

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Instituto de Ciências Básicas da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Biociências: Fisiologia

**ESTUDO DOS DISTÚRBIOS OCLUSAIS EM POSIÇÃO DE
INTERCUSPIDAÇÃO MÁXIMA COM PAPEL ARTICULAR E PALPAÇÃO
DOS MÚSCULOS MASSETER SUPERFICIAL E TEMPORAL ANTERIOR
NUMA AMOSTRA DE PORTADORES DE CEFALÉIA CRÔNICA DO TIPO
MIGRÂNEA E VOLUNTÁRIOS NORMAIS**

Autora: Sandra Vargas Hüning

Orientadora: Prof^a. Dr.^a Márcia Lorena Fagundes Chaves

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

2000

AGRADECIMENTOS

À Prof. Dra. Márcia Chaves agradeço toda sua credibilidade, dedicação, e a oportunidade de aprendizado e troca de informações com o expoente que é na área científica e humana. Acima de tudo agradeço pela sua visão integral do indivíduo que tornou possível o desenvolvimento deste trabalho envolvendo as áreas básica, médica e odontológica.

Ao curso de Pós-Graduação em Fisiologia da UFRGS pela oportunidade de desenvolver este trabalho e adquirir conhecimentos em uma área básica de fundamental e consagrada importância, como é a Fisiologia, para a prática clínica odontológica. Não deixando de lembrar do auxílio prestado pelas suas secretárias.

Ao meu mestre Prof. Dr. José Lázaro Barbosa dos Santos que através de sua competência, dedicação e amor à Odontologia transmitiu-me conhecimentos que possibilitaram ter a visão que hoje tenho do ser humano e chegar aos questionamentos que geraram este trabalho. A excelência na sua prática clínica é um estímulo permanente para a investigação científica.

Aos pacientes do HCPA por acreditarem na proposta do estudo, terem atendido ao chamado e colaborado com a pesquisa.

Aos alunos da Faculdade de Medicina da UFRGS, Rodrigo Dienstman, Isabel Rockembach, Denise Gomes e à fisioterapeuta Fernanda Dorneles pela colaboração na fase de coleta de dados, e um agradecimento especial aos acadêmicos Luciano Nogueira, João Paulo Baptista e Mariana Socal por sua dedicação também à fase de análise de dados.

Ao neurologista Fernando Kowacs pelo apoio prestado dentro do Ambulatório de Cefaléias do Serviço de Neurologia do HCPA e pela troca de valiosas informações.

Ao colega Ben Hur Godolphin por ter me iniciado no caminho da pesquisa, por ter me aberto portas e me incentivado através de seus questionamentos na busca da verdade científica.

A minha mãe pelo incondicional apoio e auxílio nos diversos momentos do desenvolvimento deste trabalho, não deixando de reconhecer que o seu amor foi o motivador maior de toda sua dedicação.

Ao meu irmão que com as suas ponderações sempre me transmitiu confiança, harmonia e estímulo para a execução de meus trabalhos.

A minha secretária Oraides, fiel, dedicada e competente que me auxiliou em todos os momentos solicitados.

À colega Sonia Medina que com o seu entusiasmo pela Odontologia, se mostrou companheira e compartilhadora de um ideal em todos os momentos.

À Prof^a Dra. Maria Flávia Ribeiro pelo apoio dado no início desta jornada.

Ao Prof. Dr. Francisco Macedo pelo seu apoio, ensinamentos e exemplo de competência que é no ensino da odontologia.

As colegas da fisiologia Fernanda Zamo, Márcia Raimundo e Vanessa Schein que me auxiliando em diversos momentos permitiram um convívio mais próximo que possibilitou uma amizade, companheirismo e um grande ganho pessoal.

Ao Diógenes que com o seu otimismo, respeito, e clareza na interpretação de situações da vida transmitiu-me tranquilidade na finalização deste trabalho e reafirmou a minha motivação para uma busca constante.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos pacientes, que na busca de solução para as suas dores, nos permitem a oportunidade de vivenciar o seu alívio.

SUMÁRIO

AGRADECIMENTOS	i
SUMÁRIO	iv
LISTA DE ABREVIATURAS	vi
RESUMO	vii
1. INTRODUÇÃO	1
1.1. Disfunção Cranio-Oro-Cervical	1
1.1.1. Definição	1
1.1.2. Terminologia	2
1.1.3. Etiologia	3
1.1.4. Aspectos Epidemiológicos	5
1.1.5. DCOC e Cefaléia	7
1.1.6. DCOC e Oclusão	11
1.2. CEFALÉIA CRÔNICA DO TIPO MIGRÂNEA	15
1.2.1. Patogênese e Fisiopatologia	15
1.2.1.1. <i>Teoria Vascular Tradicional</i>	15
1.2.1.2. <i>Teoria de Compressão Neurovascular</i>	15
A. <i>Fluxo Sangüíneo Cerebral</i>	15
B. <i>Ativação no Tronco Encefálico</i>	16
C. <i>Mecanismos Periféricos</i>	17
D. <i>Serotonina</i>	17
E. <i>Sistema Trigemino-Vascular</i>	18
F. <i>Óxido Nítrico</i>	18
1.2.2. Características Clínicas e Critérios Diagnósticos	19
A. <i>Migrânea Sem Aura</i>	19
B. <i>Migrânea Com Aura</i>	20
C. <i>Fases, Características e Quadros Associados</i>	20

1.2.3. Epidemiologia	22
1.2.4. Migrânea e Depressão	22
1.2.5. Fatores Etiológicos e Desencadeantes	24
1.2.6. Tratamentos	25
<i>A. Farmacológico</i>	25
<i>B. Controle Alimentar</i>	25
<i>C. Terapia Oclusal</i>	26
1.3. MÉTODOS DE ANÁLISE DA FUNÇÃO NEURO-OCCLUSAL	30
1.3.1. Método Visual	32
1.3.2. Método de Palpação dos Músculos Temporal e Masseter	32
1.4. REFLEXOS NEURO-OCCLUSAIS	33
1.4.1. Reflexo de Abertura Mandibular	33
1.4.2. Reflexo de Fechamento Mandibular ou Mental	34
1.4.3. Respostas de Curta Latência	34
1.4.4. Respostas de Longa Latência	35
1.4.5. Propriocepção Periodontal e Muscular	35
1.4.6. Fatores que Influenciam os Reflexos Mandibulares	36
1.4.7. Influências Oclusais Sobre o Controle Neuromuscular	37
2. JUSTIFICATIVA	39
3. OBJETIVOS	41
4. SUJEITOS E MÉTODOS	42
5. RESULTADOS	52
6. DISCUSSÃO	72
7. CONCLUSÕES	93
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	95
9. ANEXOS	113

LISTA DE ABREVIATURAS

ATM	articulação têmporomandibular
DCM	disfunção crânio-mandibular
DCOC	disfunção crânio-oro-cervical
DNO	distúrbio neuro-oclusal
OC	oclusão cêntrica
PIM	posição de intercuspidação máxima
RC	relação cêntrica
RNO	reabilitação neuro-oclusal
SEG	sistema estomatognático

RESUMO

1. Título: Estudo dos distúrbios oclusais em posição de intercuspidação máxima com papel articular e palpação dos músculos masseter superficial e temporal anterior numa amostra de portadores de cefaléia crônica do tipo migrânea e voluntários normais.
2. Objetivos: Avaliar a frequência de DNO em pacientes portadores de migrânea e sujeitos normais através do método oclusal visual com papel carbono e palpação muscular nos músculos masseter superficial e temporal anterior, ambos em PIM. Estabelecer a correlação entre o momento de contração destes músculos com seus volumes finais de contração em PIM. Estabelecer correlação entre o método de palpação muscular e o de análise oclusal visual com carbono em PIM.
3. Delineamento: estudo transversal controlado
4. Desfecho (efeito clínico): distúrbio neuro-oclusal (DNO)
5. Fator em estudo: cefaléia crônica do tipo migrânea
6. Metodologia: Foram examinados aleatoriamente 30 pacientes portadores de migrânea do Ambulatório de Cefaléias do HCPA e 55 indivíduos normais, na faixa etária entre 20 e 50 anos. Os exames para verificação da condição neuro-oclusal em PIM foram exame oclusal visual através de papel carbono e palpação muscular em masseter superficial e temporal anterior em PIM. Os DNOs foram divididos em anterior (DNOA) e posterior (DNOP), analisando-se a correlação entre estes parâmetros e os músculos temporal anterior e masseter superficial respectivamente.
7. Resultados: Entre os grupos de migranosos e normais não houve diferença estatisticamente significativa quanto a presença de DNO tanto para a região anterior quanto para a posterior. Os volumes finais de contração dos músculos masseter superficial e temporal anterior mostraram correlação com os seus

momentos de contração inicial em PIM. Não houve relação entre o local do DNO em PIM com o local de início de cefaléia relatado pelos pacientes. A palpação muscular em PIM do temporal anterior e do masseter superficial apresentou valores de sensibilidade e especificidade que podem chegar a ser aceitáveis para a averiguação da condição oclusal do paciente.

8. Conclusões: Os grupos migrânea e normal apresentam freqüência de DNOs em PIM semelhantes, o que sugere a necessidade de estudos futuros que avaliem aspectos funcionais do SEG que envolvam outras variáveis tais como aspectos da dinâmica mandibular para que a compreensão entre a questão de interrelação entre migrânea e DCOC possa ser abordada de forma mais completa. A utilização conjunta do exame de palpação muscular em masseter superficial e temporal anterior em PIM e do exame oclusal visual com papel carbono pode ser complementar no exame diagnóstico oclusal quando se busca uma abordagem diagnóstico-terapêutica odontológica mais abrangente.

1. INTRODUÇÃO

1.1. DISFUNÇÃO CRÂNIO-ORO-CERVICAL

1.1.1. DEFINIÇÃO

A disfunção crânio-oro-cervical (DCOC) é um desequilíbrio funcional no qual ocorre sobrecarga biomecânica nas articulações têmporo-mandibulares, periodontais e cervicais, que envolve a tríade oclusão, musculatura e articulações do sistema estomatognático (sistemas mastigatório, de deglutição, de fonação e de postura, especialmente cervical), e que acarreta adaptações e compensações neurofisiológicas do mesmo (Bakke, 1993; Gelb, 1991).

O sistema estomatognático (SEG) é constituído de um conjunto de estruturas bucais que desenvolvem funções comuns, tendo como característica constante a participação da mandíbula. Tem características que lhe são próprias mas depende ou está intimamente ligado à função de outros sistemas como o nervoso, o circulatório, o endócrino, e todos em geral, porque não constitui uma unidade separada do resto do organismo mas se integra estritamente a ele. Pode influir no funcionamento de outros sistemas como o digestivo, respiratório e metabólico-endócrino. Possui ampla capacidade sensitiva e motora. As funções sensitivas têm a ver com a informação das estruturas estomatognáticas para o sistema nervoso, pelo que este pode integrá-las, determinando a somatostesia, que além de especificar sensibilidade oral, promove respostas de naturezas diversas, como dar início a respostas reflexas adaptativas, compensadoras ou protetoras, bem como precipitar fenômenos estomatopônicos, de caráter tônico ou rítmico, como é a maior parte destas funções motoras. As funções motoras clássicas são postura mandibular, mastigação, sucção, deglutição, fonoarticulação e respiração bucal (Douglas, 1999).

A presença de sintomas está na dependência de mecanismos neuroquímicos e de limiares individuais envolvidos na dor. Portanto, nem todos os indivíduos acometidos de DCOC apresentarão sintomatologia dolorosa (Clark, 1974; Melzack, 1974). A DCOC interfere, na maioria das vezes, na qualidade de vida e na vida de relação dos indivíduos acometidos pelo problema, devido à presença de dor na face e/ou na(s) articulação(ões) temporomandibular(es), sensibilidade ou fadiga ao mastigar e falar (Kampe e Hannerz, 1991), podendo até interferir na qualidade do sono, no trabalho ou em outras atividades (Solberg, Woo e Houston, 1979; Svensson, et al., 1998).

1.1.2. TERMINOLOGIA

Desde o aparecimento dos estudos sobre o SEG, a DCOC tem recebido terminologias diversas como disfunção temporomandibular (Kampe e Hannerz, 1991), disfunção crânio-mandibular (Könönen e Nyström, 1993), disfunção da articulação temporomandibular (ATM) (Lupton, 1969), e síndrome de Costen (Costen, 1934). Vallon e colaboradores (Vallon et al. 1991) já comentaram que disfunção mandibular, síndrome de dor e disfunção da articulação temporomandibular, síndrome de dor e disfunção miofacial, e desordem crânio-mandibular (DCM) são termos usados sinonimamente para descrever a heterogeneidade dos pacientes que apresentam sintomas similares e de etiologia multifatorial.

