



1150021410



FOP

T/UNICAMP G437e

EFEITO DO TRATAMENTO ATRAVÉS DO USO  
DA PLACA DE MICHIGAN, NA EVOLUÇÃO DA  
SINTOMATOLOGIA DO APARELHO ESTADO  
ACÚSTICO, EM PACIENTES COM SÍNDROME  
DA DISFUNÇÃO MUSCULAR E DA ATM.

*Este exemplar foi devidamente  
corrigido conforme resolução  
C.C.P.G. / 036 / 89*

Antonio Giordani

*Piracicaba 07. Fevereiro 1994*

Tese apresentada à  
Faculdade de Odontologia  
de Piracicaba, da  
Universidade Estadual  
de Campinas, para  
obtenção do Título de  
Mestre em Ciências, na  
área de Fisiologia e  
Biofísica do Sistema  
Estomatognático.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA - PIRACICABA  
BIBLIOTECA

910

Orientador: Prof. Dr. KRUNISLAVE ANTONIO NOBILO

PIRACICABA- SP  
1993

UNICAMP  
BIBLIOTECA CENTRAL

## AGRADEÇO

Ao Professor

**Dr. Krunislave Antonio Nóbilo**, pela orientação sábia, democrática e humana.

A todos os professores do Curso de Mestrado em Fisiologia e Biofísica do Sistema Estomatognático da FOP da UNICAMP e em especial a:

**Dr. Décio Teixeira**, criador do Curso de Pós Graduação em Fisiologia e Biofísica do Sistema Estomatognático,

**Dr. Alcides Guimarães**, coordenador do Curso de Pós Graduação em Fisiologia e Biofísica do Sistema Estomatognático,

**Dr. Carlos Eduardo Pinheiro**,

**Dr. João Leonel José**,

**Dr. Moustafa Mohamed El Guindy**,

**Dra. Cecília Ferraz de Arruda Veiga e**

**Dra. Sonia Vieira**, pelo conhecimento, pela dedicação e amizade.

Aos professores **Dr. Evaldo José Bizzachi, Rodrigues**, da disciplina de Patologia da Linguagem do Curso de Fonoaudiologia da PUCCAMP, **Profa. Dra. Mariene T. Umeoka**, da disciplina de Audiologia do Curso de Fonoaudiologia da PUCCAMP e **Dra. Geraldina Porto Witter**, coordenadora geral dos Cursos de Pós Graduação da PUCCAMP, pela gentileza e competência da assessoria.

A **sra. Shirley Rosana Sbravatti Moreto** e **sra. Ana Maria Cossa de Almeida Oliveira**, pela amável atenção.

Aos funcionários: **Feliciano**, do Curso de Mestrado em FBSE, **Rosa, Ana Laura, Fernanda, Clarete e Maria José**, da Biblioteca da PUCCAMP, e **Rosana** da Escola Abelardo César pela gentileza da colaboração.

Aos amigos **Haroldo Mattiazzi, Adriana Cavalieri e Jaques Casalecchi**, pela "incomputável" ajuda e **Carlos R. Carvalho e Luiz A. Chaim**, pelo estímulo permanente.

Aos colegas, pelo afeto constante.

Aos alunos e pacientes pela paciente colaboração.

Ao meu grande amigo **Arnaldo Pomílio**, pela amizade solidária e sem preço.

Aqueles dos quais eu me esqueci, a maior gratidão.

**Antonio Giordani**

**DEDICO**

a Maria José, Frederico  
Enrico, Endrigo, Benito  
e Carolina, com todo amor

## CONTEUDO

|                                 |     |
|---------------------------------|-----|
| INTRODUÇÃO .....                | 1   |
| PROPOSIÇÃO.....                 | 12  |
| REVISTA DA LITERATURA .....     | 14  |
| MATERIAL E MÉTODOS .....        | 54  |
| RESULTADOS .....                | 69  |
| DISCUSSÃO .....                 | 94  |
| CONCLUSÕES.....                 | 107 |
| ABSTRACT.....                   | 109 |
| APENDICE .....                  | 111 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS..... | 140 |

## R E S U M O

Usando-se a placa mio-relaxante de cobertura total maxilar (modelo de Michigan), por um período de 8 semanas, como único meio de tratamento da síndrome da disfunção muscular e da ATM, foi estudada a evolução clínica dos sintomas referentes ao aparelho estato-acústico, em um grupo de 49 pacientes. Foram feitos testes audiométricos iniciais com a finalidade de se avaliar as condições audiológicas prévias, em todos os pacientes. A partir da instalação da placa, a sintomatologia subjetiva foi avaliada por um período de 8 semanas, no final do qual os resultados foram computados e analisados, considerando-se três etapas, ou fases na avaliação (4 semanas iniciais, - 1a. fase, 4 semanas finais, - 2a. fase e 8 semanas, - fase global). As respostas dos sintomas foram analisadas estatisticamente através do teste T de Wilcoxon, para índices emparelhados de dados e usado ao nível de significância  $p=0,02$  como margem de erro para generalização dos resultados. Estabeleceu-se por hipótese de nulidade ( $H_0$ ) a igualdade entre os índices comparados nas diferentes fases da avaliação em todos os sintomas. Por hipótese alternativa ( $H$ ) estabeleceu-se que os índices posteriores seriam sempre maiores que os anteriores no processo de tratamento. Em um grupo de 12 pacientes o tratamento prolongou-se por períodos que variaram de 8 semanas a 1 ano, aproximadamente. Neste grupo, após o tratamento, foi feita uma avaliação

audiológica final cujos resultados foram comparados com a inicial. A análise dos resultados mostrou a confirmação da hipótese alternativa nos casos de otalgia, zumbido e sensação de vertigem e sua rejeição no caso dos demais sintomas. Contudo verificou-se que houve melhora subjetiva em todos os sintomas relacionados ao sistema estado acústico, sobretudo quando foram considerados os resultados da avaliação das 4 semanas finais do tratamento (2a.fase), onde 62,5% ou mais dos pacientes apresentaram índices de melhora iguais ou superiores a 80% em todos os sintomas estudados. A comparação dos resultados audiométricos, anteriores e posteriores ao tratamento, em um grupo de 12 pacientes, não mostrou alteração significativa no quadro audiológico de cada paciente. Entretanto a comparação dos resultados da avaliação sintomática das 4 semanas finais do tratamento com os resultados dos testes audiométricos, mostrou que 55% ou mais dos pacientes que relataram cada um dos sintomas e tiveram resultados patológicos iniciais nos testes de limiar auditivo tonal (LAT) e impedanciometria apresentaram índices de melhora subjetiva nos sintomas (GDS), iguais ou superiores a 65% ( V.Gráficos 1F e 2F). Estes resultados apontam para necessidade de maior atenção, no diagnóstico otorrinolaringológico para com os aspectos da síndrome da disfunção muscular e da ATM diante dos sintomas considerados neste trabalho e para a necessidade de maior cooperação interdisciplinar.

-----

## INTRODUÇÃO

Um dos aspectos clínicos que têm despertado a atenção dos odontólogos, psicólogos e médicos, especialmente otorrinolaringologistas, é o da "Disfunção da ATM", disfunção da articulação têmporo mandibular, como é mais comumente conhecida (Greene, 1973). Curnutte (1979) e Khan(1990), estimam que de 15 a 20% da população estão acometidos de distúrbios têmporo mandibulares

Pacientes, cada vez com maior frequência, procuram os consultórios e clínicas ambulatoriais queixando-se de dores na região da articulação têmporo mandibular, ouvidos e adjacências, dores na musculatura da face e crânio, dores de cabeça, mastigação e ou deglutição dolorosas, frequentemente dificultadas por travamentos ou trismus musculares ao abrir e fechar a boca, associados, às vezes a zumbidos, tonturas e outros sintomas.

A escassez de trabalhos sobre a Síndrome têmporo mandibular é uma prova de que é uma afecção que foi sumamente descuidada (Mintz, 1979).

Ainda que não muito bem conhecida ( Mintz, 1979) em grande parte de seus aspectos tais como etiologia, epidemiologia e tratamento, parece ser senso comum que esse quadro tem a ver com o funcionamento não adequado do Sistema Estomatognático, formado pela articulação têmporo mandibular e seus anexos: ossos maxilar e mandíbula, dentes e estruturas adjacentes, músculos mastigatórios, sistemas vascular e neuro sensorial, associados a um certo grau de desequilíbrio emocional .

Mohl e Orbach (1992), asseguram que há falta muito grande de evidência científica no que diz respeito à



fisiopatologia , epidemiologia, etiologia, diagnóstico e tratamento dos distúrbios da ATM.

A zona da articulação têmporo mandibular e suas estruturas adjacentes tem sido um gigante adormecido ... e o conhecimento de suas sutilezas se acha no começo (Morgan, 1979).

O enfoque dos pesquisadores, ora dirigido para um ora para outro destes aspectos acima, deu origem a um grande número de interpretações, hipóteses e teorias que caracterizam a grande polêmica existente sobre o assunto.

Greene (1973), em uma enquete para saber o que pensam os profissionais sobre o assunto, concluiu que 8 em cada 10 mostraram grande disparidade de opiniões e 1,5 alegavam que tal síndrome nem mesmo existe. Weinberg e Lager (1980), afirmam que a literatura existente sobre o assunto é conflitante enquanto que Mikhail e Rosen (1980), acreditam que há falhas na compreensão total da etiologia. Para Just, Perry e Greene (1991), a questão da disfunção é um dos tópicos mais controvertidos da Odontologia e sua origem é desconhecida.

A substituição de hábitos naturais de alimentação e a adoção de costumes alimentares artificiais - uso de liquidificadores, consumo de alimentos pastosos e de enlatados, que levam a uma deterioração do sistema mastigatório- aliados ao stress crescente a que se submete o homem moderno, não raro constituem-se em pano de fundo para algumas tentativas de explicar a base etiológica dessa disfunção (Brunetti, 1972). Ainda que seja notório, nos dias atuais um aumento na procura de alívio para o problema por parte dos pacientes, fatores como a

impropriedade dos estudos epidemiológicos existentes, não permitem afirmar com segurança que este aumento seja devido a um aumento na sua incidência.

Costen(1934), embora não tenha sido o primeiro a referir-se ao quadro da disfunção foi o primeiro a caracterizá-lo, de maneira sistemática, como um conjunto definido de sinais e sintomas relacionando causa e efeito e propondo um tratamento fundamentado em observações clínicas de um grande número de pacientes. A Síndrome descrita por Costen era caracterizada por: dor temporal, zumbido auricular , hipoacusia, tontura, dor de cabeça, mastigação dolorosa , sensação de queimação na língua; e ficou conhecida como Síndrome de Costen, denominação ainda usada por muitos. Sua causa, ele a atribuía à perda dos dentes posteriores com a consequente diminuição da dimensão vertical que levava a um deslocamento pósterosuperior dos côndilos e a compressão das estruturas da articulação têmporo mandibular e do ouvido. Suas explicações provocaram uma extensa polêmica que perdura até os dias de hoje. Apoiado por uns (Bleiker,1938; Fowler, 1939 e Dingman, 1940) e contestado por outros (Mershon,1939; Shapiro e Truex, 1943, Sicher, 1948 e Batson, 1953 entre vários) teve em Sicher (1948), um dos mais contumazes opositores, sobretudo no que dizia respeito às bases anatômicas evocadas por Costen para explicar "sua" Síndrome. Alegava que elas se apoiavam em textos fundamentados em dissecações de cadáveres realizadas através de métodos impróprios de abordagem .

Ainda que o quadro sintomatológico abranja basicamente o sistema estomatognático e suas adjacências,

o fator oclusal, ou sejam as relações estáticas ou dinâmicas das superfícies oponentes dos dentes em ambos os arcos, não é unanimemente admitido como elemento fundamental na etiologia da disfunção. Aliás, do ponto de vista da etiologia, a maior parte da discussão travada em torno do assunto desde Prentiss (1918), Monson (1920), e Wright (1920), até hoje, consiste em se privilegiar ora o fator oclusal, ora o sistema nervoso ou ambos como determinantes do problema. Como decorrência deste fato aparece na literatura um grande número de denominações.

Schwartz (1956), sugere o termo Síndrome da dor Disfunção da Articulação Têmporo Mandibular (ATM) e atribui um papel secundário ao fator oclusal. Alega que a causa é, basicamente, uma disfunção dos músculos mastigatórios provocada por fatores psicogênicos.

Laskin (1969), descreve uma Síndrome Dor Disfunção Miofacial (SDDM), caracterizada por dor auricular ou pré auricular, possivelmente irradiada, sensibilidade à palpação, ruído e restrição de movimentos mandibulares, contudo, sem sinais clínicos, radiográficos ou bioquímicos e ausência de dor à palpação na ATM. Também privilegia o fator psicológico como causas; os sintomas referidos acima seriam originados por espasmo muscular decorrente de hábitos parafuncionais como o bruxismo (hábito de ranger os dentes) e o apertamento dental, decorrentes do stress emocional. As alterações na posição dos dentes e, conseqüentemente, nas relações interoclusais seriam consequência e não causa desse quadro. As teorias que atribuem importância fundamental ao aspecto psicológico ficaram conhecidas como teorias psicogênicas e

e ou psicofisiológicas e foram defendidas por outros autores .

Schwartz, Greene e Laskin (1979), com base em estudos de perfis psicológicos, chegaram à conclusão de que os pacientes com disfunção têmporo mandibular são emocionalmente mais perturbados. Observaram que o fator oclusal é apenas um aspecto e propõem que o todo do indivíduo deve ser levado em consideração.

Criou-se o termo multifatorial para caracterizar o contexto etiológico presente na disfunção da ATM (Rugh e Solberg, 1976), assumido por Weinberg e Lager (1980) , Carossa et al.( 1991) e Koidis et al. (1993).

O envolvimento marcante das estruturas da face, notadamente da boca no contexto sintomático da disfunção têm estimulado a argumentação em favor das teorias psicogênicas possivelmente pela sua importância na expressão do sentimento humano e o papel especial da boca no desenvolvimento psicosssexual do indivíduo. Soares (1992), citando Freud afirma que "o primeiro órgão a fazer o seu aparecimento como uma zona erógena e a fazer exigências sobre a mente é a boca ..." .

Nóbilo (1988), tem procurado explicar a origem de hábitos tais como o bruxismo (ranger dos dentes), o apertamento dental e a posição protrusiva não funcionais, comuns em grande número de pacientes disfuncionados, com base nas teorias de Melanie Klein. Para o professor Nóbilo, tais hábitos constituem-se em fontes de descarga de tensões emocionais oriundas de conflitos gerados na esfera afetivo-sexual do indivíduo e resultam do choque entre as necessidades de expressão da libido e as

restrições impostas pelos padrões morais estabelecidos pela sociedade.

Tollendal (1985), afirma : "O órgão boca desenvolve funções variadas e complexas tendo um significado psico emocional transcendente...". Para Santos Jr.(1980), o significado emocional das dores da face advém do fato de que é a parte do corpo humano mais sujeita à inspeção da sociedade.

A atribuição em grau elevado à importância do fator psicológico também não é unanimidade entre os clínicos e pesquisadores. Grande número deles atribuem ao fator oclusal um papel fundamental na origem e evolução da síndrome da disfunção miofacial e da ATM. Shore (1976), e Curnutte (1979), acreditam que o fator oclusal é importante em uma relação de 90%. Dawson (1980), Ramfjord (1984), e Mongini (1988), também são propensos a atribuir importância considerável ao fator oclusal, na etiologia da síndrome da disfunção da ATM. Os defensores da teoria de que o fator oclusal, isto é , as relações estáticas e dinâmicas entre as superfícies dentais antagonistas da mandíbula e do maxilar, durante o fechamento estático e nos movimentos, denominada por Petterson (1977), teoria dento-muscular , admitem, basicamente que, em condições normais, deve haver uma relação harmoniosa entre as posições dos cêndilos nas cavidades glenóides e as superfícies contactantes dos dentes. Quaisquer interferências ou contactos prematuros que possam conflitar com essa harmonia - restaurações ou próteses mal executadas ou uma cúspide saliente, induzem, via sistema neurosensorial (receptores neurais localizados em várias

partes do sistema estomatognático- periodonto, articulações têmporo mandibulares, tendões e músculos), mudanças no padrão normal de movimento no sentido de evitar a ocorrência do choque com tais interferências. Essas mudanças não ocorrem senão através de uma modificação no padrão de funcionamento normal do conjunto dos músculos envolvidos, o que significa que alguns deles terão uma sobrecarga de trabalho, gasta para modificar a trajetória e ou a posição mandibular final. O resultado é um desequilíbrio no sistema e como consequência a hiperfunção muscular que leva a fadiga , espasmo e dor muscular.

Dawson (1980), explica que em geral os músculos tem um certo grau de contração; isto é, a tonicidade normal responsável pela postura de repouso. Fora disso, os músculos são ou hipo ou hipertônicos. As fibras musculares têm também um tempo ideal de contração, após o que as fibras contraídas entram em repouso para que seja restaurado o seu equilíbrio eletroquímico. Quando algumas destas fibras entram em repouso, outras entram em contração e assim sucessivamente, de maneira que, no funcionamento normal de um músculo há um certo equilíbrio entre o número de fibras contraídas e o número das que estão em repouso. Se há uma aumento demasiado na função de um músculo, esta relação se altera e se esta alteração ultrapassa os limites de adaptação do músculo , o mesmo entra em fadiga. A fadiga produz dor possivelmente devido à isquemia resultante do esforço de contração espástica do músculo ao redor do seu suprimento vascular. A fadiga prolongada leva ao espasmo. Quando o espasmo ocorre em um

músculo que é ricamente innervado como é o músculo pterigoideo externo por exemplo, a dor pode ser insuportável. Preconiza a equilibração oclusal (desgaste adequado das superfícies dentais interferentes), como instrumento principal no tratamento da síndrome, a ponto de afirmar que a dor é resolvida quase que em "questão de minutos", e que nos casos em que isso não ocorre é, certamente, porque o profissional não está sendo eficiente em fazer os ajustes oclusais necessários.

A dor presente na síndrome da disfunção da ATM pode ser consequência de danos produzidos sobre as estruturas da mesma, por compressão, em virtude da ação desequilibrada da musculatura mastigatória. Contudo, contrariamente ao que pensam os seguidores de Costen (1934), adeptos da teoria do deslocamento distal, Hiniker e Ramfjord (1966), em experimentos realizados em macacos, verificaram reabsorções no colo do côndilo, na região da inserção do músculo pterigoideo externo, demonstrando a sua hiperatividade o que levou a crer que a dor pode ser devida a um puxamento anterior e não a um deslocamento posterior do côndilo como imaginava Costen (1934) e seus adeptos para explicar os sintomas da disfunção, entre os quais aqueles relacionados com os ouvidos e estruturas anexas.

Observações clínicas e eletromiográficas parecem não deixar dúvidas quanto a associação entre as desarmonias oclusais e a artrite traumática da ATM (Ramfjord, 1984).

Ainda que muitos estudiosos possam atribuir à oclusão um papel determinante na disfunção da ATM conforme

foi esclarecido, parece que esta não ocorre senão quando associada a um certo grau de tensão psíquica, da mesma forma que somente a tensão psíquica não produz disfunção na presença de uma oclusão , conclui Ramfjord (1984).

Apesar do empenho de tantos estudiosos para explicar a síndrome dolorosa da ATM, a compreensão da sua etiologia ainda apresenta muitas falhas (Mikhail e Rosen, 1980) e é grande a discordância entre os vários pontos de vista , a ponto de Mintz (1979), considerá-la "a terra de ninguém " situada entre os otorrinolaringologistas que a costumam passar por cima e os odontólogos que a curam com " jarabe de pico". O seu tratamento reflete este estado de coisas ( Greene, 1973).

Um aspecto particularmente interessante no quadro da síndrome da disfunção da ATM é a presença de sintomas relacionados ao aparelho estato acústico. Uma revista da literatura mostrará que a história da síndrome da disfunção da ATM está entremeada de posições prós e contras à inclusão desses sintomas como parte integrante da mesma, especialmente no que diz respeito à diminuição da audição ou hipoacusia como observa Brunetti (1972).

Nossa experiência clínica profissional de 30 anos aliada a atividade docente de 15 anos em contacto com pacientes que tem procurado a clínica de atendimento odontológico da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, tem verificado que um número apreciável de pacientes acometidos de problemas relacionados com a disfunção da ATM relatam também sintomas como: otalgia, zumbido (tinnitus), hipoacusia, autofonia, sensação de ouvido cheio (ou tapado), vertigem



e outros. Segundo Arlen (1983), os pacientes podem ter um ou mais desses sintomas sem patologia ONG (ouvido nariz e garganta), e sempre têm um ou mais músculos da mastigação com distúrbio.

A dramaticidade desses relatos pareceu revelar, na maioria das vezes, um grau mais intenso de sofrimento do que naqueles casos em que eles eram ausentes, talvez pelo fato de que, dada a sua natureza e relações com a função auditiva, de comunicação e do equilíbrio corporal, sejam capazes de envolver com mais facilidade a esfera emocional desses pacientes.

Verificou-se também que esses pacientes, com frequência, relatavam melhora após submeterem-se aos tratamentos normalmente propostos, no intuito de solucionar os problemas da disfunção .

Este fato, ao mesmo tempo em que sugere a possibilidade de uma ampliação da capacidade do profissional cirurgião dentista de proporcionar alívio a um número maior de pacientes, também aponta para possibilidade futura de um intercâmbio entre a odontologia e a medicina, especialmente nos campos da fonoaudiologia , otorrinolaringologia e psicologia, uma necessidade à qual muitos estudiosos têm se referido desde Edmand (1938) a Arlen (1991).

Essas observações, de certa forma, constituíram-se na base da motivação para a realização desta pesquisa.

PROPOSIÇÃO

O objetivo deste estudo é:

VERIFICAR A INFLUENCIA DO TRATAMENTO  
SINTOMATICO DA SINDROME DA DISFUNÇÃO MUSCULAR  
E DA ARTICULAÇÃO TEMPORO MANDIBULAR, FEITO  
ATRAVÉS DO USO EXCLUSIVO DA PLACA  
MIDORRELAXANTE ESTABILIZADORA (MODELO DE  
MICHIGAN), NA EVOLUÇÃO DOS SINTOMAS  
RELACIONADOS AO SISTEMA ESTADO ACUSTICO..

## REVISTA DA LITERATURA

- 1) ASPECTOS GERAIS DA SINDROME DA  
DISFUNÇÃO MUSCULAR E DA ATM

Conceituação

Etiologia

Prevalência

Tratamento

- 2) ASPECTOS ESPECIFICOS: DISFUNÇÃO  
E SINTOMAS ESTADO ACUSTICOS

## 1) ASPECTOS GERAIS DA SÍNDROME DA DISFUNÇÃO

### MUSCULAR E DA ATM:

#### Conceito, Etiologia, Prevalência e Tratamento.

A "Síndrome de Costen" da maneira como foi proposta pelo seu autor (Costen, 1934) tem estado sob críticas severas, especialmente no que diz respeito às explicações para os sintomas por ele relacionados, sobretudo, depois das observações de Sicher (1948), as quais contestaram de maneira radical os seus argumentos. Até mesmo a existência dos sintomas relacionados ao ouvido, foram negados por vários autores, entre os quais Schwartz (1957).

1. **SICHER (1948)**, defende o ponto de vista de que os sintomas da sobremordida começam com o desarranjo do balanço muscular seguido de uma perda das relações normais entre o côndilo e o disco e por uma deficiência no deslize do côndilo e do disco sobre o tubérculo articular. O resultado é a destruição do disco e alterações degenerativas e proliferativas sobre o côndilo e o tubérculo, o que o autor caracteriza como artrite deformante de origem traumática. Os sintomas de dor local e irradiante (referida) estalido na articulação e restrição de movimentos são simplesmente os sintomas de artrite. Sugere que o termo Síndrome de Costen, com todas as suas implicações deveria ser mudado para Artrite Deformante Temporomandibular decorrente da sobremordida ou deslocamento.

SCHWARTZ (1957), afirma que investigações feitas junto à Clínica de Articulação Têmporo Mandibular da Universidade de Columbia e suas experiências próprias não confirmam os pontos de vista de Costen no que diz respeito a sintomatologia da articulação têmporo mandibular e que a oclusão seja o fator mais importante na Síndrome da ATM.

PERRY (1960), estudando a oclusão na situação de stress através da eletromiografia, concluiu que as situações súbitas de stress aumentam em alguns indivíduos a atividade elétrica muscular. Existem evidências clínicas e anatômicas para as frequentemente descritas tensões e dores dentro da musculatura mastigatória de indivíduos sob tensão emocional.

T. RAMFJORD (1961), fez um estudo clínico e eletromiográfico para verificar as relações entre as desarmonias oclusais e a dor nas articulações e estruturas adjacentes com o objetivo de procurar terapias racionais. Concluiu que uma discrepância entre uma relação cêntrica e oclusão cêntrica foi o mais comum agente para o espasmo muscular, bruxismo e distúrbios funcionais da articulação têmporo mandibular.

- T. C. WOOTEN (1964), enumera a dor, o estalido, a maloclusão, a limitação ou desvio dos movimentos mandibulares como as manifestações mais comuns da disfunção da ATM. Essas manifestações estão relacionadas ao desequilíbrio da articulação têmporo mandibular e dos músculos a ela funcionalmente associados.

ROBINSON (1966), lidando com pacientes portadores de disfunção dolorosa miofacial verificou ,

utilizando-se de eletromiografias, que, o posicionamento anormal da cabeça interfere com o funcionamento da musculatura mastigatória. Acha que a postura da cabeça no espaço, pode ter influência na função da ATM e afirma que o tratamento da disfunção precisa ser assumido como da disfunção do indivíduo como um todo e não apenas como tratamento dental.

**NEWTON (1969)**, questiona a importância dada por alguns autores, ao fator oclusal na etiologia da disfunção da ATM. Levanta a questão de se o sucesso de um tratamento puramente físico da disfunção poder ser devido diretamente a ele próprio ou à um efeito indireto de sua associação com o da eventual simpatia do profissional dentista. Uma vez que o tratamento médico é realizado por seres humanos em oposição a aparatologia tecnológica, presumivelmente, há um componente psicológico acompanhando mesmo o mais rotineiro processo terapêutico. Em qualquer situação, esse comportamento é difícil de se avaliar.

**LASKIN (1969)**, refere-se a uma Síndrome da Dor e Disfunção Miofacial (SDDM) caracterizada por dor auricular ou pré auricular, possivelmente irradiada, sensibilidade muscular à palpação ruídos articulares e restrição de movimentos mandibulares, na qual, deve haver ausência de sinais clínicos radiográficos ou bioquímicos, de alterações orgânicas da ATM e ausência de dor na mesma quando palpada através do meato auditivo. Para o autor, o fator primeiramente responsável por esses sintomas é o espasmo muscular, como consequência, em muitos casos de hábitos para-funcionais, como por exemplo,

o bruxismo e o apertamento causados pelo estresse emocional.

↑ FINE (1971), estudou 50 pacientes com síndrome dor disfunção da ATM, sem manifestação orgânica concluindo que 76% dos sujeitos tinham diagnósticos psiquiátricos, comparados com 20% encontrados em um grupo controle. Acredita que avaliações psiquiátricas devem ser feitas juntamente com avaliações dentais

YEMM (1971), em um estudo realizado para verificar as respostas eletromiográficas do músculo masseter e temporal de indivíduos submetidos a situações que envolviam atenção e presteza, constatou que havia uma alteração na atividade elétrica muscular quando eram frustradas as expectativas dos sujeitos envolvidos com o experimentos. Por exemplo, ocorreu um aumento na amplitude da oscilação quando um dos indivíduos cometera uma resposta errada.

GREENE (1973), investigando o pensamento de um grande número de profissionais da Odontologia, ligados a instituições de renome revela a existência de uma grande confusão de conceitos sobre o problema: 15 % dizem que a síndrome nem mesmo existe. Os outros 85% mostram grande disparidade quando questionados a respeito da etiologia. Como consequência, a terapia corrente, reflete essa confusão.

77 ✓ RUGH e SOLBERG (1976), observam que, como o termo Síndrome de Costen caiu em desuso, muitos autores sugeriram outros termos no intuito de dar um nome geral para para a disfunção temporomandibular: "Síndrome da Dor e disfunção mandibular (Molin et al., 1973), Síndrome da



dor e disfunção da ATM (Schwartz, 1955; Bell, 1969), Síndrome da dor e disfunção miofacial, (Laskin, 1969)". Observam ainda os autores que conceitos psicanalíticos clássicos, têm sido empregados para interpretar a etiologia dos distúrbios têmporo mandibulares- o distúrbio tem sido geralmente visto como uma " reação conversiva ", uma válvula de escape para conflitos emocionais inconscientes. Fatores emocionais (ex. ansiedade, medo, frustração e raiva, desempenham um papel significativo da etiologia dos distúrbios têmporo mandibulares, uma vez que os mesmos eliciam a tensão muscular e hábitos orais. Embora parecesse improvável que a atividade emocionalmente induzida seja um fator necessário é provável que ele seja considerado uma causa suficiente para os distúrbios têmporo mandibulares. Acreditam que não há evidência conclusiva da existência de uma única causa. Sugerem a mudança do conceito unifatorial (uma causa uma doença) em favor de um conceito multifatorial ou seja, diversos fatores agindo ao mesmo tempo sobre um sistema orgânico

AT GREGG (1978), afirma que modernamente se admitem duas fontes de trauma doloroso na musculatura. Uma injúria direta no sistema pode resultar de contusão direta: fratura, deslocamento traumático, mudança abrupta na oclusão dental e relações mandibulares como é comum na clínica restauradora e cirurgia ortognática. Lesões inflamatórias nas articulações têmporo mandibulares, tecidos das glândulas salivares ou orais podem resultar em inflamação secundária. A segunda fonte de trauma enfatizada pelas teorias modernas é a resposta indireta

ao stress circunstancial. O stress produz repostas ansiosas e a depressão agrava as psicopatologias latentes e produz a dor mastigatória. Propõe que é o sistema nervoso central do paciente que determina a extensão da resposta ao trauma e ao stress; o SNC, o qual explica a inabilidade de uma minoria de recuperar-se desses traumas e o SNC, o qual é responsável pela perpetuação de discinesias crônicas e dor miofacial cíclicas.

SCHWARTZ; GREENE e LASKIN (1979), estudaram os perfis MMPI (Multifasic Minnessotta Personal Inventory) de pacientes mulheres tratadas com sucesso e 42 com insucesso da síndrome dolorosa miofacial, com a finalidade de verificarl a existência da relação disfunção - estado psicológico, concluíram que tais pacientes, como um todo, são mais emocionalmente perturbados do que a população em geral.

WEINBERG e LAGER (1980), afirmam que desde que os distúrbios cranio mandibulares são multicausais, a literatura é frequentemente conflitante, em relação aos aspectos etiológicos da disfunção: um grupo acentua o papel do stress, outros enfatizando aspectos oclusais, e o deslocamento condilar dentro da fossa e o deslocamento anterior do disco. Observam que para complicar o assunto, o termo dor miofacial foi introduzido em 1969 (referindo-se possivelmente a Laskin, 1969) e segundo a nova teoria não é atribuída importância ao papel da ATM, a não ser em situações de envolvimento infeccioso ou traumático, e o resultado é uma confusão nos conceitos de etiologia e tratamento ameaçando a credibilidade do campo total das desordens crânio mandibulares

MIKHAIL e ROSEN (1980), observam que a frase síndrome da dor e disfunção miofacial da ATM é uma expressão que cobre uma variedade de problemas a qual inclui todo o campo dos distúrbios têmporo mandibulares sejam intra ou extra capsulares. Entretanto o denominador comum desses distúrbios é conhecido como síndrome da dor e da disfunção miofacial. Depois de uma revisão histórica de várias teorias concluíram que ainda existem algumas falhas na compreensão total da etiologia da Síndrome da Dor Disfunção Muscular e não há concordância entre os prós e contras das escolas de pensamento.

