients with functional disorders and nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil*. 1986 Mar;13(2):137-45.

Shupe RJ, Mohamed SE, Christensen LV, Finger IM, Weinberg R. Effects of occlusal guidance on jaw muscle activity. *J Prosthet Dent*. 1984 Jun;51(6):811-8.

Sobhy OA, Koutb AR, Abdel-Baki FA, Ali TM, El Raffa IZ, Khater AH. Evaluation of aural manifestations in temporo-mandibular joint dysfunction. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2004 Aug;29(4):382-5.

Suvinen TI, Kemppainen P. Review of clinical EMG studies related to muscle and occlusal factors in healthy and TMD subjects. *J Oral Rehabil*. 2007 Sep;34(9):631-44.

Suvinen TI, Reade PC, Könönen M, Kemppainen P. Vertical jaw separation and masseter muscle electromyographic activity: a comparative study between asymptomatic controls & patients with temporomandibular pain & dysfunction. *J Oral Rehabil*. 2003 Aug;30(8):765-72.

Tartaglia GM, Lodetti G, Paiva G, De Felicio CM, Sforza C. Surface electromyographic assessment of patients with long lasting temporomandibular joint disorder pain. *J Electromyogr Kinesiol*. 2011 Aug;21(4):659-64.

Thurman MM, Huang GJ. Insufficient evidence to support the use of stabilization splint therapy over other active interventions in the treatment of temporomandibular myofascial pain. *J Am Dent Assoc.* 2009 Dec;140(12):1524-5.

Toller MO, Juniper RP. Audiological evaluation of the aural symptoms in temporomandibular joint dysfunction. *J Craniomaxillofac Surg.* 1993 Jan;21(1):2-8.

Truelove E, Huggins KH, Mancil L, Dworkin SF. The efficacy of traditional, low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder: a randomized controlled trial. *J Am Dent Assoc.* 2006 Aug;137(8):1099-107.

Tullberg M, Ernberg M. Long-term effect on tinnitus by treatment of temporomandibular disorders: a two-year follow-up by questionnaire. *Acta Odontol Scand.* 2006 Apr;64(2):89-96.

Tuz HH, Onder EM, Kisnisci RS. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003 Jun;123(6):620-3.

Venancio Rde A, Camparis CM, Lizarelli Rde F. Low intensity laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders: a double-blind study. *J Oral Rehabil.* 2005 Nov;32(11):800-7.

Vielsmeier V, Kleinjung T, Strutz J, Bürgers R, Kreuzer PM, Langguth B. Tinnitus with temporomandibular joint disorders: a specific entity of tinnitus patients? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011 Nov;145(5):748-52.

Visser A, Kroon GW, Naeije M, Hansson TL. EMG differences between weak and strong myogenous CMD patients and healthy controls. *J Oral Rehabil.* 1995 Jun;22(6):429-34.

Visser A, Naeije M, Hansson TL. The temporal/masseter co-contraction: an electromyographic and clinical evaluation of short-term stabilization splint therapy in myogenous CMD patients. *J Oral Rehabil.* 1995 May;22(5):387-9.

Visser A, McCarroll RS, Oosting J, Naeije M. Masticatory electromyographic activity in healthy young adults and myogenous craniomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil.* 1994 Jan;21(1):67-76.

Wang YL, Cheng J, Chen YM, Yip KH, Smales RJ, Yin XM. Patterns and forces of occlusal contacts during lateral excursions recorded by the T-Scan II system in young Chinese adults with normal occlusions. *J Oral Rehabil.* 2011 Aug;38(8):571-8.

Wassell RW, Adams N, Kelly PJ. Treatment of temporomandibular disorders by stabilising splints in general dental practice: results after initial treatment. *Br Dent J.* 2004 Jul 10;197(1):35-41.

Wassell RW, Adams N, Kelly PJ. The treatment of temporomandibular disorders with stabilizing splints in general dental practice: one-year follow-up. *J Am Dent Assoc.* 2006 Aug;137(8):1089-98.

Welch D, Dawes PJ. Personality and perception of tinnitus. *Ear Hear.* 2008 Oct;29(5):684-92.

Wright EF. Otologic symptom improvement through TMD therapy. *Quintessence Int.* 2007 Oct;38(9):e564-71.

Wright EF, Bifano SL. Tinnitus improvement through TMD therapy. *J Am Dent Assoc.* 1997 Oct;128(10):1424-32.

Zöger S, Svedlund J, Holgers KM. Relationship between tinnitus severity and psychiatric disorders. *Psychosomatics.* 2006 Jul-Aug;47(4):282-8.