Neste trabalho, a disfunção será denominada disfunção crânio-oro-cervical (ABFCOC, 1996) por apresentar-se mais completa, adequada e auto-explicativa, já que atualmente as inter-relações entre as disfunções musculares e/ou articulares do complexo cabeça e pescoço são abordadas como uma entidade única no que se refere a aspectos musculares biomecânicos (mastigação, deglutição, fonação, postura

mandibular e postura cervical) (Gelb e Tarte, 1975; Kiliaridis, Katsaros e Karlsson, 1995; Rocabado, 1983; Schwarz, 1928).

1.1.3. ETIOLOGIA

A etiologia da disfunção crânio-oro-cervical é considerada multifatorial (Kampe e Hannerz, 1991). Entretanto, uma especial contribuição dos desequilíbrios oclusais nas DCOCs tem sido considerada (Bakke, 1993; Goldstein et al., 1984, Vallon et al., 1991). O desequilíbrio oclusal é o resultado de condições como ausência de contato simultâneo bilateral em fechamento na posição de relação cêntrica, deslizamentos laterais entre a posição de relação cêntrica (RC) e a máxima intercuspidação. Segundo Dawson a RC é a relação da mandíbula com a maxila quando o conjunto cêndilo-disco propriamente alinhado está na posição mais superior contra a eminência articular, independente da posição dos dentes ou da dimensão vertical. Quando a intercuspidação dos dentes está em harmonia com o conjunto cêndilo-disco, ambos corretamente posicionados e alinhados, a RC e a oclusão cêntrica são as mesmas: este é o objetivo do tratamento oclusal (Dawson, 1993). Santos definiu RC como a relação ligamentar de equilíbrio neuromuscular existente entre mandíbula e crânio; envolvendo estruturas como osso hióide, a coluna cervical e cintura escapular (pelo menos). Isto porque os músculos que estão envolvidos direta ou indiretamente no equilíbrio mandibular tem sua relação com tais estruturas além de terem um envolvimento direto na postura da cabeça (Santos, 1996). Vallon e colaboradores postularam que algumas condições são necessárias para que haja desequilíbrio oclusal: ausência de contatos bilaterais simultâneos na RC, interferências em balanceio (lado contralateral ao movimento mandibular) nos movimentos laterais mandibulares, ausência de guia de canino ou em função de grupo com pré-molares e molares no lado de trabalho durante o movimento lateral mandibular, e presença de

contatos predominantes posteriores durante os movimentos protrusivos (Vallon et al., 1991). E já que a potência e a atividade dos músculos mastigatórios são influenciados pelos fatores oclusais, o desenvolvimento da fadiga, do desconforto muscular e da dor está ligado à oclusão dental (Bakke e Möller, 1992). Além disso, alterações musculares e/ou articulares do complexo crânio-oro-cervical (Rocabado, 1983), fatores psicológicos como o estresse (Kampe, 1987), fatores endocrinológicos (Loewit, 1973), traumatismos (acidentes) (Krogstad et al., 1998) também têm sido apontados.

Das relações entre os transtornos crânio-faciais ou crânio-cervicais, as anormalidades oclusais também já foram consideradas como possível causa de cefaléias, de disfunções da ATM, e de dores faciais (Graham, Buxbaum e Stalling, 1982; Ramfjord, 1961). Vallon e colaboradores (Vallon et al. 1991) observaram que os resultados favoráveis, apesar de subjetivos, de tratamentos como ajuste oclusal e placas oclusais já foram freqüentemente tomados como evidência de papel significativo da oclusão na etiologia destes transtornos. No entanto, Kampe e Hannerz em 1991 concluíram que a etiologia das DTM é controversa e não totalmente entendida, mas que a maioria dos investigadores acredita que ela possua origem multifatorial, tendo como contribuintes os fatores psicológicos e os oclusais. O principal exemplo de fator psicológico é o estresse, e dos oclusais, as restaurações dentárias ou dentes mal posicionados, que fazem contato dentário prematuro e/ou interferem nos movimentos mandibulares. Embora a etiologia destas desordens seja controversa, os achados no estudo de Kampe e Hannerz (1991) e em estudos prévios (Kampe, Hannerz e Ström, 1983a, Kampe, Hannerz e Ström, 1986; Kampe e Hannerz, 1991) indicam que a terapia de restauração dental tem um possível significado etiológico. Como fatores etiológicos específicos para DTM não foram encontrados, acredita-se que seja multifatorial (Henrikson, Eckberg e Nilner, 1997). Olsson e Lindqvist (1992) observaram que pacientes que apresentavam maior necessidade de terapia ortodôntica tinham maior ocorrência de sinais e sintomas de

DTM, do que aqueles que apresentavam menor necessidade de intervenção ortodôntica.

Pilley e colaboradores (Pilley et al. 1992) afirmaram que a etiologia de DCM era claramente heterogênea e isto sugere que a importância de fatores particulares varia consideravelmente entre os indivíduos. Com relação à patogenia, o tipo de desempenho associado ao desenvolvimento da fadiga, desconforto e dor nos músculos elevadores da mandíbula pode ser influenciado pela oclusão dental (Bakke, 1993). A comparação da extensão dos contatos oclusais em diferentes estudos mostrou presença de suporte oclusal reduzido como fator de risco para o desenvolvimento de DCMs (Harriman, Snowdon e Messer, 1990; Wanman e Agerberg, 1990). Reafirmando a relevância do assunto, Sonnesen, Bakke e Sollow (Sonnesen, Bakke e Solow, 1998) observaram que a relação entre má oclusão e sinais e sintomas de DCM tem sido extensivamente discutida na literatura ortodôntica, e que as DCM são geralmente consideradas como um risco à saúde relacionado à má oclusão.

Num artigo de revisão (Watanabe et al., 1998) sobre as causas das disfunções temporo-mandibulares, está relatado que no passado a oclusão propriamente dita foi considerada o principal fator etiológico das DCMs, e que posteriormente a origem multifatorial passou a ser mais aceita. Estudos recentes que avaliam a interrelação entre vários fatores oclusais específicos e sinais e sintomas de DCM sugerem um papel limitado aos fatores oclusais como causa da mesma (McNamara, Selligman e Okeson, 1995; Selligman e Pullinger, 1991). Entretanto, estes estudos também sugerem que vários fatores oclusais estão associados a subgrupos específicos de formas de DCM (Pullinger, Selligman e Gornbein, 1989; Selligman e Pullinger, 1989). Estes estudos concluem que parece ser importante reavaliar a relação entre fatores oclusais e sinais e sintomas de DCM.

1.1.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Estudos epidemiológicos têm mostrado que a prevalência de sintomatologia dolorosa na região crânio-facial é alta. Jensen e colaboradores (Jensen et al., 1993) observaram 13% de disfunção oromandibular, segundo os critérios da IHS (International Headache Society), naquela população estudada e comentou ainda que este percentual seria maior se sensibilidade muscular e sons articulares (ATM) audíveis em estetoscópio fossem considerados. Nilner e Koop (1983) encontraram sensibilidade em pelo menos um músculo do complexo têmporo-mandibular em 40% dos indivíduos com 18 anos de idade estudados por eles. Solberg, Woo e Houston (Solberg, Woo e Houston, 1979) encontraram entre os 734 indivíduos examinados neste seu estudo 34% de sensibilidade à palpação nos músculos mastigatórios. Esta sintomatologia predomina no sexo feminino, e com o aumento da idade ocorre elevação da frequência, estando também presente nas crianças (Jones, 1993; Nilner e Lassing, 1981; Nilner e Kopp, 1983). A sensibilidade à palpação também é alta na região temporal e no masseter, estando relacionada de forma positiva à sintomatologia crânio-facial (Nilner e Kopp, 1983).

Numa avaliação de 1069 sujeitos entre 20 e 65 anos de idade (Helkimo, 1976), 79% deles apresentavam algum sintoma temporo-mandibular ou muscular, e 30% tinham dois ou mais sintomas. Pilley e colaboradores (Pilley et al., 1992) constataram que a prevalência de DCM em crianças de 12 anos de idade com má oclusão foi levemente maior do que tem sido apresentado em estudos de crianças selecionadas com aproximadamente a mesma idade (DeBoever e Van der Berghe, 1987; Egermark-Eriksson, 1982; Heikinheimo et al., 1989; Heikinheimo et al., 1990; Könönen et al., 1987; Magnusson, Egermark-Erikson e Carlsson, 1985; Magnusson, Egermark-Erikson e Carlsson, 1986; Wänman, 1987). Também foi observado nos poucos estudos longitudinais disponíveis (Barone, Sbordone e Ramaglia, 1997) que sinais e sintomas de DCM eram muito comuns nas crianças, aumentavam com a idade e eram na maioria dos casos ocasionais e leves, estando presentes em 29,5% das

mesmas (Magnusson, Egermark-Erikson e Carlsson, 1986; Magnusson, Carlsson e Egermark-Erikson, 1993; Wanman e Agerberg, 1986b; Wanman e Agerberg, 1986c).

Algumas investigações epidemiológicas (Henrikson, Eckberg e Nilner, 1997) mostraram que sinais e sintomas de DCM eram comuns em crianças e adolescentes, e acompanhamentos longitudinais nestes grupos mostraram ainda um aumento na prevalência de sinais e sintomas com o passar da idade (Magnusson, Egermark-Erikson e Carlsson, 1985).

Erikson e colaboradores (Erikson et al., 1988), avaliando 8 pacientes com síndrome de fibromialgia primária verificaram que todos apresentavam disfunção crânio-mandibular moderada ou severa, e que cefaléias recorrentes se apresentavam na metade dos casos. No exame clínico o estado da oclusão foi avaliado através dos seguintes parâmetros: número de dentes, desgaste dentário, contatos dentários unilaterais na posição de relação cêntrica e no lado mediotrusivo, deslize anterior e lateral maior que 0,5mm entre a relação cêntrica e a posição de máxima intercuspidação; sensibilidade bilateral ou dor à palpação nos músculos mandibulares (masseter e temporal). Uma revisão da frequência de disfunções (Hiltunen et al., 1995) constatou que vários estudos indicavam um aumento no risco da disfunção temporo-mandibular com o avanço da idade (Agerberg e Bergenholtz, 1989; Salonen, Helldén e Carlsson, 1990; Swanljung e Rantanen, 1979; Tervonen e Knuuttila, 1988), enquanto outros encontraram diminuição de frequência com o aumento da idade (Osterberg et al., 1992). Outros ainda sugeriram que diferenças não eram correlacionadas com a idade (Dworkin et al., 1990; Harriman, Snowdon e Messer, 1990).

1.1.5. DCOC E CEFALÉIA

A cefaléia tem sido encontrada em praticamente todos os estudos de DCOC, e estes têm mostrado uma possível relação entre estas duas entidades. Vários estudos apontam para a existência de uma grande porcentagem de pacientes portadores de DCOC que apresentam cefaléias ocasionais ou frequentes (Austin,

1997; Barone, Sbordone e Ramaglia, 1997; Cacchiotti et al., 1991; Christensen e Rassouli, 1995; Gelb e Tarte, 1975; Henrikson, Eckberg, Nilner, 1997; Jensen et al., 1993; Jensen, Fuglsang e Olesen, 1994; Jones, 1993; Könönen e Nystrom 1993; Nilner e Koop, 1983; Nilner e Lassing, 1981; Pilley et al., 1992; Rieder, 1976; Schokker, Hansson e Ansink, 1990; Solberg, Woo e Houston, 1979; Sonnesen, Bakke e Solow, 1998). Entretanto, a maioria destes estudos não apresenta informações quanto à classificação diagnóstica da cefaléia citada. Entre as cefaléias, a migrânea também tem sido relatada nas investigações de DCOC (Lamey, Steele e Aitchison, 1996; Shokker, Hansson e Ansink, 1990; Steele et al., 1991).

Estas disfunções que apresentam cefaléia associada, ao serem tratadas por diferentes terapias oclusais (uso de placa mio-relaxante, ortodontia, ortopedia maxilar, ajuste oclusal, etc.) têm mostrado redução dos sintomas de cefaléia junto com a melhora funcional estomatognática (Gelb e Tarte, 1975; Jones, 1993; Lamey, Steele e Aitchison, 1996; Schokker, Hansson, Ansink, 1990). No entanto, as relações de causa e efeito e os mecanismos fisiopatológicos envolvidos entre cefaléias e DCOC não estão bem estabelecidas na literatura, além do delineamento metodológico destes estudos não estar apropriado para verificação desta interrelação.

Erikson e colaboradores (Erikson et al., 1988) verificaram que vários estudos mostraram correlação entre disfunção mandibular e cefaléias recorrentes, e que tratamentos estomatognáticos subsequentes resultaram numa redução da cefaléia (Forssell, 1985; Gelb e Tarte 1975; Magnuson e Carlsson, 1980; Magnuson e Carlsson, 1983).