FRIEDMAN e WEISBERG (1982), estudando pacientes com disfunção da ATM, concluíram que a posição anteriorizada da cabeça contribui para a disfunção da mesma e sugerem para sua correção a hiperextensão do pescoço.

MOODY (1982), fez um estudo para verificar a eventual influência de ocorrências circunstanciais e ou mudanças recentes na vida dos pacientes podem nos distúrbios têmporo mandibulares. Os dados apresentados neste estudo sugerem que pacientes que sofrem de disfunção dolorosa miofacial tem um total de unidades de mudanças na vida, LCU ( life change unit) maior que pacientes com outras doenças.

RAMFJORD e ASH (1984), explicam que atividade muscular aumentada é encontrada em uma extensão maior nos músculos mastigadores e faciais que na maioria dos outros músculos do corpo pelo fato de estes estarem envolvidos na expressão de emoções, isto é, raiva, temor e agressão.

WEINBERG e CHASTAIN (1990), observam que a significativamente alta incidência do deslocamento condilar posterior e da dor na articulação nos pacientes indica que a eliminação do termo articulação na definição desse distúrbio pode ser prematura (ponto de vista defendido por Laskin em 1969, por exemplo).

FRICTON (1991), referindo-se aos avanços nos conceitos de distúrbios temporomandibulares, conclui que os dentistas podem proporcionar uma importante ajuda a uma grande parcela da população. Ainda que o campo esteja nos primórdios, os estudos recentes tem demonstrado que as necessidades dos pacientes, do ponto de vista da prevalência e tratamento de tais distúrbios, são tão grandes quanto nas outras doenças dentais.

JUST (1991), afirma que um dos tópicos mais controvertidos da odontologia diz respeito às disfunções temporomandibulares. Muitas teorias tem sido propostas para explicar a causa destas desordens, mas a origem precisa de muitas delas ou é desconhecida ou é vagamente descrita como multifatorial. Pesquisando a opinião de cinco grupos de profissionais odontólogos constatou que a profissão está ainda muito longe de alcançar um conceito a respeito dos distúrbios temporomandibulares. Fez um questionário envolvendo profissionais de várias entidades e envolvendo vários aspectos da disfunção: verificou que 55 % acham que o stress é a maior causa, enquanto outros a consideram como fator contribuinte. Virtualmente todos os entrevistados acreditavam que o bruxismo e o apertamento contribuem, embora alguns como MARBACH (1992), e outros tenham desafiado a validade desta relação.

KEITH e GLYMAN (1991), afirmam que sintomas de distúrbios da ATM - dores faciais ou limitação da movimentação da mandíbula - podem ser causados por outros problemas no espaço infratemporal. O autor relata 4 casos clínicos de pacientes que inicialmente apresentavam tais sintomas e possuíam adenocarcinoma, remanescentes de infecções dentais, tumor muco epidermoide envolvendo a mastóide, a base do crânio e a borda posterior da mandíbula, estruturas nervosas e fibrosarcoma com envolvimento ósseo. Tais patologias tinham sido previamente diagnosticadas como distúrbios temporomandibulares.

CAROSSA et al. (1991), afirmam que os distúrbios crânio mandibulares são uma patologia de gênese multifatorial, envolvendo fatores emocionais e oclusais. Tais fatores provocam uma hiperatividade muscular determinando uma alteração de todos os componentes do aparelho estomatognático.

MARBACH (1992), opina sobre as teorias etiológicas com fundamento no aspecto psíquico: psicossomática, teoria da superação, ou enfrentamento (copping theory), e psicofisiológica. Diz que a evidência corrente está em falta para com todas as três, embora haja um suporte parcial para a última. Ainda não foi demonstrado que os casos têmporo mandibulares e da síndrome dor disfunção sejam caracterizados por uma personalidade pré-mórbida.

GREENE (1992), acha que os dois aspectos clínicos maiores dos distúrbios têmporo mandibulares são a dor e disfunção. Enquanto outros sinais e sintomas

possam estar presentes e requeiram atenção, essas são as principais razões pelas quais o paciente procura o profissional. A disfunção, normalmente, é uma consequência da dor e não a sua causa. Dessa forma a primeira atenção terapêutica, deveria ser dada para a dor. Quando a dor é aliviada a melhoria da função pode ser esperada.

KOIDIS (1993), afirma que disfunção representa uma entidade patológica que tem apresentado questões científicas aos pesquisadores e dentistas praticantes por mais de trinta anos. Embora, durante os últimos 1970, e primeiros de 80, a causa tenha sido considerada multifatorial, muitos aspectos do problema são inexplicáveis. Entre eles idade e sexo representam um enigma na cadeia dos parâmetros interrelacionados e interagentes.

Os dados a respeito da **prevalência** dos distúrbios funcionais do sistema estomatognático, são também discrepantes e de certa forma refletem a diversidade de interpretações a respeito dos seus diferentes aspectos.

GOODFRIEND (1933), fez um exaustivo exame histórico sintomático em estudantes tendo como alvo sintomas indicativos de disfunção da ATM incluindo surdez ou perda da audição, tinitus e eczema nos ouvidos, defeitos da fala, ruídos articulares ou crepitações, e maloclusão. 88% desses pacientes foram diagnosticados como vítimas da patologia da oclusão.

COSTEN (1937), afirma ter tratado com sucesso 165 pacientes com disfunção da articulação tempororo-

mandibular. A única terapia envolveu a colocação de aplicações para levantamento da mordida.

**SCHWARTZ (1955)**, realizou pesquisas com 500 pacientes da clínica da ATM da Universidade de Columbia encontrando 90% com dor na articulação, durante os movimentos mandibulares, associando esses sintomas ao espasmo dos músculos da mastigação, semelhante à dor encontrada nos músculos do resto do esqueleto.

**SCHWARTZ (1957)**, em trabalho realizado com 491 pacientes portadores de disfunção da ATM, nos quais os sintomas mais comuns foram: ruído , crepitação limitação de movimentos mandibulares e dores periauriculares encontrou uma prevalência da disfunção mais evidente em pacientes do sexo feminino, num total de 83%.

**TRAVELL (1960)**, afirma que as disfunções da ATM compreendem uma grande proporção de queixas apresentadas ao dentista e as pesquisas indicam a incidência em torno de 20%. Em muitos destes pacientes o exame não revela distúrbios orgânicos da ATM em si, ou dentes , ou gengivas , ossos da cabeça , pescoço , distúrbios de circulação ou do sistema nervoso central e periférico.

**SHORE (1976)**, em pesquisa realizada junto a uma população com disfunção na ATM observa ser a maior incidência no sexo feminino, sendo que a faixa etária mais comprometida vai dos 35 aos 40 anos .

**CURNUTTE (1979)**, conclui que de 15 a 20 % da população sofre de disfunção têmporo mandibular em diferentes graus de intensidade, sem falar do grande número de pessoas que sofrem diversos graus de alterações periodontais causadas pelas força da oclusão como fator

predisponente. Atribui à disfunção oclusal, em graus diversos a causa de 90% das lesões da ATM, seja como fator primário seja como fator predisponente.

KHAN (1990), fez um estudo sobre a prevalência da disfunção mio facial na classe econômica baixa de um grupo indígena no Zimbabwe em um dos centros dentais governamentais indígenas pertencentes às classes sociais baixa e baixa média às quais formam 80% da população do país. Houve uma prevalência muito baixa, contrariamente aos resultados em países mais desenvolvidos. Conclui que tensão nervosa e stress associados a um ritmo acelerado progresso e frequentemente citados na etiologia da dor e disfunção miofacial podem ser um fator contribuinte.

Várias têm sido as modalidades de **tratamento** propostas para alívio dos sinais e sintomas relacionados com a disfunção miofacial. De uma certa forma elas refletem as diferentes concepções dos autores a respeito do assunto como um todo.

PIPPIN (1943), estudando pacientes da Faculdade de Odontologia Universidade de Washington portadores de distúrbios da ATM no que diz respeito a relação entre a má oclusão com nevralgias do trigêmeo, constatou que após a correção oclusal os sintomas desapareceram.

POSSELT (1963), discute a respeito dos tratamentos de bruxismo por protetores de mordida e placas de mordida. Fala a respeito da finalidade dos protetores como sendo uma ou mais das que seguem: 1- curar o bruxismo, se isso é possível. 2- proteger os dentes isolados e seus periodontos contra esforços danosos 3- proteção dos dentes contra posteriores abrasões.



NEWTON (1969), afirma que o splint oclusal aumenta a dimensão da face enquanto elimina os contactos interferentes. Em pacientes que sofrem de espasmo dos músculos elevadores da mandíbula a inserção de um splint, irá aplicar uma leve e relativamente permanente distensão destes músculos. Explica ainda, citando Ritchie-Russel e Hunt, que a melhor maneira para tratar o espasmo muscular em qualquer parte do corpo, é aplicar uma constante e delicada distensão passiva ao músculo tenso. Distensão de um músculo usualmente induz a uma contração reflexa. Entretanto, a distensão pode ser inibitória da contração centralmente iniciada.

1 GREENE e LASKIN (1972), fizeram estudos nos quais tres tipos de splint foram designados para melhorar os sintomas de pacientes com síndrome dor e disfunção miofacial. Dos 71 pacientes no estudo, 87 % relataram algum tipo de melhoramento nesta condição , também 40% dos pacientes mostraram remissão ou notáveis melhoras nos sintomas com o uso de uma aplicação não ocludente que não modifica diretamente as relações oclusais ou altera a colocação da mandíbula. Concluíram afirmando que é praticamente indiscutível que a terapia por splint é eficiente e que os resultados obtidos (87%) indicou algum grau de melhoramento nesta condição . No entanto esse achado por si só não resolve a questão fundamental que é se existe um desenho ótimo para splints e não diz nada a esse respeito e também não explica por que eles são clinicamente efetivos. Esse estudo ainda confirmou a superioridade do splint (placa ) de cobertura total

alegando que o mesmo previne a super erupção dos dentes a qual pode ocorrer com um splint de cobertura parcial.

AGERBERG e CARLSSON (1974), observam que excelentes resultados tem sido relatados com os diferentes métodos: aconselhamento, psicoterapia, ajustes oclusais, splints oclusais, reconstruções protéticas, exercícios mandibulares e outros métodos físicos, injeções intramusculares, intra articulares, operações cirúrgicas das articulações.

BEEMSTERBOER et al (1976), realizaram estudos eletromiográficos nos músculos masseter e porção anterior do temporal em 10 pacientes com sintomas de disfunção da ATM, antes e depois do uso de splints oclusais maxilares, com o intuito de analisar alterações no período de silêncio. Concluíram que o uso do splint oclusal maxilar reduziu imediatamente a duração do período de silêncio e indicam o possível uso do período de silêncio como medida diagnóstica e também como indicação da eficiência do tratamento.

WILLIAMSON (1977), afirma que terapia por planos de mordida permite a normalização da posição fisiológica da mandíbula possibilitando dessa forma a recuperação dos tecidos inflamados da articulação têmporo mandibular. Acha que terminologia pode ser confundente, e os nomes dados aos aparelhos para modificação da mordida são desnorteantes: Têrmos como: planos de mordida (bite planes), protetores de mordida (bite guards), férulas oclusais (occlusal splints), reposicionadores mandibulares, aparelhos de Hawley modificados e aparelhos de Sved.

CARRARO e CAFFESSE (1978), em um estudo envolvendo 170 pacientes, dos quais 138 mulheres e 32 homens no qual avaliaram as respostas clínicas da sintomatologia da ATM ao tratamento por meio de splints oclusais de cobertura total, concluíram que a sintomatologia da dor e da disfunção foi beneficiada; a resposta a dor foi significativamente melhor do que a da disfunção. 80% dos pacientes terão melhoras ou serão curados quando a única forma de tratamento utilizada for o splint oclusal de cobertura total.

CLARCK et al (1979), fizeram um estudo envolvendo 25 pacientes com sintomas de dor miofacial e função anormal da articulação têmporo mandibular, os quais foram tratados com o uso de um arco de cobertura total maxilar. O nível de atividade eletromiográfica noturna do masseter foi monitorado, como foram os sintomas antes, durante e depois do tratamento. Um decréscimo nos potenciais de repouso noturnos foi notado em 52% dos pacientes. Um retorno a níveis de atividade pré-tratamento foi notado em 92% dos pacientes. Em 28% nenhuma alteração foi observada e em 20% houve um aumento no potencial de repouso noturno. O splint foi mais eficiente em pacientes com sintomas menos severos.

CURNUTTE (1979), aponta algumas características da férula de reposicionamento condilar com contacto puntiforme dos dentes posteriores e desoclusão dos anteriores; a- deve ser usada um tempo médio de tres a seis semanas com controles e ajustes semanais; b- permite que a neuro musculatura recupere seu equilíbrio reduzindo

O esforço dos tecidos, mas, se usada por muito tempo pode ocorrer a intrusão dos dentes.

**DAWSON (1980)**, acha que, a não ser excepcionalmente, não existe contra indicação para o uso da placa miorrelaxante e a considera um auxílio para o profissional que ainda não tem o domínio das técnicas de manipulação correta da mandíbula e um instrumento vantajoso para o diagnóstico diferencial.

**MAGNUSSON e CARLSSON (1980)**, estudando a frequência dos tratamentos recomendados, em 80 pacientes concluíram que ajustes oclusais, aplicações de splints e exercícios combinados com aconselhamento são, de longe os métodos de tratamento mais comumente utilizados.

**SANTOS Jr (1980)**, assegura que o tratamento por placas limitado ao prazo de não mais que 6 a 8 semanas pode servir como meio de diagnóstico para se determinar se uma disfunção está realmente relacionada com o fator oclusal ou qualquer distúrbio mastigatório, além do que o uso de tal tipo de placa é de grande valia no tratamento do bruxismo, nas disfunções da ATM, na subluxação mandibular, nos estalidos, creptações, nas artrites crônicas e agudas da articulação têmporo mandibular e nas limitações de movimentos.

**OKESON et al. (1983)**, compararam os efeitos do aparelho oclusal e processos de relaxamento muscular em pacientes com disfunção da ATM. Concluíram: a terapia com aparelhos oclusais é mais efetiva no tratamento da dor, abertura limitada da boca e sensibilidade muscular. A técnica de relaxamento utilizada não mostrou efeito

significativo na dor do paciente, na sensibilidade muscular ou na limitação da abertura bucal.

↑ **GREENE e LASKIN (1983)**, estudando os resultados de curto e longo prazo de tratamento conservativo usado em 175 pacientes com síndrome dor disfunção miofacial e comparando-os com os resultados referidos em dez publicações anteriores nos quais os investigadores usaram tanto o tratamento reversível como o irreversível, ou a combinação dos dois verificou que os resultados nestes estudos foram similares aqueles em todos os estudos reportados previamente. Esses achados sugerem que o tratamento reversível é suficiente e apropriado para os pacientes com a síndrome da dor e disfunção miofacial.

**RAMFJORD (1984)**, afirma que "parece que quase todos os pacientes experimentam alívio parcial ou completo dos sintomas através da terapêutica oclusal, com ou sem alteração na dimensão vertical...".

**ASH (1984)**, afirma que na ausência de um diagnóstico específico o tratamento deveria ser paliativo e reversível. Dá as categorias de tratamento que são : agentes farmacológicos, fisioterapia, splints oclusais de mordida, reposicionamento mandibular e cirurgia. A grande variedade de enfoques para tratamento da disfunção músculo ATM reflete a natureza multidimensional do problema. Um grande número de problemas diagnósticos refletem distúrbios de causa desconhecida e não respondem bem a qualquer terapia. Conclui que a eficácia do tratamento conservativo tem sido mostrada ser efetiva.

**BROOSE e TANGUIST (1987)**, apontam para a necessidade de se ajustar a guia anterior aos movimentos

mandibulares. Quando não existe ou quando a guia anterior não é eficiente, há contacto entre os prémolares e molares, sem os correspondentes anteriores. Os poderosos músculos masseter e temporal continuam a contrair durante a função e parafunção, por falta de estímulo ao relaxamento que é dado em caso de guia anterior normal. Esta é uma observação comum nos casos de dor miofacial.

**BOERO (1989)**, após fazer uma revista da literatura analisou os diferentes tipos de placas: planos de mordida, splints hidrostáticos, aparelhos de reposição ortopédica mandibular, placas com pivots, splints não rígidos (soft), placas estabilizadoras e placas reposicionadoras.

Placas de estabilização são comumente usados para o tratamento dos sinais e sintomas da disfunção mastigatória tais como: dor muscular, dor na ATM, clicking, crepitação e, limitação e incoordenação de movimentos. Este tipo de placa é construído com contacto posterior simultâneo oclusal em cêntrica, separação dos dentes posteriores em protrusiva ou movimentos laterais (desocclusão anterior) e levantamento em canino em excursões laterais. Pode cobrir a dentição maxilar ou mandibular.

**TSUGA (1989)**, examinado 30 pacientes com distúrbios temporomandibulares submetidos a tratamento com placas estabilizadoras, verificou que 87% dos pacientes com dor responderam favoravelmente. Mais de 50% tiveram completa melhora na dor depois da instalação da placa. Os outros sintomas também melhoraram. Sugere que o tipo de placa estabilizadora deveria ser a

primeira escolha. Observa que a dor é particularmente susceptível a esta terapia.

**NOBILO (1990)**, enfatiza a importância de se estabelecer uma condição interoclusal sem travamentos que permitam ao paciente disfuncionado, notadamente o paciente com bruxismo, a liberação dos seus movimentos mandibulares, os quais, no seu ponto de vista satisfazem necessidades psicológicas inconscientes. Afirma também que é necessário que se estabeleça a dimensão vertical de oclusão do paciente de maneira natural e não arbitrária. Para isso idealizou um tipo de dispositivo - as pistas deslizantes KAN - construídas em acrílico sobre uma estrutura metálica e que deve ser usada pelo paciente até que seja restabelecido o equilíbrio neuromuscular do sistema mastigatório, antes do que, qualquer tratamento restaurador definitivo deve ser contraindicado.

**CAROSSA (1990)**, utilizando a placa de Michigan como tratamento de 19 pacientes submetidos a avaliação gráfica das relações maxilo-mandibulares antes e depois da terapia, constatou que, após 4 meses o traçado do arco gótico resultou mais regular do que antes do tratamento, confirmando a validade do uso da placa de Michigan.

**GREENE (1992)**, observou que mesmo quando câmbios intracapsulares tenham ocorrido (tal como deslocamento do disco, ou alterações degenerativas), é provável uma boa resposta ao tratamento conservativo. Para os poucos pacientes que requerem tratamento dentro da articulação, sempre há medidas mais simples hoje disponíveis (artrocentese, artroscopia) do que as tradicionais cirurgias de abertura da articulação.

## 2) ASPECTOS ESPECIFICOS: DISFUNÇÃO E SINTOMAS ESTATO ACUSTICOS

CAMERON (1915), estudou a inserção craniana do ligamento lateral mandibular interno em fetos, e verificou que na sua porção intratimpânica ele guarda íntima relação com o nervo corda do tímpano. Este estudo motivou pesquisas posteriores no sentido de se esclarecer as relações entre os sintomas ligados a audição e às disfunções têmporo mandibulares.

PRENTISS (1918), foi um dos primeiros a estudar a relação entre a perda da dimensão vertical e os danos ao menisco, côndilo e fossa glenóide. Postulou que essas estruturas são naturalmente protegidas de trauma e atrofia pela erupção dos dentes, os quais mantêm uma dimensão vertical adequada durante o tempo de sua permanência. Com sua perda, uma concomitante diminuição na dimensão vertical resulta em aumento de pressão sobre a articulação têmporo mandibular com a consequente remodelação patológica dos côndilos, fossas e perfuração do menisco.

Nos 25 anos que se seguiram à publicação de Prentiss (1918), foram feitas muitas observações clínicas concernentes a sintomas da disfunção da articulação têmporo mandibular relativos aos ouvidos, tais como surdez, zumbidos (tinitus), e também, dores de cabeça, secura na boca, sensação de queimação na língua e outros.

MONSON (1920), WRIGHT (1920), DECKER (1925) e MC GRANE (1925) relataram melhoras na audição de pacientes



através da normalização das relações maxilo mandibulares dos dos mesmos.

MONSON (1920), descreveu pela primeira vez a audição deficiente em pacientes com dimensão vertical diminuída dos maxilares, razão pela qual ele considerou a compressão do ouvido externo como uma possível causa. Na sua opinião, o fechamento da mordida é o fator fundamental na produção do movimento posterior do côndilo, o qual , então impacta sobre o o meato auditivo externo e frequentemente causa consequente defeito na audição em grau proporcional a grandeza da impacção. Relatou casos em que o canal é inteiramente fechado.

WRIGHT (1920), afirmou que quando o côndilo é deslocado para trás e para cima, em casos de mordida fechada (sunken bite), não só há reabsorção na articulação em si, mas também as regiões vizinhas a ela podem ser afetadas. Como consequência, a reabsorção da parede externa óssea do conduto auditivo externo poderia ocorrer e eventualmente uma completa oclusão do mesmo por constrição . Esse processo, juntamente com a contínua pressão e irritação sobre o osso timpânico no qual o tímpano está inserido, a pressão sobre a artéria timpânica anterior e o corda do tímpano, parecem dar origem a perda parcial ou total da audição , ao que ele denomina de surdez traumática.

Mc CRANE (1925), sustentou o ponto de vista de que a surdez poderia ser causada por deslocamento posterior do côndilo resultando em compressão da trompa de Eustáquio.

**SMITH (1925)**, descreveu a maneira como a mordida fechada resultava em surdez: a sobremordida provoca o deslocamento da língua para trás e para cima com a conseqüente compressão direta sobre a abertura faríngea da trompa de Eustáquio. A constrição da porção cartilaginosa da trompa causa a atrofia dos músculos palatinos, os quais normalmente controlam a abertura do lúmen da mesma.

**GOODFRIEND (1932)**, chama a atenção para a necessidade de se fazer análises experimentais de muitos problemas, cujas soluções terão uma importante influência sobre a prevenção, diagnóstico e tratamento das subartroses e diartroses da articulação têmporo mandibular e prevenção da surdez, tinnitus e vertigem.

**GOODFRIEND (1933)**, fez um exame histórico sintomático em estudantes tendo como alvo sintomas indicativos de disfunção da ATM incluindo surdez ou perda da audição, tinnitus e eczema nos ouvidos, defeitos da fala, ruídos articulares ou crepitações, e maloclusão. 88% desses pacientes foram diagnosticados como vítimas da patologia da oclusão. Ele chamou a atenção para efeitos reflexos dos nervos auriculotemporal e corda do tímpano. Também observou que os músculo tensor do tímpano e o estapédio têm sua inervação derivada do trigêmio e do facial respectivamente, através do gânglio ótico.

Até os anos 30, muitos profissionais acreditavam que a sobremordida causava uma variedade de sintomas relacionados a disfunção da ATM.

**COSTEN (1934)**, um médico, publicou um artigo sobre o assunto, primeiramente em uma revista de medicina

(1934) e depois em uma revista odontológica (1936) . Descreveu numerosos sintomas e relacionou-os com a sobremordida mandibular. Grande parte deles referia-se aos ouvidos: audição diminuída contínua ou intermitentemente, do e sensação de plenitude nos ouvidos , notadamente nos períodos de refeição, tinnitus (zumbidos), e tonturas com nistagmo. Entre as causas admitidas por Costen para explicar os "seus" sintomas estavam : compressão da trompa de Eustáquio , pressão intra timpânica desequilibrada , trauma temporário ou concussão do labirinto das estruturas timpânicas, irritação da corda do tímpano por deslocamento medial dos côndilos , erosão profunda do teto da fossa glenóide, pondo em contacto íntimo os côndilos com a duramater, resultando em dor temporal; deslocamento posterior dos côndilos resultando em pressão sobre ou próximo ao nervo aurículo temporal e erosão do osso timpânico. Dentaduras mal ajustadas, perda dos dentes molares e trespasse vertical profundo foram as condições por ele associadas a tais sintomas os quais foram aliviados mediante aumento da dimensão vertical ou pela esplintagem elástica dos maxilares.

COSTEN, em seu artigo de 1937, afirmou ter tratado com sucesso 165 pacientes com disfunção da ATM, utilizando a colocação de dispositivos de abertura da mordida. As considerações de Costen (1934,1936,1937) agrupadas sob a denominação de Síndrome de Costen foram amplamente aceitas por mais de uma década. Também sofreram críticas em alguns aspectos ou foram rejeitadas na quase totalidade, nos anos seguintes.

**HARRIS (1938)**, concordou com os pontos de vista de Costen. Explicou que, em casos de perdas de dentes ou desgaste dos mesmos, a mandíbula é movida para cima e para trás, o que diminui o espaço disponível para a língua e tecidos adjacentes, prejudicando a função da deglutição e dos músculos tensor e elevador do palato. Tais músculos têm sua origem por sobre os lados da trompa de Eustáquio (parte cartilaginosa) e inserindo-se no palato, comandam a abertura e fechamento da trompa, permitindo, em casos normais, o equilíbrio na pressão atmosférica dos dois lados da membrana timpânica. Em caso contrário, a função auditiva pode ficar prejudicada.

**BLEIKER (1938)**, referiu-se à importância da fissura petrotimpânica. É através dela que o nervo corda do tímpano e a artéria anterior tímpano passam. A última supre dois terços da membrana do tímpano. Ele notou que as fibras nervosas sensoriais foram observadas dentro das paredes dos vasos sanguíneos e que seria, no entanto, razoável admitir que tais fibras ocorrem na artéria timpânica. A simples irritação dessas fibras poderia ser suficiente para ocasionar distúrbios na audição. Além disso o corda do tímpano contém ambas, fibras motoras e sensitivas, e uma irritação desse nervo pelo côndilo poderia resultar em distúrbios no ouvido médio.

**CHOR (1938)**, também conseguiu melhora na audição através da abertura da mordida. Acreditava que o aspecto neurológico da surdez diz respeito primariamente a presença ou ausência de envolvimento do oitavo nervo. Lesões podem ocorrer no órgão acústico interno, a cóclea, ou no nervo auditivo ou nas suas conexões centrais. Sobre

o tinnitus, Chor (1936) dizia que é uma frequente ocorrência, concomitante com os distúrbios do oitavo nervo. Pode ser um constante zumbido no ouvido ou um assobio agudo. Vertigem ou tontura igualmente podem estar presentes, bem como nistagmo e labirintite, doença de MENIERE e epilepsia. Aconselhava o uso do audiômetro . Segundo ele não havia relato do seu uso na série de estudos de Costen. Disse que Costen aparentemente confiou nos testes de diapasão e nas respostas subjetivas de seus pacientes .

BATSON (1938), afirmou que uma mordida fechada pode ser a causa de dor auriculotemporal e parestesia na boca e faringe. Acreditava que explicação de Costen desta condição parecia completamente adequada. Surdez seria um problema à parte. Nos casos nos quais a acuidade auditiva melhorava por simples inflação é que se poderia esperar melhora também com a abertura da mordida e tais casos pareciam ser clinicamente raros. A perda de audição seria admitidamente uma surdez perceptiva, isto é, ela teria a ver com alterações no órgão interno ou nos trajetos nervosos. Para seu conhecimento nenhuma explicação plausível havia sido dada para relacionar tal tipo de surdez com a diminuição da mordida. Acreditava que sempre que a melhora na audição é conseguida em mordidas fechadas depois da abertura é devido a restauração da função normal da cadeia salpingopalatofaríngea de músculos e não a uma passiva obstrução da trompa de Eustáquio por empurramento dos tecidos brandos, durante a subida do processo coronóide, nos casos de mordida fechada, conforme acreditava Costen .

**EDMAND (1938)**, afirmou que a odontologia atingira um grau de desenvolvimento que ela não só estava em condições de ajudar os otorrinologistas como de oferecer medidas corretivas mecânicas comprovadas para reposicionamento dos côndilos.

**FDWLER (1939)**, chamou a atenção para o fato de que a surdez da meia vida coincide com a perda de dentes na terceira década e embora, tal perda pode ser a causa da diminuição da audição, ela é apenas uma de um grande número de condições que tem uma influência na diminuição da acuidade auditiva.

**SCHUYLER (1939)**, afirmou que muitos tinham questionado as conclusões de Costen a respeito da causa e o alívio das dores de cabeça reflexas e condições auditivas. Enquanto, precocemente, no seu trabalho ele pudesse ter-se super entusiasmado e ter adotado ou advogado medidas extremas ou desnecessárias no sentido de obter melhora, em algumas circunstâncias ele fora mal entendido, enquanto ele não atribuiu todos os casos de surdez ou dor de cabeça a uma causa dental, como se poderia acreditar.

**MERSHON (1939)**, chamando atenção para os perigos associados com esse procedimento, deplorou o fato de de que "alguns homens tem ido tão longe ao afirmar que eles podem aliviar a surdez abrindo a mordida".

**JUNEMANN (1941)**, sustentava que : 1- a melhora da audição por aumento da distância intermaxilar não tem prova científica; 2- o aumento da distância intermaxilar não melhora a habilidade auditiva como podia ser demonstrado através dos audiogramas; 3- o aumento da

distância intermaxilar melhora o tinnitus e a dor ao redor das áreas temporal, parietal e massetérica na grande maioria dos casos; 4- o Rx da articulação têmporo mandibular não mostra nenhuma diferença apreciável entre os casos normais e os anormais.

**BLOCK E HARRIS (1942)**, conseguiram melhoras nos sintomas dolorosos da disfunção incluindo sintomas audiológicos de pacientes mas alertaram para o perigo de um aumento exagerado na dimensão vertical.

**SHAPIRO e TRUEX (1943)**, consideram questionável que no caso de um deslocamento dorsal do côndilo possa haver constrição do conduto auditivo externo. Apontam que razões anatômicas impedem que este movimento possa ser extremo devido à proteção dos tecidos (processo pos-glenoide, a cápsula, o tecido conjuntivo que a separa do osso timpânico e parte da glândula parótida). Os autores são inclinados a atribuir alguma importância à influência nervosa: um efeito reflexo sobre o músculo tensor timpânico e o estapédio. No que diz respeito à oclusão tubária, Shapiro e Truex admitem que conexões anatômicas entre a tuba e os tecidos adjacentes podem muito bem existir, mas eles põem em dúvida se uma pressão suficientemente grande pode advir para efetivar uma completa oclusão da mesma. No que diz respeito ao suprimento de sangue para o ouvido médio, os autores são de opinião de que um efeito traumático pode ser exercido pelo côndilo sobre a artéria timpânica anterior e ramos da artéria meníngea média, mas com as frequentes anastomoses com outros vasos no ouvido médio, eles consideram duvidoso que o trauma de um simples vaso pode acarretar tal

distúrbio nutricional de forma a provocar alguma perda considerável de audição .

**BLOCK (1947)**, afirmou que as partes mais profundas da fossa são muito finas e que a duramater é muito rica em nervos e pode ser afetada traumaticamente. Concordando com as explicações de Costen (1934), percebeu que o objetivo da terapia da articulação têmporo mandibular era o de estabelecer uma oclusão livre de interferências em cêntrica e em balanceio e salientou a importância do exame global do paciente e da sua história semiológica .