Anexos

Anexo A

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto
Comitê de Ética em Pesquisa

Of. CEP / 394 / FORP

Ribeirão Preto, 22 de setembro de 2010

Ref. processo n.º 2010.1.1097.58.1
CAAE n.º 0064.0.138.000-10

Senhor Pesquisador:

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa, em sua 112.^a sessão, realizada em 16/09/2010, **aprovou** o desenvolvimento do projeto de pesquisa envolvendo seres humanos, intitulado "*Efeito da terapia com placa oclusal com e sem guias anteriores de desocclusão nos sintomas otológicos de pacientes com disfunção temporomandibular*".

Na oportunidade, lembramos da necessidade de serem entregues, na secretaria do CEP, o **Relatório Parcial** em 16/08/2011 e o **Relatório Final** em 16/07/2012, com os respectivos formulários preenchidos pelo pesquisador responsável.

Lembramos ainda que, quando da submissão dos relatórios a este Comitê, quaisquer inclusões ou modificações no projeto original deverão ser comunicadas e justificadas ao CEP, através do formulário supracitado.

JULIANA GODOI DE OLIVEIRA SILVA
Secretária do Comitê de Ética em Pesquisa

Ilmo. Sr.
Prof. Dr. MARCELO OLIVEIRA MAZZETTO
Departamento de Odontologia Restauradora
desta Faculdade

Anexo B

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE RIBEIRÃO PRETO

Anexo 1: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título do Projeto: Efeito da terapia com placa oclusal com e sem guias anteriores de desocclusão em pacientes com disfunção temporomandibular e zumbido subjetivo

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Nós, Prof. Dr. Marcelo Oliveira Mazzetto, Profa Dra. Adriana Ribeiro Tavares Anastásio e Doutoranda Giovana Cherubini Venezian, convidamos você,
....., R.G, para participar como voluntário na pesquisa “Efeito da terapia com placa oclusal com e sem guias anteriores de desocclusão em pacientes com disfunção temporomandibular e zumbido subjetivo”. Este estudo tem por objetivo avaliar os efeitos da placa oclusal no tratamento da sua dor facial e de seus sintomas no ouvido, ou seja, avaliar o quanto esse tratamento pode ajudar a melhorar sua dor, seus sintomas no ouvido (zumbido, dor no ouvido e sensação de ouvido “tapado”) e sua qualidade de vida. Ao convidá-lo, gostaríamos de esclarecer que:

- 1) Sua participação na pesquisa é livre (não obrigatória) e não causará quaisquer prejuízos pessoais ou ao seu atendimento nas Clínicas da FORP/USP.
- 2) Você não terá custos para participar da pesquisa ou para o tratamento envolvido nesta pesquisa.
- 3) Não está previsto o ressarcimento de quaisquer gastos seus para participar nesta pesquisa, ou seja, transporte e alimentação.
- 4) Os benefícios esperados com esta pesquisa são a redução da sua dor e de seus sintomas no ouvido, melhora de sua qualidade de vida, abertura e movimentos bucais, e outras alterações provocadas por sua dor facial.
- 5) O tratamento utilizado não é invasivo, sendo assim a previsão de riscos é mínima, os procedimentos podem gerar apenas algum desconforto, porém, se algo ocorrer em função

dela, será de responsabilidade dos pesquisadores e nos comprometemos a prestar assistência integral. Caso ocorra algo inesperado, entre em contato imediatamente.

- 6) As informações por você fornecidas serão confidenciais, sendo a sua identidade mantida em sigilo. A divulgação dos resultados não permitirá a sua identificação como participante, ou seja, seu nome não será revelado em nenhum momento.
- 7) Caso ocorra algum impedimento sério, que o impossibilite continuar a participar da pesquisa, sua desistência não prejudicará o seu atendimento clínico, quando for o caso.
- 8) Os resultados obtidos serão arquivados sob a responsabilidade da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto (FORP/USP), junto aos pesquisadores envolvidos no projeto.
- 9) Você receberá uma cópia deste termo, com o endereço e telefone dos pesquisadores e da Secretaria do Comitê de Ética da FORP/USP. Caso tenha alguma dúvida, você poderá entrar em contato.

Ribeirão Preto, ____ de _____ de 201__.

Declaro que entendi os objetivos, riscos e benefícios de minha participação na pesquisa, e concordo em participar.

Nome do participante: _____.

RG – Telefone - Endereço: _____.

Prof Dr Marcelo Oliveira Mazzetto
Telefone: 016-3602-4020

Profa. Dra. Adriana R. T. Anastasio
Telefone: 016-3602-2523

Doutoranda Giovana Cherubini Venezian
Tel: 016-3602-4020

Secretaria do Comitê de Ética em Pesquisa da FORP/USP:

Secretária: Juliana Godói de Oliveira Silva– Av. do Café, s/n – 14040-904 – Ribeirão Preto – SP.

Telefones: 016 – 3602 - 3963

Anexo C

Protocolo para classificação das DTM de acordo com o RDC/TMD (Dworkin e LeResche, 1992)

RDC/TMD - Eixo I.