No estudo de Vallon e colaboradores (Vallon et al., 1991) foi realizado tratamento através de ajuste oclusal para transtornos crânio-mandibulares, incluindo cefaléia. Cefaléias e dores faciais de 1 a 5 anos de duração foram relatadas por 48% dos pacientes do grupo de tratamento e 40% do grupo controle que eram indivíduos com DCM que não receberam tratamento. A duração da dor por mais de 5 anos foi relatada por 32% e 40% nos dois grupos, respectivamente. Observou também que o

número de músculos sensíveis e a frequência de cefaléia na visita inicial correlacionaram positivamente ($r=0,32$, $p=0,023$). Analisando os resultados observou que mudanças na frequência de cefaléia e dor facial foram observadas em pacientes submetidos a terapia por ajuste oclusal, entretanto esta diferença não foi estatisticamente significativa. Uma redução na severidade de sintomas subjetivos também foi encontrada no grupo de tratamento, esta sendo estatisticamente significativa ($p=0,021$). Todos os pacientes deste estudo tinham cefaléia. Nenhuma distinção foi feita entre cefaléia de contração muscular e outros tipos que segundo os autores ocorreu por duas razões: 1) cuidados médicos anteriores não reduziram os sintomas suficientemente, e 2) cefaléias de ambas as origens, muscular e não muscular ou combinação de cefaléias parecem se beneficiar do ajuste oclusal. A correlação entre a frequência de cefaléia e o número de músculos sensíveis então explicou apenas alguns tipos de cefaléia. Os resultados deste estudo indicaram que o ajuste oclusal num curto período, como foi abordado, reduz os sintomas subjetivos.

Num estudo que utilizou todos os tipos de tratamento reabilitadores odontológicos (Magnusson e Carlsson, 1980), 69% dos pacientes relataram menor frequência das cefaléias, após os mesmos. O valor correspondente para o grupo controle foi 28%. Segundo os autores, estes resultados indicam que o ajuste oclusal é um auxílio na redução das cefaléias, apesar de não terem utilizado ou não mencionar qualquer análise estatística dos resultados.

Pilley e colaboradores (Pilley et al., 1992) encontraram várias associações entre sinais e sintomas de DCM e cefaléia, o que também foi observado nos estudos de Egermark-Erikson, 1982; Magnusson, Egermark-Erikson e Carlsson, 1985; Magnusson, Egermark-Erikson e Carlsson, 1986; e Wanman, 1987. Numa amostra de 100 pacientes que consultavam neurologistas, 55 destes exibiam dor crânio-mandibular, sugerindo uma possível relação entre as cefaléias e a condição dos músculos mastigatórios (Shokker, Hansson e Ansink, 1990b). Os pacientes com disfunção foram divididos aleatoriamente em dois grupos. Um grupo foi tratado pelo

neurologista e o outro pelo dentista. A maioria dos pacientes tratados pelo dentista relatou diminuição da intensidade das cefaléias ($p < 0,025$) ou redução da medicação utilizada ($p < 0,05$). Neste estudo foram encontradas altas correlações entre presença de cefaléia e sinais e sintomas de DCM, como sensibilidade à palpação na articulação temporomandibular e músculos. Correlação significativa positiva entre dores de cabeça e sintomas de DCM foi, também, observada. Esses resultados confirmam que parte desse padrão complexo de etiologia da cefaléia e dor facial, inicialmente, pode ser gerenciado com métodos simples para mudar a carga do sistema estomatognático. Barone, Sbordone e Ramaglia (1997) sugeriram existir uma grande variação na susceptibilidade do sistema estomatognático entre indivíduos, e portanto, os mesmos fatores etiológicos em diferentes indivíduos podem causar diferentes sintomas.

Num estudo recente, a ocorrência de dores de cabeça semanais (27%) e bruxismo (22%) foram os sintomas mais prevalentes de disfunção temporomandibular (DTM), sendo que o primeiro mostrou aumento de frequência com o aumento da idade (Sonnesen, Bakke e Solow, 1998). Por outro lado, o sinal mais frequente de DTM foi sensibilidade no músculo temporal anterior (39%). Cefaléia várias vezes por semana ocorreu mais frequentemente nas crianças que apresentavam oclusão molar distal unilateral e mordida cruzada unilateral. Neste estudo a ocorrência de cefaléias e sensibilidade no músculo temporal anterior e masseter superficial foi mais frequente neste grupo de má oclusão do que em outros, e o autor sugere haver um risco aumentado de crianças com má oclusão desenvolverem sinais e sintomas de DTM e conseqüentemente cefaléia.

Jensen, Frederiksen e Olesen (Jensen, Fuglsang-Frederiksen e Olesen, 1994) realizando estudo eletromiográfico no músculo temporal em pacientes com cefaléia tensional e migrânea observou que os valores de frequência de potenciais durante a máxima contração voluntária eram diminuídos nos indivíduos com cefaléia crônica e diminuíram com o aumento da frequência da cefaléia nos anos prévios, indicando que existe fadiga crônica e/ou mudanças no tipo de composição da fibra

muscular em portadores de cefaléia. Ainda mais, os valores de amplitude dos potenciais foram menores tanto no músculo temporal como no frontal durante a máxima força de mordida voluntária, indicando contração submáxima durante a dor. O estudo suporta a importância de fatores periféricos como o aumento na fatigabilidade, mudanças metabólicas e/ou morfológicas na patogênese da cefaléia, apesar da eletromiografia ter valor diagnóstico limitado na cefaléia.

1.1.6. DCOC E OCLUSÃO

Em 1979 Dawson afirmou que a causa mais comum de dor na região temporo-mandibular era o desequilíbrio ocluso-muscular. Isto resultaria, na maioria das vezes, de desarmonia entre a articulação dos dentes e a relação cêntrica dos côndilos. A sensibilidade muscular à palpação indicaria que os músculos estão envolvidos. Concluiu, então, que um exame deveria ser realizado para determinar a causa da sensibilidade muscular. Se está em harmonia com a relação cêntrica condilar, que pode resistir à firme pressão sem desconforto, não há razão para os músculos protegerem os dentes ou as articulações. Se a oclusão é ajustada a uma má relação condilar, o desequilíbrio ocluso-muscular se perpetuará e com freqüência se intensificará (Dawson, 1979).

Kawazoe e colaboradores (Kawazoe et al., 1980) afirmaram que as interferências oclusais levam não apenas ao dano nas estruturas do suporte dentário, mas também a um aumento no tônus muscular, o que resultaria em dor e disfunção do SEG. Contatos dentários anormais, como os do bruxismo, que são usualmente reconhecidos como uma parafunção oclusal (atividade inconsciente do sistema mastigatório expressa por fenômenos fisiológicos não funcionais) (Krogh-Poulsen e Olsson, 1968), são atividades inconscientes do sistema mastigatório e um fenômeno não fisiológico, não funcional (Yamashita, Ai e Mizutani, 1991). Krogh-Poulsen e Olsson (Krough-Poulsen e Olsson, 1968) têm relatado que um apertamento prolongado de dentes e um ranger de dentes podem ocorrer se um aumento na

atividade muscular for combinado com contatos oclusais desequilibrados. Ramfjord e Ash afirmaram que uma hiperatividade dos músculos mandibulares, causada por uma desarmonia oclusal ou estresse psicológico, é expressa em forma de bruxismo, e que desempenha um papel extremamente importante no desenvolvimento de distúrbios mandibulares funcionais (Ramfjord e Ash, 1983).

Na comparação entre sujeitos com dentição intacta e outros com dentição restaurada, os autores mostraram alta frequência e grau de disfunção mandibular em sujeitos com restauração dentária (Kampe, Hannerz e Ström, 1983; Kampe, Hanerz e Ström, 1986; Kampe, 1987), indicando um possível fator etiológico significativo das terapias de restauração dentária nestes transtornos. Os achados são interessantes, como fatores iatrogênicos no sistema mastigatório. Foi observado que indivíduos com restaurações dentárias têm escores mais altos de tensão muscular do que indivíduos com dentição intacta (Kampe, Hannerz e Ström, 1986).

O aumento de sinais e sintomas de DCM entre os indivíduos que no início do estudo não apresentavam DCM e que posteriormente, após serem submetidos à terapia restauradora dental, apresentaram sinais e sintomas desta disfunção, é indicativo de relação próxima entre terapia restauradora e DTM. Parafunções frequentes e, duas ou mais parafunções, foram mais comuns entre indivíduos do grupo de dentição restaurada. A alta prevalência de parafunção neste grupo está de acordo com estudos prévios (Kampe, Hannerz e Ström, 1983 a; Kampe, Hannerz e Ström, 1986) e indica uma função muscular mais harmônica em indivíduos com dentição intacta. Juntamente com o achado de mais parafunção neste grupo, tem-se também mais atrição nos molares inferiores, maior sensibilidade muscular e maior frequência de dor no movimento mandibular, o que é indício de maior hiperatividade muscular nos indivíduos com dentição restaurada. Mordidas acidentais na língua ou nas bochechas foram apenas relatadas por indivíduos no grupo de dentição restaurada. Este achado indica que há um distúrbio na coordenação muscular destes

indivíduos. O sinal mais comum de disfunção foi sensibilidade muscular à palpação (Kampe e Hannerz, 1991).

Kampe, Hannerz e Ström (1983a) sugerem que restaurações dentárias por si só rompem a harmonia do sistema mastigatório e descoordenam o sistema neuromuscular mastigatório, como resultado de estímulos táteis (oclusais) anormais provindos de restaurações, que induzem a padrões, também anormais (via periodonto), de movimentos mandibulares que excedem, possivelmente, os níveis de tolerância do sistema (Kampe, Hannerz e Ström, 1983 a).

As restaurações oclusais de amálgama mais freqüentemente não contornam a forma anatômica dos dentes. As fissuras são preenchidas com material restaurador e, desde que não haja contato no fundo de fossa (Kampe, Hannerz e Ström, 1984), a oclusão parece boa quando os indivíduos realizam a oclusão habitual. Entretanto, é possível que durante uma mastigação mais vigorosa, ou na execução de uma parafunção, este sobrecontorno na restauração possa romper a harmonia do sistema mastigatório e induzir mudanças nos movimentos funcionais normais dos maxilares. Sabemos que o sistema mastigatório é conhecido por ser extremamente sensível.

A revisão de Christensen e Rassouli (1995) mostra que interferências oclusais experimentais podem causar mudanças no perfil eletromiográfico da contração dos músculos mandibulares e também mudanças nas regras dos movimentos translatórios da mandíbula. Interferências oclusais experimentais estão associadas com sinais e sintomas de comprometimento agudo, como fadiga e dor muscular, cefaléias, e dores e estalos na ATM, podendo ocorrer também movimentos mandibulares rotatórios (Christensen e Rassouli, 1995). A má oclusão e contatos oclusais desequilibrados têm sido associados a parafunções (Henrikson, Eckberg e Nilner, 1997). Nilner e Kopp (1983) encontraram correlação significativa entre sensibilidade à palpação na ATM e nos músculos temporo-mandibulares com apertamento de dentes nos indivíduos com idades entre 7 e 14 anos.

Os contatos oclusais desequilibrados (interferências oclusais), estão associados a uma parafunção mastigatória, na qual o músculo temporal poderá estar envolvido. No estudo de Henrikson, Eckberg e Nilner (1997) o apertamento e o ranger de dentes foi maior no grupo de classe II (má oclusão onde a cúspide mesio-palatina do primeiro molar superior oclui a frente do sulco méso-vestibular central do primeiro molar inferior) do que no grupo normal, o que sugere uma relação entre parafunção e má oclusão (Henrikson, Ekberg e Nilner, 1997). Várias características oclusais neste estudo contribuíram para diferentes sinais e sintomas de distúrbio temporomandibular.

Wänman e Agerberg (1990) acharam uma associação entre sinais e sintomas de DTM (disfunção têmporo-mandibular) e o número de contatos oclusais durante uma força de mordida leve (Wänman e Agerberg, 1990). Bakke (1993) definiu que a estabilidade oclusal, e um grande número de contatos oclusais, mantêm os músculos mastigatórios funcionalmente bem (Bakke, 1993). Isto está de acordo com os achados de Henrikson, Eckberg e Nilner (1997) que concluíram que indivíduos com oclusão normal têm menos chances de apresentar sinais e sintomas de DTM (Henrikson, Eckberg e Nilner, 1997). Em outro trabalho (Watanabe et al., 1998), dor no músculo pterigoideo medial à palpação foi significativamente associada a padrões de contatos oclusais durante excursões contralaterais, e também mostrou correlação significativa com contatos oclusais em trabalho. Este estudo sugere que alguns sinais e sintomas de DCM estão associados a particulares contatos oclusais. De fato, análises eletromiográficas têm demonstrado que os padrões da guia oclusal influenciam os níveis de atividade dos músculos mastigatórios (Belser e Hannam, 1985; Manns, Chan e Miralles, 1987; Riise e Sheikholeslam, 1984). Yamashita e colaboradores estudando, por um sistema telerradiométrico, uma amostra de indivíduos normais e portadores de DCM observaram padrões oclusais diferentes entre os grupos e sugerem que os pacientes com DCM exibem um tônus aumentado

nos músculos elevadores mandibulares, o que provavelmente seria devido a desarmonias oclusais e estresse psicológico (Yamashita, Ai e Mizutani, 1991).