**SICHER (1948)**, um dos mais ferrenhos opositores das concepções de Costen, utilizando-se de resultados obtidos através de dissecação sistemática de cadáveres contestou duramente suas afirmações: os defeitos ósseos encontrados por Costen (1934) no assoalho do meato acústico o são em mais ou menos 20 % de todas as pessoas e devem-se a interrupções no processo de calcificação óssea normal; os defeitos no osso timpânico situados lateralmente e superiormente, raras vezes encontrados e em geral em velhos crânios edêntulos, podem ser o resultado de osteoporoses senis. Em quaisquer das circunstâncias acima, tais lesões só poderiam eventualmente ser produzidas por compressão do cêndilo, em casos de ausência do tubérculo articular posterior ou sua destruição. Com relação ao teto da fossa, explica que embora fino esse osso não é susceptível de sofrer qualquer pressão por parte do cêndilo, primeiro porque , na posição de oclusão dos dentes, ele é protegido pela parte mais espessa do disco que se interpõe entre ambos e, segundo porque, nesta



posição intermaxilar, a pressão do côndilo se dirige para cima e para frente como consequência da ação travadora firme do músculo pterigoideo externo e ainda assim, mantido pelos dentes, quando estes existem. O nervo aurículo temporal cruza o colo do côndilo e dessa forma nunca pode ser comprimido em um movimento do côndilo para trás. O nervo corda do tímpano corre nas profundezas da fissura petro timpânica e além do mais é protegido pela espinha angular do osso esfenoide. A obstrução da tuba auditiva pelo aumento de volume do músculo pterigoideo medial também não é possível posto que a sua porção que se relaciona estreitamente com o tensor do palato e indiretamente com a tuba é tendinosa e não muda de volume durante a contração. A única possível influência da sobremordida mandibular sobre a tuba poderia ser uma deficiência na drenagem linfática e venosa e o consequente inchaço da mucosa da mesma. Sicher enfatiza que neste sentido, dificuldades auditivas parecem mais indicar distúrbios no ouvido interno, mas exclui a possibilidade de que o ouvido interno possa ter alguma conexão com o deslocamento do côndilo. Para o autor achados clínicos e patológicos tornam abundantemente claro que a base para a síndrome de Costen é uma artrite deformante traumática da articulação têmporo mandibular. Os sintomas de dor local e irradiante, estalidos da articulação e restrição de movimentos são simplesmente, segundo Sicher, os sintomas de artrite.

KISLING e MILLIS (1950), em estudos feitos com 168 estudantes da Universidade da Pensilvânia afirmaram

ter constatado a relação entre os sintomas auditivos e a disfunção da ATM com reflexos no sistema mastigatório .

**COSTEN (1951)**, descreve um caso de operação da mastóide em um paciente com a exposição do nervo corda do tímpano. Na estimulação mecânica ou elétrica do mesmo o paciente relatou uma série de sensações entre elas a dor referida na parte anterior da língua .

**THONNER (1953)**, afirma que em alguns casos o paciente apresenta uma forma dorsal do colo condilar arredondada e mais ainda o espaço retromandibular pode mostrar grandes variações. Isto pode explicar que em condições traumáticas as fibras possam ficar expostas aos mesmos como se tem argumentado, e assim explicar os casos dolorosos agrupados por Costen. Thonner (1953) fez uma investigação cujo objetivo foi o de seguir o suprimento do ouvido médio e possivelmente do ouvido interno a partir da artéria maxilar interna com auxílio de injeções de contrastes neste vaso, na expectativa de revelar as condições anastomóticas no ouvido médio, seguir o suprimento do promontório e possivelmente também do ouvido interno por tal sistema e trazer à luz a eventual existência de algum suprimento direto da artéria maxilar interna. Foram usados injeções de contraste na carótida externa de cadáveres de fetos completos e diretamente da artéria maxilar interna em adultos. Um suprimento vascular não considerado anteriormente, pareceu existir, da artéria maxilar interna ao ouvido interno passando através do sistema de fissuras na fossa glenóide. Segundo o autor haveria suporte embriológico para essa afirmativa e parece também provável que o côndilo em certos casos pode

perturbar esse suprimento. Essas investigações demonstraram uma conexão entre articulação têmporo mandibular e o ouvido interno e podem consequente lançar alguma luz sobre a etiologia dos distúrbios que envolvem esses órgãos. Contudo conclui Thonner que o problema é : se uma vez perturbada a nutrição da cápsula do labirinto e de certos órgãos membranosos no conduto coclear, tal perturbação pode dar origem aos sintomas que tem sido descritos como tinnitus, dificuldades auditivas e tonturas.

**STATON (1955)**, salienta a importância dos fatores psicossomáticos no desencadeamento da Síndrome de Costen, atribuindo valor, no entanto, aos métodos de tratamento convencionais.

**BREWER (1958)**, estudou 150 pacientes com disfunção da ATM, encontrando 100, com queixas de perda da audição. Todos os pacientes tinham má oclusão dentária. O autor fez também exames da tuba auditiva e exames audiométricos observando obstrução tubária do lado em que havia déficit auditivo. Verificou ainda, que, nos casos em que a obstrução foi bilateral, ao lado mais obstruído correspondia a maior perda da audição.

**COSTEN (1959)**, acreditava que a psicoterapia poderia constituir-se em um recurso eficiente para o tratamento das disfunções da ATM e admitia que a hipoacusia poderia ser uma manifestação subjetiva.

Uma série de estudos através de dissecações anatômicas foram realizadas no intuito de encontrar uma explicação para os fenômenos auditivos associados a chamada Síndrome de Costen.

Muitos autores (Rees, 1954; Pinto, 1962; Burch, 1966; Coleman, 1970; Couly et al., 1976; Komori, 1986), quando dissecando articulações têmporo mandibulares e cavidades timpânicas de cadáveres de fetos e adultos foram capazes de identificar o que eles chamaram de "the tiny ligament" (ligamento diminuto) (Pinto 1962); "inserção craniana do ligamento tímpano mandibular" (Burch, 1966); ou "ligamento discomaleolar" (Coleman, 1970), (Komori, 1986). Em todas as investigações esta estrutura pode ser seguida do disco intra articular da articulação têmporomandibular através da fissura petrotimpânica até o martelo .

**HARPMAN e WOOLARD (1938)**, em estudos anatômicos com embriões humanos constataram a existência de um ligamento unindo o tendão do músculo pterigoideo externo ao osso martelo, no ouvido médio.

**PINTO (1962)** dissecando vinte e duas articulações em cadáveres encontrou o "ligamento diminuto" (tiny ligament) conectando o colo e o processo anterior do martelo à parte médio pósterior superior da cápsula, do disco interarticular , e do ligamento esfenomandibular. A camada fibrosa da membrana timpânica pareceu ser contínua com esta estrutura.

**MYRHAUG (1964)**, em uma série de 1391 pacientes com dor tipo nevralgica da face, dor de cabeça e artrose temporomandibular encontrou 436 pacientes com sintomas auditivos consistindo de tinitus, sensação de pipocar no ouvido e audição diminuída . Ele pensou que anomalias de mordida não somente causavam estados de tensão e contração nos músculos mastigatórios , mas também nos dois

músculos tensores (tensor do tímpano e tensor do véu do paladar ) por causa do seu suprimento nervoso comum (nervo trigêmio). Observou que com a tensão e compressão das estruturas condutoras do som, aumenta a impedância e esta acarreta a diminuição funcional da audição.

**BURCH (1966)**, dissecando 51 hemi-cabeças de cadáveres para estudar a inserção superior do ligamento esfeno mandibular, constatou que em 45 deles, esse ligamento inseria na área da fissura petrotimpânica, e não diretamente à espinha do esfenoíde . Doze outras cabeças de cadáveres foram descalcificadas e mostraram uma continuação fibrosa deste ligamento até o martelo , no ouvido médio. Ambos os autores (Pinto,1962 e Burch,1966) que relataram tal ligamento, afirmaram poder causar movimentos dos ossículos do ouvido e da membrana timpânica exercendo tração sobre o mesmo.

**GELB et al.(1967)**, examinaram 742 pacientes com a síndrome da disfunção articulação têmporo mandibular e verificou que entre eles 107 pacientes sofriam de perda de audição e 311 de tinnitus.

**BERNSTEIN, MOHL e SPILLER (1969)**, examinaram 86 pacientes com disfunção da articulação têmporo mandibular. Exame otológico completo e estudos audiométricos foram realizados. Trinta e seis pacientes sofriam de tinnitus e 28 de perda subjetiva de audição. Ele e seus colaboradores acreditavam que esta última é devido a sensação de bloqueamento no ouvido porque eles não puderam, encontrar nenhuma evidência de perda de audição audiometricamente.

**COLEMAN (1970)**, observou que o ligamento discomaleolar estava presente em 6 fetos seccionados. Ele

se estendia da face pósteromedial do disco e da cápsula através da fissura petrotimpânica e era fixado à cartilagem de Meckel e ao martelo. Em articulações têmporo mandibulares em 4 cadáveres adultos que ele examinou, tal direta conexão não pode ser vista. Fibras retrodiscais, no entanto, eram contínuas com a origem do ligamento anterior do martelo e fixavam o disco articular e a cápsula à fissura petrotimpânica .

DUKER et al.(1972), encontraram 32 pacientes com audição deficiente em uma série de 127 casos com disfunção da articulação têmporo mandibular. Nenhuma causa pode ser identificada em 16 deles .

PHILIPP et al.(1972), em seu material consistindo de 131 pacientes com disfunção da ATM, dos quais 50% apresentaram sintomas auditivos encontraram que a resistência da trompa de Eustáquio não era diferente das do grupo de controle. A função ativa da trompa, no entanto era anormal em 50% dos pacientes e isso era provavelmente devido à irritação reflexa da área trigeminal , resultando em incoordenação dos músculos, função prejudicada da trompa e sintomas auditivos.

MONTANI al.(1979), estudando fetos humanos concluíram, também, que há estreita relação anatômica entre a articulação têmporo mandibular e o ouvido médio, através de uma estrutura ligamentosa que se estende desde a porção pósterosuperior interna da cápsula e do disco da ATM para a fissura tímpano escamosa. Para eles este ligamento apresenta importância fisiopatogênica pois pode constituir-se em uma das prováveis vias de propagação dos

processos infecciosos do ouvido médio até a articulação têmporo mandibular.

**DOYLE (1979)**, argumentou com uma base embrio-filogenética para explicar as relações disfunção-sintomas audiológicos, lembrando que, para ser classificada como vertebrado, uma criatura deve ter desenvolvido não só a coluna vertebral como os maxilares e que um mamífero se distingue de todas as outras formas de animais vertebrados pela relação da sua estrutura mandíbula - ouvido . Explica que as estruturas do ouvido humano tiveram funções mandibulares em outras etapas da evolução filogenética

**BROOKES et al. (1980)**, examinaram 45 pacientes com disfunção da articulação têmporo mandibular relatando otalgia e outros sintomas auditivos. Dois sofriam de tinnitus e um era surdo. No seu estudo, a presença ou ausência de reflexos acústicos não mostrou correlação com o grau de espasmo da musculatura mastigatória observada clinicamente, nem com a severidade dos sintomas auditivos. Em acréscimo, mudanças objetivas nesses reflexos consequentes ao tratamento não foram encontradas. Avaliação do material dos pacientes levou-os a acreditar que não há base etiológica direta para ligar disfunção da ATM com sintomas auditivos, a não ser em relação à otalgia.

**CARLSSON et al. (1982)**, realizaram pesquisa em 350 pacientes da Universidade de Gotenborg pertencentes a ambos os sexos e, com idades variando entre 12 e 18 anos encontrando, entre outros achados, 17% dos pacientes com sintomas labirínticos e 15 % com tinnitus.

GELB e ARNOULD (1983), estudando 200 pacientes portadores de disfunção da ATM, entre 21 e 50 anos numa proporção de 1 homem para cada 2,7 mulheres e encontraram: 4,5% dor de ouvido, 1% tinnitus e 48,0% sensação de ouvido tapado em um deles.

IOANNIDES e HOOGLAND (1983), relatam que o tratamento conservador da disfunção da ATM resultou no desaparecimento da perda de audição em 3 dos pacientes quando a função normal da mesma foi restabelecida. A leve otalgia e tinnitus do quarto paciente persistiram mesmo tendo sido tratada a disfunção da ATM. Isto foi provavelmente devido à otite média da qual o paciente tinha previamente sofrido. Para os autores o pequeno número de publicações, a discordância entre os autores no tocante às causas dos sintomas auditivos especialmente a perda subjetiva da audição, e o fato de que a incidência desta última ter sido consideravelmente variada (436 em 1391, na série de Myrhaug em 1964, 2 em 45 em Brookes et al., 1980), apontam para a necessidade de posteriores investigações.

ARLEN (1983), acha que há um certo número de pacientes com problemas ONG (ouvido, nariz e garganta), que consultam o otorrino, mas que não têm uma patologia ONG óbvia. Quando o pterigoideo lateral ou medial estão em espasmo, o paciente experimenta a dor conhecida, dentro ou ao redor do ouvido. Uma vez que as inervações do pterigoideo medial e do músculo tensor timpânico são as mesmas, os sintomas atribuíveis a disfunção do último músculo são parcialmente explicados. Em alguns pacientes, ambos os músculos, tensor timpânico e o tensor do véu do



paladar estão em espasmo, explicando desta maneira os sintomas que mascaram disfunção da trompa de Eustáquio. Infelizmente, os testes objetivos para a função da tuba de Eustáquio são todos difíceis de realizar, exceto por audiometria por impedância, o qual não é sensível para alterações menores. Aconselha a que dentistas e médicos otorrinos juntem as mãos no sentido de ajudar os pacientes.

**RAMFJORD (1984)**, afirma que não há evidência científica de que a audição prejudicada tenha qualquer relação com o fechamento exagerado da mandíbula e com outros distúrbios da ATM.

**KOMORI et al. (1986)**, fez estudos anatômicos microscópicos em 12 cadáveres adultos com o abjetivo de investigar a presença de conexão mandíbula-ouvido médio e constatarem a existência de duas estruturas ligamentosas conectando a articulação têmporo mandibular com o martelo, embora divergindo da opinião de Pinto (1962), segundo a qual a movimentação da mandíbula também é capaz de induzir movimentação dos mesmos.

**WILLIAMSON (1990)**, relaciona distúrbios internos da ATM com dores ao redor dos ouvidos , vertigens e tinitus: 25 pacientes foram tratados com reposicionamento mandibular ortótico. Todos foram examinados por médicos e os resultados foram considerados negativos, e os sintomas retornaram com a retirada dos aparelhos .

**ASH e PINTO (1991)**, fazem uma retrospectiva dos estudos relatados em vários artigos cujos autores procuraram explicar as relações entre a disfunção da ATM e

o ouvido relançando as hipóteses com base na existência dessas estruturas anatômicas.

**JUST (1991)**, pesquisando a opinião de estudiosos do assunto, a respeito da participação dos sintomas relacionados aos ouvidos, verificou que de 2/3 a 3/4 de todos os grupos entrevistados admitiam que vertigem, plenitude nos ouvidos, perda de audição estavam associados ao quadro da disfunção

**MEDEIROS (1991)**, explica que a perda auditiva ocasionada pela disfunção da ATM é uma perda condutiva. As perdas condutivas são aquelas que resultam de patologias que atingem o ouvido externo e ou o ouvido médio, reduzindo dessa forma a quantidade de energia sonora a ser transmitida para o ouvido interno.

**ARLEN (1991)**, refere-se à Síndrome otomandibular caracterizada por dor dentro e ao redor dos ouvidos , plenitude nos ouvidos perda de audição , tinnitus e uma perda de equilíbrio . Faz um estudo anatômico em embriões de aproximadamente 28 dias. Conclui que a inervação do músculo tensor tipânico é um ramo do nervo que vai ao músculo pterigoideo medial, os quais são originários do mesmo blastema , o que sugere que, na vida embrionária padrões neurais foram estabelecidos dentro do tronco cerebral onde os movimentos da mandíbula e dos ossos do ouvido são integrados . Afirma que a descrição desta síndrome é de extrema importância para médicos e dentistas.

**MILLER (1992)**, explica que a causa da otalgia pode ser menos óbvia. Patologia dental, distúrbios têmporo mandibulares, tonsilites e tumores podem, todos, serem

causa da otalgia. As dores com causa não otológica são denominadas de referidas. As causas dentais contribuem com 30% dessas otalgias. Embora a dor seja sentida ao redor do ouvido ela se origina de um outro sítio. Isto ocorre por causa do grande número de nervos conectados com o ouvido externo e médio os quais incluem: craniais (trigêmio, facial, glossofaríngeo e vago), e cervicais (C-2 e C-3). Recorre à Teoria da Convergência para explicar o fenômeno das dores referidas: O núcleo espinal do nervo trigêmio (particularmente o subnúcleo caudal) é o recipiente de um sinal aferente de dor originário da região facial e outros nervos craniais e cervicais. Quando estas fibras aferentes convergem para o subnúcleo caudal o cérebro pode perceber os sinais de maneira incorreta e "desidentificar" a origem da dor. Esta teoria sustenta que os sinais aferentes desorientados estimulam os neurônios da dor somente em condições patofisiológicas e não em circunstâncias normais.

---

## M A T E R I A L E M É T O D O S

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

AVALIAÇÃO AUDIOLOGICA

CONSIDERAÇÕES SOBRE O TRATAMENTO

CARACTERISTICAS DA PLACA ESTABILIZADORA

PROCEDIMENTOS PARA A OBTENÇÃO DA PLACA

AJUSTES INSTALAÇÃO E INSTRUÇÕES

AVALIAÇÃO DA EVOLUÇÃO DOS SINTOMAS

REGISTROS DAS AVALIAÇÕES

PROCEDIMENTOS DE CALCULO

MÉDIAS

ÍNDICES

REDUÇÕES NO GDS

COMPARAÇÕES COMPLEMENTARES

ANÁLISE ESTATÍSTICA

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Foram estudados 49 pacientes selecionados entre aqueles que procuraram a Clínica de Atendimento Odontológico da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas no decorrer dos anos de 1990, 1991, 1992 e 1993. Esses pacientes, pertenciam a ambos os sexos, possuíam idades que variaram de 13 a 69 e apresentavam queixas de distúrbios relacionados com a Síndrome da Disfunção Muscular e da Articulação Têmporo mandibular e também sintomas relacionados com o aparelho estato acústico, ou sejam: otalgias, zumbidos (tinnitus), hipoacusia, autofonia (sensação de ouvir a própria voz (Myrhaug, 1970), sensações vertiginosas (tonturas), sensação de plenitude nos ouvidos e outros. Algumas vezes tais sintomas foram denominados neste estudo, sintomas audiológicos por razões de facilidade de comunicação. Pela mesma razão foi usada a expressão ouvido (ouvido externo, ouvido médio, ouvido interno, por exemplo) em lugar de orelha (externa, média e interna) conforme indica a Nomina Anatomica (1980).

Os dados gerais dos pacientes, bem como os dados essenciais para o diagnóstico da disfunção da ATM foram registrados na ficha modelo I (V. Apêndice). Feito o diagnóstico preliminar e constatada sua compatibilidade com o de Síndrome da Disfunção Muscular e da Articulação Temporomandibular, os pacientes foram encaminhados para a Clínica de Fonoaudiologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas para avaliação do quadro audiológico.

## AVALIAÇÃO AUDIOLOGICA

E importante salientar que a avaliação audiológica foi feita com os seguintes objetivos:

1o.) Como, entre os sintomas mencionados, havia o de hipoacusia, investigar se a hipoacusia mencionada tinha como substrato uma disfunção audiológica;

2o) Como, disfunção audiológica pode levar também à sensação de zumbido, autofonia, vertigem, e sensação de ouvido cheio, essas queixas poderiam não estar na dependência da síndrome da disfunção muscular e da ATM.

Foram realizados quatro tipos de testes audiométricos a saber: audiometria tonal liminar (LAT), limiar de recepção da fala (LRF, ou SRT- speech reception threshold), discriminação vocal (DV) e impedanciometria. Santos e Russo (1991), explicam os objetivos desses testes:

1- A audiometria tonal liminar (LAT) é feita com a finalidade de se estabelecer a menor intensidade do som necessária para provocar a sensação auditiva comparativamente a valores padrão de normalidade, tendo como base o tom puro.

2- O limiar de recepção da fala (LRF ou SRT) é o nível de intensidade, no qual o indivíduo é capaz de identificar 50% de um sinal de fala simples.

3- O limiar de discriminação (discriminação vocal DV, neste estudo) envolve a habilidade de diferenciar os sons da fala, ou seja, mede o quanto bem o ouvinte pode entender a fala.

4- A impedanciometria utiliza-se do fenômeno da impedância acústica para avaliar a eficácia do sistema

tímpano ossicular do ouvido médio em transmitir o som , e assim, detectar eventuais alterações neste sistema e diagnosticar distúrbios tais como otite, disfunção da tuba auditiva , disjunção da cadeia ossicular e outros.

Em um grupo de 12 pacientes foi feita uma avaliação audiológica final e os resultados foram comparados com os da inicial.

Os testes audiométricos foram realizados, utilizando-se dos seguintes aparelhos: audiômetro INTERACUSTIC AD-27 e impedanciômetro DAMPLEX ZA-27 e os resultados foram registratados em fichas apropriadas (V. Apêndice).

Observação : é importante salientar que, embora tenham sido realizados 4 testes audiológicos, a atenção deste trabalho prendeu-se quase que exclusivamente testes de Limiar Auditivo Tonal (LAT) e Impedanciometria, pelo fato de os mesmos estarem mais diretamente relacionados aos seus objetivos. Contudo, os resultados dos demais testes também foram expostos aqui, na expectativa de que possam ser úteis para se estabelecer relações eventualmente não cogitadas no delinamento dos objetivos deste estudo.

#### **CONSIDERAÇÕES SOBRE O TRATAMENTO ATRAVÉS DO USO DE PLACAS**

Como tratamento sintomático foi proposto para esses pacientes o uso da placa miorrelaxante estabilizadora de Michigan preconizada por Ramfjord (1984) sendo o mesmo avaliado por um período de 8 semanas.

A utilização dos planos de mordida ou férulas oclusais foi sugerida na virada do século , segundo Ramfjord (1984) por Karolyi (1901) , para o tratamento do bruxismo. A partir daí muitas variações têm sido

concebidas para pacientes com problemas oclusais disfuncionais. Tais dispositivos tem sido idealizados para desocluir dentes com interferências oclusais, aumentar a dimensão vertical e recolocar os cêndilos em posições mais funcionais, de tal forma a não alterar a posição dos dentes, e interferir minimamente com a função e o aspecto da dentição. Segundo Ramfjord (1984) sua eficiência deve-se possivelmente ao fato de que eles promovem a eliminação da influência perturbadora ao mecanismo neuromuscular que é proporcionada pelas intrerferências oclusais, o que pode eventualmente levar a diminuição da dor muscular, permitindo que a mandíbula encontre uma posição normal de maior equilíbrio entre os músculos e a articulação.

Por razões como as que estão expostas acima foram utilizados, para a realização da presente pesquisa os planos de mordida ou férula oclusal, ou placa estabilizadora de Michigan, como instrumento de terapia para os pacientes com sinais e sintomas da síndrome da disfunção músculo-ATM.

#### **CARACTERÍSTICAS DA PLACA ESTABILIZADORA**

Desenvolvida no Departamento de Oclusão da Faculdade de Odontologia da Universidade de Michigan e utilizada com sucesso em seus ambulatorios, esse tipo de placa deve ter, segundo Santos Jr. (1987) algumas características físicas e biomecânicas tais como:

- 1) Recobrimento de todos os dentes do arco,
- 2) Deverá prover um espaçamento interoclusal mínimo.
- 3) A superfície de contacto interoclusal deve ser lisa e polida.



4) Deverá possibilitar liberdade em cêntrica das pontas de cúspide durante o contacto cêntrico.

5) Deverá prover uma guia canina para a desocclusão.

6) Deverá ser evitada a todo custo uma guia incisal, a não ser que dependendo do tipo de engrenamento interoclusal, tal guia não possa ser evitada.

7) As superfícies fora do contacto oclusal deverão ser lisas e polidas.

8) Não deverá apresentar excessos desconfortáveis.

9) Deverá ser confeccionada com material resistente, com boa resiliência para absorver os impactos dentais.

10) Deverá ser confeccionada com um material de baixo custo e fácil de ser desgastado, ajustado e reparado, tanto na clínica como no laboratório.

11) Deverá ser esteticamente aceitável.

#### **PROCEDIMENTOS PARA A OBTENÇÃO DA PLACA**

Foram confeccionadas de acrílico de lenta polimerização, por um processo de reprodução por prensagem de um padrão de cêra esculpido sobre modelos montados em articulador semi ajustável (Gnatus). A montagem foi feita com auxílio de registros em relação central obtidos de maneira não forçada, sendo a mandíbula levada em posição com a ajuda do atendente (supervisionado pelo professor). Em virtude da dificuldade de se obter registros de lateralidade direita e esquerda e sua transferência com precisão razoável para o articulador, em grande número de casos, optou-se por uma regulagem dos dispositivos

condilares do articulador nos valores comumente considerados como médios para a inclinação da eminência e do ângulo de Bennett de 30 e 15 graus respectivamente.

#### **AJUSTES, INSTALAÇÃO E INSTRUÇÕES**

Após o acabamento foram feitos os ajustes iniciais da placa na boca do paciente de maneira a respeitar, no mais próximo possível as características da placa expostas anteriormente. Feitos os ajustes as placas foram devidamente polidas, instaladas na boca e ao paciente foram feitas todas as recomendações necessárias tais como: uso durante todo o tempo possível, cuidados com a limpeza, conservação em meio úmido em caso de necessidade de remoção, necessidade de ajustes posteriores, e sobretudo observações e anotações semanais sobre o comportamento dos sintomas.

#### **CRITÉRIO DE AVALIAÇÃO DOS SINTOMAS REFERENTES AO APARELHO ESTADO ACUSTICO**

Gracely (1990), analisando os métodos usuais de se avaliar relatos subjetivos da dor orofacial crônica em adultos aponta para a complexidade da tarefa de se informar com os sujeitos, o quanto (de dor, por exemplo ) eles sentem . Entre os métodos usuais de se avaliar a dor ele cita as escalas unidimensionais que , basicamente consistem em que o paciente compare a magnitude do sintoma com grandezas, como peso ou volume, ou números estabelecendo escalas (de 1 a 10 ,por exemplo).

Carraro, Caffesse e Albano (1973), observam que embora a informação direta do paciente possa introduzir erros no processo de avaliação, é a única maneira pela

qual os sintomas podem ser avaliados em experimentos clínicos.

Imediatamente antes da instalação da placa cada paciente era solicitado a confirmar ou não o quadro sintomático relatado durante o exame clínico inicial. Em caso de resposta positiva, era explicado a ele o critério de avaliação a ser adotado :

1)- O paciente deveria atribuir um valor inicial  $V_i=100$  ("nota" 100) para cada um dos sintomas, no ouvido em que o referido sintoma fosse sentido com maior "intensidade" e, por comparação, um valor ("nota") ao mesmo sintoma, no outro ouvido onde sua "intensidade" era menor, caso o mesmo existisse, também neste ouvido. O resultado era então anotado na ficha modelo II (V.Apêndice). Por exemplo: ZUMBIDO: OD=100, OE=50, significava que a "intensidade" do sintoma zumbido era maior no ouvido direito e, no ouvido esquerdo, correspondia a metade da mesma. A atribuição do valor 0 (zero), significava a inexistência do referido sintoma e, no caso da sensação de vertigem, as expressões ouvido direito e ouvido esquerdo eram, obviamente, excluídas.

2)- Em seguida era explicado ao paciente que o mesmo deveria retornar à Clínica nas semanas seguintes para eventuais ajustes na placa e para fazer avaliações semanais do seu quadro sintomático, de maneira semelhante à primeira, sempre tendo como base os valores por ele atribuídos na vez anterior. Assim foi feito durante um período de 8 semanas subsequentes.

**Observação :** as aspas em "intensidade" tem aqui a função de conferir ao termo o significado abrangente de

grau de incômodo, desconforto, malestar ou sofrimento, de maneira a incluir dentro do seu conteúdo a intensidade e a frequência com que o paciente tivesse eventualmewnte vivenciado o referido sintoma.

Para facilidade de comunicação , também, adotou-se a expressão **grau de desconforto na sensação do sintoma (GDS)**, a qual será usada com frequência no decorrer das explicações subsequentes.

### REGISTRO DAS AVALIAÇÕES

Da maneira anteriormente explicada, foram feitas as avaliações durante 8 semanas subsequentes. Nos períodos de recesso escolar ou na impossibilidade de comparecer à clínica os pacientes faziam suas anotações em casa e na oportunidade, as transferiam para o responsável (supervisionado pelo professor) pelo seu tratamento.

Os valores atribuídos pelos pacientes nas semanas subsequentes eram também comunicados e registrados na mesma ficha juntamente com as respectivas datas .

Assim foi feito para cada um dos pacientes por um período de 8 semanas no final do qual era feita uma avaliação do quadro geral da disfunção e providenciado o planejamento do tratamento definitivo e sua execução caso o mesmo fosse considerado compatível com o resultado dessa avaliação.

Em caso contrário era sugerido ao paciente que usasse a placa por um período de tempo maior, até que houvesse alívio significativo nos sintomas .

No final das oito semanas de tratamento a ficha deveria estar completa, da forma como está exemplificado através da ficha do paciente de no. 26 (V. Apêndice).

## PROCEDIMENTOS DE CALCULO

Como se poderia esperar, os resultados do tratamento foram diferentes nas primeiras semanas, como consequência natural da adaptação dos pacientes ao uso do aparelho.

Em virtude desse fato, optou-se por fazer avaliações considerando-se 3 momentos, ou fases:

1- avaliação da 1a. fase (1a. fs.)- correspondente as 4 primeiras semanas;

2- avaliação da 2a. fase (2a. fs.)- correspondente às 4 últimas semanas e

3- avaliação global (3a.fs)- correspondente às 8 semanas do tratamento sintomático proposto.

## MÉDIAS

Foi utilizado um critério de médias dos diferentes valores porque o mesmo pareceu mais adequado para a avaliação da evolução sintomática: Foram feitas médias dos valores do GDS (grau de desconforto na sensação do sintoma), para cada ouvido, nas diferentes fases explicadas anteriormente.

Dessa forma :

M1- média 1, dos valores do GDS nas 4 1as. semanas;

M2- média 2, dos valores do GDS nas 4 últimas semanas;

M3- média global, idem para as 8 semanas do tratamento.

Os resultados foram dispostos nas tabelas: 1A, 2A, 3A, 4A, 5A e 6A, (V.Apêndice), correspondentes respectivamente a otalgia, zumbido (tinnitus), hipoacusia,

autofonia, sensação de ouvido cheio e sensação de vertigem, juntamente com os valores iniciais do GDS relatados pelos pacientes, ou sejam: Vi(valor inicial), M1 ( média parcial 1), M2 (média parcial 2), e Mg (média global).

Exemplo: paciente no. 26 (V. Apêndice):

TABELA 1A- OTALGIA

| Ouv. | Vi  | M1   | M2   | Mg   |
|------|-----|------|------|------|
| OD   | 100 | 62.5 | 20.0 | 41.2 |
| DE   | 70  | 42,5 | 20.0 | 31.5 |

TABELA 2A- ZUMBIDO

| Ouv. | Vi  | M1   | M2   | Mg   |
|------|-----|------|------|------|
| OD   | 100 | 70.0 | 45.0 | 57.5 |
| DE   | 70  | 50.0 | 30.0 | 40.0 |

#### INDICES PARCIAIS

Para avaliar a evolução do quadro sintomático foi adotado o critério da comparação dos valores das médias com os respectivos valores iniciais, para cada ouvido , dividindo-se aqueles por estes. O resultado foram os índices parciais, para cada ouvido, constantes nas tabelas ; 1B, 2B, 3B, 4B e 5B, (V.Apêndice). No caso da sensação de vertigem, cuja natureza não é especificamente audiológica, os resultados foram reunidos na tabela 6C, como será visto posteriormente, dispensando-se , obviamente a tabela B correspondente.

Exemplo:

- I0- índice parcial inicial ( $V_i/V_i$ ).
- I1- índice parcial 1 ( $M1/V_i$ ).
- I2- índice parcial 2 ( $M2/V_i$ ).
- Ig- índice global ( $Mg/V_i$ ).

Exemplo, paciente no. 26:

TABELA 1B- OTALGIA

| Ouv. | Io   | I1   | I2   | Ig   |
|------|------|------|------|------|
| OD   | 1.00 | 0.62 | 0.20 | 0.41 |
| DE   | 1.00 | 0.60 | 0.28 | 0.45 |

TABELA 2B- ZUMBIDO

| Ouv. | Io   | I1   | I2   | Ig   |
|------|------|------|------|------|
| OD   | 1.00 | 0.70 | 0.45 | 0.57 |
| DE   | 1.00 | 0.71 | 0.42 | 0.57 |

Esses índices representam , obviamente a " parcela" residual no grau de desconforto na sensação (GDS) dos diferentes sintomas, nas fases de avaliação acima definidas e em cada ouvido (quando o sintoma for audiológico).