Nome: _____ Data: _____

1. Você tem dor do lado direito da face, do esquerdo ou dos dois?

Não	0
Direito	1
Esquerdo	2
Ambos	3

2. Você poderia apontar as áreas onde você sente dor?

Lado Direito		Lado Esquerdo	
Não	0	Não	0
ATM	1	ATM	1
Músculos	2	Músculos	2
Ambos	3	Ambos	3

3. Padrão de abertura:

Em linha reta	0
Desvio lateral à direita sem correção	1
Desvio lateral à direita com correção ("S")	2
Desvio lateral à esquerda sem correção	3
Desvio lateral à esquerda com correção ("S")	4
Outro	5

Especifique:

4. Movimentos verticais Incisivos maxilares utilizados 11
21

- Máxima abertura bucal não assistida sem dor: _____mm
- Máxima abertura bucal não assistida: _____mm
- Máxima abertura bucal assistida: _____mm
- Sobremordida: _____mm

Para os itens **b** e **c**:

	Presença de dor				Localização na articulação		
	Nenhum	Direita	Esquerda	Ambos	Sim	Não	Sem dor
b	0	1	2	3	1	0	9
c	0	1	2	3	1	0	9

5. Ruídos articulares (palpação)

a. Abertura:

	Direita	Esquerda
Não	0	0
Estalo	1	1
Crepitação grosseira	2	2
Crepitação sutil	3	3
Medida da abertura bucal no momento do estalo: _____mm		

b. Fechamento:

	Direita	Esquerda
Não	0	0
Estalo	1	1
Crepitação grosseira	2	2
Crepitação sutil	3	3
Medida da abertura bucal no momento do estalo, no fechamento: _____mm		

c. Estalido recíproco eliminado na abertura em protrusão?

	Direita	Esquerda
Não	0	0
Sim	1	1
NA	9	9

6. Movimentos excursivos

- a. Lateralidade direita: _____ mm
 b. Lateralidade esquerda _____ mm
 c. Protrusão: _____ mm

Presença de dor					Articulação		
	não	Direito	Esquerda	Ambos	Sim	Não	Nenhuma dor
a	0	1	2	3	1	0	9
b	0	1	2	3	1	0	9
c	0	1	2	3	1	0	9

d. Desvio de linha média: _____ mm

DIREITA	ESQUERDA
1	2

7. Ruídos articulares aos movimentos excursivos

Ruídos lado direito:

	Nenhum	Estalido	Crepitação grosseira	Crepitação fina
Lateralidade direita	0	1	2	3
Lateralidade esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

Ruídos lado esquerdo:

	Nenhum	Estalido	Crepitação grosseira	Crepitação fina
Lateralidade direita	0	1	2	3
Lateralidade esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

8. Dor muscular extraoral à palpação:

	Direita				Esquerda			
a. Porção posterior do temporal	0	1	2	3	0	1	2	3
b. Porção medial do temporal	0	1	2	3	0	1	2	3
c. Porção anterior do temporal	0	1	2	3	0	1	2	3
d. Origem do masséter	0	1	2	3	0	1	2	3
e. Corpo do masséter	0	1	2	3	0	1	2	3
f. Inserção do masséter	0	1	2	3	0	1	2	3
g. Região posterior da mandíbula (região do estilohióideo/ digástrico posterior)	0	1	2	3	0	1	2	3
h. Região submandibular (região de pterigóideo medial, suprahióidea e de digástrico anterior) Abaixo do queixo	0	1	2	3	0	1	2	3

9. Dor articular à palpação

	Direita				Esquerda			
a. Polo lateral externo	0	1	2	3	0	1	2	3
b. Posteriormente, pelo meato acústico externo	0	1	2	3	0	1	2	3

10. Dor muscular intraoral à palpação

	Direita				Esquerda			
a. Área de pterigóideo lateral, Atrás dos molares superiores	0	1	2	3	0	1	2	3
b. Tendão do temporal	0	1	2	3	0	1	2	3

Anexo D

Protocolo para Determinação dos Sinais e Sintomas de DTM para Centros Multiprofissionais (ProDTMMulti)

Nome: _____

Idade: _____ D.N: _____

Data: _____

PARTE I: Presença/Ausência e localização dos sinais e sintomas.

Sinais e Sintomas	Resposta		Localização		
	Sim	Não	D	E	Bilateral
1) Sente dor na musculatura da face ?					
2) Sente Fadiga (cansaço) na musculatura ?					
3) Apresenta ruídos na Articulação ?					
4) Tipo:					
5) Sente dor de cabeça ?					
6) Apresenta otalgia?					
7) Apresenta Plenitude?					
8) Apresenta Zumbido?					
7) Sente dificuldade para movimentar a boca?					
8) Abrir					
9) Fechar					
10) Mastigar					
11) Bocejar					
12) Como mastiga (bilateral ou unilateral)?					
13) Como mastigava antes do problema?					
14) Sente dificuldade para engolir ?					
Qual?					
15) Sente dificuldade para falar?					
Qual?					