1.2. CEFALÉIA CRÔNICA DO TIPO MIGRÂNEA (ENXAQUECA)

1.2.1. Patogênese e Fisiopatologia

Apesar da fisiopatologia da enxaqueca não ser conhecida em todos os seus aspectos, existem várias teorias para defini-la . As teorias da migrânea devem explicar os pródromos, a aura, a cefaléia propriamente dita com seus sintomas associados, e os pós-dromos (Silberstein e Young, 1998).

1.2.1.1. Teoria Vasculard Tradicional

A *teoria vascular tradicional* propôs que a enxaqueca (migrânea) com aura pudesse ser causada por vasoconstrição intracerebral, e que a cefaléia propriamente dita seria produzida pela dor da vasodilatação reativa. Esta teoria não explica os fatores prodrômicos da migrânea ou a razão pela qual algumas drogas anti-enxaqueca não têm efeito na vasculatura cerebral (Silberstein, 1993). Além do mais, esta teoria não tem sido sustentada pelos estudos de fluxo sangüíneo cerebral (FSC).

1.2.1.2. Teoria de Compressão Neurovascular

A teoria neurovascular assume que a migrânea é um processo que se origina no cérebro e então evolui para incluir os vasos sangüíneos extracerebrais. Os mecanismos são, entretanto, ainda sujeitos a debate.

A. Fluxo Sangüíneo Cerebral

A *teoria da compreensão neurovascular*, a qual substituiu a teoria vascular é baseada nos estudos de fluxo sangüíneo cerebral, espectroscopia por ressonância magnética, e pesquisa de magneto-encefalografia. Sugere que distúrbios nos sistemas hipotalâmicos e límbicos podem produzir os sintomas que são os pródromos, e as disfunções neuronais provocadas pelas modificações vasculares secundárias são

responsáveis pela aura e a cefaléia da migrânea. Durante a aura da migrânea clássica uma onda decrescente de fluxo sangüíneo cerebral se espalha para frente a partir do córtex occipital precedendo os sintomas de aura e persistindo na fase de cefaléia. Esta modificação do FSC pode ser produzida por depressão alastrada cortical, a qual pode também provocar os sintomas de aura e ativar as terminações nervosas trigeminais. Nas cefaléias de migrânea com aura (enxaqueca clássica), aumento do fluxo sangüíneo cerebral ocorre após a cefaléia ter iniciado, e isto persiste até ela diminuir. Não há mudança no fluxo durante a migrânea sem aura (enxaqueca comum) (Silberstein, 1993).

Estudos têm confirmado que a aura da migrânea é associada à redução do fluxo sangüíneo cerebral na substância cinzenta da porção posterior do hemisfério contralateral do campo visual afetado, das parestesias, ou de outros sintomas ou sinais neurológicos focais (Cutrer et al., 1998; Olesen et al., 1990). A redução do fluxo sangüíneo cerebral parece mover-se pelo córtex numa baixa velocidade. Decréscimo bilateral no fluxo sangüíneo cerebral que se espalha para frente pelo córtex também tem sido demonstrado através de tomografia por emissão de pósitrons (PET) em pacientes com aura (Woods et al., 1994). O processo de depressão alastrada cortical que se origina no polo posterior do cérebro tem sido postulado como a causa do fluxo sangüíneo cerebral reduzido (Lauritzen, 1994).

B. Ativação no Tronco Encefálico

Não é clara ainda a forma como o núcleo do tronco encefálico para dor facial (núcleo caudal do trigêmeo) é ativado, mas pode ser devido à depressão cortical alastrada ou à disfunção bioquímica, ou ambos, que estimulam os seus terminais nervosos periféricos. A ativação de regiões cerebrais mediais durante a migrânea tem sido demonstrada, e tem originado especulações sobre esta região ser geradora de enxaqueca (Weiller, May e Limmroth, 1995). Um desequilíbrio entre facilitação e inibição do núcleo caudal do trigêmeo pode torná-lo mais sensível a estímulos não dolorosos que são interpretados como dor. Esta teoria pode explicar porque os

migranosos têm propensão para desenvolver dor de cabeça mesmo durante períodos livres de enxaqueca.

Os núcleos aminérgicos cerebrais (locus coeruleus e núcleos da rafe) regulam o fluxo sanguíneo cerebral, influenciam a excitabilidade dos neurônios corticais, e modulam os mecanismos endógenos de controle da dor. Uma descarga deste núcleo tem sido sugerida como hipótese para explicar o início de parte do processo migranoso (Lance, 1998), porém o que ativa estas estruturas cerebrais ainda não é sabido. Análises por tomografia de emissão de pósitrons (PET) mostram de forma consistente ativação aumentada nas estruturas mediais cerebrais, incluindo a substância cinzenta periaquedutal, a formação reticular medial, o núcleo da rafe dorsal, e o locus ceruleus, indicando aumento do fluxo sanguíneo cerebral regional contralateral à cefaléia (Weiller, May e Limmroth, 1995).

C. Mecanismos Periféricos

Os mecanismos periféricos também podem ter um papel na fisiopatogenia da enxaqueca. A estimulação de terminações trigeminais resultam na liberação de substância P, peptídeo relacionado ao gene da calcitonina, e neurocinina-A (Moskowitz, 1984). Estas substâncias químicas causam inflamação neurogênica, podem também aumentar a sensibilidade neuronal, e alterar o fluxo sanguíneo na microcirculação. A inflamação neurogênica induzida pode produzir alguns sintomas de dor na migrânea (Silberstein e Young, 1999).

D. Serotonina

A serotonina tem sido implicada na gênese do ataque da crise de migrânea como um fator catalítico (Ferrari et al., 1989). Mas o local das mudanças da atividade serotoninérgica, como os vasos sanguíneos, neurônios, e plaquetas, onde o processo pode ser iniciado não é sabido. Além disso, não se conhece exatamente onde a serotonina atua. A serotonina (5-hidroxitriptofânio, 5-HT) parece ter também um papel na patogenia da migrânea (Moskowitz, 1984). A estimulação das células serotoninérgicas do mesencéfalo resultam no aumento do fluxo sanguíneo cerebral, e

a reserpina, que é um agente depletor de 5-HT no sistema nervoso central, pode precipitar um episódio de migrânea. Similarmente, o sono reduz a descarga neuronal de 5-HT no sistema nervoso central, sendo um método conhecido por abortar crises de migrânea. Estudos biomecânicos demonstram reduções das concentrações plasmáticas de 5-HT durante crises de migrânea, e elevações da excreção urinária de ácido 5-hidroxiacetilssalicílico, o principal metabólito do 5-HT. A distribuição e a função do receptor de serotonina, no entanto, não são uniformes no cérebro. Alguns receptores modulam o fluxo sanguíneo cerebral, enquanto outros modulam dor, sono, regulação térmica, atividade motora, comportamento emocional, e responsividade sensorial. A ativação de inibidores de receptores diminui a liberação de serotonina, noradrenalina, acetilcolina, e substância P. Quando ativado, o hetero-receptor inibitório 5-HT-1B/1D, localizado nas terminações nervosas trigeminais, bloqueiam o processo inflamatório neurogênico. Drogas anti-enxaqueca, que são em geral agonistas 5-HT como a dihidroergotamina (DHE) e sumatriptano, têm alta afinidade por este receptor. Adicionalmente, muitas drogas usadas para prevenir migrânea são antagonistas do 5-HT₂. A estimulação do receptor 5-HT₃ causa náusea, vômito, e reflexos autonômicos (Silberstein, 1994).

Outros neurotransmissores e mediadores como catecolaminas, histamina, peptídeos vasoativos, opióides endógenos, prostaglandinas, ácidos graxos livres, e hormônios esteróides estão também implicados na patogenia da migrânea, mas seus efeitos específicos são menos claramente estabelecidos.

E. Sistema Trigemino-Vascular

Dados indicam que o sistema trigemino-vascular pode constituir o substrato anatômico responsável pela dor da migrânea (Limmroth et al., 1996; Moskowitz, 1990). Acredita-se que a dor resulte de processo inflamatório neurogênico, produzido pela liberação antidrômica de neuropeptídeos das terminações nervosas trigeminais, associado à liberação de outras substâncias algícas, como por exemplo histamina, prostaglandina e serotonina, a partir do plasma, de plaquetas e de mastócitos. A

liberação destes neuropeptídeos e componentes álgicos induzem vasodilatação e extravasamento de proteínas plasmáticas, para a sensibilização de terminais nervosos nociceptivos.

F. Óxido Nítrico

A molécula mensageira, o óxido nítrico, também tem sido implicada na fisiopatologia da dor da migrânea (Thomsen e Olesen, 1998). Em estudos com voluntários normais e migranosos, cefaléia é induzida pela infusão intravenosa de trinitrato de glicerol (um doador exógeno de ácido nítrico) e histamina (que libera óxido nítrico do endotélio vascular) em ambos os casos, e tem sido sugerido que o óxido nítrico liberado a partir dos vasos sangüíneos, das terminações nervosas perivasculares, ou do tecido cerebral é um desencadeante molecular para a dor da migrânea.

1.2.2 Características Clínicas e Critérios Diagnósticos

Classificar e definir doenças é sempre uma tarefa difícil, e o campo da cefaléia apresenta problemas particulares. A dificuldade mais importante é a escassez de conhecimentos fisiopatológicos, que se reflete na ausência de exames complementares que possam ser usados como critérios diagnósticos em qualquer uma das formas primárias de cefaléia. Embora existam síndromes típicas e puras, há várias formas de transição (podendo mudar tanto qualitativa quanto quantitativamente), e ainda alguns pacientes apresentam mais de um tipo de cefaléia (Comitê de Classificação das Cefaléias da Sociedade Internacional de Cefaléia, 1997).

Com a finalidade de chegar a um diagnóstico o mais preciso possível foi criado um Comitê de Classificação das Cefaléias da Sociedade Internacional das Cefaléias estabelecendo então, critérios para uma classificação completa.

A. **Migrânea Sem Aura:** Dor de cabeça idiopática, recorrente, manifestando-se por crises com duração de 4-72 horas. As características típicas desta cefaléia são

localização unilateral, qualidade pulsátil, intensidade moderada ou severa, ser agravada por atividade física rotineira, associação com náuseas, foto e fonofobia.

Tabela I. Critérios Diagnósticos para Migrânea sem Aura

A. Pelo menos 5 ataques nas últimas 4 a 72 horas
B. Cefaléia com pelo menos duas das seguintes características: 1. Localização unilateral 2. Qualidade pulsátil 3. Intensidade moderada ou severa Agravada pela atividade física diária
C. Pelo menos uma das Seguintes características durante a cefaléia: Náusea ou vômito Fotofobia ou fonofobia
D. exame neurológico normal e ausência de evidência de doença orgânica que possa causar cefaléia

B. **Migrânea Com Aura:** Distúrbio idiopático e recorrente que se manifesta por crises de sintomas neurológicos inequivocamente localizáveis no córtex ou no tronco cerebral, que geralmente se desenvolvem de modo gradual em 5-20 minutos e habitualmente duram menos de 60 minutos. Cefaléia, náusea e/ou fotofobia usualmente seguem os sintomas neurológicos da aura, imediatamente ou após intervalo livre inferior a uma hora. A cefaléia em geral persiste por 4-72 horas, mas pode estar completamente ausente (Comitê de Classificação das Cefaléias da Sociedade Internacional de Cefaléia, 1997)

Tabela II. Critérios Diagnósticos para Migrânea com Aura

A. Pelo menos dois ataques
B. A aura deve exibir pelo menos três das seguintes características: 1. Indício de disfunção do tronco ou córtex cerebral completamente reversível 2. início gradual 3. duração de menos de 60 minutos 4. Seguida por cefaléia com intervalo livre de menos de 60 minutos ou cefaléia que inicia antes ou simultaneamente à aura
C. exame neurológico normal e ausência de evidência de doença orgânica que possa causar cefaléias

C. Fases, Características e Quadros Associados

Os ataques de migrânea podem ser divididos em quatro fases: 1) o pródromo, que ocorre horas ou dias antes da cefaléia; 2) a aura, que precede, imediatamente, a cefaléia; 3) a cefaléia propriamente dita; e, 4) o pós-dromo, que é o sintoma ou o conjunto de sintomas que ocorrem após a crise de cefaléia (Blau, 1980). Apesar da maioria dos migranosos experimentar mais do que uma fase, nenhuma delas é obrigatória para o diagnóstico. Migrânea com aura pode ocorrer com ou sem a cefaléia, mas a sem aura exige a cefaléia para o seu diagnóstico. Os fenômenos premonitórios ocorrem horas ou dias antes da cefaléia em 60% dos migranosos, e incluem aspectos psicológicos, neurológicos, constitucionais e autonômicos. A aura pode ser caracterizada pelos fenômenos visuais (distúrbios visuais como escotomas, fotopsia, flashes, formas geométricas, etc.), sensoriais ou motores e podem envolver distúrbios da linguagem e do mesencéfalo. Parestesia é o segundo sintoma mais comum e inicia tipicamente na mão, migra para o braço, e então se estende e migra para a face, lábios e língua. Elas podem ser bilaterais e ser seguidas de dormência ou perda do senso de posição.