#### INDICES DE SINTESE

Como, no caso dos sintomas audiológicos , a avaliação da evolução do quadro sintomático ( subjetivo, portanto), para cada ouvido tornar-se ia complexa , dificultando a globalização da análise, adotou-se o critério das médias dos índices parciais correspondentes a cada ouvido, nos diferentes sintomas. Os resultados foram os índices finais, ou, índices de síntese (Is).

Exemplo, paciente no. 26:

Is0:- índice de síntese inicial=  $\frac{Io(\text{ouv. dir.}) + Io(\text{ouv. esquerdo})}{2}$  .

Is1:- índice de síntese 1 =  $\frac{I1(\text{ouv. dir.}) + I1(\text{ouv. esquerdo})}{2}$  .

Is2:- índice de síntese 2 =  $\frac{I2(\text{ouv. dir.}) + I2(\text{ouv. esquerdo})}{2}$  .

Isq;- índice de síntese global = Ig (ouv. dir.)+ Ig (ouv. esquerdo) / 2 .

Exemplo, paciente no. 26:

TABELA 1C- OTALGIA

| Iso  | Is1  | Is2  | Isq  |
|------|------|------|------|
| 1.00 | 0.61 | 0.24 | 0.43 |

TABELA 2C- ZUMBIDO

| Iso  | Is1  | Is2  | Isq  |
|------|------|------|------|
| 1.00 | 0.70 | 0.43 | 0.57 |

Esses índices referem-se, agora, a cada paciente e não mais aos ouvidos separadamente. No caso da sensação de vertigem, por razões óbvias os conceitos de índices parciais ou de síntese deixam de ter significado. Os índices correspondentes à sensação de vertigem constam da tabela 6C. (V.Apêndice).

Conforme foi discutido anteriormente, os índices representam " parcelas" residuais no grau de desconforto na sensação (GDS) dos diferentes sintomas. Logicamente , as diferenças entre os índices de síntese I1,I2 e Ig e os índices de síntese iniciais (Io), representarão a parcela "perdida" (a redução, a melhora, quando positiva) no GDS dos sintomas , nas diferentes fases da avaliação.

Multiplicando-se por 100 essas diferenças, teremos o valor percentual das reduções no grau de desconforto dos diferentes sintomas.

#### REDUÇÕES NO GDS

As tabelas 1C, 2C, 3C, 4C, 5C e 6C (V.Apêndice), reúnem os valores das reduções percentuais no GDS, para todos os sintomas, nas 3 fases da avaliação considerada.



Para efeito de análise dos resultados, as reduções foram agrupadas em 5 intervalos de classe, a saber:

|   | %       | %   |
|---|---------|-----|
| A | 0_____  | 20  |
| B | 20_____ | 40  |
| C | 40_____ | 60  |
| D | 60_____ | 80  |
| E | 80_____ | 100 |

Todos esses intervalos são fechados a esquerda (incluem os valores ) e abertos a direita (não incluem os valores) , com exceção do último (80%\_\_100%) que é fechado em ambos os extremos.

Foi analisada a distribuição numérica e percentual dos pacientes segundo os diferentes intervalos de redução do GDS e os resultados foram dispostos nas tabelas e gráficos: 1D,2D,3D,4D,5D e 6D, referentes a otalgia, zumbido, hipoacusia, autofonia, sensação de ouvido cheio e vertigem, respectivamente.

#### COMPARAÇÕES COMPLEMENTARES

Embora não tenha sido objetivo específico deste estudo procurou-se fazer uma comparação entre os resultados dos testes audiométricos iniciais e a evolução da sintomatologia. Os resultados constam das tabelas 1F e 2F.

#### ANALISE ESTATISTICA

Foi utilizado o cálculo T de Wilcoxon Siegel (1956), para índices emparelhados de dados de mesmo sujeito, ao nível de significância  $p=0,02$  como margem de erro para generalização dos dados estatísticos, com N variando conforme empates .

Estabeleceu-se por hipótese de nulidade ( $H_0$ ) a igualdade entre os índices comparados nas diferentes fases de avaliação em todos os sintomas. Por hipótese alternativa estabeleceu-se que os índices posteriores, referentes à redução no QDS, no processo de tratamento, seriam sempre inferiores aos anteriores. Os resultados dos cálculos estatísticos foram expostos nas tabelas: 1E, 2E, 3E, 4E, 5E e 6E.

-----

## R E S U L T A D O S

### ORGANIZAÇÃO DAS TABELAS SEGUNDO A NATUREZA DOS CONTEUDOS

- aspectos histórico sistêmicos
- o fator oclusal
- aspectos audiológicos
- perfil sintomático
- cálculos intermediários
- resultados estatísticos
- classificação final dos resultados
- aspectos complementares

### GRAFICOS

### COMENTARIOS GERAIS SOBRE OS RESULTADOS

## ORGANIZAÇÃO DAS TABELAS SEGUNDO A NATUREZA DOS CONTEUDOS

Os dados reunidos neste item referem-se aos diversos tipos de levantamento realizados, a saber:

**a)- aspectos histórico sistêmicos dos sujeitos-** objetivam o delineamento aproximado do seu perfil geral:

TABELA 1- caracterização etária.

TABELA 2- distribuição segundo o sexo.

TABELA 3- atividade profissional.

TABELA 4- aspectos sistêmicos.

TABELA 5- cronologia dos sintomas.

**b)- o fator oclusal-** objetivam a visualização das relações intermaxilares dos pacientes:

TABELA 6- condições do fator oclusal.

**c)- aspectos audiológicos (audiométricos)-** visam a verificar as condições de funcionamento do ouvido periférico dos pacientes. (Os objetivos destes exames foram explicados no capítulo de materiais e métodos):

TABELA 7- avaliação audiológica do grupo tratado.

TABELA 8- comparação dos resultados audiológicos (antes e depois) do tratamento em um grupo de 12 pacientes, cujo tratamento prolongou-se por prazos que variaram de 2 meses a aproximadamente 1 ano.

**d)- perfil sintomático ( específico) do grupo de** pacientes tratados, relativamente ao aparelho estato acústico:

TABELA 9- número e percentuais de pacientes por sintoma.

**e)- resultados de cálculos intermediários**  
realizados com os dados das fichas de avaliação:

TABELAS 1A, 2A, 3A, 4A, 5A e 6A- médias das avaliações no GDS realizadas pelos pacientes durante o tratamento (tres fases).

TABELAS 1B, 2B, 3B, 4B e 5B- índices iniciais e parciais, resultantes das comparações (p/ cada ouvido).

TABELAS 1C, 2C, 3C, 4C, 5C e 6C- índices de síntese (finais) e reduções no GDS dos sintomas

**f)- resultados estatísticos:**

TABELAS 1E, 2E, 3E, 4E, 5E e 6E.

**g)- classificação e agrupamento finais** dos resultados intermediários para análise : Tabelas 1D, 2D, 3D, 4D, 5D e 6D.

**h)- aspectos complementares:** objetivam estabelecer relações entre a evolução sintomática (estatoacústica) dos pacientes com os resultados dos testes audiométricos anteriores ao tratamento :

TABELA 1F- audiometria tonal liminar e evolução dos sintomas.

TABELA 2F- impedanciometria e evolução dos sintomas.

### GRAFICOS

Os gráficos referem-se às tabelas anteriormente relacionadas e suas denominações são análogas às das tabelas que eles representam. Assim, os gráficos 1D, 2D, 3D, 4D, 5D e 6D, 1F e 2F, correspondem às tabelas 1D, 2D, 3D, 4D, 5D, 6D, 1F e 2F, respectivamente.

## COMENTARIOS GERAIS SOBRE OS RESULTADOS

As observações que serão feitas a seguir dizem respeito aos aspectos mais significativos dos resultados, uma vez que se acredita que as tabelas explicam-se por si mesmas e a repetição do seu conteúdo seria desnecessária.

### a) aspectos histórico sistêmicos

**TABELA 1:** Características etárias do grupo de pacientes tratados (N=49).

| N  | a  | x  | s <sup>2</sup> | s     | CV   |
|----|----|----|----------------|-------|------|
| 49 | 56 | 36 | 204.55         | 14.30 | 0,39 |

N-número de pacientes; a-amplitude; x-média; s<sup>2</sup> variância  
s-desvio padrão; CV-coeficiente de variação.

Verifica-se (tabela 1) que a a idade média foi de 36 anos sendo que a diferença entre o mais novo (13 anos) e o mais velho (69 anos) foi de 56 anos. A tabela mostra ainda o desvio padrão (14.30), a variância e o coeficiente de variação (39%) .

**TABELA 2:** Distribuição numérica e percentual dos pacientes tratados (N=49), segundo o sexo.

| sexo  | número | %   |
|-------|--------|-----|
| Fem.  | 42     | 86  |
| Masc. | 7      | 14  |
| Total | 49     | 100 |

Nota-se (tabela 2) que houve uma incidência maior de sintomas relacionados ao o aparelho estato - acústico em pacientes do sexo feminino, numa proporção de 6 mulheres para cada homem.

**TABELA 3:** Distribuição numérica e percentual dos pacientes tratados segundo a atividade profissional. (N=49)

| Ativ. profissional    | no. | %   |
|-----------------------|-----|-----|
| Doméstica (ou do lar) | 23  | 47  |
| Prof.primário         | 4   | 8   |
| Estud.(2o. e 3o.grau) | 8   | 16  |
| Braçais               | 4   | 8   |
| Escrit. repartições   | 8   | 16  |
| Autônomos             | 2   | 4   |
| Total                 | 49  | 100 |

Observa-se (tabela3) que a incidência maior dos sintomas foi no grupo que tinha profissão doméstica (do lar), com 47% seguido do grupo de profissionais escriturários de repartições e estudantes, com 16%.

**TABELA 4:** Aspectos sistêmicos relevantes, relatados pelos pacientes submetidos ao tratamento sintomático proposto. (N=49).

| Aspecto   | sim |    | não |    |
|-----------|-----|----|-----|----|
|           | n.  | %  | n.  | %  |
| Emocional | 30  | 63 | 19  | 27 |
| Outros    | 24  | 49 | 25  | 51 |

Verificou-se (tabela 4) que 63% dos pacientes relataram sentir-se preocupados, tensos ou emocionalmente abalados, com relativa frequência, concomitantemente, com o período de manifestação dos sintomas; 49% queixaram-se de doenças ou experimentaram situações de trauma físico ou medicamentoso, etiológicamente relacionáveis com a existência dos sintomas. Ex: pressão alta, distúrbios circulatórios, uso de antibióticos, e outros.

**TABELA 5:** Distribuição numérica e percentual dos pacientes segundo a **cronologia** dos sintomas relatados. (N=49)

| Tempo           | n. de pac. | %  |
|-----------------|------------|----|
| 2 meses - 1 ano | 15         | 31 |
| 1 ano - 2 anos  | 16         | 33 |
| 2 anos - 4 anos | 8          | 16 |
| 4 anos - 7 anos | 6          | 12 |
| 10 anos ou mais | 4          | 8  |

O tempo mínimo de convivência (tabela 5) com os sintomas foi de 2 meses e o máximo foi de 10 anos ou mais.



b) condições do fator oclusal

**TABELA 6:** Distribuição numérica e percentual dos pacientes tratados, segundo as características do fator oclusal (N=49)

| Fator oclusal              | núm. de pac.(n) | %  |
|----------------------------|-----------------|----|
| Aus.de sup. posterior      | 22              | 44 |
| Trespasse vertical         | 20              | 41 |
| Trespasse horizontal       | 6               | 12 |
| Mordida aberta anterior    | 2               | 5  |
| Cont.prematuro em cêntrica | 23              | 48 |
| Cont.prematuro em trabalho | 20              | 41 |
| Interfer. em balanceio     | 22              | 45 |
| Interf. em protrusiva      | 20              | 41 |
| RC e OC não coincidentes   | 25              | 51 |
| Aum. aparente da DVD       | 3               | 5  |
| Dim. aparente da DVD       | 18              | 36 |
| Aumento do EFL             | 12              | 25 |
| Diminuição do EFL          | 3               | 5  |
| Hipersensibilidade dental  | 9               | 18 |
| Desvio da linha média      | 39              | 80 |
| Mastigação unilateral      | 38              | 79 |
| Próteses não satisfatórias | 24              | 49 |

RC- relação central; OC- oclusão central; DVD- dimensão vertical de oclusão; EFL- espaço funcional livre.

Nota-se( tabela 6) que os itens mais prevalentes foram: desvio da linha média (80%) , mastigação bilateral, (79%), não coincidência entre relação e oclusão central (51%), próteses não satisfatórias (49%), contactos prematuros em cêntrica (48%) e em trabalho (41%) e ausência de suportes posteriores (44%).

c) aspectos audiológicos

**TABELA 7:** Distribuição numérica (n) e percentual dos pacientes tratados, segundo a avaliação audiológica em quatro categorias de testes realizados antes do início do tratamento sintomático proposto. N=49.

|   | L.A.T. |    |   | L.R.F. |    |   | D.V. |   |   | IMP. |    |   |
|---|--------|----|---|--------|----|---|------|---|---|------|----|---|
|   | -      | +  | d | -      | +  | d | -    | + | d | -    | +  | d |
| n | 29     | 19 | 1 | 40     | 7  | 2 | 44   | 4 | 1 | 29   | 17 | 3 |
| % | 59     | 39 | 2 | 82     | 14 | 4 | 90   | 8 | 2 | 61   | 33 | 6 |

L.A.T.- limiar auditivo tonal; L.R.F.-limiar de recepção da fala; D.V.- discriminação vocal; IMP.- impedanciometria.(-): res. normal; (+) res. patológico; d: res. não considerado.

Os dados da tabela 7 mostram que a incidência dos resultados patológicos é maior nos testes de limiar auditivo tonal- LAT (avaliação da capacidade limiar de detecção do som) (39%) e nos testes de impedanciometria (avaliação das condições físicas de transmissão do som) (33%), vindo em seguida os testes de limiar de recepção da fala (LRF ou SRT- speech reception threshold) e discriminação vocal (DV). Os resultados mostram que, 82% apresentam o limiar de recepção da fala normal e 90% apresentam discriminação normal para os sons da fala.

**TABELA 8:** Distribuição numérica (n) e percentual de 12 pacientes tratados, segundo a avaliação audiológica em quatro categorias de testes realizados antes e depois do tratamento sintomático proposto. (N=12).

|        | L.A.T. |    |   | L.R.F. |    |   | D.V. |    |   | IMP. |    |    |
|--------|--------|----|---|--------|----|---|------|----|---|------|----|----|
|        | -      | +  | d | -      | +  | d | -    | +  | d | -    | +  | d  |
| antes  |        |    |   |        |    |   |      |    |   |      |    |    |
| n      | 8      | 4  | 0 | 9      | 3  | 0 | 10   | 2  | 0 | 6    | 4  | 2  |
| %      | 67     | 33 | 0 | 75     | 25 | 0 | 83   | 17 | 0 | 50   | 33 | 17 |
| depois |        |    |   |        |    |   |      |    |   |      |    |    |
| n      | 9      | 3  | 0 | 9      | 3  | 0 | 9    | 3  | 0 | 6    | 4  | 2  |
| %      | 75     | 25 | 0 | 75     | 25 | 0 | 75   | 25 | 0 | 50   | 33 | 17 |

L.A.T.- limiar auditivo tonal; L.R.F.-limiar de recepção da fala; D.V.- discriminação vocal; IMP.-impedanciometria.  
 - :res. normal; + :res.patológico; d:res. não considerado.

A avaliação audiológica antes e depois do tratamento (tabela 8) em um grupo de 12 pacientes mostra que não houve alteração significativa no quadro audiológico.

#### d) perfil sintomático inicial

**TABELA 9:** Distribuição numérica e percentual dos pacientes segundo o tipo de sintoma relatado, antes do início do tratamento sintomático proposto. (N=49).

| Sintoma               | núm.de pac.(n) | %  |
|-----------------------|----------------|----|
| Otalgia               | 33             | 67 |
| Zumbido (tinnitus)    | 44             | 90 |
| Hipoacusia            | 8              | 16 |
| Autofonia             | 7              | 14 |
| Sens. de ouvido cheio | 12             | 24 |
| Sens. de vertigem     | 20             | 41 |

Nota-se ( tabela 9) a predominância dos casos de zumbido (90%), seguido de otalgia (67%) e sensação de vertigens ou tonturas (41%).

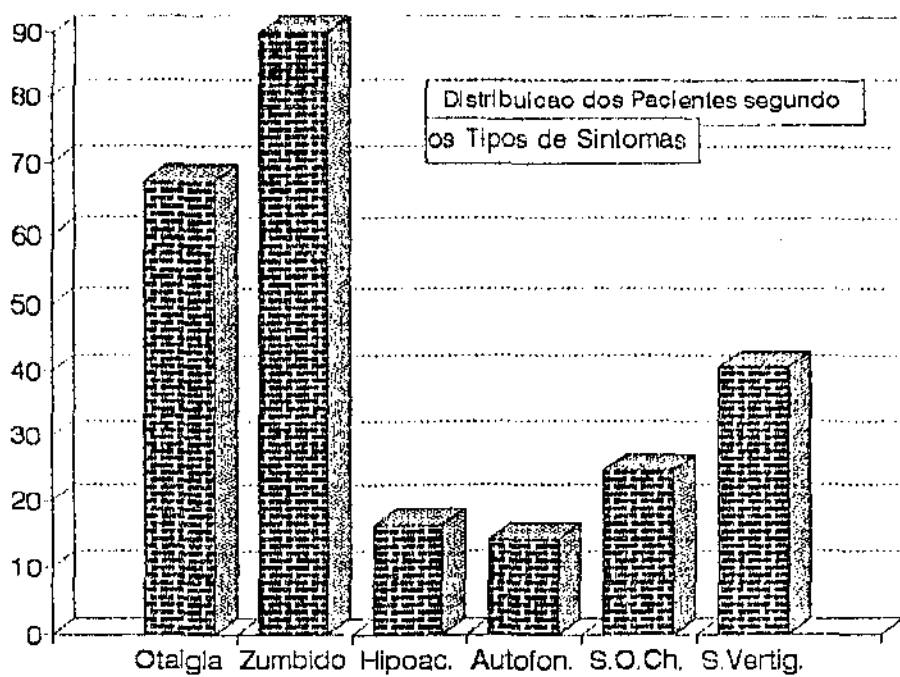


GRAFICO 9 :- Distribuição percentual dos pacientes de acordo com 6 tipos de sintomas antes do início do tratamento proposto.

A exposição dos resultados das tabelas anteriores tem por objetivo estabelecer um perfil do paciente do ponto de vista histórico sistêmico geral, sintomático específico (estado acústico) e das suas condições audiológicas iniciais objetivas (audiométricas). Acredita-se que esses dados possam ser úteis para se estabelecer relações eventualmente não cogitadas nos limites da proposição deste estudo.

Contudo, convém lembrar que o objetivo específico desta pesquisa é o estudo da evolução sintomática (subjetiva), obtida a partir dos relatos dos pacientes, com a ressalva de que os sintomas referidos também podem estar relacionados a sua patologia audiológica, mas, não necessariamente dela dependentes em toda a sua plenitude.

#### **e) cálculos intermediários**

##### **TABELAS A,B,e C:**

Como foi explicado anteriormente, as tabelas 1A, 2A, 3A, 4A, 5A e 6A contém as médias obtidas a partir dos dados relativos às avaliações feitas pelos pacientes da evolução dos próprios sintomas; as tabelas 1B, 2B, 3B, 4B e 5B, os índices iniciais e parciais referentes a cada ouvido, e as tabelas 1C, 2C, 3C, 4C, 5C, e 6C, contém os índices de síntese, isto é, a média dos índices correspondentes a cada ouvido realizada no intuito de se obter um único valor no GDS para cada paciente. As Tabelas A, B e C são, portanto, intermediárias e encontram-se no APENDICE do trabalho .

f) resultados estatísticos

TABELA 1E: Comparações entre as medidas relativas a OTALGIA

| Comparações | N  | T  | z       | p      |
|-------------|----|----|---------|--------|
| Is1 vs. Is0 | 33 | 0  | 5.01250 | 0.0000 |
| Is2 vs. Is0 | 33 | 0  | 5.01250 | 0.0000 |
| Isq vs. Is0 | 33 | 0  | 5.01250 | 0.0000 |
| Is2 vs. Is1 | 24 | 31 | 3.40000 | 0.0000 |
| Isq vs. Is1 | 23 | 10 | 3.89412 | 0.0000 |
| Isq vs. Is2 | 24 | 31 | 3.40000 | 0.0000 |

TABELA 2E: Comparações entre as medidas relativas ao ZUMBIDO

| Comparações | N  | T  | z       | p      |
|-------------|----|----|---------|--------|
| Is1 vs. Is0 | 38 | 0  | 5.40875 | 0.0000 |
| Is2 vs. Is0 | 39 | 0  | 5.44312 | 0.0000 |
| Isq vs. Is0 | 39 | 0  | 5.44312 | 0.0000 |
| Is2 vs. Is1 | 29 | 20 | 4.27027 | 0.0000 |
| Isq vs. Is1 | 28 | 23 | 4.08791 | 0.0000 |
| Isq vs. Is2 | 28 | 21 | 4.14579 | 0.0000 |

TABELA 3E: Comparações entre as medidas relativa HIPOACUSIA

| Comparações | N | T | z                  | p      |
|-------------|---|---|--------------------|--------|
| Is1 vs. Is0 | 6 | 0 | 2.20588            | 0.0139 |
| Is2 vs. Is0 | 6 | 0 | 2.20588            | 0.0139 |
| Isq vs. Is0 | 6 | 0 | 2.20588            | 0.0139 |
| Is2 vs. Is1 | 4 | 4 | Resul.imposs.(N<6) |        |
| Isq vs. Is1 | 4 | 4 | Resul.imposs.(N<6) |        |
| Isq vs. Is2 | 4 | 4 | Resul.imposs.(N<6) |        |

**TABELA 4E:** Comparações entre as medidas relat. a **AUTOFONIA**

| Comparações | N | T | z                  | p      |
|-------------|---|---|--------------------|--------|
| Is1 vs. Is0 | 7 | 0 | 2.36887            | 0.0091 |
| Is2 vs. Is0 | 7 | 0 | 2.36887            | 0.0091 |
| Is3 vs. Is0 | 7 | 0 | 2.36887            | 0.0091 |
| Is2 vs. Is1 | 4 | 0 | Resul.imposs.(N<6) |        |
| Is3 vs. Is1 | 4 | 0 | Resul.imposs.(N<6) |        |
| Is3 vs. Is2 | 4 | 0 | resul.imposs.(N<6) |        |

**TABELA 5E:** Compar.entre as medidas relat. a **SENS.OUV.CHEIO**

| Comparações | N  | T | z       | p      |
|-------------|----|---|---------|--------|
| Is1 vs. Is0 | 12 | 0 | 3.06122 | 0.0011 |
| Is2 vs. Is0 | 12 | 0 | 3.06122 | 0.0011 |
| Is3 vs. Is0 | 12 | 0 | 3.06122 | 0.0011 |
| Is2 vs. Is1 | 9  | 7 | 1.83649 | 0.0336 |
| Is3 vs. Is1 | 9  | 7 | 1.83649 | 0.0336 |
| Is3 vs. Is2 | 8  | 7 | 1.54061 | 0.0618 |

**TABELA 6E:** Compar.entre as medidas relat. a **SENS.VERTIGEM**

| Comparações | N  | T | z       | p      |
|-------------|----|---|---------|--------|
| Is1 vs. Is0 | 17 | 0 | 3.66216 | 0.0002 |
| Is2 vs. Is0 | 17 | 0 | 3.66216 | 0.0002 |
| Is3 vs. Is0 | 17 | 0 | 3.66216 | 0.0002 |
| Is2 vs. Is1 | 10 | 0 | 2.80326 | 0.0003 |
| Is3 vs. Is1 | 10 | 0 | 2.80326 | 0.0003 |
| Is3 vs. Is2 | 10 | 0 | 2.80326 | 0.0003 |

Os resultados da análise estatística mostram o seguinte:

a)- a confirmação da hipótese alternativa para as respostas dos sintomas otalgia, zumbido e sensação de vertigem .

b)- rejeição da hipótese alternativa para as respostas dos sintomas hipoacusia , autofonia e sensação de ouvido cheio. Nas comparações entre as fases seguintes a fase inicial (I1, I2 e I3) houve impossibilidade de cálculo (hipoacusia e autofonia, com  $N \leq 6$ ) e incompatibilidade com o nível de significância proposto (sensação de ouvido cheio, onde  $p > 0.02$  ).



g) classificação final e agrupamento dos resultados

**TABELA 1D:** Distribuição do número e percentual dos pacientes segundo diferentes intervalos de classe, na redução do GDS do sintoma OTALGIA, em tres fases da avaliação. (N=33)

| Intervalos<br>de classe de<br>redução (%) | No. de pacientes |         |        | Porcentagens   |        |        |
|-------------------------------------------|------------------|---------|--------|----------------|--------|--------|
|                                           | 1a. fs.          | 2a. fs. | 3a.fs. | 1a.fs.         | 2a.fs. | 3a.fs. |
| 0 ____ 20                                 | 1                | 0       | 0      | 3.03           | 0.00   | 0.00   |
| 20 ____ 40                                | 3                | 1       | 1      | 9.09           | 3.03   | 3.03   |
| 40 ____ 60                                | 3                | 1       | 5      | 9.09           | 3.03   | 15.15  |
| 60 ____ 80                                | 7                | 4       | 1      | 21.12          | 12.12  | 3.03   |
| 80 ____ 100                               | 19               | 27      | 26     | 57.57          | 81.81  | 78.78  |
| <b>Totais</b>                             | 33               |         |        | 100 % (aprox.) |        |        |

**TABELA 2D:** Distribuição do número e percentual dos pacientes segundo diferentes intervalos de classe, na redução do GDS do sintoma ZUMBIDO, em tres fases da avaliação. (N=44)

| Intervalos<br>de classe de<br>redução (%) | No. de pacientes |         |        | Porcentagens   |        |        |
|-------------------------------------------|------------------|---------|--------|----------------|--------|--------|
|                                           | 1a. fs.          | 2a. fs. | 3a.fs. | 1a.fs.         | 2a.fs. | 3a.fs. |
| 0 ____ 20                                 | 7                | 6       | 6      | 15.90          | 13.63  | 13.63  |
| 20 ____ 40                                | 6                | 1       | 3      | 13.63          | 2.27   | 6.80   |
| 40 ____ 60                                | 6                | 4       | 5      | 13.63          | 9.09   | 11.36  |
| 60 ____ 80                                | 6                | 3       | 6      | 13.63          | 6.81   | 13.63  |
| 80 ____ 100                               | 19               | 30      | 24     | 43.18          | 68.18  | 54.54  |
| <b>Totais</b>                             | 44               |         |        | 100 % (aprox.) |        |        |

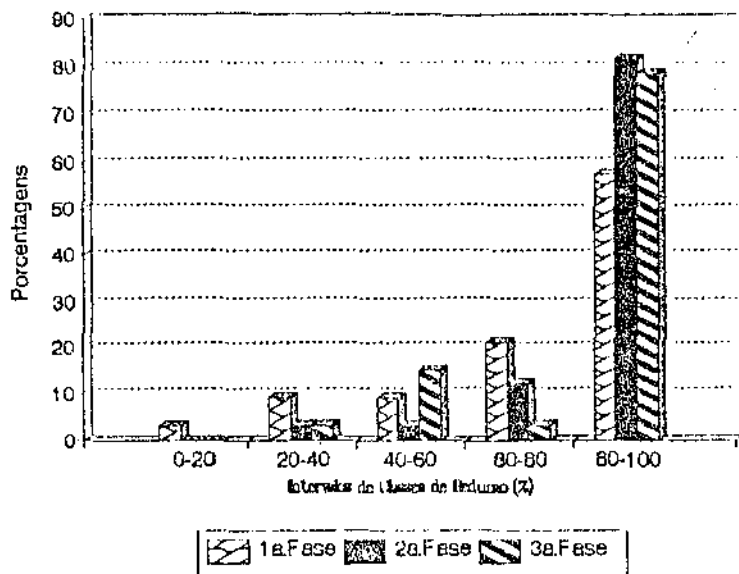


GRAFICO 1D:- OTALGIA: Distribuição percentual dos pacientes de acordo com as classes de redução no GDS.

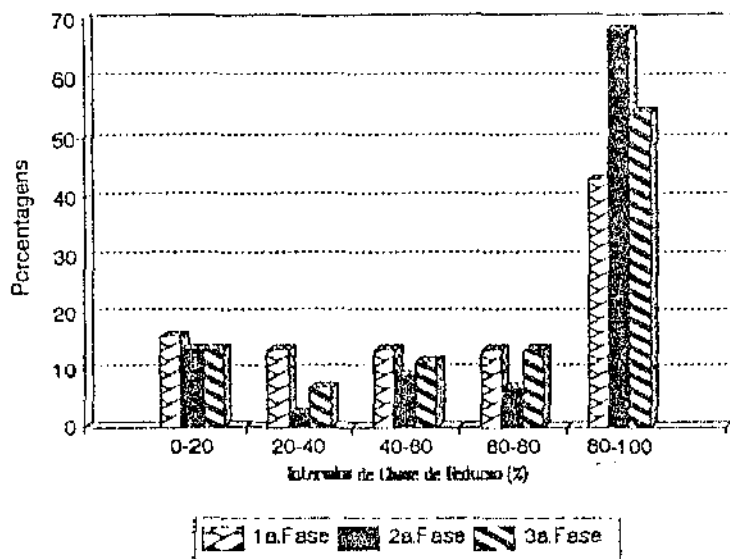


GRAFICO 2D:- ZUMBIDO: Distribuição percentual dos pacientes de acordo com as classes de redução no GDS.

**TABELA 3D:** Distribuição do número e percentual dos pacientes segundo diferentes intervalos de classe, na redução do GDS do sintoma HIPOACUSIA, em tres fases da avaliação. (N=8)

| Intervalos de classe de redução (%) | No. de pacientes |         |        | Porcentagens |        |        |
|-------------------------------------|------------------|---------|--------|--------------|--------|--------|
|                                     | 1a. fs.          | 2a. fs. | 3a.fs. | 1a.fs.       | 2a.fs. | 3a.fs. |
| 0 ____ 20                           | 4                | 2       | 2      | 37.50        | 25.00  | 25.00  |
| 20 ____ 40                          | 0                | 0       | 1      | 0.00         | 0.00   | 12.50  |
| 40 ____ 60                          | 0                | 1       | 0      | 0.00         | 12.50  | 0.00   |
| 60 ____ 80                          | 2                | 0       | 1      | 25.00        | 0.00   | 12.50  |
| 80 ____ 100                         | 2                | 5       | 4      | 37.50        | 62.50  | 50.00  |
| <b>Totais</b>                       | 08               |         |        | 100 %        |        |        |

**TABELA 4D:** Distribuição do número e percentual dos pacientes segundo diferentes intervalos de classe, na redução do GDS do sintoma AUTOFONIA, em tres fases da avaliação. (N=7)

| Intervalos de classe de redução (%) | No. de pacientes |         |        | Porcentagens   |        |        |
|-------------------------------------|------------------|---------|--------|----------------|--------|--------|
|                                     | 1a. fs.          | 2a. fs. | 3a.fs. | 1a.fs.         | 2a.fs. | 3a.fs. |
| 0 ____ 20                           | 0                | 0       | 0      | 0.00           | 0.00   | 0.00   |
| 20 ____ 40                          | 0                | 0       | 0      | 0.00           | 0.00   | 0.00   |
| 40 ____ 60                          | 1                | 0       | 1      | 14.28          | 0.00   | 14.28  |
| 60 ____ 80                          | 1                | 1       | 0      | 14.28          | 14.28  | 0.00   |
| 80 ____ 100                         | 5                | 6       | 6      | 71.42          | 85.70  | 85.70  |
| <b>Totais</b>                       | 07               |         |        | 100 % (aprox.) |        |        |

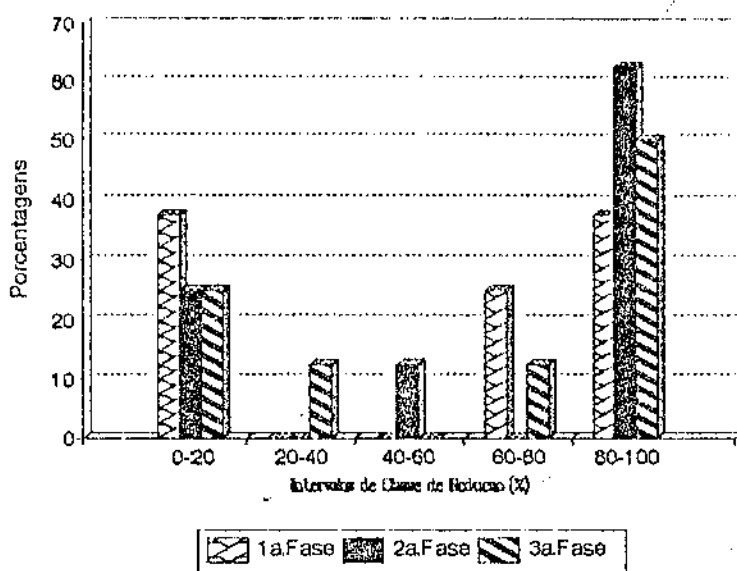


GRAFICO 3D: HIPOACUSIA:- Distribuição percentual dos pacientes de acordo com as classes de redução no GDS.