Instruções: você deverá procurar observar como são os seus sintomas em diferentes situações e indicar na tabela a severidade deles. Quanto mais severo (forte e freqüente) for o sintoma, maior deverá ser o número, quanto menos severo menor o número.

Zero (0) = não tem o sintoma Dez (10) = a pior sensação possível

PARTE II – Severidade dos sinais e sintomas de acordo com 4 diferentes situações

Ao acordar											
1) Dor nos Músculos da face	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2) Dor na Articulação	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3) Dor no Pescoço	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4) Dor de Ouvido	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
5) Zumbido	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
6) Ouvido Tampado	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
7) Sensibilidade nos dentes	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
8) Ruído na articulação	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
9) Dificuldade para engolir	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
10) Dificuldade para falar	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Ao Mastigar

1) Dor nos músculos da Face	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2) Dor na Articulação	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3) Dor no Pescoço	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4) Dor de Ouvido	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
5) Zumbido	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
6) Ouvido Tampado	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
7) Sensibilidade nos dentes	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
8) Ruído na articulação	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
9) Dificuldade para engolir	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
10) Dificuldade para falar	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Ao Falar

1) Dor nos músculos da face	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2) Dor na Articulação	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3) Dor no Pescoço	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4) Dor de Ouvido	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
5) Zumbido	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
6) Ouvido Tampado	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
7) Sensibilidade nos dentes	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
8) Ruído na articulação	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
9) Dificuldade para engolir	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
10) Dificuldade para falar	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Em repouso

1) Dor nos músculos da face	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2) Dor na Articulação	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3) Dor no Pescoço	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4) Dor de Ouvido	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
5) Zumbido	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
6) Ouvido Tampado	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
7) Sensibilidade nos dentes	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
8) Ruído na articulação	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
9) Dificuldade para engolir	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
10) Dificuldade para falar	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Anexo E

THI Brasileiro (Ferreira et al., 2005)

NOTA	4	0	2
1. Devido ao seu zumbido é difícil se concentrar?	Sim	Não	Às vezes
2. O volume (intensidade) do seu zumbido faz com que seja difícil escutar as pessoas?	Sim	Não	Às vezes
3. O seu zumbido deixa você nervoso (a)?	Sim	Não	Às vezes
4. O seu zumbido deixa você confuso (a)?	Sim	Não	Às vezes
5. Devido ao seu zumbido você se sente desesperado (a)?	Sim	Não	Às vezes
6. Você se queixa muito do seu zumbido?	Sim	Não	Às vezes
7. Devido ao seu zumbido, você sente dificuldades para pegar no sono à noite?	Sim	Não	Às vezes
8. Você sente como se não pudesse se livrar do seu zumbido?	Sim	Não	Às vezes
9. O seu zumbido interfere na sua capacidade de aproveitar atividades sociais (tais como sair para jantar, ir ao cinema, etc.)?	Sim	Não	Às vezes
10. Devido ao seu zumbido, você se sente frustrado?	Sim	Não	Às vezes
11. Devido ao seu zumbido, você pensa que tem uma doença grave?	Sim	Não	Às vezes
12. O seu zumbido torna difícil aproveitar a vida?	Sim	Não	Às vezes
13. O seu zumbido interfere nas suas tarefas de casa ou trabalho?	Sim	Não	Às vezes
14. Devido ao seu zumbido, você se sente frequentemente irritado?	Sim	Não	Às vezes
15. Devido ao seu zumbido, você acha difícil ler?	Sim	Não	Às vezes
16. O seu zumbido deixa você chateado (a)?	Sim	Não	Às vezes
17. Você sente que o seu zumbido atrapalha seu relacionamento com a família e amigos?	Sim	Não	Às vezes
18. Você acha difícil tirar a sua atenção do zumbido e se concentrar em outra coisa?	Sim	Não	Às vezes
19. Você sente que não tem controle sobre o seu zumbido?	Sim	Não	Às vezes
20. Devido ao seu zumbido, você se sente frequentemente cansado (a)?	Sim	Não	Às vezes
21. Devido ao seu zumbido, você se sente frequentemente deprimido (a)?	Sim	Não	Às vezes
22. O seu zumbido faz com que você se sinta ansioso (a)?	Sim	Não	Às vezes
23. Você sente que não pode mais suportar o seu zumbido?	Sim	Não	Às vezes
24. Seu zumbido piora quando você está estressado (a)?	Sim	Não	Às vezes
25. Seu zumbido faz com que você se sinta inseguro (a)?	Sim	Não	Às vezes