A cefaléia migranosa típica é unilateral, pulsátil, de severidade moderada a marcante, e agravada por atividade física, no entanto, nem todos estes aspectos são requeridos. A dor pode ser bilateral no princípio ou começar de um lado e se tornar generalizada posteriormente (Silberstein, Lipton e Breslau, 1995). A dor da migrânea é variável e acompanhada por outros fatores. Anorexia é comum, e náusea ocorre em 90% dos pacientes, enquanto o vômito ocorre em torno de 30% dos pacientes (Silberstein, Lipton e Breslau, 1995). Muitos pacientes experimentam sintomas sensoriais de hiperexcitabilidade como fotofobia, fonofobia, e osmofobia, e procuram o escuro. Visão borrada, congestionamento nasal, diarreia, e poliúria, entre outros sintomas, podem ser notados na fase de cefaléia.

A migrânea tem sido associada a uma série de grupos heterogêneos de doenças, como prolapso de válvula mitral, lúpus sistêmico eritematoso, esclerose múltipla, e hipertensão. Vários estudos têm ligado doença cérebro-vascular e migrânea (Merikangas et al., 1997), mas a proporção de todos os acidentes vasculares cerebrais (AVCs) atribuíveis à migrânea varia de 1 a 17% em pacientes abaixo dos 50 anos de idade (Lipton e Stewart, 1997). Evidências recentes sugerem que migrânea e epilepsia são co-mórbidas (Ottman e Lipton, 1996). Estudos epidemiológicos recentes têm fornecido evidência de forte associação entre migrânea e depressão maior, sintomas de ansiedade, e transtornos de pânico (Breslau et al., 1994; Stewart et al., 1994).

1.2.3 Epidemiologia

Migrânea ocorre em 18% das mulheres e 6% nos homens da população adulta, e em torno de 4% das crianças nos Estados Unidos (Lipton, Silberstein e Stewart, 1994). No estudo de Stewart e colaboradores (1992), os resultados mostraram que a frequência da migrânea é muito mais alta do que sugerida em outros estudos, 18% a 29% nas mulheres e 6% a 20% nos homens (Stewart et al., 1992).

Este transtorno geralmente inicia nas primeiras 3 décadas de vida, e sua prevalência se eleva na quinta década. A maioria dos migranosos tem uma história familiar de migrânea. Pelo menos 60% das mulheres com alguma migrânea melhoram após gravidez (Lance e Antony, 1996). Segundo Selby e Lance (1960), a primeira crise ocorre antes dos 40 anos de idade em 90% dos pacientes, sendo que aproximadamente metade dos casos aparecem durante a infância ou a adolescência. Antes da puberdade, a prevalência da migrânea é levemente maior em meninos do que meninas. A prevalência aumenta até aproximadamente os 40 anos e após desce. Adicionalmente, muitas mulheres experimentam melhora da migrânea com a menopausa natural. A melhora dos sintomas é normalmente mais comum nos

pacientes com aura. No período pós parto cefaléias ocorrem com frequência, particularmente as migranosas (Selby e Lance, 1960).

1.2.4 Migrânea e depressão

A migrânea é considerada fator de risco para doenças afetivas. Comparados com não migranosos, os migranosos apresentam 4,5 vezes mais risco para desenvolver depressão maior, 6 vezes mais risco para episódios maníacos, 3 vezes mais para ansiedade, e prevalência 6 vezes maior de transtornos de pânico. Migranosos sem depressão desenvolvem depressão durante acompanhamento até 3 vezes mais do que não migranosos. Pacientes deprimidos sem migrânea desenvolvem cefaléia até 3 vezes mais que os pacientes não deprimidos (Silberstein, 1995). Resultados de estudos prospectivos indicam que a associação entre migrânea e depressão maior pode resultar de uma influência bidirecional. Estes estudos epidemiológicos recentes suportam a associação entre migrânea e depressão maior previamente relatados em estudos clínicos.

Indivíduos com DCOC (disfunção cranio-oro-cervical) crônica têm mostrado traços de depressão (Hampf, 1992; Rugh, 1987), e indivíduos com enxaqueca também são considerados grupo de risco. Alguns autores em determinados modelos de estudo da depressão acreditam que a dor crônica pode levar à depressão (Grzesiak, 1991). Parece ser imperativo que todos os aspectos relativos às possíveis causas das doenças dolorosas sejam avaliadas para que transtornos relacionados não surjam e prejudiquem a qualidade de vida do indivíduo afetado, como a depressão, já que é uma desordem que poderá aparecer em associação a problemas como DCOC e migrânea. Ou que não se aborde a depressão como entidade única e/ou não dependente de outras doenças, e o mesmo se pode dizer para a migrânea.

Tem sido proposto que a depressão maior em migranosos pode representar uma reação psicológica a ataques migranosos repetidos e incapacitantes. No entanto, a influência bidirecional de cada condição no risco para a outra é incompatível com um

modelo causal simples. Pessoas com depressão, mas não migrânea, têm um risco aumentado para migrânea antes que as crises de dor se desenvolvam (Silberstein, 1995). Breuslau e Davis (1994) relataram que o risco para novos episódios de depressão maior, ou transtorno de pânico, não variam em função da proximidade da crise de migrânea. Migranosos podem apresentar transtornos do espectro afetivo com associação de síndrome de cólon irritado, fibromialgia, e síndrome da fadiga crônica. Epilepsia, arritmia e prolapso da válvula mitral são muito comuns em migranosos. Estudos populacionais têm mostrado que a migrânea é mais freqüente em famílias de nível socio-econômico mais baixo, e que o impacto econômico da migrânea e outras cefaléias é enorme. O custo anual das cefaléias em termos de absenteísmo, redução de produtividade, e custos com exames diagnósticos e com tratamento varia de 5 a 17 bilhões de dólares (Lipton, Silberstein e Stewart, 1994).

Isto justificaria o uso de medidas profiláticas que estivessem ao alcance para evitar o desencadear, o agravamento ou a perpetuação das cefaléias, em especial a cefaléia aqui abordada, a migrânea. A compreensão dos fatores ocluso-musculares que podem estar associados à fisiopatologia das cefaléias são de fundamental importância para o profissional da odontologia, já que envolvem uma teia de fatores associados (econômicos, produtividade, qualidade de vida, psicossociais, etc.). Apesar dos 10 milhões de visitas a consultórios por ano nos Estados Unidos, a migrânea segue ainda sendo mal diagnosticada e não tratada (Silberstein, Lipton e Breslau, 1995).

1.2.5 Fatores Etiológicos e Desencadeantes

A migrânea é uma doença multifatorial. As evidências científicas de envolvimento dental na enxaqueca são escassas, e muito do que tem sido escrito pode ser aplicável à DCM ou à cefaléia do tipo tensional (Watts, Peet e Juniper, 1986) e não para a migrânea como definido pelo critério internacional atualmente em vigência (Steele et al., 1991).

O espasmo muscular pode ter a forma de muitos tipos diferentes de dor, e causar diversos efeitos colaterais, como dores de cabeça e cervicais, por isso é importante examinar cada aspecto de dor na sua causa (Dawson, 1979).

A maioria dos migranosos descreve fatores desencadeantes ou provocadores, como uso de álcool, estresse, menstruação, e costumes alimentares como os mais comuns (Silberstein e Lipton, 1994). A maioria também sabe que enxaqueca está presente em vários membros da família, e esta proeminência familiar implica fatores genéticos na migrânea, cujo risco é 50% maior em familiares de migranosos do que em controles. Entretanto, os padrões de hereditariedade são complicados e como resultado o modelo de hereditariedade para a migrânea não está claro. Uma hipótese aceitável é que vários genes representam um indivíduo mais predisposto a desenvolver o transtorno quando exposto a uma mistura de fatores desencadeantes internos e ambientais (Davidoff, 2000).

1.2.6 Tratamentos

A. Farmacológico

No tratamento farmacológico da migrânea há duas estratégias, a medicação abortiva, que é usada para interromper os ataques; e a medicação profilática, que é usada para prevenir crises futuras. Algumas drogas de ação rápida, como a metoclopramida, pode prevenir os ataques de cefaléia quando são administradas durante o pródromo. Drogas usadas para o tratamento abortivo incluem analgésicos (aspirina, acetaminofen), drogas anti-inflamatórias não esteróides (AINES), agonistas da serotonina, alcalóides do ergot, neurolépticos, esteróides e narcóticos. Quanto mais precocemente se iniciar o manejo farmacológico, mais efetivo será. Cafeína, butalbital, isometepteno, e dicloralfenazone são medicamentos adjuntos incluídos em preparações combinadas para melhorar a eficiência (Silberstein e Lipton, 1994). Analgésicos e AINE são a primeira linha terapêutica em crises leves a moderadas. Se

o paciente é propenso a úlceras gástricas, acetaminofen deve ser utilizado. Se estas drogas falharem, analgésicos combinados podem ser utilizados. Crises mais severas devem ser tratadas com ergotaminas.

B. Controle Alimentar

A migrânea é uma condição comum que tem vários fatores predisponentes incluindo a ingestão de certas comidas e bebidas (Davies et al., 1991). No entanto, muitos pacientes mesmo excluindo alimentos como chocolate, queijo e vinho tinto das suas dietas, continuam a sofrer crises de cefaléia com a mesma freqüência e severidade (Lamey, Steele e Aitchison, 1996).

C. Terapia Oclusal

A partir do momento que estudos epidemiológicos mostraram associação de cefaléias com DCOC, procurou-se verificar o comportamento das cefaléias em pacientes tratados por terapia oclusal para as DCOC. Foi observado que um número de indivíduos tinha sua cefaléia reduzida em freqüência e intensidade e que em alguns casos tinham os seus sintomas até mesmo eliminados (Gelb e Tarte, 1975; Jones, 1993; Lamey, Steele e Aitchison, 1996; Magnusson e Carlsson, 1980; Schokker, Hansson, Ansink, 1990; Vallon e Nilner, 1997). Representando uma melhora na qualidade de vida, além da redução na quantidade de medicação administrada (Lamey, Steele e Aitchison e col., 1996). Terapias oclusais variadas foram empregadas nos diversos estudos, como placas oclusais mio-relaxantes, ortodontia, ortopedia maxilar, reabilitação protética e ajuste oclusal.

Apesar do papel dos desequilíbrios oclusais na etiologia das cefaléias ser controverso, tem sido observada modificação na sintomatologia dos indivíduos portadores de cefaléia ao terem sua oclusão modificada em direção à normalidade (ajustes oclusais, ortopedia maxilar e ortodontia) ou por simples afastamento inter-oclusal, com placa mio-relaxante (Gelb e Tarte, 1975; Jones, 1993; Lamey, Steele e

Aitchison, 1996) o que pode ser explicado pelas vias reflexas de mecanoceção e proprioceção periodontal, as vias musculares, e as neuro-oclusais (Bakke, 1993).

Estudos de Lamey e Barclay (1987) mostraram uma redução na frequência de crises de migrânea com tratamento oclusal num grupo seletivo de pacientes com migrânea, nos quais os ataques apareciam predominantemente ao amanhecer ou logo após o amanhecer. O horário destas crises indicavam envolvimento de um hábito noturno (parafunção) como possível fator desencadeante nos indivíduos susceptíveis.

Steele et al. (1991) estudaram 72 pacientes com migrânea com e sem aura, para definir a frequência de anormalidades oclusais dinâmicas e estáticas, e a sensibilidade do aparelho mastigatório. O exame extra oral consistiu de palpação bilateral dos músculos temporal e masseter para avaliar sensibilidade geral e pontos de gatilho. Interferências oclusais receberam escores dicotômicos do tipo presente ou ausente, e não foram quantificadas de outra forma. A diferença entre os grupos controle e em tratamento, em relação à frequência da sensibilidade muscular foi significativa para o músculo masseter ($p=0,05$) e para o músculo temporal ($p=0,001$). Diferenças estatisticamente significativas entre os grupos também foram observadas para hábitos de "apertamento" e bruxismo. A diferença nesta última categoria é particularmente interessante já que pode ser um fator desencadeante (ou até etiológico) da migrânea.