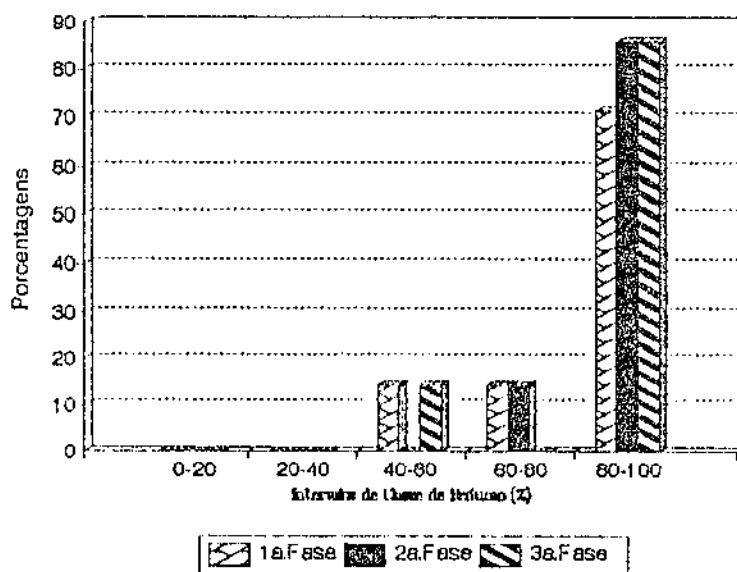


GRAFICO 4D: AUTOFONIA:- Distribuição percentual dos pacientes de acordo com as classes de redução no GDS.

**TABELA 5D:** Distribuição do número e percentual dos pacientes segundo diferentes intervalos de classe, na redução do GDS do sintoma SENSAÇÃO DE OUVIDO CHEIO, em tres fases da avaliação. (N=12)

| Intervalos de classe de redução (%) | No. de pacientes |         |        | Porcentagens   |        |        |
|-------------------------------------|------------------|---------|--------|----------------|--------|--------|
|                                     | 1a. fs.          | 2a. fs. | 3a.fs. | 1a.fs.         | 2a.fs. | 3a.fs. |
| 0 ____ 20                           | 1                | 0       | 0      | 8.33           | 0.00   | 0.00   |
| 20 ____ 40                          | 2                | 0       | 0      | 16.66          | 0.00   | 0.00   |
| 40 ____ 60                          | 1                | 0       | 2      | 8.33           | 0.00   | 16.66  |
| 60 ____ 80                          | 2                | 0       | 2      | 16.66          | 0.00   | 16.66  |
| 80 ____ 100                         | 6                | 12      | 8      | 50.00          | 100.00 | 66.66  |
| <b>Totais</b>                       | 12               |         |        | 100 % (aprox.) |        |        |

**TABELA 6D:** Distribuição do número e percentual dos pacientes segundo diferentes intervalos de classe, na redução do GDS do sintoma SENSAÇÃO DE VERTIGEM, em tres fases da avaliação (N=20)

| Intervalos de classe de redução (%) | No. de pacientes |         |        | Porcentagens |        |        |
|-------------------------------------|------------------|---------|--------|--------------|--------|--------|
|                                     | 1a. fs.          | 2a. fs. | 3a.fs. | 1a.fs.       | 2a.fs. | 3a.fs. |
| 0 ____ 20                           | 3                | 3       | 3      | 15.00        | 15.00  | 15.00  |
| 20 ____ 40                          | 1                | 0       | 0      | 5.00         | 0.00   | 0.00   |
| 40 ____ 60                          | 4                | 1       | 1      | 20.00        | 5.00   | 5.00   |
| 60 ____ 80                          | 4                | 0       | 4      | 20.00        | 0.00   | 20.00  |
| 80 ____ 100                         | 8                | 16      | 12     | 40.00        | 80.00  | 60.00  |
| <b>Totais</b>                       | 20               |         |        | 100          |        |        |

As TABELAS D: (1D, 2D, 3D, 4D, 5D e 6D). contém os diferentes intervalos de variação no grau de desconforto na sensação (GDS) dos diferentes sintomas, assim como os percentuais de pacientes correspondentes, em cada uma das

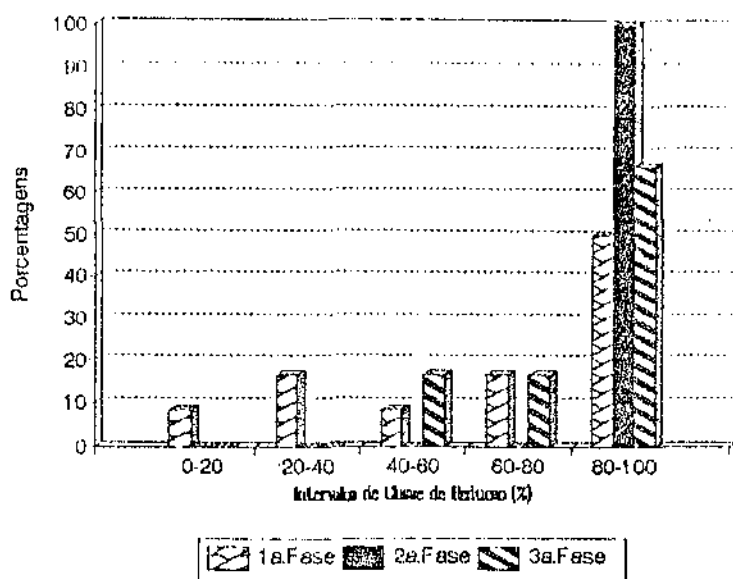


GRAFICO 5D: SENS. DE OUV. CHEIO:- Distribuição percentual dos pacientes de acordo com as classes de redução no GDS.

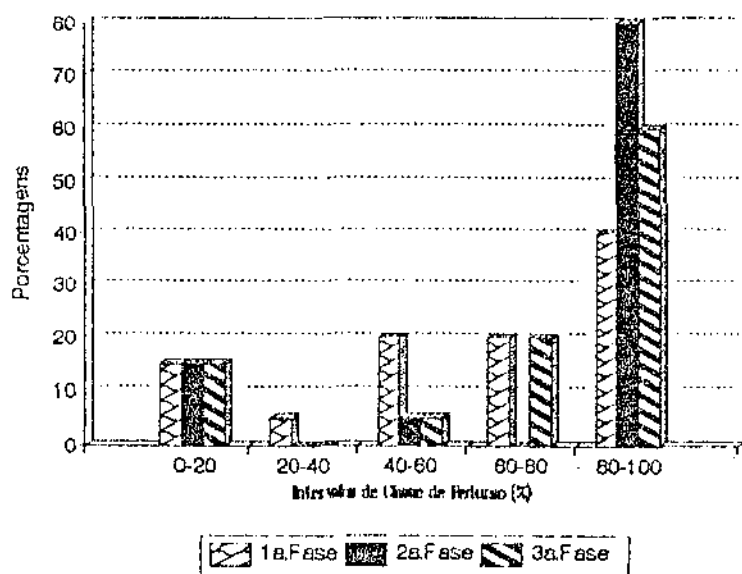


GRAFICO 6D: SENS. VERTIGEM:-Distribuição percentual dos pacientes de acordo com as classes de redução no GDS.

tres fases da avaliação e foram obtidos através da classificação dos valores constantes nas tabelas C, conforme explicado no capítulo referente a metodologia.

Para facilidade de comunicação os intervalos de variação no GDS foram denominados pelas letras maiúsculas de A a E, ou sejam:

intervalo A: (0% \_\_\_\_\_ 20%), de redução no GDS

intervalo B: (20% \_\_\_\_\_ 40%), de redução no GDS

intervalo C: (40% \_\_\_\_\_ 60%), de redução no GDS

intervalo D: (60% \_\_\_\_\_ 80%), de redução no GDS

intervalo E: (80% \_\_\_\_ 100%). de redução no GDS

Pela observação geral dos resultados dessas tabelas, pode-se tirar algumas conclusões, a saber:

1- percentuais consideráveis de pacientes experimentaram redução correspondente ao intervalo E (80% \_\_\_\_100%) nas tres fases da avaliação, em todos os sintomas. Esses percentuais foram de, no mínimo 40% (sens. de vertigem, 1a. fase) e atingiram até 100 (sens. de ouvido cheio, 2a. fase).

2- os maiores percentuais de pacientes que apresentaram redução no GDS dos sintomas (intervalo E), ocorreram no caso da sensação de ouvido cheio (100% na primeira fase) e autofonia ( 65% e 71,42%), respectivamente, na primeira e segunda fases da avaliação.

3- os menores percentuais de pacientes que atingiram índices de melhora no intervalo E foram pacientes com hipoacusia (37,50%, 62,50%, 50%, 1a., 2a. e 3a. fases respectivamente).

4- com todos os sintomas houve uma certa percentagem de pacientes que obtiveram melhora no GDS, correspondente ao intervalo E.

5- considerando-se apenas o intervalo E (80%\_\_100%) de redução no GDS, e fazendo-se uma média dos percentuais de pacientes a eles correspondentes, nas 3 fases da avaliação, tem-se: otalgia- 72,72 %, zumbido 55,30 % , hipoacusia - 50,00 %, autofonia- 80,94%, sens. de ouvido cheio-72,22 %, ses. de vertigem- 60,00% , o que permite concluir que :

6- a redução no grau de desconforto na sensação dos sintomas (GDS) ocorreu na seguinte ordem: autofonia, otalgia, sensação de ouvido cheio, sensação de vertigem, zumbido e hipoacusia.

7- os maiores percentuais de pacientes que experimentaram redução no GDS correspondente a classe E, ocorreram na 2a fase da avaliação.



#### h) aspectos complementares

**TABELA 1F:** No.(n) e percentuais de pacientes com resultados patológicos (+) no teste de L.A.T. (limiar auditivo tonal) inicial e que tiveram redução no GDS igual ou superior a 65 % na segunda fase da avaliação, relativamente aos vários sintomas.

| Sintomas    | Otalg. | Zumb. | Hipoac. | Autof. | S.o.ch. | Vert. |
|-------------|--------|-------|---------|--------|---------|-------|
| Núm.pac.(n) | 9      | 12    | 3       | 4      | 3       | 8     |
| N.(LAT)(+)  | 11     | 18    | 5       | 4      | 3       | 10    |
| Percentuais | 82     | 67    | 60      | 100    | 100     | 80    |

N.(LAT)(+) - número total de pacientes com limiar auditivo tonal inicial patológico, relativamente a cada sintoma.

**TABELA 2F:** No.(n) e percentuais de pacientes com resultados patológicos (+) na impedanciometria inicial e que tiveram redução no GDS igual ou superior a 65 % na segunda fase da avaliação, relativamente aos vários sintomas.

| Sintomas    | Otalg. | Zumb. | Hipoac. | Autof. | S.o.ch. | Vert. |
|-------------|--------|-------|---------|--------|---------|-------|
| Núm.pac.(n) | 9      | 9     | 2       | 2      | 4       | 5     |
| N.(Imp.)(+) | 11     | 14    | 3       | 2      | 4       | 9     |
| Percentuais | 82     | 64    | 67      | 100    | 100     | 55    |

N.(Imp.)(+) - número total de pacientes com impedanciometria inicial patológica, relativamente a cada sintoma.

**TABELAS 1F e 2F:** Os resultados reunidos na tabela 1F, demonstram que: 12 pacientes em 18 (zumbido), 3 em 5 (hipoacusia), 4 em 4 (autofonia), 3 em 3 (sensação de ouvido cheio) e 8 em 10 (sensação de vertigem) que tinham perda neurosensorial (LAT inicial positivo), apresentaram melhora igual ou acima de 65%, em todos os sintomas; Analogamente a tabela 2F mostra que 9 pacientes em 14(zumbido), 2 em 3 (hipoacusia), 2 em 2 (autofonia) 4 em 4 (sensação de ouvido cheio) e 5 em 9 (sensação de vertigem), que tinham

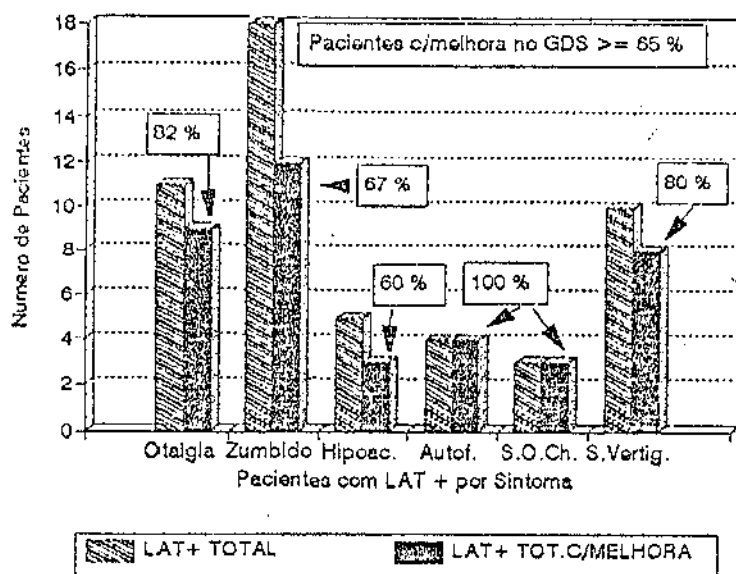


GRAFICO 1F - Números e percentuais de pacientes com resultados patológicos no teste de LIMAR A. TONAL (LAT) e que tiveram melhora superior ou igual a 65 % no GDS dos sintomas , após o tratamento.

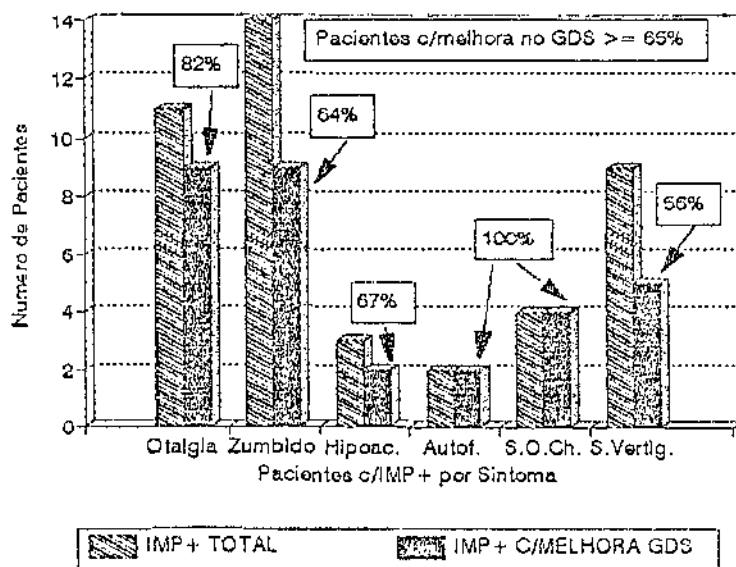


GRAFICO 2F - Números e percentuais de pacientes com resultados patológicos no teste de IMPEDANCIOMETRIA e que tiveram melhora superior ou igual a 65 % no GDS dos sintomas, após o tratamento.

impedanciometria inicial positiva, também apresentaram melhora igual ou acima de 65% nos sintomas citados, quando consideradas as quatro semanas finais do tratamento.

-----

## DISCUSSAO

Como se pôde verificar através da revista da literatura, o estudo da síndrome da disfunção da ATM tem sido uma área muito controvertida tanto na odontologia como na medicina e numerosas teorias tem sido propostas para explicar sua etiologia, como observa Petterson (1977). A sua complexidade também tem sido afirmada, possivelmente, porque envolve aspectos do conhecimento cuja interrelação a ciência ainda não conseguiu explicar, ou porque, dado o caráter interdisciplinar do mesmo, o seu esclarecimento exija um conhecimento científico menos fragmentado e menos sujeito a especialização cada vez mais crescente nos dias atuais. Esta observação reveste-se de importância particularmente significativa no presente trabalho, cujo objeto permeia os campos da odontologia, da otorrinolaringologia, e da psicologia .

A perda ou diminuição da audição , convém lembrar, foi um dos primeiros problemas a despertar a curiosidade dos estudiosos para as relações entre o sistema mastigatório e a sintomatologia do sistema estado acústico. Já em 1918, Prentiss, dissecando cadáveres constatou vestígios de pressão condilar nas estruturas da articulação têmporo mandibular. Em seguida, outros autores (Monson, 1920; Wright, 1920; Decker , Smith e Mc.Grane em 1925, e Costen, 1934, relataram melhoras na audição quando trataram distúrbios do sistema mastigatório. Costen, foi o mais representativo. Defendia a idéia de haver, nos casos de perda de suportes posteriores dentais, a impacção dos cêndilos sobre o ouvido ou estruturas a ele relacionadas: pressões sobre o conduto auditivo externo ocasionando sua obliteração, pressões sobre o nervo aurículo temporal e o

corda do tímpano , pressão dos tecidos comprimidos pela língua sobre a abertura da trompa de Eustáquio, provocando um desequilíbrio de pressão do ar no ouvido médio resultando em hipoacusia. Esses fenômenos, basicamente, seriam responsáveis pelos chamados sintomas periféricos que normalmente acompanham os distúrbios funcionais mastigatórios. Costen sugeria a interposição de discos de cortiça entre os dentes dos pacientes para aliviá-los. A idéia subjacente a esse procedimento é a de que o restabelecimento da dimensão vertical pode aliviar as referidas pressões dos côndilos sobre estruturas do ouvido.

Sicher (1948), discordou dos pontos de vista dos autores que argumentavam com a compressão condilar para explicar a gênese dos sintomas e, principalmente, de Costen (1934). Alegando razões anatômicas, afirmava que os sintomas notados não podiam ser produzidos pelo deslocamento condilar pósterio-superior, da forma explicada.

Foram alegados também, efeitos dos reflexos dos nervos aurículo temporal e do corda do tímpano sobre os músculos estapédio e tensor do tímpano como possíveis causas dos efeitos perturbadores da audição, uma vez que a inervação desses músculos deriva do trigêmio e do facial através do gânglio ótico (Goodfriend em 1933 e Shapiro e Truex, em 1943). A dor pode induzir reflexos, também, no músculo estapédio, produzindo o tinnitus e a hipoacusia segundo Shapiro e Truex (1943).

Para esses últimos a surdez está relacionada a alterações nos órgãos internos do ouvido e a alterações

nos trajetos nervosos e só pode melhorar por aumento da mordida ( como no uso da placa, por exemplo), nos casos em que a hipoacusia melhora por simples inflação da tuba auditiva.

Batson, (1938) também concorda com os argumentos de Costen de que há casos de nevralgia aurículo temporal que podem ser aliviados pelo levantamento da mordida. Batson propõe que embora possa ocorrer a obstrução passiva da trompa de Eustáquio como pareciam evidenciar os estudos anatômicos precedentes, o fato é pouco significativo na explicação dos sintomas . O autor acredita que o que ocorre, na realidade , em casos de melhora nos sintomas com o eventual levantamento da mordida, é o restabelecimento da função normal da cadeia cinética salpingopalatofaríngea de músculos que controla o funcionamento normal da trompa, fato que ele alega ter constatado com o auxílio do nasofaringoscópio.

A irritação do nervo corda do tímpano pode levar a contrações do músculo tensor timpânico, o que interfere com a tensão normal existente entre os ossículos do ouvido médio podendo ocasionar o zumbido (tinnitus) e a hipoacusia como observam Shapiro e Truex (1943). O nervo corda do tímpano e os ramos sensitivos do nervo facial podem ser responsáveis por perdas auditivas nos tons baixos por um arco reflexo do sétimo par craniano. Fibras motoras suprem o músculo estapédio que age sobre a base do estribo o qual, uma vez espasmódico, pode provocar a chamada perda na audição da voz baixa e tons puros acima de 1024 ciclos por segundo (Shapiro e Truex, 1943).

Pressões do côndilo sobre a artéria maxilar interna podem ocasionar sintomas auditivos tais como o tinnitus, diminuição da audição e tontura de acordo com a hipótese de Thonner (1953), cujas pesquisas constatarem a viabilidade de esta artéria irrigar porções do ouvido médio e interno.

Fatores psicossomáticos podem também ser causa de sintomas auditivos, na opinião de Staton (1955).

Estudos eletromiográficos tem constatado a atividade elétrica aumentada dos músculos da mastigação em situações de disfunção associadas ou não ao stress emocional, (Perry, 1960; Yemm, 1971; Moody, 1982).

Na tentativa de explicar os sintomas relacionados ao aparelho estato acústico presentes na síndrome da disfunção muscular e da ATM, foram realizadas pesquisas anatômicas em cadáveres adultos, fetos e embriões humanos (Rees em 1954; Pinto, 1962; Burch, 1966; Coleman, 1970; Couly et al 1976, e Komori, em 1986). Esses estudos levaram os pesquisadores a encontrar estruturas ligamentosas conectando estruturas intra articulares têmporo mandibulares (cápsula, disco, ligamentos), com ouvido médio, denominadas de "tinny ligament" ou ligamento de Pinto, (Pinto, 1962), inserção craniana do ligamento tímpano mandibular (Burch, 1966), ligamento discomaleolar (Coleman, 1970). Tais ligamentos, segundo os autores podem explicar sintomas como o zumbido e a perda de audição porque os mesmos são tidos como capazes de atuar sobre a tensão da cadeia ossicular do ouvido médio e do tímpano em situações de disfunção da ATM.



Myrhaug em 1964 esclarece que os músculos tensor do tímpano e tensor do véu do paladar são também influenciados nos casos de anormalidades no sistema estomatognático uma vez que, a sua inervação comum que é o trigêmio, também inerva os músculos mastigatórios e principalmente o pterigoideo medial. O autor afirma ter verificado esse fato, clinicamente: enquanto fazia operações de ouvido em pacientes otoscleróticos, movimentos de ranger e apertar dos dentes foram capazes de fazer contrair o tensor timpânico. Nestas condições o cabo do martelo era puxado para dentro e como consequência aparecia ao microscópico, sob a luz do refletor uma imagem característica da membrana timpânica semelhante, "a foice e o martelo". A aproximação dos ossos do ouvido médio durante a contração da musculatura timpânica pode levar a compressão da corda do tímpano no trajeto que o mesmo faz entre o martelo e a bigorna, fato esse responsável, talvez, pela sensação de queimação da língua presente em alguns casos de disfunção, uma vez que a corda do tímpano é tida como responsável pela transmissão de sensações gustativas da língua. O tinnitus, explica, surge como uma vibração autógena e pode ser devido a uma miórritmia no músculo tensor do ouvido médio sob estado de fadiga resultante da contração prolongada. O autor explica ainda que a tensão e compressão das estruturas condutoras do ouvido médio fazem aumentar a impedância e em decorrência o que se denomina uma diminuição funcional da audição. A autofonia é explicada por Myrhaug (1970), como consequência do espasmo no músculo tensor do véu do paladar causando a surdez temporária, por plenitude nos

ouvidos. A sensação de vertigens também é explicada por Myrhaug (1970): os surtos de tonturas geralmente começam com forte zumbidos. Explica que esses ataques surgem como fortes e repentinos movimentos da placa plantar do estribo a qual induz vibrações na linfa, que ao se transmitirem, são capazes de sensibilizar as estruturas responsáveis pelo equilíbrio. Contrações reflexas no ouvido médio dos pacientes, também foram observadas por Myrhaug (1970), quando os mesmos faziam trejeitos, sorriam, bocejavam, gargalhavam, engoliam ou faziam movimentos com a cabeça.

910  
A análise estatística dos resultados do presente estudo permitem afirmar que no processo de tratamento houve melhora significativa nos sintomas otalgia, zumbido e sensação de vertigem. Embora a hipótese alternativa tenha sido rejeitada para o caso dos demais sintomas, pode-se perceber que a mesma foi "parcialmente confirmada" em todas as comparações entre os resultados da 2a. e 3a. fases com seus correspondentes valores iniciais do GDS. Parece razoável afirmar, pela observação dos dados percentuais reunidos nas tabelas D, que, de um modo geral, houve melhora importante na sintomatologia subjetiva referente ao aparelho estato acústico nos pacientes estudados. Vários pesquisadores relataram resultados semelhantes entre os quais Costen (1934), Juneman (1941), Block e Harris (1942), Myrhaug (1964 e 1970) e Ioannides (1983) no que concerne a melhora subjetiva dos sintomas.

Contudo, no que diz respeito às condições audiológicas, a grande maioria dos autores é de opinião de que estas independem dos fatores envolvidos na disfunção. A avaliação audiológica levada a cabo neste estudo, antes

e depois do tratamento por placa em 12 pacientes (tabela B), parece confirmar este ponto de vista defendido , entre outros, por Batson (1938), Junemann (1941) e Brunetti (1972).

A observação dos gráficos D mostra a superioridade dos resultados alcançados nas 4 semanas finais do tratamento quando comparados com os das 4 iniciais , fato aliás previsível quando se leva em conta a adaptação ao aparelho, presumivelmente necessária no início do tratamento .

As relações etiológicas propostas para explicar os fenômenos envolvendo ouvido e a disfunção do sistema estomatognático, parecem ter encontrado bases de sustentação nas condições apresentadas pelos sujeitos deste estudo, a julgar pelo seu perfil expresso nas tabelas anteriormente apresentadas.

A observação da tabela 6 mostra que 44% dos pacientes envolvidos nesta pesquisa tinham perdas de suportes posteriores as quais podem, a julgar verdadeiras as explicações de Costen e os defensores da teoria da compressão distal, ter influenciado o quadro sintomático apresentado pelos pacientes.

Como se verificou anteriormente alegou-se também, com base em explicações anátomo-embriológicas que, contrações reflexas podem ocorrer no ouvido médio, ou nos músculos que controlam a abertura da tromba de Eustáquio, como decorrência do estado disfuncional dos músculos mastigatórios

A análise da TABELA 6 mostra que os pacientes tratados tinham características oclusais e relações

maxilo-mandibulares associáveis com um certo grau de espasmo e ou desequilíbrio muscular. Por exemplo, foram encontrados 80% de desvios na linha média, 79 % de mastigação unilateral, 45% de interferências, as quais podem , considerando-se as explicações de Myrhaug (1954 e 1970) e Arlen (1971), serem responsáveis por sintomas como o tinnitus, e a sensação de vertigem encontrados em 90% e 41%, respectivamente, dos pacientes estudados. Tais pacientes apresentaram melhoras significativas após o tratamento através do uso da placa miorrelaxante estabilizadora, como revelam os resultados (tabelas D), possivelmente pelo fato de que há um relaxamento quase que imediato da musculatura, conforme foi demonstrado eletromiograficamente por Beemsterboer et al. (1976) e Clark et al. (1979), e graficamente, por Carossa et al. (1990), após a sua instalação .

Os dados expostos na tabela 4 nos dão conta de que 63 em cada 100 pacientes tratados neste estudo tinham razões de natureza psicológica que possivelmente poderiam contribuir na configuração do quadro sintomático do conjunto dos pacientes, uma vez aceita a importância do fator psicológico na gênese da disfunção do sistema estomatognático enfatizada por Staton (1955), Schwartz (1957) , Laskin (1969), Nóbilo (1988) e Marbach (1992).

Os dados da tabela 5 mostram que o tempo de convivência com os sintomas foi de , no mínimo 2 meses e no máximo de 10 anos ou mais. Este fato permite minimizar eventual influência de estados patológicos ocasionais no comportamento ou na origem dos sintomas .

Até aqui ficaram claros dois aspectos do problema: 1- houve melhora considerável em todos os sintomas, após o uso da placa, conforme demonstram os resultados; 2- embora haja discordância entre os autores, há argumentos de natureza embriológica, anatômica e fisiológica, para se admitir a relação entre a disfunção do sistema estomatognático e o aparelho estato acústico e que poderiam explicar a disfunção, algumas vezes denominada de oto-mandibular (Myrhaug, 1970 e Arlen, 1991)

Foi usada como meio de tratamento, a placa estabilizadora de cobertura total, desenho de Michigan. Em princípio se admite que a ação da placa se faz sobre o fatoroclusal, ou seja, a placa age normalizando as relações interoclusais anormais, previamente existentes (interferências em cêntrica, trabalho e balanceio), e a dimensão vertical de oclusão nos casos em que ela é alterada. O resultado admitido é o relaxamento muscular e o retorno à função normal. Greene e Laskin (1972) estudaram a influência do tratamento feito através de três tipos de placas, sobre a disfunção temporomandibular em pacientes, utilizando três tipos de placa superiores: 1- placa de cobertura palatina, cobrindo apenas o palato, mas, deixando a descoberto as superfícies oclusais (placa não ocludente); 2- placa com cobertura palatina e dos dentes anteriores, ficando os posteriores sem cobertura (placa ocludente anterior); 3- placa estabilizadora convencional de cobertura total incluindo palato e superfícies oclusais (placa ocludente total).

Constataram que 40% dos pacientes apresentaram resultados positivos usando o tipo 1; 50% o tipo 2 e 80% usando o tipo 3. O fato de uma parcela significativa de pacientes ter experimentado melhora usando o tipo de placa não interferente com as relações interoclusais e nem com a dimensão vertical do paciente, relatado nessa experiência, nos remete a uma outra questão : deve haver fatores não oclusais que contribuem para a melhora dos pacientes. é possível, também , que haja influência desses fatores na evolução dos sintomas relacionados ao aparelho estato acústico. Talvez a modificação da posição de repouso da língua possa ser responsabilizada, em parte, pela modificação da contratura oromiofacial e consequentemente dos sintomas dela eventualmente decorrentes.

Newton (1969), põe em dúvida a importância do fator oclusal na etiologia da disfunção e observa que no mais comum dos processos terapêuticos presume-se que haja uma componente de natureza psicológica, conduzida pela eventual simpatia do profissional, em oposição a terapia através de uma aparatologia tecnológica.

Com base nesses argumentos, parece razoável afirmar que embora o tratamento por meio da placa estabilizadora tenha-se mostrado eficiente na redução dos sintomas, o seu mecanismo de ação permanece obscuro.

Muito significativos são os resultados reunidos na tabela 1F, os quais demonstram que: 12 pacientes em 18 (zumbido), 3 em 5 (hipoacusia), 4 em 4 (autofonia), 3 em 3( sensação de ouvido cheio) e 8 em 10 (sensação de vertigem) que tinham perda neurosensorial (LAT inicial positivo), apresentaram melhora subjetiva igual ou acima

de 65%, em todos os sintomas, quando consideradas as 4 semanas finais do tratamento (2a. fase).

Analogamente os da tabela 2F mostram que 9 pacientes em 14 (zumbido), 2 em 3 (hipoacusia), 2 em 2 (autofonia) 4 em 4 (sensação de ouvido cheio) e 5 em 9 (sensação de vertigem), que tinham impedanciometria inicial positiva, também relataram melhora subjetiva, igual ou acima de 65% nos sintomas citados, quando consideradas as 4 semanas finais do tratamento (2a.fase). Embora a discussão dos aspectos audiométricos não seja objetivo específico deste estudo, a observação dos resultados expressos nas tabelas 1F e 2F parecem apontar para uma questão importante, especialmente em relação a tabela 1F. Geralmente, em presença de audiometria tonal liminar positiva, sintomas como zumbido, hipoacusia, autofonia, sensação de ouvido cheio, vertigem e outros, são explicados pela prática médica corrente, como consequência exclusiva da patologia neuro sensorial que a audiometria tonal liminar positiva traduz. Como se pode notar, grande número de pacientes com patologia neuro sensorial (LAT positivo) relataram melhora sintomática. Isto significa que fatores ligados a síndrome da disfunção muscular e da ATM podem ser cor-responsáveis pelo quadro sintomático global e não apenas a eventual perda auditiva neurosensorial. A melhora dos pacientes que tinham resultados positivos nos testes de impedanciometria, pode significar que o tratamento através do uso da placa tenha sido capaz de modificar as condições funcionais do sistema, eventualmente responsáveis, quando alteradas, por

parte do quadro sintomático, como tem sugerido a literatura .

Esses resultados apontam para a necessidade de uma atenção extra do profissional especialista, notadamente o otorrinolaringologista, para aspectos da síndrome da disfunção miofacial e da ATH, antes de concluir seu diagnóstico e dar o caso por encerrado, alicerçado apenas nos resultados patológicos da avaliação audio tonal liminar e da impedanciometria. Apontam, também, para a necessidade de uma maior cooperação interdisciplinar, no sentido de esclarecer as dúvidas que ainda pairam sobre o referido campo.

-----



## CONCLUSÕES

Considerando-se os resultados apresentados no presente estudo, parece razoável concluir que:

1- houve melhora subjetiva em todos os sintomas estudados, sendo que a mesma foi estatisticamente significativa em relação à otalgia, ao zumbido e à sensação de vertigem, e não significativa em relação à hipoacusia, autofonia e sensação de ouvido cheio.

2- os resultados da avaliação sintomática subjetiva de 8 semanas (fase global) mostraram que: 4 em 8 pacientes com hipoacusia, 24 em 44 com zumbido, 12 em 20 com sensação de vertigem, 8 em 12 com sensação de ouvido cheio, 26 em 33 com otalgia e 6 em 7 com autofonia, apresentaram índices de melhora no grau de desconforto na sensação dos sintomas, iguais ou maiores do que 50%.

3- os resultados da avaliação sintomática subjetiva das 4 semanas finais do tratamento (2a.fase) mostraram que: 5 em 8 pacientes com hipoacusia, 30 em 44 com zumbido, 16 em 20 com sensação de vertigem, 12 em 12 com sensação de ouvido cheio, 27 em 33 com otalgia e 6 em 7 com autofonia, apresentaram índices de melhora no grau de desconforto na sensação dos sintomas (GDS), iguais ou maiores do que 50%.

4- a comparação dos resultados da avaliação audiométrica, anteriores e posteriores ao tratamento, em um grupo de 12 pacientes, não mostrou alteração significativa no quadro audiológico de cada paciente. Entretanto, uma comparação entre os resultados da

avaliação sintomática subjetiva das 4 semanas finais do tratamento com os resultados da avaliação audiológica inicial, mostrou que:

a) pacientes que tiveram resultados patológicos nos testes iniciais de limiar auditivo tonal (LAT) apresentaram índices de melhora subjetiva nos sintomas (GDS), iguais ou superiores a 65%, nas seguintes proporções: 3 em 5 (hipoacusia), 12 em 18 (zumbido), 8 em 10 (sensação de vertigem), 3 em 3 (sensação de ouvido cheio) e 4 em 4 (autofonia).(V.Gráfico 1F).

b) pacientes que tiveram resultados patológicos nos testes iniciais de impedanciometria apresentaram índices de melhora subjetiva nos sintomas (GDS), iguais ou superiores a 65%, nas seguintes proporções: 5 em 9 (sensação de vertigem), 9 em 14 (zumbido), 2 em 3 (hipoacusia), 2 em 2 (autofonia) e 4 em 4 (sensação de ouvido cheio).( V.Gráfico 2F).

5- os resultados apresentados no item 4 apontam para necessidade de uma atenção maior, no diagnóstico otorrinolaringológico para com os aspectos da síndrome da disfunção muscular e da ATM diante dos sintomas considerados neste trabalho e para a necessidade de maior cooperação interdisciplinar entre os dois campos.

-----

## A B S T R A C T

Using a full coverage maxillary splint (of Michigan design), for a period of 8 weeks, as the only treatment for the TMJ myofascial pain dysfunction syndrome, the clinical responses of the subjective ear symptoms were assessed in a group of 49 patients. Audiometric tests were carried out at the beginning of the treatment in all patients. The splint was inserted and a weekly assessment was carried out for a period of eight weeks at the end of which the data were computed and analysed considering 3 periods or phases of assessment (4 inicial, 4 final and 8 complete weeks). The subjective responses of the symptoms were analysed statistically by using the T WILCOXON test ( $p=0,02$ ). In a group of 12 patients in which the treatment continued for different periods of time ranging from eight weeks to one year after the insertion of the splint, a second audiometric assesment was carried out and the two results were compared. The statistical differences in success rate were considered significant for otalgia, tinnitus and vertigo responses and non significant for the responses of subjective hearing loss, autophony and stuffy sensation in the ear. However, there was a noticeable improvement in all the ear symptoms, chiefly when the results of the four final weeks (2nd. phase) of the treatment were considered, in which 62,5 % or more of the patients improved 80% or above in all symptoms. In the group of 12 patients in which the results of the inicial and final audiometric tests were compared, there were no

significant changes in the audiometric conditions of each patient. However, a comparison of the results of the subjective symptom assessment and the initial audiometric evaluation showed that 55% or more of the patients which related each one of the symptoms and had initial abnormal pure tone treshold audiograms or abnormal impedance findings, presented subjective improvements in the symptoms igual to, or above 65%, considering the mean of the four final weeks (2nd. phase) assessment (Figs. 1F and 2F) . These findings point to the need for greater attention to the TMJ dysfunction syndrome by the otorynolaryngologic diagnosis and for a greater cooperation between the two fields.

---

## APENDICE

**TABELA 1A:** Valor inicial e médias dos valores atribuídos pelos pacientes ao grau de desconforto na sensação da OTALGIA, no início e durante o período de tratamento . (N=33).

| No. | Ouv. | Valor Inicial<br>Vi | Média 1<br>M1 | Média 2<br>M2 | Média Global<br>Mg |
|-----|------|---------------------|---------------|---------------|--------------------|
| 02  | OD   | 100.0               | 15.0          | 0.0           | 7.5                |
|     | OE   | 100.0               | 15.0          | 0.0           | 7.5                |
| 18  | OD   | 100.0               | 20.0          | 0.0           | 10.0               |
|     | OE   | 100.0               | 20.0          | 0.0           | 10.0               |
| 20  | OD   | 50.0                | 7.5           | 0.0           | 3.7                |
|     | OE   | 100.0               | 25.0          | 0.0           | 12.5               |
| 21  | OD   | -                   | -             | -             | -                  |
|     | OE   | 100.0               | 35.0          | 0.0           | 17.5               |
| 26  | OD   | 100.0               | 62.5          | 20.0          | 41.2               |
|     | OE   | 70.0                | 42.5          | 20.0          | 31.5               |
| 27  | OD   | -                   | -             | -             | -                  |
|     | OE   | 100.0               | 55.0          | 10.0          | 32.5               |
| 28  | OD   | 30.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 22.5          | 12.5          | 17.5               |
| 29  | OD   | 100.0               | 12.5          | 0.0           | 6.2                |
|     | OE   | -                   | -             | -             | -                  |
| 33  | OD   | -                   | -             | -             | -                  |
|     | OE   | 100.0               | 25.0          | 0.0           | 12.5               |
| 34  | OD   | 50.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 35  | OD   | -                   | -             | -             | -                  |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.00               |
| 36  | OD   | -                   | -             | -             | -                  |
|     | OD   | 100.0               | 5.0           | 0.0           | 2.5                |
| 37  | OD   | 100.0               | 45.0          | 0.0           | 22.5               |
|     | OE   | 80.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 39  | OD   | -                   | -             | -             | -                  |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 41  | OD   | 30.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 30.0          | 32.5          | 31.2               |
| 43  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | -                   | -             | -             | -                  |
| 44  | OD   | 50.0                | 6.2           | 5.0           | 5.6                |
|     | OE   | 100.0               | 12.5          | 7.5           | 10.0               |

**LEGENDA**— Pacientes com o sintoma otalgia .

**Vi**— valor atribuído no início do tratamento.

**M1**— média dos valores correspondentes às 4 prim. semanas.

**M2**— média dos valores correspondentes às 4 últimas semanas

**Mg**— média dos valores correspondentes às 8 semanas de tratamento.

continua

continuação:

**TABELA 1A:** Valor inicial e médias dos valores atribuídos pelos pacientes ao grau de desconforto na sensação da OTALGIA, no início e durante o período de tratamento . (N=33).

| No. | Ouv. | Valor Inicial<br>Vi | Média 1<br>M1 | Média 2<br>M2 | Média Global<br>Mg |
|-----|------|---------------------|---------------|---------------|--------------------|
| 45  | OD   | —                   | —             | —             | —                  |
|     | OE   | 100.0               | 50.0          | 40.0          | 45.0               |
| 47  | OD   | 100.0               | 12.5          | 0.0           | 6,2                |
|     | OE   | —                   | —             | —             | —                  |
| 48  | OD   | 100.0               | 21.5          | 0.0           | 10.7               |
|     | OE   | 100.0               | 21.2          | 0.0           | 10.6               |
| 49  | OD   | 100.0               | 7.5           | 25.0          | 16.2               |
|     | OE   | 60.0                | 0.0           | 25.0          | 12.5               |
| 50  | OD   | 50.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 51  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 80.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 52  | OD   | 20.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 53  | OD   | 100.0               | 85.0          | 12.5          | 48.7               |
|     | OE   | —                   | —             | —             | —                  |
| 54  | OD   | 100.0               | 15.0          | 0.0           | 7.5                |
|     | OE   | 30.0                | 15.0          | 0.0           | 7.5                |
| 55  | OD   | 100.0               | 32.5          | 12.5          | 22.5               |
|     | OE   | 50.0                | 6.2           | 0.0           | 3.1                |
| 56  | OD   | 100.0               | 37.5          | 0.0           | 18.7               |
|     | OE   | 85.0                | 25.0          | 0.0           | 12.5               |
| 58  | OD   | 100.0               | 45.0          | 25.0          | 35.0               |
|     | OE   | 50.0                | 25.0          | 22.5          | 23.7               |
| 60  | OD   | —                   | —             | —             | —                  |
|     | OE   | 100.0               | 5.0           | 0.0           | 2.5                |
| 61  | OD   | —                   | —             | —             | —                  |
|     | OE   | 100.0               | 67.5          | 47.5          | 57.5               |
| 62  | OD   | 100.0               | 80.0          | 80.0          | 80.0               |
|     | OE   | —                   | —             | —             | —                  |
| 64  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |

**LEGENDA**— Pacientes com o sintoma otalgia .

**Vi**— valor atribuído no início do tratamento.

**M1**— média dos valores correspondentes às 4 prim. semanas.

**M2**— média dos valores correspondentes às 4 últimas semanas

**Mg**— média dos valores correspondentes às 8 semanas de tratamento.

**TABELA 2A:** Valor inicial e médias dos valores atribuídos pelos pacientes ao grau de desconforto na sensação do sintoma ZUMBIDO, no início e durante o período de tratamento. (N=44).

| No. | Duv. | Valor inicial<br>Vi | Média 1<br>M1 | Média 2<br>M2 | Média Global<br>Mg |
|-----|------|---------------------|---------------|---------------|--------------------|
| 02  | OD   | 100.0               | 20.0          | 0.0           | 10.0               |
|     | OE   | 100.0               | 20.0          | 0.0           | 10.0               |
| 03  | OD   | 100.0               | 47.0          | 0.0           | 23.5               |
|     | OE   | 100.0               | 47.0          | 0.0           | 23.5               |
| 05  | OD   | 100.0               | 60.0          | 5.0           | 32.5               |
|     | OE   | 100.0               | 60.0          | 5.0           | 32.5               |
| 08  | OD   | 100.0               | 70.0          | 70.0          | 70.0               |
|     | OE   | 100.0               | 70.0          | 70.0          | 70.0               |
| 13  | OD   | -                   | -             | -             | -                  |
|     | OE   | 100.0               | 100.0         | 100.0         | 100.0              |
| 17  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 60.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 18  | OD   | 100.0               | 20.0          | 0.0           | 10.0               |
|     | OE   | 100.0               | 20.0          | 0.0           | 10.0               |
| 20  | OD   | -                   | -             | -             | -                  |
|     | OE   | 100.0               | 25.0          | 0.0           | 12.5               |
| 21  | OD   | -                   | -             | -             | -                  |
|     | OE   | 100.0               | 35.0          | 0.0           | 17.5               |
| 23  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 10.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 24  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | -                   | -             | -             | -                  |
| 25  | OD   | 50.0                | 22.5          | 32.5          | 27.5               |
|     | OE   | 100.0               | 70.0          | 82.5          | 76.5               |
| 26  | OD   | 100.0               | 70.0          | 45.0          | 57.5               |
|     | OE   | 70.0                | 50.0          | 30.0          | 40.0               |
| 27  | OD   | -                   | -             | -             | -                  |
|     | OE   | 100.0               | 62.5          | 15.0          | 38.7               |
| 28  | OD   | 30.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 22.5          | 12.5          | 17.5               |
| 29  | OD   | 100.0               | 25.0          | 0.0           | 12.5               |
|     | OE   | -                   | -             | -             | -                  |
| 31  | OD   | 100.0               | 56.2          | 17.5          | 36.8               |
|     | OE   | -                   | -             | -             | -                  |

**LEGENDA:** Pacientes o sintoma zumbido

**Vi**- valor atribuído pelo paciente no início do tratamento.

**M1**- média dos valores correspondentes às 4 prim. semanas.

**M2**- média dos valores correspondentes às 4 últimas semanas.

**Mg**- média dos valores correspondentes às 8 semanas de tratamento.

continua



continuação:

**TABELA 2A:** Valor inicial e médias dos valores atribuídos pelos pacientes ao grau de desconforto na sensação do sintoma ZUMBIDO, no início e durante o período de tratamento. (N=44).

| No. | Ouv. | Valor inicial<br>Vi | Média 1<br>M1 | Média 2<br>M2 | Média Global<br>Mg |
|-----|------|---------------------|---------------|---------------|--------------------|
| 32  | OD   | 100.0               | 100.0         | 90.0          | 95.0               |
|     | OE   | —                   | —             | —             | —                  |
| 33  | OD   | —                   | —             | —             | —                  |
|     | OE   | 100.0               | 100.0         | 100.0         | 100.0              |
| 34  | OD   | 20.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 20.0          | 0.0           | 10.0               |
| 36  | OD   | 20.0                | 2.5           | 0.0           | 1.2                |
|     | OE   | 100.0               | 42.5          | 40.0          | 41.2               |
| 37  | OD   | 100.0               | 32.5          | 0.0           | 16.2               |
|     | OE   | 100.0               | 32.5          | 0.0           | 16.2               |
| 38  | OD   | —                   | —             | —             | —                  |
|     | OE   | 100.0               | 77.5          | 35.0          | 56.2               |
| 39  | OD   | —                   | —             | —             | —                  |
|     | OE   | 100.0               | 100.0         | 100.0         | 100.0              |
| 40  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 41  | OD   | 30.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 42  | OD   | 100.0               | 52.5          | 15.0          | 33.7               |
|     | OE   | 70.0                | 40.0          | 20.0          | 30.0               |
| 44  | OD   | 60.0                | 7.5           | 5.0           | 6.2                |
|     | OE   | 100.0               | 12.5          | 12.5          | 12.5               |
| 45  | OD   | 70.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 47  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 10.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 48  | OD   | 100.0               | 12.5          | 0.0           | 6.2                |
|     | OE   | 100.0               | 12.5          | 0.0           | 6.2                |
| 49  | OD   | 100.0               | 20.0          | 0.0           | 10.0               |
|     | OE   | 70.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 50  | OD   | —                   | —             | —             | —                  |
|     | OE   | 100.0               | 90.0          | 60.0          | 75.0               |

**LEGENDA—** Pacientes com o sintoma zumbido.

**Vi—** valor atribuído pelo paciente no início do tratamento.

**M1—** médias dos valores correspondentes às 4 prim. semanas.

**M2—** médias dos valores correspondentes às 4 últimas semanas.

**Mg—** médias dos valores correspondentes às 8 semanas de tratamento

continua

continuação:

**TABELA 2A:** Valor inicial e médias dos valores atribuídos pelos pacientes ao grau de desconforto na sensação do sintoma ZUMBIDO, no início e durante o período de tratamento. (N=44).

| No. Ouv. |    | Valor inicial<br>Vi | Média 1<br>M1 | Média 2<br>M2 | Média Global<br>Mg |
|----------|----|---------------------|---------------|---------------|--------------------|
| 51       | OD | 100.0               | 77.5          | 25.0          | 51.2               |
|          | OE | -                   | -             | -             | -                  |
| 52       | OD | 30.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|          | OE | 100.0               | 5.0           | 0.0           | 2.5                |
| 53       | OD | 100.0               | 45.0          | 0.0           | 22.5               |
|          | OE | -                   | -             | -             | -                  |
| 54       | OD | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|          | OE | 30.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 56       | OD | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|          | OE | 90.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 58       | OD | 100.0               | 25.0          | 12.5          | 18.7               |
|          | OE | 50.0                | 12.5          | 5.0           | 8.7                |
| 59       | OD | 100.0               | 2.5           | 0.0           | 1.2                |
|          | OE | 80.0                | 2.5           | 0.0           | 1.2                |
| 60       | OD | 10.0                | 10.0          | 10.0          | 10.0               |
|          | OE | 100.0               | 100.0         | 100.0         | 100.0              |
| 61       | OD | -                   | -             | -             | -                  |
|          | OE | 100.0               | 67.5          | 55.0          | 61.2               |
| 62       | OD | 100.0               | 100.0         | 100.0         | 100.0              |
|          | OE | 50.0                | 50.0          | 50.0          | 50.0               |
| 64       | OD | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|          | OE | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |

**LEGENDA-** Pacientes com o sintoma zumbido.

Vi- valor atribuído pelo paciente no início do tratamento.

M1- médias dos valores correspondentes às 4 prim. semanas.

M2- médias dos valores correspondentes às 4 últimas semanas.

Mg- médias dos valores correspondentes às 8 semanas de tratamento.

**TABELA 3A: Valor inicial e médias dos valores atribuídos pelos pacientes ao grau de desconforto na sensação da HIPOACUSIA, no início e durante o período de tratamento. (N=08).**

| No. | Ouv. | Valor inicial<br>Vi | Média 1<br>M1 | Média 2<br>M2 | Média Global<br>Mg |
|-----|------|---------------------|---------------|---------------|--------------------|
| 26  | OD   | 100.0               | 92.5          | 60.0          | 76.2               |
|     | OE   | —                   | —             | —             | —                  |
| 27  | OD   | —                   | —             | —             | —                  |
|     | OE   | 100.0               | 32.5          | 0.0           | 16.2               |
| 28  | OD   | —                   | —             | —             | —                  |
|     | OE   | 100.0               | 100.0         | 100.0         | 100.0              |
| 32  | OD   | 100.0               | 100.0         | 100.0         | 100.0              |
|     | OE   | 40.0                | 40.0          | 40.0          | 40.0               |
| 36  | OD   | —                   | —             | —             | —                  |
|     | OE   | 100.0               | 10.0          | 0.0           | 5.0                |
| 48  | OD   | 100.0               | 37.5          | 7.5           | 22.5               |
|     | OE   | 100.0               | 37.5          | 7.5           | 22.5               |
| 54  | OD   | 30.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 64  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | —                   | —             | —             | —                  |

**LEGENDA:** Pacientes com o sintoma **hipoacusia**

**Vi**— Valor atribuído pelo paciente no início do tratamento.

**M1**— Médias dos valores correspondentes às 4 prim. semanas.

**M2**— Médias dos valores correspondentes às 4 últimas semanas.

**M3**— Médias dos valores correspondentes às 8 sem.de tratam.

**TABELA 4A: Valor inicial e médias dos valores atribuídos pelos pacientes ao grau de desconforto na sensação de AUTOFONIA, no início e durante o período do tratamento (N=07).**

| No. | Ouv. | Valor inicial<br>Vi | Média 1<br>M1 | Média 2<br>M2 | Média global<br>Mg |
|-----|------|---------------------|---------------|---------------|--------------------|
| 02  | OD   | -                   | -             | -             | -                  |
|     | OE   | 100.0               | 20.0          | 0.0           | 10.0               |
| 23  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 26  | OD   | 100.0               | 60.0          | 30.0          | 45.0               |
|     | OE   | -                   | -             | -             | -                  |
| 27  | OD   | -                   | -             | -             | -                  |
|     | OE   | 100.0               | 25.0          | 0.0           | 12.0               |
| 48  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 52  | OD   | 100.0               | 12.0          | 0.0           | 6.0                |
|     | OE   | 100.0               | 12.0          | 0.0           | 6.0                |
| 64  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |

**LEGENDA:** Pacientes com sintoma autofonia.

**Vi-** Valor atribuído pelo paciente no início do tratamento.

**M1-** Média dos valores correspondentes às 4 prim. semanas.

**M2-** Média dos valores correspondentes às 4 últimas semanas.

**Mg-** média dos valores correspondentes às 8 semanas de tratamento.

**TABELA 5A:** Valor inicial e médias dos valores atribuídos pelos pacientes ao grau de desconforto na SENSAÇÃO DE OUVIDO CHEIO, no início e durante o período de tratamento. (N=12).

| No. | Ouv. | Valor inicial<br>Vi | Média 1<br>M1 | Média 2<br>M2 | Média Global<br>M3 |
|-----|------|---------------------|---------------|---------------|--------------------|
| 05  | OD   | —                   | —             | —             | —                  |
|     | OE   | 100.0               | 50.0          | 5.0           | 27.5               |
| 14  | OD   | —                   | —             | —             | —                  |
|     | OE   | 100.0               | 85.0          | 0.0           | 42.5               |
| 16  | OD   | 100.0               | 55.0          | 0.0           | 27.5               |
|     | OE   | 60.0                | 15.0          | 0.0           | 7.5                |
| 44  | OD   | 100.0               | 0.0           | 7.5           | 3.7                |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 7.5           | 3.7                |
| 47  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | —                   | —             | —             | —                  |
| 49  | OD   | 100.0               | 75.0          | 17.5          | 46.2               |
|     | OE   | —                   | —             | —             | —                  |
| 51  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 40.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 52  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 53  | OD   | 100.0               | 75.0          | 0.0           | 37.5               |
|     | OE   | —                   | —             | —             | —                  |
| 54  | OD   | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
|     | OE   | 100.0               | 7.5           | 0.0           | 3.7                |
| 56  | OD   | 100.0               | 2.5           | 0.0           | 1.2                |
|     | OE   | 70.0                | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 58  | OD   | 100.0               | 37.5          | 0.0           | 18.7               |
|     | OE   | 80.0                | 30.0          | 0.0           | 15.0               |

**LEGENDA :** Pacientes com o sint. sensação de ouvido cheio.  
Vi— valor atribuído pelo paciente no início do tratamento.  
M1— médias dos valores correspondentes às 4 prim. semanas.  
M2— médias dos valores correspondentes às 4 últimas semanas.  
Mg— médias dos valores correspondentes às 8 sem. de tratam..

**TABELA 6A: Valor inicial e médias dos valores atribuídos pelos pacientes ao grau de desconforto na sensação do sintoma VERTIGEM , no início e durante o período de tratamento. (N=20)**

| No. | Valor inicial<br>Vi | Média 1<br>M1 | Média 2<br>M2 | Média Global<br>Mg |
|-----|---------------------|---------------|---------------|--------------------|
| 26  | 100.0               | 45.0          | 20.0          | 32.5               |
| 27  | 100.0               | 25.0          | 0.0           | 12.5               |
| 29  | 100.0               | 37.5          | 0.0           | 18.7               |
| 31  | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 32  | 100.0               | 70.0          | 2.5           | 36.2               |
| 33  | 100.0               | 100.0         | 100.0         | 100.0              |
| 38  | 100.0               | 25.0          | 0.0           | 12.5               |
| 39  | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 44  | 100.0               | 50.0          | 50.0          | 50.0               |
| 45  | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 47  | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 48  | 100.0               | 20.0          | 0.0           | 10.0               |
| 52  | 100.0               | 42.5          | 0.0           | 21.2               |
| 53  | 100.0               | 25.0          | 0.0           | 12.5               |
| 54  | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 55  | 100.0               | 100.0         | 100.0         | 100.0              |
| 56  | 100.0               | 0.0           | 0.0           | 0.0                |
| 58  | 100.0               | 55.0          | 0.0           | 27.5               |
| 62  | 100.0               | 100.0         | 100.0         | 100.0              |
| 64  | 100.0               | 17.5          | 10.0          | 13.7               |

**LEGENDA :** Pacientes com o sintoma sens. de vertigem.

**Vi**- valor atribuído pelo paciente no início do tratamento.

**M1**- médias dos valores correspondentes às 4 prim. semanas.

**M2**- médias dos valores correspondentes às 4 últimas semanas.

**Mg**- médias dos valores correspondentes às 8 sem. de tratam..

**TABELA 1B:**— Índice inicial, índices parcial 1 , índice parcial 2 e índice global, para cada ouvido.Sintoma OTALGIA (N=33).

| No. | Ouv. | Ind. Inicial<br>Vi | Ind.parcial1<br>I1 | Ind.parcial2<br>I2 | Ind.Global<br>Ig |
|-----|------|--------------------|--------------------|--------------------|------------------|
| 02  | OD   | 1.00               | 0.15               | 0.00               | 0.07             |
|     | OE   | 1.00               | 0.15               | 0.00               | 0.07             |
| 18  | OD   | 1.00               | 0.20               | 0.00               | 0.10             |
|     | OE   | 1.00               | 0.20               | 0.00               | 0.10             |
| 20  | OD   | 1.00               | 0.15               | 0.00               | 0.07             |
|     | OE   | 1.00               | 0.25               | 0.00               | 0.12             |
| 21  | OD   | —                  | —                  | —                  | —                |
|     | OE   | 1.00               | 0.35               | 0.00               | 0.17             |
| 26  | OD   | 1.00               | 0.62               | 0.20               | 0.41             |
|     | OE   | 1.00               | 0.60               | 0.28               | 0.45             |
| 27  | OD   | —                  | —                  | —                  | —                |
|     | OE   | 1.00               | 0.55               | 0.10               | 0.32             |
| 28  | OD   | 1.00               | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
|     | OE   | 1.00               | 0.22               | 0.12               | 0.17             |
| 29  | OD   | 1.00               | 0.12               | 0.00               | 0.06             |
|     | OE   | —                  | —                  | —                  | —                |
| 33  | OD   | —                  | —                  | —                  | —                |
|     | OE   | 1.00               | 0.25               | 0.00               | 0.12             |
| 34  | OD   | 1.00               | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
|     | OE   | 1.00               | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
| 35  | OD   | —                  | —                  | —                  | —                |
|     | OE   | 1.00               | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
| 36  | OD   | —                  | —                  | —                  | —                |
|     | OD   | 1.00               | 0.05               | 0.00               | 0.02             |
| 37  | OD   | 1.00               | 0.45               | 0.00               | 0.22             |
|     | OE   | 1.00               | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
| 39  | OD   | —                  | —                  | —                  | —                |
|     | OE   | 1.00               | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
| 41  | OD   | 1.00               | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
|     | OE   | 1.00               | 0.30               | 0.32               | 0.31             |
| 43  | OD   | 1.00               | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
|     | OE   | —                  | —                  | —                  | —                |
| 44  | OD   | 1.00               | 0.12               | 0.10               | 0.11             |
|     | OE   | 1.00               | 0.12               | 0.07               | 0.10             |

**LEGENDA:**— Pacientes com o sintoma otalgia .

**I<sub>0</sub>**— Índice inicial (Vi/Vi), para cada ouvido.

**I<sub>1</sub>**— relação entre a média 1 e o val.inicial, p/ cada ouvido.

**I<sub>2</sub>**— relação entre a média 2 e o val.inicial, p/cada ouvido.

**I<sub>g</sub>**— relação entre a média global e o valor inicial, para cada ouvido.

continua

continuação :

**TABELA 1B**:- Índice inicial, índices parciais 1 , índice parcial 2 e índice global, para cada ouvido.Sintoma OTALGIA (N=33).

| No. | Ouv. | Valor Inicial<br>Vi | Ind.parcial1<br>I1 | Ind.parcial2<br>I2 | Ind.Global<br>Ig |
|-----|------|---------------------|--------------------|--------------------|------------------|
| 45  | OD   | -                   | -                  | -                  | -                |
|     | OE   | 1.00                | 0.50               | 0.40               | 0.45             |
| 47  | OD   | 1.00                | 0.12               | 0.00               | 0.06             |
|     | OE   | -                   | -                  | -                  | -                |
| 48  | OD   | 1.00                | 0.21               | 0.00               | 0.11             |
|     | OE   | 1.00                | 0.21               | 0.00               | 0.11             |
| 49  | OD   | 1.00                | 0.07               | 0.02               | 0.16             |
|     | OE   | 1.00                | 0.00               | 0.41               | 0.21             |
| 50  | OD   | 1.00                | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
|     | OE   | 1.00                | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
| 51  | OD   | 1.00                | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
|     | OE   | 1.00                | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
| 52  | OD   | 1.00                | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
|     | OE   | 1.00                | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
| 53  | OD   | 1.00                | 0.85               | 0.12               | 0.49             |
|     | OE   | -                   | -                  | -                  | -                |
| 54  | OD   | 1.00                | 0.15               | 0.00               | 0.07             |
|     | OE   | 1.00                | 0.50               | 0.00               | 0.25             |
| 55  | OD   | 1.00                | 0.32               | 0.12               | 0.22             |
|     | OE   | 1.00                | 0.12               | 0.00               | 0.06             |
| 56  | OD   | 1.00                | 0.37               | 0.00               | 0.19             |
|     | OE   | 1.00                | 0.29               | 0.00               | 0.15             |
| 58  | OD   | 1.00                | 0.45               | 0.25               | 0.35             |
|     | OE   | 1.00                | 0.50               | 0.45               | 0.47             |
| 60  | OD   | -                   | -                  | -                  | -                |
|     | OE   | 1.00                | 0.05               | 0.00               | 0.02             |
| 61  | OD   | -                   | -                  | -                  | -                |
|     | OE   | 1.00                | 0.67               | 0.47               | 0.57             |
| 62  | OD   | 1.00                | 0.80               | 0.80               | 0.80             |
|     | OE   | -                   | -                  | -                  | -                |
| 64  | OD   | 1.00                | 0.00               | 0.00               | 0.00             |
|     | OE   | 1.00                | 0.00               | 0.00               | 0.00             |