Relações entre disfunção mandibular e cefaléia têm sido amplamente relatadas (Steele et al., 1991; Wanman e Agerberg, 1986a), mas evidência de ligação entre disfunção mandibular e migrânea diagnosticada é escassa. As evidências que sugerem relação entre migrânea e DCM (disfunção crânio-mandibular) são aquelas a partir do sucesso da terapia com placa oclusal em pacientes portadores de migrânea ao acordarem (Lamey e Barkley, 1987), e de pacientes submetidos a ajuste oclusal (Higson, 1985). Estes aparelhos inter-oclusais são amplamente utilizados para o tratamento de DCM (Clark, 1984a; Clark, 1984b), e têm se mostrado efetivos em muitos pacientes migranosos (Lamey e Barclay, 1987). O modo de ação destas placas

occlusais em ambas disfunções permanece incerto, mas o sucesso em portadores de cefaléia pode indicar que a disfunção mandibular teria um papel importante. Somados a estas evidências, sinais de disfunção mandibular têm sido relatados numa freqüência grande em migranosos. Lous e Olesen (1982) analisaram um grupo misto de sujeitos com migrânea, com cefaléia por contração muscular, e com a combinação destas (migrânea e contração muscular) e demonstraram sensibilidade de músculos mastigatórios na maioria destes indivíduos. Estudos eletromiográficos e de fluxo sanguíneo também demonstraram mudanças no músculo temporal com crises de migrânea (Bakke, Tfelt-Hansen, Olesen et al., 1982; Clifford et al., 1982; Jensen e Olesen, 1985). Mostraram diferença marcante na sensibilidade dos músculos temporal, masseter e pterigoideo entre migranosos e controles, em concordância com trabalhos prévios (Lous e Olesen, 1982). A freqüência de hábitos de bruxismo e 'apertamento' foi significativamente maior entre os migranosos do que no grupo controle. Alta freqüência de hábitos parafuncionais tem sido relatada em outros estudos de cefaléia, incluindo diversos trabalhos com migranosos (Lous e Olesen, 1982; Moss et al., 1988; Wanman e Agerberg, 1986c). É sugerido que hábitos que possam ser ligados à cefaléia migranosa ao despertar parecem ser mais do tipo 'apertamento' com movimentos excursivos laterais e protrusivos mínimos, ao invés de bruxismo excursivo, que poderia resultar em maior atrição dos tecidos dentários. Relação entre apertamento dentário e enxaqueca foi examinada (Jensen, Bulow e Hansen, 1985) num modelo de apertamento dentário experimental num grupo de migranosos. Aumento significativo de migrânea após o experimento não foi observado, apesar de aumento de cefaléia não migranosa ter sido relatada, entretanto sem indicação dos pacientes terem experimentado apertamento dentário .

Alguns profissionais recomendam ajuste oclusal para migranosos (Cawley, 1988; Higson, 1985). Este tipo de tratamento é mais preconizado para DCM, e este tópico foi discutido previamente na literatura (Wassel, 1989). O efeito do ajuste oclusal foi investigado num grupo de portadores de cefaléia, incluindo migranosos (Forssel,

Kirveskari e Kangasniemi, 1985) e algum efeito benéfico foi observado no grupo de cefaléia mas não entre os migranosos.

A prevalência de cefaléia, semanal ou mais freqüente, nos pacientes com má oclusão, de acordo com as declarações dos pacientes, aumentou dos 3% aos 12 anos de idade para 11% aos 15 anos. A freqüência de cefaléia nestes adolescentes é muito similar aos resultados mostrados em outros estudos com indivíduos da mesma faixa etária (Pilley et al., 1992).

A atividade parafuncional que pode precipitar migrânea em indivíduos suscetíveis parece ser mais do tipo 'apertamento' do que ranger de dentes, já que os dentes dos migranosos não mostravam evidências de desgaste (Steele et al., 1991). Lamey, Steele e Aitchison (1996) mostraram associação entre redução do número de crises e o uso de placa mio-relaxante noturna, levando-o a concluir que hábitos mandibulares parafuncionais podem desencadear migrânea. O efeito da terapia oclusal reduziu significativamente o número de crises de migrânea em 40% quando comparados aos pacientes sem uso de placa. No grupo estudado, um terço dos pacientes tiveram seus sintomas totalmente desaparecidos e aqueles que apresentavam maior número de ataques foram os que melhoraram mais. Houve uma melhora de qualidade de vida, e uma redução da necessidade de medicações para tratamento. Já é sabido que a terapia oclusal diminui a atividade espontânea nos músculos da mastigação, mas qual o mecanismo que teria um papel de prevenir a migrânea não está claro (Lamey, Steele e Aitchison, 1996). As conclusões destes estudos seriam de que um número significativo de pessoas que sofrem de migrânea ao acordar pela manhã parece ser beneficiada pelo uso de placa de oclusão à noite. Houve redução da freqüência e da severidade das crises, mas a razão para isto não é clara. Houve também melhora da qualidade de vida e redução da necessidade de medicações, sendo então uma opção de tratamento viável para pacientes selecionados.

O que torna um paciente suscetível à migrânea beneficiável pelas placas oclusais não é claro, mas variações da hiperatividade funcional e da liberação associada de substâncias vasoativas (Covelli, Munmo e Pellegrino, 1991), bem como das respostas vasculares intracranianas a estes processos, podem ser significativas.

Cefaléia freqüente foi o sintoma de DCOC mais comumente encontrado nos sujeitos normais (13%) e com classe II (26%) (Henrikson, 1997). Os aspectos oclusais que se apresentaram de forma mais freqüente na cefaléia foram: sobressaliência incisiva maior que 6mm, mordida aberta anterior, menos de 10 contatos durante a força máxima de mordida, deslizamento lateral maior que 0,5mm entre a PIM (posição de intercuspidação máxima) e a RC (relação cêntrica), "apinhamento" (discrepância negativa entre o espaço presente no arco dentário e o espaço requerido pelos dentes para que estes fiquem alinhados), e interferências no lado de balanceio (lado oposto ao lado de movimento de lateralidade mandibular).

A ocorrência de cefaléia não foi diferente em função da idade e do gênero. Entre as crianças, aproximadamente 7% relataram cefaléias ocasionais, uma ou duas vezes por mês, e 14,5% referiram cefaléia freqüente, semanal ou mais (Barone, Sbordone e Ramaglia, 1997). Neste estudo 21,5% das crianças reclamaram de cefaléia. De acordo com outros estudos (Wanman e Agerberg, 1987; Heikinheimo et al., 1989; Magnusson, Carlsson e Egermark-Erikson, 1993) estes resultados mostraram maior freqüência de cefaléia recorrente (14,5%) do que de cefaléias ocasionais (6,6%). Várias correlações significativas e próximas têm sido relatadas na literatura de cefaléia e DTM.

1.3 MÉTODOS DE ANÁLISE DA FUNÇÃO NEURO-CLUSAL

A oclusão mandibular tem sido analisada tradicionalmente através da utilização de papel carbono de articulação para observação de contatos oclusais tanto em

posições estáticas (posição de intercuspidação máxima e relação cêntrica) como dinâmicas da mandíbula (movimentos de lateralidade/trabalho mandibular (Dawson, 1979; Jankelson, 1979; Nowlin e Nowlin, 1994; Planas, 1994). Bakke (1993) ainda coloca que o acesso aos contatos oclusais físicos têm o objetivo de quantificar a área oclusal ou o número e localização dos contatos oclusais pelo uso de diferentes técnicas e tipos de materiais como a cera, pastas de impressão, papeis indicadores, tiras e dispositivos sensíveis a pressão com tecnologia computadorizada. Os registros de contato oclusal podem variar com os métodos de acesso e devido a diferenças na força de fechamento e posição da cabeça.

Neste trabalho a análise oclusal foi realizada em posição de intercuspidação máxima (PIM). A PIM tem sido definida como “a posição oclusal da mandíbula na qual ocorre a máxima intercuspidação dos dentes oponentes” (Beyron, 1969). A posição intercuspídea não representa apenas a posição de contato mandibular.

Vários estudos trabalham com a hipótese de que a oclusão habitual na máxima intercuspidação é a posição mandibular mais repetida pelo indivíduo (ocorre durante a deglutição) (Yamashita, Ai e Mizutani, 1991). Há muitos estudos sobre a postura mandibular durante a deglutição. Brion e colaboradores relataram que os contatos oclusais ocorreram 54 vezes em 62 movimentos de deglutição, com a PIM como a principal posição de função durante a deglutição (Brion et al., 1969). Somado a esta argumentação, dados de Jankelson (1979) mostram que procedimentos utilizados para alcançar uma oclusão mecânica baseada numa posição limite retrusiva mandibular (manipulada) produz tensão na musculatura. A manipulação mandibular é incompatível com a manutenção de uma musculatura relaxada. Sobrecarga e tensão muscular são requeridos para se alcançar relação cêntrica retrusiva (manipulada).

Estas premissas vão ao encontro dos princípios da Reabilitação Neuro-Oclusal (RNO), que não utiliza a manipulação mandibular para a verificação dos contatos oclusais. A RNO é a parte da medicina estomatológica que estuda a etiologia e a gênese dos transtornos funcionais e morfológicos do sistema estomatognático.

Tem por objetivo investigar as causas que os produzem, eliminá-los tanto quanto possível e, se necessário, desde o nascimento. A RNO preconiza que terapêuticas não deverão prejudicar, em absoluto, os tecidos remanescentes do sistema. Da definição dada se deduz que tais terapêuticas se aplicarão desde o nascimento até a senilidade (Planas, 1994).

1.3.2 Método Visual

Este é um método de análise oclusal onde um papel carbono é inserido entre as superfícies oclusais dos maxilares superior e inferior, solicitando-se ao paciente que feche a boca repetidas vezes com o intuito de colorir as superfícies oclusais contatantes. Esta tomada é dita em posição de intercuspidação máxima (PIM), pois não há manipulação da mandíbula do paciente. A intensidade da coloração será progressivamente maior à medida que os dentes se contatam com mais força, podendo ser o papel perfurado caso o contato seja muito intenso, deixando um halo branco no centro da marca do carbono. Neste exame poderá ser considerado: 1) a quantidade de dentes contatantes, 2) a localização destes contatos, e 3) a intensidade dos contatos oclusais (Korioth, 1990; Planas, 1994; Santos, 1996; Vallon, Nilner e Koop, 1989).

1.3.3 Método de Palpação dos Músculos Temporal e Masseter

Este método, proposto por Santos (1996), visa detectar momento de contração dos músculos temporal anterior e masseter superficial, já que estes são os músculos de elevação da mandíbula e passam de uma contração de característica isotônica para isométrica no momento do contato oclusal. A contração isométrica simultânea bilateral dos músculos masseter e temporal evidencia uma oclusão equilibrada em relação a contatos oclusais em máxima intercuspidação. Este método também é utilizado para posicionamento de eletrodos para registro de atividade eletromiográfica (Kossioni e Karkazis, 1993). Bakke e Möller (1980) e Bakke (1993)

também utilizaram como referência a simetria de contração muscular em masseter e temporal (através de estudo eletromiográfico) para determinar a estabilidade da oclusão (equilíbrio oclusal em posição de intercuspidação máxima e relação cêntrica) ao realizarem ajustes oclusais.

A significância específica do suporte posterior na amplitude da atividade muscular elétrica durante o apertamento intercuspídeo tem sido demonstrado tanto em estudo com oclusão natural quanto com placas experimentais ou interferências ("*stops*") oclusais artificiais (Bakke, 1993). A distribuição bilateral de contatos posteriores geralmente tem um efeito positivo nos músculos elevadores (Bakke e Möller, 1992), apesar dos contatos individuais terem sua maior influência na atividade ipsilateral (Miralles, Manns e Pasini, 1988; MacDonald e Hannam, 1984).

No passado, o critério mais comum para avaliação da posição oclusal desejável era a repetição mecânica pela qual a posição poderia ser registrada. No entanto, um critério mais importante para a avaliação da posição oclusal desejável é o seu efeito no aparelho neuromuscular (Jankelson, 1979).

1.4 **REFLEXOS NEURO-OCUSAIS**

1.4.1. *Reflexo de Abertura Mandibular*: Este reflexo é gerado no momento do contato dentário, através da estimulação periodontal, durante a mastigação ou frente a uma interferência oclusal. Os impulsos gerados se transmitem pelas vias aferentes do trigêmeo, através do núcleo mesencefálico (quando determina a resposta reflexa) ou via núcleo sensitivo principal e unidade rostral do núcleo espinhal, dando lugar a sensação de tato. Foi determinado em seres humanos, que a estimulação mecânica fraca dá lugar a inibição dos motoneurônios que inervam os músculos elevadores da mandíbula, detectada pelo período de

silêncio ou pausa motriz da atividade eletromiográfica dos músculos, e a ativação dos músculos depressores mandibulares.