**LEGENDA:** Pacientes com o sintoma otalgia .

**Io**- Índice inicial (Vi/Vi) para cada ouvido.

**I1**- relação entre a média 1 e o val.inicial, p/ cada ouvido.

**I2**- relação entre a média 2 e o val.inicial, p/cada ouvido.

**Ig**- relação entre a média global e o valor inicial, para cada ouvido.



**TABELA 2B:** Índice inicial , índice parcial 1 , índice parcial 2 e índice global relativos a cada ouvido. Sintoma **ZUMBIDO** .(N=44).

| No. | Ouv. | Ind.inicial.<br>Io | Ind.parc.1<br>I1 | Ind.parc.2<br>I2 | Ind.Global<br>Ig |
|-----|------|--------------------|------------------|------------------|------------------|
| 02  | OD   | 1.00               | 0.20             | 0.00             | 0.10             |
|     | OE   | 1.00               | 0.20             | 0.00             | 0.10             |
| 03  | OD   | 1.00               | 0.47             | 0.00             | 0.23             |
|     | OE   | 1.00               | 0.47             | 0.00             | 0.23             |
| 05  | OD   | 1.00               | 0.60             | 0.05             | 0.32             |
|     | OE   | 1.00               | 0.60             | 0.05             | 0.32             |
| 08  | OD   | 1.00               | 0.70             | 0.70             | 0.70             |
|     | OE   | 1.00               | 0.70             | 0.70             | 0.70             |
| 13  | OD   | -                  | -                | -                | -                |
|     | OE   | 1.00               | 1.00             | 1.00             | 1.00             |
| 17  | OD   | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|     | OE   | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
| 18  | OD   | 1.00               | 0.20             | 0.00             | 0.10             |
|     | OE   | 1.00               | 0.20             | 0.00             | 0.10             |
| 20  | OD   | -                  | -                | -                | -                |
|     | OE   | 1.00               | 0.25             | 0.00             | 0.12             |
| 21  | OD   | -                  | -                | -                | -                |
|     | OE   | 1.00               | 0.35             | 0.00             | 0.17             |
| 23  | OD   | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|     | OE   | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
| 24  | OD   | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|     | OE   | -                  | -                | -                | -                |
| 25  | OD   | 1.00               | 0.45             | 0.60             | 0.55             |
|     | OE   | 1.00               | 0.70             | 0.82             | 0.76             |
| 26  | OD   | 1.00               | 0.70             | 0.45             | 0.57             |
|     | OE   | 1.00               | 0.71             | 0.42             | 0.57             |
| 27  | OD   | -                  | -                | -                | -                |
|     | OE   | 1.00               | 0.62             | 0.15             | 0.38             |
| 28  | OD   | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|     | OE   | 1.00               | 0.22             | 0.12             | 0.17             |
| 29  | OD   | 1.00               | 0.25             | 0.00             | 0.12             |
|     | OE   | -                  | -                | -                | -                |
| 31  | OD   | 1.00               | 0.56             | 0.17             | 0.36             |
|     | OE   | -                  | -                | -                | -                |
| 32  | OD   | 1.00               | 1.00             | 0.90             | 0.95             |
|     | OE   | -                  | -                | -                | -                |
| 33  | OD   | -                  | -                | -                | -                |
|     | OE   | 1.00               | 1.00             | 1.00             | 1.00             |
| 34  | OD   | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|     | OE   | 1.00               | 0.20             | 0.00             | 0.10             |
| 36  | OD   | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.10             |
|     | OE   | 1.00               | 0.42             | 0.40             | 0.41             |
| 37  | OD   | 1.00               | 0.32             | 0.00             | 0.16             |
|     | OE   | 1.00               | 0.32             | 0.00             | 0.16             |

**LEGENDA:** - Pacientes com o sintoma **zumbido**.

**Io**- índice inicial ( $V_i/V_i$ ) para cada ouvido

**I1**- relação entre a média 1 e o val.inicial, p/ cada ouvido.

**I2**- relação entre a média 2 e o val.inicial, p/ cada ouvido.

**Ig**- relação entre a média global e o valor inicial, para cada ouvido.

continua

continuação:

**TABELA 2B :** Índice inicial , índice parcial 1 , índice parcial 2 e índice global relativos a cada ouvido com o sintoma ZUMBIDO .(N=44).

| No. Ouv. |    | Ind.inicial.<br>Io | Ind.parc.1<br>I1 | Ind.parc.2<br>I2 | Ind.Global<br>Ig |
|----------|----|--------------------|------------------|------------------|------------------|
| <hr/>    |    |                    |                  |                  |                  |
| 38       | OD | -                  | -                | -                | -                |
|          | OE | 1.00               | 0.77             | 0.35             | 0.56             |
| 39       | OD | -                  | -                | -                | -                |
|          | OE | 1.00               | 1.00             | 1.22             | 1.13             |
| 40       | OD | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|          | OE | 1.00               | 1.00             | 1.00             | 1.00             |
| 41       | OD | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|          | OE | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
| 42       | OD | 1.00               | 0.52             | 0.15             | 0.33             |
|          | OE | 1.00               | 0.57             | 0.23             | 0.42             |
| 44       | OD | 1.00               | 0.12             | 0.00             | 0.10             |
|          | OE | 1.00               | 0.12             | 0.12             | 0.12             |
| 45       | OD | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|          | OE | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
| 47       | OD | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|          | OE | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
| 48       | OD | 1.00               | 0.12             | 0.00             | 0.06             |
|          | OE | 1.00               | 0.12             | 0.00             | 0.06             |
| 49       | OD | 1.00               | 0.20             | 0.00             | 0.10             |
|          | OE | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
| 50       | OD | -                  | -                | -                | -                |
|          | OE | 1.00               | 0.90             | 0.60             | 0.75             |
| 51       | OD | 1.00               | 0.77             | 0.25             | 0.51             |
|          | OE | -                  | -                | -                | -                |
| 52       | OD | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|          | OE | 1.00               | 0.05             | 0.00             | 0.02             |
| 53       | OD | 1.00               | 0.45             | 0.00             | 0.22             |
|          | OE | -                  | -                | -                | -                |
| 54       | OD | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|          | OE | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
| 56       | OD | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|          | OE | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
| 58       | OD | 1.00               | 0.25             | 0.12             | 0.18             |
|          | OE | 1.00               | 0.25             | 0.10             | 0.17             |
| 59       | OD | 1.00               | 0.02             | 0.00             | 0.01             |
|          | OE | 1.00               | 0.03             | 0.00             | 0.01             |
| 60       | OD | 1.00               | 1.00             | 1.00             | 1.00             |
|          | OE | 1.00               | 1.00             | 1.00             | 1.00             |
| 61       | OD | -                  | -                | -                | -                |
|          | OE | 1.00               | 0.67             | 0.55             | 0.61             |
| 62       | OD | 1.00               | 1.00             | 1.00             | 1.00             |
|          | OE | 1.00               | 1.00             | 1.00             | 1.00             |
| 64       | OD | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|          | OE | 1.00               | 0.00             | 0.00             | 0.00             |

**LEGENDA:** - Pacientes com o sintoma zumbido.

**Io**- índice inicial (Vi/Vi)para cada ouvido .

**I1**- relação entre a média 1 e o val.inicial, p/ cada ouvido.

**I2**- relação entre a média 2 e o val.inicial, p/ cada ouvido.

**Ig**- relação entre a média global e o valor inicial, para cada ouvido.

**TABELA 3B:** Índice inicial ,índice parcial 1, índice parcial 2 e índice global , relativos a cada ouvido . Sintoma **HIPOACUSIA (N=08)**.

| No. | Ouv. | Ind.inicial<br>Io | Ind.parc.1<br>I1 | Ind.parc.2<br>I2 | Ind.global<br>Ig |
|-----|------|-------------------|------------------|------------------|------------------|
| 26  | OD   | 1.00              | 0.92             | 0.60             | 0.76             |
|     | OE   | —                 | —                | —                | —                |
| 27  | OD   | —                 | —                | —                | —                |
|     | OE   | 1.00              | 0.32             | 0.00             | 0.16             |
| 28  | OD   | —                 | —                | —                | —                |
|     | OE   | 1.00              | 1.00             | 1.00             | 1.00             |
| 32  | OD   | 1.00              | 1.00             | 1.00             | 1.00             |
|     | OE   | 1.00              | 1.00             | 1.00             | 1.00             |
| 36  | OD   | —                 | —                | —                | —                |
|     | OE   | 1.00              | 0.10             | 0.00             | 0.05             |
| 48  | OD   | 1.00              | 0.37             | 0.07             | 0.22             |
|     | OE   | 1.00              | 0.37             | 0.07             | 0.22             |
| 54  | OD   | 1.00              | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|     | OE   | 1.00              | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
| 64  | OD   | 1.00              | 0.00             | 0.00             | 0.00             |
|     | OE   | —                 | —                | —                | —                |

**LEGENDA:** Pacientes com o sintoma **hipoacusia**

**Io**- índice inicial ( $V_i/V_i$ ), para cada ouvido.

**I1**- relação entre a média 1 e o val. inicial, p/cada ouvido.

**I2**- relação entre a média 2 e o val. inicial, p/cada ouvido.

**I3**- relação entre a média global e o valor inicial, para cada ouvido .

**TABELA 4B : Índice inicial , índices parcial 1, índice parcial 2 e índice global , para cada ouvido . Sintoma AUTOFONIA (N=07).**

| No. | Ouv. | Ind.inicial<br>Io | Ind.parc.1<br>I1 | Ind. parc.2<br>I2 | Ind.global<br>Ig |
|-----|------|-------------------|------------------|-------------------|------------------|
| 02  | OD   | —                 | —                | —                 | —                |
|     | OE   | 1.00              | 0.20             | 0.00              | 0.10             |
| 23  | OD   | 1.00              | 0.00             | 0.00              | 0.00             |
|     | OE   | 1.00              | 0.00             | 0.00              | 0.00             |
| 26  | OD   | 1.00              | 0.60             | 0.30              | 0.45             |
|     | OE   | —                 | —                | —                 | —                |
| 27  | OD   | —                 | —                | —                 | —                |
|     | OE   | 1.00              | 0.25             | 0.00              | 0.12             |
| 48  | OD   | 1.00              | 0.00             | 0.00              | 0.00             |
|     | OE   | 1.00              | 0.00             | 0.00              | 0.00             |
| 52  | OD   | 1.00              | 0.12             | 0.00              | 0.06             |
|     | OE   | 1.00              | 0.12             | 0.00              | 0.06             |
| 64  | OD   | 1.00              | 0.00             | 0.00              | 0.00             |
|     | OE   | 1.00              | 0.00             | 0.00              | 0.00             |

**LEGENDA:** Pacientes com sintoma autofonia.

**Io**— índice inicial (Vi/Vi) para cada ouvido .

**I1**— relação entre a média 1 e o val. inicial, p/cada ouvido.

**I2**— relação entre a média 2 e o val. inicial, p/cada ouvido.

**Ig**— relação entre a média global e o valor inicial p/cada ouvido .

**TABELA 5B :** Índice inicial , índices parcial 1, índice parcial 2 e índice global , para cada ouvido . Sintoma SENS. DE OUVIDO CHEIO. (N=12).

| No. | Ouv. | Ind.inicial<br>I <sub>0</sub> | Ind.parcial1<br>I <sub>1</sub> | Ind.parcial2<br>I <sub>2</sub> | Ind.global<br>I <sub>3</sub> |
|-----|------|-------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|------------------------------|
| 05  | OD   | -                             | -                              | -                              | -                            |
|     | OE   | 1.00                          | 0.50                           | 0.05                           | 0.27                         |
| 14  | OD   | -                             | -                              | -                              | -                            |
|     | OE   | 1.00                          | 0.85                           | 0.00                           | 0.42                         |
| 16  | OD   | 1.00                          | 0.55                           | 0.00                           | 0.27                         |
|     | OE   | 1.00                          | 0.25                           | 0.00                           | 0.12                         |
| 44  | OD   | 1.00                          | 0.00                           | 0.07                           | 0.03                         |
|     | OE   | 1.00                          | 0.00                           | 0.07                           | 0.03                         |
| 47  | OD   | 1.00                          | 0.00                           | 0.00                           | 0.00                         |
|     | OE   | -                             | -                              | -                              | -                            |
| 49  | OD   | 1.00                          | 0.75                           | 0.17                           | 0.46                         |
|     | OE   | -                             | -                              | -                              | -                            |
| 51  | OD   | 1.00                          | 0.00                           | 0.00                           | 0.00                         |
|     | OE   | 1.00                          | 0.00                           | 0.00                           | 0.00                         |
| 52  | OD   | 1.00                          | 0.00                           | 0.00                           | 0.00                         |
|     | OE   | 1.00                          | 0.00                           | 0.00                           | 0.00                         |
| 53  | OD   | 1.00                          | 0.75                           | 0.00                           | 0.37                         |
|     | OE   | -                             | -                              | -                              | -                            |
| 54  | OD   | 1.00                          | 0.00                           | 0.00                           | 0.00                         |
|     | OE   | 1.00                          | 0.07                           | 0.00                           | 0.03                         |
| 56  | OD   | 1.00                          | 0.02                           | 0.00                           | 0.01                         |
|     | OE   | 1.00                          | 0.00                           | 0.00                           | 0.00                         |
| 58  | OD   | 1.00                          | 0.37                           | 0.00                           | 0.18                         |
|     | OE   | 1.00                          | 0.37                           | 0.00                           | 0.18                         |

**LEGENDA :** Pacientes com o sint. sensação de ouvido cheio .

I<sub>0</sub>- índice inicial (Vi/Vi), para cada ouvido.

I<sub>1</sub>- relação entre a média 1 e o val.inicial, p/ cada ouvido.

I<sub>2</sub>- relação entre a média 2 e o val.inicial, p/ cada ouvido.

I<sub>3</sub>- relação entre a média global e o valor inicial para cada ouvido.

**TABELA 1C : Índices de síntese e reduções percentuais no grau de desconforto na sensação do sintoma OTALGIA. (N=33).**

| No. | Iso  | Is1  | Is2  | Isg  | R1  | R2  | Rg  |
|-----|------|------|------|------|-----|-----|-----|
| 02  | 1.00 | 0.15 | 0.00 | 0.07 | 085 | 100 | 093 |
| 18  | 1.00 | 0.20 | 0.00 | 0.10 | 080 | 100 | 090 |
| 20  | 1.00 | 0.20 | 0.00 | 0.09 | 080 | 100 | 091 |
| 21  | 1.00 | 0.35 | 0.00 | 0.17 | 065 | 100 | 083 |
| 26  | 1.00 | 0.61 | 0.24 | 0.43 | 039 | 076 | 057 |
| 27  | 1.00 | 0.55 | 0.10 | 0.32 | 045 | 090 | 068 |
| 28  | 1.00 | 0.11 | 0.06 | 0.08 | 089 | 094 | 092 |
| 29  | 1.00 | 0.12 | 0.00 | 0.06 | 088 | 100 | 094 |
| 33  | 1.00 | 0.25 | 0.00 | 0.12 | 075 | 100 | 088 |
| 34  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 35  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 36  | 1.00 | 0.05 | 0.00 | 0.02 | 095 | 100 | 098 |
| 37  | 1.00 | 0.22 | 0.00 | 0.11 | 078 | 100 | 089 |
| 39  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 41  | 1.00 | 0.15 | 0.16 | 0.15 | 085 | 084 | 085 |
| 43  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 44  | 1.00 | 0.12 | 0.08 | 0.10 | 088 | 092 | 090 |
| 45  | 1.00 | 0.50 | 0.40 | 0.45 | 050 | 060 | 055 |
| 47  | 1.00 | 0.12 | 0.00 | 0.06 | 088 | 100 | 094 |
| 48  | 1.00 | 0.21 | 0.00 | 0.11 | 079 | 100 | 089 |
| 49  | 1.00 | 0.03 | 0.33 | 0.18 | 097 | 067 | 082 |
| 50  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 51  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 52  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 53  | 1.00 | 0.85 | 0.12 | 0.49 | 015 | 088 | 051 |
| 54  | 1.00 | 0.32 | 0.00 | 0.16 | 068 | 100 | 084 |
| 55  | 1.00 | 0.22 | 0.06 | 0.14 | 078 | 094 | 086 |
| 56  | 1.00 | 0.33 | 0.00 | 0.16 | 067 | 100 | 084 |
| 58  | 1.00 | 0.47 | 0.35 | 0.41 | 053 | 065 | 059 |
| 60  | 1.00 | 0.05 | 0.00 | 0.02 | 095 | 100 | 098 |
| 61  | 1.00 | 0.67 | 0.47 | 0.57 | 033 | 053 | 043 |
| 62  | 1.00 | 0.80 | 0.80 | 0.80 | 020 | 020 | 020 |
| 64  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |

**LEGENDA-** Pacientes com o sintoma otalgia .

**Iso**-índice de síntese inicial; **Is1**- índice de síntese 1; **Is2**- índice de síntese 2 e **Isg**- índice de síntese global; médias entre Ii, I1, I2 e Ig (índices inicial, parciais e global) do ouvido direito e Ii, I1 , I2 e Ig (índices inicial, parciais e global) do ouvido esquerdo respectivamente.

**R1, R2 e Rg**:- reduções percentuais nos valores do grau de desconforto na sensação do sintoma, no final da 1a.e 2a. fases e no final do tratamento, relativamente aos valores iniciais atribuídos pelo paciente.

TABELA 2C: Índices de síntese e reduções percentuais no grau de desconforto, na sensação do sintoma ZUMBIDO (N=44).

| No. | Iso  | Is1  | Is2  | Isg  | R1  | R2  | R3  |
|-----|------|------|------|------|-----|-----|-----|
| 02  | 1.00 | 0.20 | 0.00 | 0.10 | 080 | 100 | 090 |
| 03  | 1.00 | 0.47 | 0.05 | 0.23 | 053 | 095 | 077 |
| 05  | 1.00 | 0.60 | 0.05 | 0.32 | 040 | 095 | 068 |
| 08  | 1.00 | 0.70 | 0.70 | 0.70 | 030 | 030 | 030 |
| 13  | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 000 | 000 | 000 |
| 17  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 18  | 1.00 | 0.20 | 0.00 | 0.10 | 080 | 100 | 090 |
| 20  | 1.00 | 0.25 | 0.00 | 0.12 | 075 | 100 | 088 |
| 21  | 1.00 | 0.35 | 0.00 | 0.17 | 065 | 100 | 083 |
| 23  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 24  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 25  | 1.00 | 0.46 | 0.57 | 0.52 | 054 | 043 | 048 |
| 26  | 1.00 | 0.70 | 0.43 | 0.57 | 030 | 057 | 043 |
| 27  | 1.00 | 0.62 | 0.15 | 0.38 | 038 | 085 | 062 |
| 28  | 1.00 | 0.11 | 0.06 | 0.08 | 089 | 094 | 092 |
| 29  | 1.00 | 0.25 | 0.00 | 0.12 | 075 | 100 | 088 |
| 31  | 1.00 | 0.56 | 0.17 | 0.36 | 044 | 083 | 064 |
| 32  | 1.00 | 1.00 | 0.90 | 0.95 | 000 | 010 | 005 |
| 33  | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 000 | 000 | 000 |
| 34  | 1.00 | 0.10 | 0.00 | 0.05 | 090 | 100 | 095 |
| 36  | 1.00 | 0.27 | 0.20 | 0.41 | 073 | 080 | 059 |
| 37  | 1.00 | 0.32 | 0.00 | 0.16 | 068 | 100 | 084 |
| 38  | 1.00 | 0.77 | 0.35 | 0.56 | 023 | 065 | 044 |
| 39  | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 000 | 000 | 000 |
| 40  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 41  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 42  | 1.00 | 0.54 | 0.21 | 0.37 | 046 | 079 | 063 |
| 44  | 1.00 | 0.12 | 0.10 | 0.11 | 088 | 090 | 089 |
| 45  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 47  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 48  | 1.00 | 0.12 | 0.00 | 0.06 | 088 | 100 | 094 |
| 49  | 1.00 | 0.10 | 0.00 | 0.05 | 090 | 100 | 095 |
| 50  | 1.00 | 0.90 | 0.60 | 0.75 | 010 | 040 | 025 |
| 51  | 1.00 | 0.77 | 0.25 | 0.51 | 023 | 075 | 049 |
| 52  | 1.00 | 0.02 | 0.00 | 0.01 | 098 | 100 | 099 |
| 53  | 1.00 | 0.45 | 0.00 | 0.22 | 055 | 100 | 078 |
| 54  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 56  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 58  | 1.00 | 0.25 | 0.11 | 0.17 | 075 | 099 | 083 |
| 59  | 1.00 | 0.02 | 0.00 | 0.01 | 098 | 100 | 099 |
| 60  | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 000 | 000 | 000 |
| 61  | 1.00 | 0.67 | 0.55 | 0.61 | 033 | 045 | 039 |
| 62  | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 000 | 000 | 000 |
| 64  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |

**LEGENDA-** Pacientes com o sintoma zumbido.

**Iso**-índice de síntese inicial; **Is1**- índice de síntese 1; **Is2**- índice de síntese 2 e **Isg**- índice de síntese global; médias entre **Ii, I1, I2 e Ig** (índices inicial, parciais e global) do ouvido direito e **Ii, I1, I2 e Ig** (índices inicial, parciais e global) do ouvido esquerdo, respectivamente. **R1, R2, e Rg**:- reduções percentuais nos valores do grau de desconforto na sensação do sintoma, no final da 1a. e 2a. fases e no final do tratamento, relativamente aos valores iniciais atribuídos pelo paciente.

**TABELA 3C: Índices de síntese e reduções percentuais no grau de desconforto na sensação do sintoma HIPDACUSIA. (N=08).**

| No. | Iso  | Is1  | Is2  | Isg  | R1  | R2  | Rg  |
|-----|------|------|------|------|-----|-----|-----|
| 26  | 1.00 | 0.92 | 0.60 | 0.76 | 008 | 040 | 024 |
| 27  | 1.00 | 0.32 | 0.00 | 0.16 | 068 | 100 | 084 |
| 28  | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 000 | 000 | 000 |
| 32  | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 000 | 000 | 000 |
| 36  | 1.00 | 0.00 | 0.10 | 0.05 | 100 | 090 | 095 |
| 48  | 1.00 | 0.37 | 0.07 | 0.22 | 063 | 093 | 078 |
| 54  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 64  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |

**LEGENDA-** Pacientes com o sintoma hipoacusia.

**Iso-** Índice de síntese inicial; **Is1**, índice de síntese 1; **Is2-** índice de síntese 2 e **Isg-** índice de síntese global: médias entre **Ii**, **I1**, **I2** e **Ig** (índices inicial, parciais e global), do ouvido direito e os correspondentes do ouvido esquerdo.

**R1, R2 e Rg:-** reduções percentuais nos valores do grau de desconforto na sensação do sintoma , no final da 1a. e 2a. fases e no final do tratamento, relativamente aos valores iniciais atribuídos pelos pacientes.

**TABELA 4C: Índices de síntese e reduções percentuais no grau de desconforto na sensação do sintoma AUTOFONIA. (N=07).**

| No. | Iso  | Is1  | Is2  | Isg  | R1  | R2  | Rg  |
|-----|------|------|------|------|-----|-----|-----|
| 02  | 1.00 | 0.20 | 0.00 | 0.10 | 080 | 100 | 090 |
| 23  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 26  | 1.00 | 0.60 | 0.30 | 0.45 | 040 | 070 | 055 |
| 27  | 1.00 | 0.25 | 0.00 | 0.12 | 075 | 100 | 088 |
| 48  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 52  | 1.00 | 0.12 | 0.00 | 0.06 | 088 | 100 | 094 |
| 64  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |

**LEGENDA:** Pacientes com sintoma autofonia.

**Iso-** Índice de síntese inicial; **Is1-** índice de síntese 1; **Is2-** índice de síntese 2 e **Isg-** índice de síntese global: médias entre **Ii**, **I1**, **I2** e **Ig** (índices inicial, parciais e global), do ouvido direito e os correspondentes do ouvido esquerdo.

**R1, R2 e Rg:-** reduções percentuais nos valores do grau de desconforto na sensação do sintoma , no final da 1a. e 2a. fases e no final do tratamento, relativamente aos valores iniciais atribuídos pelos pacientes.



**TABELA 5C:** Índices de síntese e reduções percentuais no grau de desconforto no sintoma SENSAÇÃO DE OUVIDO CHEIO, (N=12).

| No. | Iso  | Is1  | Is2  | Isg  | R1  | R2  | R3  |
|-----|------|------|------|------|-----|-----|-----|
| 05  | 1.00 | 0.50 | 0.05 | 0.27 | 050 | 095 | 073 |
| 14  | 1.00 | 0.55 | 0.00 | 0.42 | 015 | 100 | 058 |
| 16  | 1.00 | 0.35 | 0.00 | 0.17 | 065 | 100 | 063 |
| 44  | 1.00 | 0.00 | 0.07 | 0.03 | 100 | 093 | 097 |
| 47  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 49  | 1.00 | 0.75 | 0.17 | 0.46 | 025 | 083 | 054 |
| 51  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 52  | 1.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 100 | 100 | 100 |
| 53  | 1.00 | 0.75 | 0.00 | 0.37 | 025 | 100 | 063 |
| 54  | 1.00 | 0.03 | 0.00 | 0.01 | 097 | 100 | 099 |
| 56  | 1.00 | 0.01 | 0.00 | 0.00 | 099 | 100 | 100 |
| 58  | 1.00 | 0.37 | 0.00 | 0.18 | 063 | 100 | 082 |

**LEGENDA :** Pacientes com o sint. sensação de ouvido cheio .

**Iso**- Índice de síntese inicial; **Is1**- índice de síntese 1; **Is2**- índice de síntese 2 e **Isg**-índice de síntese global: médias entre **I1**, **I1**, **I2** e **Ig** (índices inicial, parciais e global), do ouvido direito e os correspondentes do ouvido esquerdo.

**R1, R2 e Rg**:- reduções percentuais nos valores do grau de desconforto na sensação do sintoma, no final da 1a. e 2a. fases e no final do tratamento, relativamente aos valores iniciais atribuídos pelos pacientes.

**TABELA 6C:** Índices e reduções percentuais no grau de desconforto do sintoma SENSAÇÃO DE VERTIGEM. (N=20)

| No. | I <sub>0</sub> | I <sub>1</sub> | I <sub>2</sub> | I <sub>g</sub> | R <sub>1</sub> | R <sub>2</sub> | R <sub>g</sub> |
|-----|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| 26  | 1.00           | 0.45           | 0.20           | 0.32           | 055            | 080            | 068            |
| 27  | 1.00           | 0.25           | 0.00           | 0.12           | 075            | 100            | 088            |
| 29  | 1.00           | 0.37           | 0.00           | 0.18           | 063            | 100            | 082            |
| 31  | 1.00           | 0.00           | 0.00           | 0.00           | 100            | 100            | 100            |
| 32  | 1.00           | 0.70           | 0.02           | 0.36           | 030            | 098            | 064            |
| 33  | 1.00           | 1.00           | 1.00           | 1.00           | 000            | 000            | 000            |
| 38  | 1.00           | 0.25           | 0.00           | 0.12           | 075            | 100            | 088            |
| 39  | 1.00           | 0.00           | 0.00           | 0.00           | 100            | 100            | 100            |
| 44  | 1.00           | 0.50           | 0.50           | 0.50           | 050            | 050            | 050            |
| 45  | 1.00           | 0.00           | 0.00           | 0.00           | 100            | 100            | 100            |
| 47  | 1.00           | 0.00           | 0.00           | 0.00           | 100            | 100            | 100            |
| 48  | 1.00           | 0.20           | 0.00           | 0.10           | 080            | 100            | 090            |
| 52  | 1.00           | 0.42           | 0.00           | 0.21           | 058            | 100            | 079            |
| 53  | 1.00           | 0.25           | 0.00           | 0.12           | 075            | 100            | 088            |
| 54  | 1.00           | 0.00           | 0.00           | 0.00           | 100            | 100            | 100            |
| 55  | 1.00           | 1.00           | 1.00           | 1.00           | 000            | 000            | 000            |
| 56  | 1.00           | 0.00           | 0.00           | 0.00           | 100            | 100            | 100            |
| 58  | 1.00           | 0.55           | 0.00           | 0.27           | 045            | 100            | 073            |
| 62  | 1.00           | 1.00           | 1.00           | 1.00           | 000            | 000            | 000            |
| 64  | 1.00           | 0.17           | 0.10           | 0.13           | 083            | 090            | 087            |

**LEGENDA:** Pacientes com o sintoma sens. de vertigem.

I<sub>0</sub> - Índice inicial; I<sub>1</sub>- índice 1; I<sub>2</sub>-índice 2 e I<sub>g</sub> - índice global.

R<sub>1</sub>, R<sub>2</sub> e R<sub>g</sub>:- reduções percentuais nos valores do grau de desconforto na sensação do sintoma , no final da 1a. e 2a. fases e no final do tratamento, relativamente aos valores iniciais atribuídos pelos pacientes.

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA  
DISCIPLINA DE PROTESE PARCIAL FIXA REMOVÍVEL E OCLUSÃO

FICHA DE EXAME CLÍNICO DA ATM

(MGD. 1)

Nome \_\_\_\_\_ Idade \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_

Endereço \_\_\_\_\_ Bairro \_\_\_\_\_ Cidade \_\_\_\_\_

Profissão \_\_\_\_\_ Tel. \_\_\_\_\_ Data \_\_\_\_\_

Indicação \_\_\_\_\_

1-HISTÓRICO (Queixa principal, Antecedentes, Cronologia, Aspectos Psicológicos, Medicação, etc.)