1.4.2. Reflexo de Fechamento Mandibular ou Mental: Este reflexo ocorre percutindo-se o mento de cima para baixo, estando a boca entreaberta. A resposta consiste no fechamento brusco da boca por ação dos músculos mastigatórios, em especial o masseter. As vias aferentes e eferentes se fazem pelo trigêmio. A percussão do mento estira os músculos elevadores mandibulares, ativando os fusos neuromusculares aí localizados. Iniciam-se assim os impulsos aferentes que seguem pelo nervo mandibular e atingem o núcleo do trato mesencefálico do trigêmio. Os axônios dos neurônios aí localizados fazem sinápsse no núcleo motor do trigêmio, onde se originam os impulsos eferentes que determinam a contração dos músculos elevadores mandibulares. É um reflexo miotático de mecanismo semelhante ao reflexo patelar, uma vez que envolve apenas dois neurônios, um do núcleo mesencefálico, outro do núcleo motor do trigêmeo. Este arco reflexo mantém a boca fechada sem que haja necessidade de uma atividade voluntária. Assim, por ação da gravidade, a mandíbula tende a cair, o que causa estiramento dos músculos elevadores mandibulares, desencadeando-se o reflexo mental que resulta na contração destes músculos, mantendo a boca fechada. Neste momento os músculos depressores mandibulares deverão estar relaxados.

1.4.3. Respostas de Curta Latência: O reflexo de estiramento acontece quando o músculo é estirado. A distorção mecânica causa descarga a partir de terminais primários e uma excitação mono ou oligossináptica de latência curta ocorre em neurônios motores alfa. Tem sido mostrado, no entanto, que as mesmas respostas podem ser estimuladas não apenas com o estiramento muscular, mas também por vibrações transmitidas através dos ossos faciais, estimulação de receptores periodontais e estímulos nociceptivos também podem influenciar estas respostas reflexas. Resumindo, a convergência de descarga a partir da

variedade de receptores contribui para as respostas excitatórias de curta duração do masseter (Hellsing, 1988).

1.4.4. Respostas de Longa Latência: respostas de longa latência (polissinápticas) foram obtidas a partir do masseter quando este foi sobrecarregado durante movimentos de elevação mandibular isotônica com uma latência de 5 ms maior do que os monossinápticos. Comparadas com as forças produzidas pelas respostas de latência curta, as últimas geraram muito mais força. Cooker, Larson e Luschei. (1980) obtiveram tais respostas a partir dos músculos mandibulares após pequenos deslocamentos da mandíbula. Eles concluíram que os reflexos de estiramento segmentais contribuíram fortemente para a firmeza dos músculos mandibulares. No seu estudo um pequeno estiramento (0,1mm) repentino do masseter relaxado provocou uma resposta pequena considerável e transitória de latência que gerou um grande aumento da força de mordida (aproximadamente 5N) (Cooker, Larson e Luschei, 1980).

1.4.5. Propriocepção periodontal e muscular

Receptores Periodontais: Os receptores periodontais são órgãos mecano-sensitivos de baixo limiar que se encontram no aparelho de suporte dentário. Unidades adaptativas lentas foram observadas, e descrevem de forma acurada a direção e o estiramento de uma força aplicada a um dente.

Kawazoe e colaboradores (Kawazoe et al., 1980) citam o estudo de Lund e Lamarre (Lund e Lamarre, 1973) que demonstrou uma diminuição no grau de informação sensorial a partir de receptores periodontais, produzindo uma redução na atividade muscular do masseter durante a máxima contração voluntária isométrica da mandíbula. Eles sugeriram que receptores periodontais sofrem uma retroalimentação positiva na contração dos músculos elevadores da mandíbula. Os neurônios corticais que controlam a excitação dos músculos elevadores da mandíbula irão receber o sinal da retroalimentação positiva dos receptores localizados na membrana periodontal. O

bloqueio destes receptores irá reduzir as forças da mordida e os potenciais eletromiográficos integrados durante a contração voluntária isométrica máxima.

A postura mandibular é condicionada pelo equilíbrio dos músculos elevadores e depressores, cujo tônus está, por sua vez modulado neuralmente pelos receptores periodontais. É um tônus antagônico chamado “tônus postural”, baseado no reflexo extensor miotático (Bakke, 1993; Planas 1994).

Desta posição de repouso passa-se, fechando a boca muito lenta e relaxadamente, a um primeiro contato oclusal, com o que “diminuímos a dimensão vertical do terço inferior da face”. Esta posição será a “oclusão cêntrica” (OC), que também pode coincidir com a máxima intercuspidação (PIM), e neste caso a oclusão cêntrica será a oclusão funcional. Quando a oclusão cêntrica coincide com a oclusão funcional, nos encontramos ante uma situação de oclusão normal. Normalidade que pode ou não coincidir com o que é entendido em ortodontia e ortopedia maxilar como oclusão normal ou neutroclusão (Planas, 1994).

Freqüentemente, quando a mandíbula atinge a oclusão cêntrica, nem todos os dentes entram em contato. A mandíbula, a partir deste contato prematuro da oclusão cêntrica, que é a posição a qual é levada de forma inconsciente pelo seu sistema neural, é obrigada a desviar para frente, para a direita ou para a esquerda, e chega a uma intercuspidação máxima e a uma “*dimensão vertical mínima*”, ou seja, à *oclusão funcional* (Planas, 1994).

Do ponto de vista neurofisiológico, a posição intercuspídea é caracterizada pela máxima atividade elevadora atingida, provavelmente com base na retroalimentação (“*feedback*”) positiva de numerosos receptores periodontais de ambos os lados dos maxilares (Bakke e Möller, 1992; Möller e Bakke, 1988).

1.4.6. Fatores que influenciam os reflexos mandibulares

Kossioni e Karkazis (1993) relataram que vários fatores que influenciam estes reflexos têm sido estudados, entre eles a idade (Widmalm et al., 1979), a força de

estiramento (Goodwill, 1968; Hellsing e Klineberg, 1983; Levis, Pilcher e Yemm, 1980), a contração simultânea de outros grupos musculares (Hannam, 1972; Lamarre e Lund, 1975), e a atividade muscular antes do reflexo ter sido provocado (Goldberg, 1972; Levis, Pilcher e Yemm, 1980; Widmalm e Hedegard, 1976). Apesar de alguma atividade de fundo ser conhecida por facilitar as respostas reflexas (McIntyre e Robinson, 1959) há alguma evidência da ocorrência do reflexo de fechamento mandibular ser freqüentemente inibido quando provocado durante a intercuspidação de 'apertamento' (Goldberg, 1972; Hellsing e Klineberg, 1983; Hufschmidt e Spuler, 1962; Matthews, 1975). Influências, tanto excitatórias quanto inibitórias, de mecanoreceptores periodontais nos músculos mandibulares têm sido evidenciadas em estudos experimentais (Funakoshi, 1981; Linden, 1990; Sessle, 1981; Van Steenberghe, 1979). Seu papel na regulação da atividade muscular mandibular é de grande significado clínico, já que têm sido correlacionadas com disfunção do SEG (Sessle, 1981; Van Steenberghe, 1979).

Já foi sugerido também que a estimulação simultânea de mecanoreceptores periodontais pode produzir inibição do reflexo de abertura mandibular (apertamento dentário ou bruxismo) (Goldberg, 1972; Mathews, 1975). A influência de efeitos excitatórios e inibitórios nos músculos depressores e elevadores da mandíbula após a estimulação mecânica periodontal também já foi sugerida (Funakoshi, 1981). Mecanoreceptores periodontais têm sido implicados no controle das forças normais de mordida (Linden, 1990).

1.4.7. Influências Oclusais Sobre o Controle Neuromuscular

Goldstein e colaboradores (Goldstein et al., 1984) concluíram que os movimentos mandibulares são comandados pelo controle neuromuscular dos músculos mastigatórios até que os contatos dentários iniciais ocorram, as inclinações dentárias então guiam a mandíbula até a posição de intercuspidação máxima (Mintz, 1977). Muitos fatores influenciam os músculos mastigatórios e afetam a posição de

repouso e os padrões de elevação mandibular (Mintz, 1977; Mohl, 1976; Prieskel, 1965; Ramfjord, 1961; Wyke, 1972).

O sistema mastigatório é normalmente protegido pelo sistema neuromuscular como resultado da coordenação das forças de mordida e da função muscular. Entretanto, uma vez que os músculos mastigatórios estejam envolvidos na hiperatividade por desarmonia oclusal ou estresse psicológico, pode ocorrer dor nos músculos o que por sua vez tende a aumentar a atividade muscular (Yamashita, Ai e Mizutani, 1991). Neste mesmo trabalho, Yamashita e colaboradores consideraram que há muitos estudos sobre a postura mandibular durante a deglutição. Brion et al. (1969) relataram que os contatos oclusais ocorreram 54 vezes em 62 movimentos de deglutição, com a PIM como a principal posição de função durante a deglutição.

A extensão dos contatos oclusais claramente afeta a atividade muscular elétrica, a força de mordida, os movimentos mandibulares, e a eficiência mastigatória (Bakke, 1993). Evidências neurofisiológicas da atividade de receptores e da interação reflexa com programas motores básicos dos músculos cranio-mandibulares indicam que o controle oclusal periférico dos músculos elevadores é mantido pela retroalimentação dos pressoreceptores periodontais. Estas observações são sustentadas por evidências de estudos neurofisiológicos da atividade pressoreceptora e interação reflexa com programas motores básicos de músculos cranio-mandibulares (Bakke e Möller, 1992; Lavigne et al., 1987; Lund e Lamarre, 1973; Morimoto et al., 1989; Ottenhoff, 1992).

2. JUSTIFICATIVA

A ausência de verificação, segundo métodos científicos mais rigorosos, das relações etiológicas, prognósticas, e de co-morbidade das dores crânio-faciais pode levar ao estabelecimento de diagnósticos imprecisos e, como consequência, de abordagens terapêuticas equivocadas. Apesar de amplamente documentados na literatura, o entendimento sobre mecanismos fisiopatológicos da cefaléia e mais especificamente da migrânea (enxaqueca) e o avanço na compreensão dos aspectos biomecânicos nas DCOC, a coexistência destes dois problemas exige maior esclarecimento.

A cefaléia em geral, incluindo a migrânea, tem sido relacionada à disfunção crânio-oro-cervical através dos estudos descritos na revisão da literatura apresentada, neste trabalho, dentro do item Introdução. Pode-se observar que os trabalhos avaliam sujeitos portadores de DCOC (que ao longo do tempo vem sendo denominada por terminologias variadas) e raramente apresentam cuidados metodológicos para a análise de associação entre estes dois problemas. Mesmo quando existe grupos para controle, a proposta é de verificação de causa e efeito, sendo que nenhum dos estudos utiliza delineamento apropriado para este objetivo. Desta forma, nem mesmo associação está adequadamente testada.

O raciocínio de associação, ou de desencadeamento de cefaléia pela presença de DCOC, também se baseia na existência de um estímulo nociceptivo persistente e contínuo, que embora possa não ser percebido como dor, está continuamente informando o sistema nervoso central, através das vias aferentes que vão até os núcleos motores do SEG, que existe desequilíbrio. Ao mesmo tempo, a permanência de um estímulo nociceptivo (abordado neste trabalho principalmente o periodontal/oclusal) pode gerar mecanismos de adaptação e compensação no(s)

sistema(s) ósteo-articular(es) envolvido(s) (hioideo-mandibular e cintura escapular) tornando o quadro clínico mais complexo.

Além disso, considerando que a DCOC fosse realmente um fator etiológico associado ou de risco, ou pelo menos desencadeante, de cefaléia crônica tipo migrânea, e seu tratamento não direcionado para este fator, mas apenas para a dor e para o processo migranoso (fármacos), existe ainda a possibilidade do indivíduo desenvolver tolerância a estas medicações, tornando-as ineficazes no controle dos sintomas, e gerando uma necessidade de incremento de doses administradas e tipos de fármacos, o que complica ainda mais seu manejo. Portanto, é de real valor investigar a relação entre estas duas entidades (cefaléias e DCOC) utilizando delineamento apropriado a um estudo de associação, já que na literatura inúmeros trabalhos relatam o sucesso na remissão, ou amenização dos sintomas da cefaléia através de terapias oclusais.