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2-EXAME CLÍNICO

|                        |        |         |          |
|------------------------|--------|---------|----------|
| a) assimetria facial   | sim    | não     | _____    |
| b) mastigação          | normal | direita | esquerda |
| c) palpação articular  |        |         |          |
| polo lateral           |        | direito | esquerdo |
| polo posterior         |        | direito | esquerdo |
| translação condilar    |        |         |          |
| brusca                 |        | direito | esquerdo |
| suave                  |        | direito | esquerdo |
| d) palpação muscular   |        |         |          |
| masseter               |        | direito | esquerdo |
| temporal               |        | direito | esquerdo |
| pt.interno             |        | direito | esquerdo |
| pt.externo             |        | direito | esquerdo |
| externocleidomastoideo |        | direito | esquerdo |
| região occipital       |        | direito | esquerdo |
| ombro                  |        | direito | esquerdo |
| vértice                |        | sim     | não      |

**e) análise dos fatores oclusais**

- 1-DVR-DVO \_\_\_\_\_ mm
- 2-LM interincisal inferior na posição postural  
corresponde a LM facial \_\_\_\_\_ sim \_\_\_\_\_ não  
Se há desvio \_\_\_\_\_ direita \_\_\_\_\_ esquerda
- 3-LM interincisal apresenta desvio da posição  
postural para a posição de oclusão \_\_\_\_\_ sim \_\_\_\_\_ não  
Se há desvio \_\_\_\_\_ direita \_\_\_\_\_ esquerda
- 4-No movimento de abertura a LM dos dentes infe-  
riores desvia \_\_\_\_\_ sim \_\_\_\_\_ não  
Se há desvio, que tipo de desvio ocorre?  
direita \_\_\_\_\_ esquerda \_\_\_\_\_
- 5-Ha ruído no movimento de abertura?  
sim, após \_\_\_\_\_ mm do início da abertura  
direito \_\_\_\_\_ esquerdo \_\_\_\_\_ não  
Ha ruído no movimento de fechamento?  
sim, e ocorre a \_\_\_\_\_ mm de abertura  
direito \_\_\_\_\_ esquerdo \_\_\_\_\_ não
- 6-RC coincide com OC? \_\_\_\_\_ sim \_\_\_\_\_ não  
Se existe deslizamento de RC para MIN, que  
movimento ocorre?  
protrusivo \_\_\_\_\_ latero-protrusivo \_\_\_\_\_  
direito \_\_\_\_\_  
esquerdo \_\_\_\_\_
- 7-Existem contactos posteriores que dificultam  
os movimentos excursivos \_\_\_\_\_ sim \_\_\_\_\_ não  
De que tipo? \_\_\_\_\_
- 8-Sobremordida Vertical \_\_\_\_\_ normal \_\_\_\_\_ profunda  
Sobremordida Horizontal \_\_\_\_\_ normal \_\_\_\_\_ profunda  
Mordida aberta anterior \_\_\_\_\_ sim \_\_\_\_\_ não
- 9-Listar áreas de desgaste  
Incisal \_\_\_\_\_  
Oclusal \_\_\_\_\_  
Mobilidade \_\_\_\_\_  
Hipersensibilidade \_\_\_\_\_

**f) exame dos tecidos moles**

Áreas sensíveis \_\_\_\_\_  
Ferimentos \_\_\_\_\_  
Elementos artificiais que interferem nos movi-  
mentos fisiológicos da língua, lábios e boche-  
chas \_\_\_\_\_

Glândulas inflamadas \_\_\_\_\_  
Outros processos inflamatórios \_\_\_\_\_

**h) outras observações clínicas**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### 3-EXAME RADIOGRAFICO

#### PERIAPICAIS

#### PANORAMICAS

#### TRANSCRANEANAS

Morfologia anormal do cãndilo, da fossa, alterações ósseas, neoplasias, fraturas

Posicao condilar no raio X

#### Lado Direito

|          |          |               |                |
|----------|----------|---------------|----------------|
| Repouso  | centrado | anteriorizado | posteriorizado |
| Oclusão  | centrado | anteriorizado | posteriorizado |
| Abertura | centrado | anteriorizado |                |

#### Lado Esquerdo

|          |          |               |                |
|----------|----------|---------------|----------------|
| Repouso  | centrado | anteriorizado | posteriorizado |
| Oclusão  | centrado | anteriorizado | posteriorizado |
| Abertura | centrado | anteriorizado | posteriorizado |

### 4-EXAME DOS MODELOS

Anotações significativas:

### 5-DIAGNOSTICO PROVISORIO

### 6-PLANO DE TRATAMENTO (Sintomático):

## PUCCAMP-FACULDADE DE ODONTOLOGIA

Disciplina de Prótese Parcial Fixa Removível e Oclusão

FICHA COMPLEMENTAR DE DADOS PARA DIAGNOSTICO DA DISFUNÇÃO DA ATM

$$(\text{mod. II})$$

### SINTOMAS AUDIOLOGICOS

(ref. aparelho estado-acústico)

**Fuentes:**  **Registro:**

Aluno: \_\_\_\_\_ RA nº: \_\_\_\_\_

[illegible]

PUCCAMP-FACULDADE DE ODONTOLOGIA

Disciplina de Prótese Parcial Fixa Removível e Oclusão

FICHA COMPLEMENTAR DE DADOS PARA DIAGNÓSTICO DA DISFUNÇÃO DA ATM

SINTOMAS AUDIOLÓGICOS  
(ref. aparelho estato-acústico)

Paciente: \_\_\_\_\_

Registrao: \_\_\_\_\_

Aluno: \_\_\_\_\_

Sa. nº: \_\_\_\_\_

| SINTOMAS                           | DATA E AVALIAÇÃO                                                                          |     |     |     |    |    |    |    |    |    |
|------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|-----|-----|-----|----|----|----|----|----|----|
|                                    | 11.05.92 18.05.92 05.07.92 01.08.92 08.08.92 15.08.92 22.08.92 29.08.92 05.09.92 12.09.92 |     |     |     |    |    |    |    |    |    |
| OTITE                              | OD                                                                                        | 100 | 80  | 70  | 60 | 40 | 30 | 20 | 20 | 20 |
|                                    | OE                                                                                        | 30  | 60  | 70  | 40 | 30 | 20 | 20 | 20 | 20 |
| TINITUS<br>(zumbidos)              | OD                                                                                        | 100 | 80  | 80  | 70 | 50 | 50 | 50 | 80 | 50 |
|                                    | OE                                                                                        | 70  | 60  | 60  | 50 | 30 | 30 | 30 | 30 | 30 |
| HIPOACUSIA<br>(perda audicao)      | OD                                                                                        | 100 | 100 | 100 | 90 | 80 | 60 | 20 | 60 | 60 |
|                                    | OE                                                                                        |     |     |     |    |    |    |    |    |    |
| AUTOFONIA<br>(eco da propria fala) | OD                                                                                        | 100 | 80  | 70  | 60 | 50 | 30 | 30 | 30 | 30 |
|                                    | OE                                                                                        |     |     |     |    |    |    |    |    |    |
| VERTIGENS<br>(tonturas)            |                                                                                           | 100 | 80  | 50  | 40 | 30 | 20 | 20 | 20 | 20 |
| SENS. OUV.                         | OD                                                                                        |     |     |     |    |    |    |    |    |    |
| OUV. O                             | OE                                                                                        |     |     |     |    |    |    |    |    |    |
| OUTROS                             | OD                                                                                        |     |     |     |    |    |    |    |    |    |
|                                    | OE                                                                                        |     |     |     |    |    |    |    |    |    |

Observação: (i) - valor subjetivo atribuído pelo paciente a magnitude do sintoma antes do início do tratamento sintomático proposto.

## OBSERVAÇÕES:

Antecedentes Otológicos: dor de cabeça  
constante, zumbido nos 2 ouvidos, tontu-  
ra e dor na região da ATM  
Negs antecedentes familiares  
Negs antecedente medicamentoso

Limiares auditivos dentro dos padrões  
da normalidade em ambos os ouvidos,  
com boa discriminação vocal.

Impedanciometria: normal.

*[Signature]*

*[Signature]*



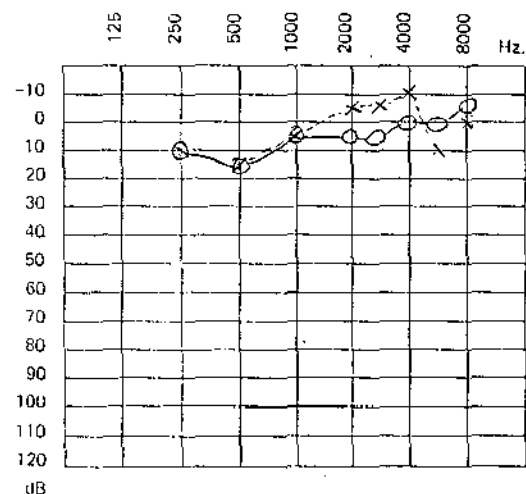
## CLÍNICA FONAUDIOLÓGICA

R. Sacramento, 355 - Tel.: 2-7001 - Ramal 56

Campinas - SP - Brasil

NOME [Signature] D.N. 27/7/76  
IDADE 14.55 AUDIÔMETRO 11027 DATA 26/11/92

## AVALIAÇÃO AUDIOLÓGICA

Via Aérea OD OVia Aérea OE XVia Óssea OD Via Óssea OE Obs.: 

## DISCRIMINAÇÃO AUDITIVA

|      | O. Direito |      |            | O. Esquerdo |      |            |
|------|------------|------|------------|-------------|------|------------|
|      | %          | dB   | masc<br>OE | %           | dB   | masc<br>OD |
| Mun  | 100%       | 45dB |            | 100%        | 45dB |            |
| Diss |            |      |            |             |      |            |

## SRT

|    |   |    |
|----|---|----|
| OD | 5 | dB |
| OE | 5 | dB |



## FOWLER

| 0   | KHz | 0   | 0   | KHz | 0   |
|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| 10  |     | 10  | 10  |     | 10  |
| 20  |     | 20  | 20  |     | 20  |
| 30  |     | 30  | 30  |     | 30  |
| 40  |     | 40  | 40  |     | 40  |
| 50  |     | 50  | 50  |     | 50  |
| 60  |     | 60  | 60  |     | 60  |
| 70  |     | 70  | 70  |     | 70  |
| 80  |     | 80  | 80  |     | 80  |
| 90  |     | 90  | 90  |     | 90  |
| 100 |     | 100 | 100 |     | 100 |
| 110 |     | 110 | 110 |     | 110 |
| dB  |     | dB  | dB  |     | dB  |

## SISI

| OD   | OE |
|------|----|
| 500  |    |
| 1000 |    |
| 2000 |    |
| 4000 |    |

## TONE DECAY TEST

|    | 500 | 1000 | 2000 | 4000 | Hz |
|----|-----|------|------|------|----|
| OD |     |      |      |      | dB |
| OE |     |      |      |      | dB |

## WERER

|    | 500 | 1000 | 2000 | 4000 |    |
|----|-----|------|------|------|----|
| OD |     |      |      |      | OE |

Obs.: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

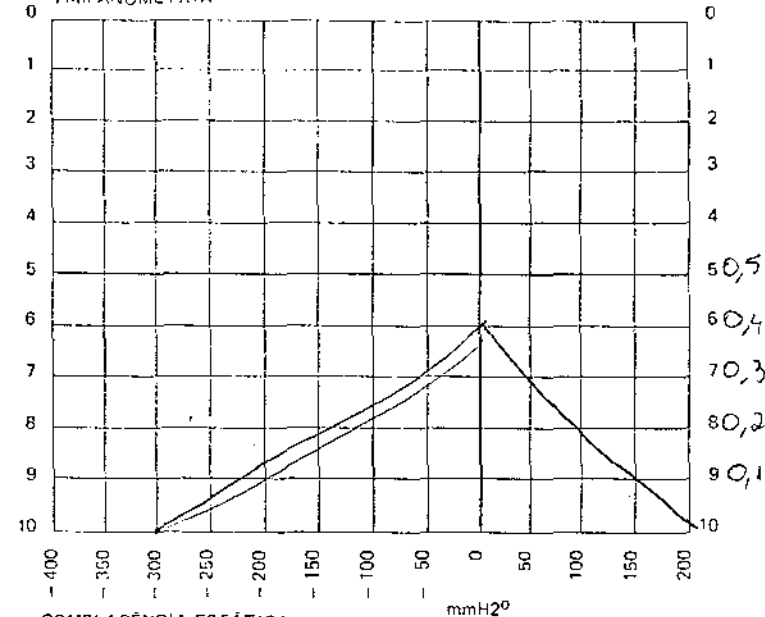
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## TIMPANOMETRIA



## COMPLACÊNCIA ESTATICA

|                                   | O. Dir. | O. Esq. |
|-----------------------------------|---------|---------|
| Pressão                           | 0 mmHg  | 0 mmHg  |
| Complacência (Vol. em C.C.)       | 0,4 cc  | 0,4 cc  |
| Posição Neutra: Dir. 1,3 Esq. 1,3 |         |         |
| + 200 mmHg Dir. 0,9 Esq. 0,9      |         |         |

## REFLEXO ESTAPEDIANO ACÚSTICO

| FmD   | Ouvido Direito |        |                             |      |       |      | Ouvido Esquerdo |                             |      |       |      |       | FmD |
|-------|----------------|--------|-----------------------------|------|-------|------|-----------------|-----------------------------|------|-------|------|-------|-----|
|       | Freq<br>Hz     | Limiar | Reflexo<br>(afere-<br>te D) | Dif. | Decay |      | Limiar          | Reflexo<br>(afere-<br>te E) | Dif. | Decay |      |       |     |
|       |                |        |                             |      | %     | seg. |                 |                             |      | %     | seg. |       |     |
| 100dB | 500            | 15dB   | 77dB                        | 80dB |       |      | 15dB            | 85dB                        | 70dB |       |      | 100dB |     |
| 95dB  | 1000           | 5dB    | 70dB                        | 85dB |       |      | 5dB             | 90dB                        | 85dB |       |      | 95dB  |     |
| 95dB  | 2000           | 5dB    | 80dB                        | 75dB |       |      | 5dB             | 80dB                        | 85dB |       |      | 95dB  |     |
| 95dB  | 4000           | 0dB    | 85dB                        | 80dB |       |      | 10dB            | 90dB                        | 80dB |       |      | 95dB  |     |

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

001. AGEBERG, G. ; CARLSSON, G.E.: Late results of functional disorders of mastigatory system. J. Oral Rehabil., 1:307-316, 1974.
002. ARLEN, H. : Otolaryngologic manifestations of craniomandibular disorders. Dental Clinics of North America, 27(3):523-526, July, 1983.
003. ARLEN, H.: The otomandibular syndrome. in: Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction: A Multi-Disciplinary Approach to Diagnosis and Treatment. Harold Gelb (ed) St Louis.Tokyo. Ishiyaku Euro America, Inc. Publishers, 1991.
004. ASH, Jr. M.M.: An appraisal of current concepts of treatment for TMJ/ Muscle Disfunction. Journal of Michigan Dental Association, 66:307-311, 1984.
005. ASH, C.M.; PINTO, O.F.: The TMJ and the middle ear structural and functional correlates for aural symptoms associated with temporomandibular joint dysfunction. Int. J. Prosthodont., 4(1):51-7, 1991, Jan-Feb.
006. BATSON, O.V. : The closed bite and related clinical problems. JADA., 25(8):1191-1196, Aug. 1938.
007. BEEMSTERBOER, P.L., et al.: The effect of bite plane splint on the electromyographic silent period duration. J. Oral Rehabil., 3:349-352, 1976.
008. BERNSTEIN, J.M. ; MOHL, N.D.; SPILLER, H.: Temporomandibular joint dysfunction masquerading as disease of the ear , nose and throat. Trans. Am. Acad.Ophthalm.Otol. 73:1208, 1969.
009. BLEIKER, R.F.: Ear disturbance of temporomandibular origin. JADA. & D. Cos., 25:1391-1399, Sept., 1938.
010. BLOCK, L.S. : Diagnosis and treatment of disturbances of the temoporomandibular joint especially in relation to vertical dimension..JADA., 34:253, 1947.
011. BLOCK, L.S.; HARRIS, E.: An approach to a rational study and treatment of temporomandibular joint problems. JADA., 29:349-358, March, 1942.

012. BOERO, R.P.: The physiology of splint therapy: a literature review. Angle Orthodontist, 59(3):165-180, 1989.
013. BREWER, D.W. : Audio prosthetic management of Eustachian tube blockage . Archs. Otolar., 68(4): 451-3, 1958.
014. BROOKES et al.: "Costen Syndrome" correlation or coincidence : a review of 45 patients with temporomandibular joint dysfunction , otalgia and other aural symptoms. Clin. Otolaryngol., 5(1980) 23.
015. BROOSE,M.A.; TANGUIST,R.A.: The influence of anterior coupling on mandibular movement. J. Prosth. Dent. 57(3) 345-353, Mar., 1987.
016. BRUNETTI, R. F. : Disfunção da articulação temporomandibular, sua possível relação com a acuidade auditiva. Ars Cyrenai em Odontologia, 1972
017. BURCH, J.G. : The cranial attachment of the sphenomandibular (typanomandibular) ligament. Anat. Rec., 156:433-438, 1966.
018. CAMERON, J.: The cranial attachment of the internal lateral ligament of the lower jaw: with an investigation into the fibrogenesis of this structure. Journal of Anatomy, 49: 210-5, 1915.
019. CARLSSON, G.E. ; KOPP, S. WEDEL .: Analysis of background variables in 350 patients with TMJ disorders as reported in self administered questionnaire. Co. Dent. Oral Epidemiol.,10(1)47-51, 1982..
020. CAROSSA, S. et al.: A graphic evaluation of the intermaxillary relationship before and after therapy with the Michigan splint. J. Prosth. Dent. 63(5):586-92, 1990, May.
021. CAROSSA, S.; et al.: L'occlusione nell'etiologia dei disordini cranio-mandibolari. Orientamenti attuali. Minerva Stomatol., 40:23-28, 1991.
022. CARRARO, J ; CAFFEESSE; ALBANO,E.: Temporomandibular joint syndrome: influênce of the first symptom of the inicial therapeutic response. Jr. Prosth. Dent. 30(1):87-97, 1973.

023. CARRARO, J.J.; CAFFESSE, R.G.; Effect of occlusal splints on TMJ symptomatology. J. Prosth. Dent., 40:563-566, 1978.
024. CHOR, H. ; Neurologic aspects of temporomandibular disorders. JADA.& D.Cosm., 25:1033-1046, July, 1938.
025. CLARK, G.T.; BEEMSTERBOER, P.L.; SOLBERG, W.K.; RUGH, D.G.; Nocturnal electromyographic evaluation of myofacial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. JADA., 99:607-611, 1979.
026. COLEMAN, R.D.; Temporomandibular joint: relation of the retrodiskal zone to Meckel's cartilage. J. Dent. Res., 49:626-630, 1970.
027. COSTEN, J.B.; A Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. Ann. Otol.Rhinol. Lar. , 43(1):1-15, March, 1934.
028. COSTEN, J.B.; Neuralgias and ear symptoms associated with disturbed function of the temporomandibular joint. JAMA., 107:252-255, 1936.
029. COSTEN, J.B. ; Some features of the mandibular articulation as it pertains to medical diagnosis, especially in otolaryngology. JADA.& D. Cosmos. 24:1507-1511, 1937.
030. COSTEN, J.B. ; CLARE, M.H.; BISHOP, G.H.; The transmission of pain impulses via the chorda tympani nerve. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, 60(3):592-609, Sept., 1951.
031. COSTEN, J.B.; Outline of the mandibular syndrome Laryngoscope, 69(4): 408-14, Apr. 1959.
032. COULY, G.; HUREAU, J.; Les relations otomeniscales de l'articulation temporo-mandibulaire du nouveau né. Arch. Anat. Hist. Embr. norm. et exp. 59: 143 (1976).
033. CURNUTTE, D.C. ; Papel de la oclusión en el diagnóstico y plan de tratamiento, in: MORGAN, D.H.; HALL, W.P.; VAMVAS, S.J.; Enfermedades del aparato temporomandibular. Trad. por Marina Gonzales De Grandi, Buenos Aires, 1979.

034. DAWSON, P.E.: Avaliação, diagnóstico e tratamento dos problemas oclusais; Trad. por José dos Santos Jr. e Washington Steagall, Ed. Artes Médicas, 1980.
035. DECKER, J.C. : Traumatic deafness as result of retrusion of condyles of mandible. Ann. Otol. Rhin. Laryng., 34:519, June, 1925.
036. DINGMAN, R.O.: Diagnosis and treatment of lesions of temporomandibular joint. Am.J.Orthodontics , 26:374, April, 1940.
037. DOYLE, D.E.: Embriología y evolución in: MORGAN, D.H.; HALL, W.P.; VAMVAS, S.J.: Enfermedades del aparato temporomandibular. Trad. por Marina Gonzales De Grandi, Buenos Aires, 1979.
038. DUCKER, J., et al. : Sensorische störungen bei kiefergelenkerkrankungen. Dtsch.Zahnarztl. 7.27 (1972) 811.
039. EDMAND, P.A.: Restoring lost vertical dimension. JADA., June, 1938
040. FINE, E.W.: Psychological factors associated with non-organic temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. Brit. Dent. J., 131:402-404, 1971.
041. FOWLER, E.P. : Deafness associated with dental occlusal disorders in contrast with deafness definitively not so associated . New York J. Dent., 9:272, July- August, 1939.
042. FRANKS, A. S. T. : Conservative treatment of temporomandibular joint dysfunction: A comparative study. Dent. Pract., 15:205-210, 1965.
043. FRICTON, J.R.: Recent advances in temporomandibular disorders and oral facial pain. JADA., 122:25-32, 1991.
044. FRIEDMAN, H. H. ; WEISBER, J.: Application of orthopedic principles in evaluation of the temporomandibular joint. J.Orthop. Sports.Phys.Ther., 62(5):597, 1982.

045. GELB, H.; ARNOULD, I. : Clinical evaluation of two hundred patients with temporomandibular joint syndrome. J. Prosth. Dent. 49(2):234-43, 1983.
046. GOODFRIEND, D.J.: Dysarthrosis and subarthrosis of the mandibular articulation. Dent.Cosmos. 74:523, 1932.
047. GOODFRIEND, D. J. ; Symptomatology and treatment of abnormalities of the mandibular articulation. The Dental Cosmos., 75:947-957, october ,1933.
048. GRACEY, R.H.: Measuring pain in the clinic. Anesth. Prog. 37:88-92. 1990.
049. GREENE, C.S.; LASKIN, D.M.: Splint therapy for the myofacial pain-dysfunction (MPD) syndrome: a comparative study. JADA., 84:624-629, 1972.
050. GREENE, C. S.: A survey of current professional concepts and opinions about the myofacial pain-dysfunction (MPD) syndrome. JADA., 86:128, 1973.
051. GREENE, C.S.; LASKIN, D.M.: Long term evaluation of treatment for myofacial pain-dysfunction syndrome: a comparative analysis. JADA., 107:235-238, 1983.
052. GREENE, C.S.: Managing TMD patients; Initial therapy is the key. JADA. 123:43-45, June 1992.
053. GREGG, J.M.: Central nervous system factors in the myofacial pain dysfunction syndrome. The Journal of Alabama Dental Association, 62:22-26, 1978.
054. HARPMAN, J.A.; WOOLLARD, H.H.: The tendon of the pterygoid muscle. Journal of Anatomy, 73:112-115, 1938.
055. HARRIS, H. L.: Effect of the loss of vertical dimension on the anatomical structures of the head and neck . JADA., 25:175, 1938.
056. IOANNIDES, C.A.; HOGLAND, G.A.: The disco-malleolar ligament: A possible cause of subjective hearing loss in patients with temporomandibular joint dysfunction. J. Max. Fac. Surg., 11:227-231, 1983.

057. JUST, J.K.; PERRY, H.T.; GREENE, C.S.: Treating TMJ disorders: a survey on diagnosis, etiology and management. JADA, 122:55-60, September 1991.
058. JUNEMANN, H.R.: Consequences of shortening the inter-maxillary distance. JADA, 28(9):1427-35, Sept., 1941.
059. KAROLYI, M.: Beobachtungen uber pyorrhea alveolaris . Osterr. ungar. Vrtijsschr.Zahnh. ,17:279,1901.
060. KHAN, A.A.: Prevalence of myofacial pain dysfunction syndrome in a lower socio-economic group in Zimbabwe. Community Dental Health, 7(2): 189-92, 1990, Jun..
061. KEITH, D. A.; GLYMAN, M.L.: Infratemporal space pathosis mimicking TMJ disorders. JADA, 122:59-61, november, 1991.
062. KISLING, G.W.; MILLIS, J.W.: Costen's syndrome . Contact. Pt., 28(7):195-200,1950.
063. KOIDIS, P.T.; et al.: Effect of age and sex on craniomandibular disorders . J. Prosth. Dent., 69(1):93-101, 1993.
064. KOMORI, E., et al.: Discomalleolar ligament in the adult human. J. Cran. Pract., 4:301-305, 1986.
065. LASKIN, D. M.: Etiology of the pain-dysfunction syndrome. JADA, 79:147-153, 1969.
066. MAGNUSSON, T.; CARLSSON, T.: Treatment of patients with functional disturbances in the masticatory system. A Survey of 80 consecutive patients. Swed. Dent. J., 4:145-153, 1980.
067. MARBACH, J.J.: The temporomandibular pain dysfunction syndrome personality: fact or fiction? J. Oral Rehab., 19:545-560, 1992.
068. MC GRANE, H.: Traumatic deafness caused by retrusion of the condyles of the mandible on the external auditory canal. JADA, 12:1231-4, Oct., 1925.
069. MEDEIROS, J. S. de.: Oclusão. São Paulo. American Med., 1991.



070. MERSHON, J.V.: Bite-openings dangers. JADA., 26:1973-9, 1939.
071. MIKHAIL , M.; ROSEN, H.: History and etiology of myofacial pain-dysfubction syndrome . J.Prosth. Dent. 44:436, 1980.
072. MILLER, D.A.: Ear pain: a dental dilemma. Compend. Contin. Educ. Dent. 13(8):676-684. 1992.
073. MINTZ, V.W., : Influencia ortopédica. in: MORGAN, D.H.; HALL, W.P.; VAMVAS, S.J.: Enfermedades del aparato temporomandibular. Trad. por Marina Gonzales De Grandi, Buenos Aires, 1979.
074. MOHL, N.D.; ORBACH, R.: The dilemma of scientific knowledge versus clinical management of temporomandibular disorders. J. Prosth. Dent., 67(1):113-120. 1992.
075. MONGINI, F.: O sistema estomatognático, função , disfunção e reabilitação. Trad. por Milton Edson Miranda, Rio de Janeiro Ed. Quintessence, 1988.
076. MONSON, G.S.: Occlusion as applied to crown and bridge work. J.N.D.A. , 7:399, May, 1920.
077. MONTANI, J. C., et al. : Relaciones entre la articulación temporomandibular y oído medio en fetos humanos. Rev. Asso. Odont. Argent., 67(4):185-91.
078. MOODY, P.M.; et al.: Recent life changes and myofacial pain syndrome. J. Prosth. Dent., 48(3):328-330. 1982.
079. MORGAN, D.H.; HALL, W.P.; VAMVAS, S.J.: Enfermedades del aparato temporomandibular. Trad. por Marina Gonzales De Grandi, 1a. Ed. Editora Mundi Buenos Aires, 1979.
080. MYRHAUG, H.: Parafunctions in gingival mucosa as cause of an otodental syndrome. Quint. Int., 1:81-89, 1970.
081. MYRHAUG, H.: The incidence of ear symptoms in cases of malocclusion and temporomandibular joint disturbances. Br. J. Oral Surg., 2:28-32. 1964.

082. NEWTON, A.V. : Predisposing causes for temporo mandibular joint dysfunction. J. Prost. Dent., 22:647-650, 1969.
083. NOBILO, K.A., Comunicação Pessoal. São Paulo, 1990.
084. NOBILO, K.A.: Bruxismo: uma proposição teórica de suas origens no homem, assim como indicações de condutas terapêuticas clínicas e laboratoriais, para sua interceptação. 13º. Cong. Paulista de Odontologia. São Paulo, 1988.
085. NOMINA ANATOMICA.: Aprovada pelo 11o. Congresso Internacional de Anatomistas, Cidade do Mexico, 1980. Trad. sob supervisão da Comissão de Nomenclatura da Soc. Brasileira de Anatomia. Ed. Medici-1984.
086. OKESON, J.F., et al.: Evaluation of occlusal splint therapy and relaxation procedures in patients with temporomandibular disorders. JADA., 107:420-424, 1983.
087. PERRY, H.T. et al.: Occlusion in a stress situation. JADA., 60:626-633. 1960.
088. PETTERSON, R. : A historical review of temporo mandibular joint dysfunction syndrome. J. Western Soc. Periodont./ Periodont. Abs., 25:22-26. 1977.
089. PHILIPP, U. et al.: Die funktion der tube Eustachii bei patienten mit kiefergelenkerkrankungen. Dtsch. Zahnärztl. 2.27 (1972) 806.
090. PINTO, O.F.: A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. J. Pros. Dent., 12:95-103, 1962.
091. PIPPIN, N.B.: Treatment of temporomandibular lesions caused by denture mutilation. Ill.Dent.J., 12(10): 429-37., 1943.
092. POSSELT, U.; WOLFF, I.B.: Treatment of bruxism by bite guards and bite plates. J.Can. Dent. Ass., 29:773-788, 1963.
093. PRENTISS, H. : Preliminary report upon the temporo mandibular articulation in the human type. Dent. Cosmos. 60:505, June, 1918.

094. RAMFJORD, S.P.: Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. J. Prosth. Dent., 11: 353-374, 1961.
095. RAMFJORD, S.P.; HINIKER, J.J.: Distal displacement of the mandible in adult rhesus monkeys. J. Prosth. Dent., 16:491-502, 1966.
096. RAMFJORD, S.P.; ASH, Major M.: Oclusão, 3a.ed, Trad. de Dioracy Fonterrada Vieira, Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1984.
097. REES, L.A.; LOND, B.D.S.: The structure and function of the mandibular joint. Br. Dent. J., 96:125-133, 1954.
098. ROBINSON, M.J. : The influence of head position on temporomandibular joint dysfunction. J.Prosth. Dent., 16(1):166, 1966.
099. RUGH, J. D. ; SOLBERG, W. K.: Psychological implications in temporomandibular pain and dysfunction. Oral Science Rev., 7:3-30, 1976.
100. SANTOS Jr., J. dos. : Oclusão : Aspectos clínicos da dor facial. São Paulo , Ed. Med Dens, 1980.
101. SANTOS Jr., J. dos.: Oclusão: Tratamento da sintomatologia craniomandibular. São Paulo, Ed. Pancast, 1987.
102. SANTOS, T.M.; RUSSO, I.C.P.: A prática da audiologia clínica. 3ª.ed.- São Paulo: Cortez, 1991.
103. SCHUYLER, C. H. : Problems associated with opening the bite which would contraindicate it as a common procedure . JADA., 26(5):734-40, May., 1939.
104. SCHWARTZ, L. L. : Pain associated with the temporo mandibular joint. JADA., 51(3):394-7. 1955.
105. SCHWARTZ, L.L.: TMJ pain dysfunction syndrome J Chron.Dis., 3:284, 1956.
106. SCHWARTZ, L.L.: Temporomandibular joint syndrome. J. Prosth. Dent., 7:489-499, 1957.

107. SCHWARTZ, R. A. ; GREENE, C.S.; LASKIN, D.M.: Personality characteristics of patients with myofacial pain-dysfunction (MPD) syndrome unresponsive to conventional therapy. J.Dent.Res., 58:1435-1439. 1979.
108. SICHER, H. : Temporomandibular articulation in mandibular overclosure. JADA., 36:131-139, 1948.
109. SIEGEL, S. : Non parametric statistics for behavioral science, N.York. Mc Graw- 1956.
110. SMITH, T.: Review of the literature on Eustachian tube with data indicating a relation to dental occlusion. JADA., 12:671, 1925.
111. SHAPIRO, H.H.; TRUEX, R.C.: The temporomandibular joint and the auditory function. JADA., 30:1 1147-1168, 1943.
112. SHORE, N.A. : The changing profile of the temporo mandibular joint dysfunction patient . N. Y. St. Dent. J. , 42:83-4, 1976.
113. SOARES, N. C. ; VIDIGAL, S.; NATRIELLI, D.S.: Psicanálise: A boca como elemento de expressão da identidade. Juiz de Fora, 1992.
114. STATON, J. A. : Psychosomatic aspects of temporomandibular joint syndrome . Arch. Otolaryng., 62:370-9, Oct., 1955.
115. THONNER, K.E.: Aural symptoms in relation to the temporomandibular joint. Acta Odontologica Scandinavica, 10:180-198, 1953.
116. TOLLENDAL , M.E.: Reflexões psicológicas em Odonto pediatria. Porto Alegre , Artes médicas , 1985.
117. TRAVELL, J.: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. J. Prost. Dent., 10(4): 745-763. 1960.
118. TSUGA, K. et al. : A short term evaluation of the effectiveness of stabilization type occlusal splint therapy for specific symptoms of temporomandibular joint dysfunction syndrome. J.Prosth. Dent., 61(5): 610-3, 1989.

119. WEINBERG, L.A.; LAGER, L.A.: Clinical report on the etiology and diagnosis of TMJ dysfunction-pain syndrome. J. Prosth. Dent., 44(6):642-653, 1980.
120. WEINBERG, L.A.; CHASTAIN, J.K.: New TMJ clinical data and the implication on diagnosis and treatment. JADA., 120:305-311, 1990.
121. WILLIAMSON, E.H., et. al.: The effect of bite plane use on terminal hinge axis location. Angle Orthodontist, 47:25-33, 1977.
122. WILLIAMSON, E. H.: Interrelationship of internal derangements of the temporomandibular joint, headache, vertigo, and tinnitus: a survey of 25 patients. Cranio, 8(4):301-306, 1990.
123. WOOTEN, J.W.: Diagnosis in the pain dysfunction syndrome. J.Prosth. Dent., 14(5):961-6, Set.-Oct., 1964.
124. WRIGHT, W.: Deafness as influenced by malposition of the jaws. J.Nat.Dent.Ass., 7:979-992, December, 1920.
125. YEMM, R.: A comparison of the eletrical activity of masseter and temporal muscles of human subjects during experimental stress. Archs. Oral Biol., 16:269-273, 1971.
-