Em relação à profilaxia das DCOC e da cefaléia, busca-se uma forma de objetivar os métodos de exame de análise oclusal após procedimentos odontológicos reabilitadores (dentística, prótese, ortopedia maxilar e ortodontia). Visto que as características oclusais determinam estímulos aferentes que regulam a atividade neuro-muscular do SEG, a ausência de equilíbrio pode gerar ou agravar sintomas de DCOC. A utilização da palpação muscular (Santos, 1996) como um guia para verificação do equilíbrio do SEG na PIM no presente estudo, já que a relação entre local de contatos oclusais e momento e intensidade de contração dos músculos masseter e temporal será analisada como parte dos objetivos, parece mais um aspecto interessante em relação à associação de DCOC e cefaléia.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GERAL

Avaliar a frequência de DNO (distúrbio neuro-oclusal) numa amostra de indivíduos portadores de cefaléia tipo migrânea e de sujeitos sem transtorno neurológico ou psiquiátrico, nem história de tratamento dentário prévio recente;

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

3.2.1. Avaliar a frequência de DNO, detectados através de papel articular de carbono, em pacientes portadores de cefaléia do tipo enxaqueca crônica (migrânea);

3.2.2. Relacionar localização e intensidade de contatos oclusais com momento e volume final de contração de musculatura superficial elevadora mandibular (músculo masseter superficial e músculo temporal anterior);

3.3.3. Avaliar o método de palpação muscular em apertamento dentário na posição de intercuspidação máxima (PIM) para detecção de desequilíbrios neuro-oclusais em PIM (como exame diagnóstico funcional simplificado);

3.3.4. Estabelecer a capacidade deste método em identificar desequilíbrios neuro-oclusais que possam estar contribuindo para DCOC e cefaléia do tipo migrânea, relacionando-o com o método do papel articular de carbono.

4. SUJEITOS E MÉTODOS

4.1. DELINEAMENTO

Para os objetivos propostos foi realizado um estudo transversal controlado, agrupado por fator em estudo. O fator é a cefaléia crônica (tipo migrânea) e o efeito medido é o desequilíbrio oclusal, aqui denominado distúrbio neuro-oclusal (DNO).

4.2. POPULAÇÃO ALVO

Pacientes do Ambulatório de Cefaléia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre portadores de cefaléia do tipo migrânea com a faixa etária entre 20 e 50 anos de idade e de ambos os sexos. Acompanhantes de pacientes ambulatoriais do HCPA, ou sujeitos que buscam atendimento ambulatorial no HCPA, sem história de doença neurológica e psiquiátrica, na faixa etária de 20 a 50 anos, de ambos os sexos.

4.3. CÁLCULO AMOSTRAL

O cálculo foi realizado com base nos parâmetros da literatura de frequência de distúrbios crânio-oro-cervicais (DCOC) em populações e subgrupos definidos de maior exposição, i.e., presença de cefaléia crônica através do programa EPI INFO 6.4. Obteve-se as frequências de distúrbio oclusal em sujeitos com cefaléia de 2 estudos (55% e 97%) e outros com frequência de distúrbio entre amostras de população em geral (26% e 70%). Os parâmetros sistemáticos serão os usuais para erro alfa (5%) e beta (20%). Utilizando os valores de 55% entre expostos e 20% entre não expostos, obteve-se um cálculo de 60 não expostos e 30 expostos, numa razão de 2:1.

4.4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

GRUPO MIGRÂNEA

Foram selecionados sujeitos em acompanhamento no Ambulatório de Cefaléias do Serviço de Neurologia do HCPA que preencheram os critérios para diagnóstico definido de cefaléia crônica do tipo migrânea pelos critérios da Associação Internacional de Cefaléias (Comitê de Classificação das Cefaléias da Sociedade Internacional de Cefaléias, 1997). Esta fonte de casos foi selecionada por ser o principal centro de referência no tratamento de cefaléias, tendo bem estabelecidos e aplicados os critérios de classificação e diagnóstico das cefaléias, nevralgias cranianas e dor facial, proposto pelo Comitê de Classificação das Cefaléias da Sociedade Internacional de Cefaléia.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO:

Adultos de 20 a 50 anos recebendo atendimento clínico terapêutico no ambulatório de cefaléia do HCPA

GRUPO "NORMAL"

O grupo não exposto à migrânea foi composto de indivíduos acompanhantes ou que estejam no HCPA para consultar nos Ambulatórios de Medicina Interna, Ginecologia, Dermatologia. A faixa etária foi definida entre os 20 e os 50 anos (maior prevalência das cefaléias crônicas), incluindo ambos os sexos, com nível sócio-econômico mensurado pelos anos completos de escolaridade e pelo questionário de classe social de poder de consumo .

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO:

Adultos de 20 a 50 anos

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO PARA AMBOS OS GRUPOS:

- a) Idade fora da faixa entre 20 e 50 anos
- b) Diagnóstico de cefaléia crônica fora da categoria definido (para o grupo migrânea)

- c) Apresentar no momento outra doença ou distúrbio que isoladamente provoque cefaléia ou seja desencadeante grave de dor nos pacientes com cefaléia crônica
- d) Uso de placa mio-relaxante, aparelho ortodôntico ou ortopédico maxilar (pois provocam movimentação dentária e conseqüentemente alterações constantes na musculatura do sistema estomatognático - SEG)
- e) Troca de prótese dentária nos últimos 30 dias (pois pode levar à instabilidade do SEG devido às alterações neuro-oclusais ocorridas recentemente)
- f) Traumatismo crânio-facial nos últimos 6 meses (situação na qual o SEG poderá passar por processo inflamatório ou cicatricial, que fatalmente irão modificar o estado biomecânico do SEG)
- g) Uso atual de relaxante muscular periférico ou central (interfere no tônus muscular e conseqüentemente nas relações ocluso-musculares)

4.5. VARIÁVEIS EM ESTUDO

As variáveis de disfunção neuro-oclusal estudadas são:

- a. disfunção (ou função) oclusal da região anterior (que inclui os dentes incisivos centrais, incisivos laterais, caninos e primeiro e segundo pré-molares) avaliada pelo método visual com o papel carbono e através da identificação da intensidade das marcas para definir simetria e local de contatos oclusais (Koriath, 1990, Vallon, Nilner e Koop, 1989);
- b. disfunção (ou função) oclusal da região posterior (que inclui os dentes primeiro, segundo e terceiro molares) avaliada pelo método visual com o papel carbono e através da identificação da intensidade das marcas para definir simetria e local de contatos oclusais (Koriath, 1990; Vallon, Nilner e Koop, 1989);
- c. momento de contração dos músculos masseter e temporal avaliado pela palpação no momento de estabelecimento dos contatos oclusais, definindo sincronia ou não da musculatura bilateral (Santos, 1996);

- d. volume final de contração dos músculos masseter e temporal avaliado pela palpação destes músculos no máximo de oclusão mandibular alcançada (Santos, 1996);
- e. escore de disfunção oclusal total (EDT) foi desenvolvido para este estudo, e criado a partir do somatório dos parâmetros anteriores, sendo que aos resultados mais normais foram atribuídos valores mais baixos e aos mais alterados, valores mais altos, para todas as medidas aplicadas. O escore total constituiu-se uma variável ordinal cujo valor mais baixo possível foi 0 (zero) representando ausência de disfunção oclusal e o mais alto foi 18, significando máximo de disfunção.

As demais variáveis foram:

- a) idade em anos completos;
- b) sexo nas categorias masculino e feminino;
- c) nível sócio-econômico mensurado pela escala desenvolvida pela Associação Brasileira de Institutos de Mercado, utilizada por Galduróz e colaboradores (1989). Trata-se de um sistema de classificação econômica objetiva, baseada nos bens de consumo familiar, acrescido de pontuação para o nível de instrução do chefe da família (Anexo 2). Divide-se em 5 classes (A, B, C, D, E), de acordo com a pontuação final.

4.6. REGISTRO DAS VARIÁVEIS EM ESTUDO

Os integrantes da equipe no dia de pesquisa recebiam uma pasta com o protocolo e uma agenda com os horários marcados dos pacientes do ambulatório e horários disponíveis para o exame de pacientes controle. A examinadora permanecia na sala de exame, fechada para garantir o "cegamento" das avaliações do estudo, desde momentos antes do primeiro horário combinado para início dos exames até o último horário agendado.

Os indivíduos tanto do grupo de normais quanto do grupo migrânea eram conduzidos até a sala de exame pelos estagiários e instruídos para não dialogarem

com a examinadora para garantir uma avaliação "cega" quanto à sua condição. Ao entrarem na sala era solicitado que sentassem na cadeira de exame e lhes era dito, pela examinadora, os procedimentos a serem realizados e logo se seguia a execução do exame:

- I. Posicionamento da cabeça do paciente com o Plano de Camper paralelo ao solo, já que a posição da cabeça interfere com a relação maxilo-mandibular (Goldstein et al., 1984) e conseqüentemente com o registro oclusal;
- II. Solicitação para que o paciente mantivesse os ombros e braços relaxados no momento do exame;
- III. Colocação de papel carbono BAUSCH ((BK 01) 200 micras) pela examinadora entre as arcadas dentárias;
- IV. Solicitação para que o paciente realizasse vários movimentos de batidas entre os dentes superiores e inferiores (realizando então a PIM-posição de intercuspidação máxima) (Santos, 1996);
- V. Remoção do papel articular entre os arcos;
- VI. Solicitação para que o paciente permanecesse com a cabeça reclinada para trás (apoiada) e de boca aberta;
- VII. Verificação dos dentes ausentes e presença ou não de próteses;
- VIII. Atribuição de escores para as marcas conferidas pelo papel carbono às superfícies oclusais: 0: ausente 1: contato fraco 2: contato médio 3: contato forte
- IX. Estes escores foram registrados pelos estagiários numa ficha esquemática no local do número de identificação do dente
- X. Verificação do "**momento de contração do músculo temporal**" através da palpação deste músculo no momento de várias intercuspidações com apertamento dentário repetidos lentamente, com a examinadora posicionando-se em frente ao paciente. Foi analisado se a contração era bilateral (simultânea), primeiro do lado direito ou primeiro do lado esquerdo. Na mesma

palpação também foi analisado o "**volume de contração final**" deste músculo sendo verificado se o volume de contração final era igual do lado direito e esquerdo, se era maior do lado direito ou do lado esquerdo;

- XI. Verificação do "**momento de contração do músculo masseter**" e "**volume final de contração do músculo masseter**" com os mesmos parâmetros da análise realizada para o músculo temporal;
- XII. As classificações quanto ao comportamento muscular foram registradas na ficha individual (Anexo 1);
- XIII. Realização de fotografias (slides) intra-orais e extra-orais (Anexo 4):
 - Slides Intraorais (com afastadores identificados com o número de registro do sujeito na pesquisa, sexo, idade em anos e meses, e data do exame) nas seguintes posições:
 - i. Arco dentário superior região anterior e posterior, visão infero-superior (2)
 - ii. Arco dentário inferior região anterior e posterior, visão supero-inferior (2)
 - iii. Arcos dentários superior e inferior em PIM, visão frontal (1)
 - iv. Arcos dentários superior e inferior em lateralidade mandibular direita, visão frontal (1)
 - v. Arcos dentários superior e inferior em lateralidade mandibular esquerda, visão frontal (1)
 - vi. Arcos dentários superior e inferior em PIM, visão lateral direita (1)
 - vii. Arcos dentários superior e inferior em PIM, visão lateral esquerda (1)
 - Slides Extra-orais:
 - i. Rosto, visão frontal (1)
 - ii. Rosto, visão lateral (1)

4.7. PROTOCOLO DE PESQUISA

Características do Protocolo

Uma carta de chamada foi encaminhada aos pacientes portadores de migrânea do Ambulatório de Cefaléia do Serviço de Neurologia do HCPA, com uma semana de antecedência ao horário agendado para sua avaliação (aplicação do protocolo). O protocolo consistiu de um questionário de identificação (Anexo 1), critérios de seleção e exclusão (Anexo 1), ficha de registro de localização e intensidade dos contatos

oclusais e momento; momento de contração do músculo temporal em PIM; volume final de contração do músculo temporal em PIM; momento de contração do músculo masseter em PIM e volume final de contração do músculo masseter em PIM (Anexo 1); questionário de nível sócio-econômico (Anexo 2) , termo de consentimento informado (Anexo 3)

4.8. FORMAÇÃO DA EQUIPE DE PESQUISA

A equipe necessária para desenvolver a pesquisa consistiu de um grupo de quatro estagiários acadêmicos da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, e uma cirurgiã-dentista (mestranda). As reuniões iniciais foram realizadas com a finalidade de apresentar aos estagiários o projeto de pesquisa, localizando-os quanto a questão abordada no estudo: a inter-relação dos problemas oclusais e as cefaléias. Seqüencialmente, encontros foram realizados com os seguintes objetivos: a) verificar a listagem de pacientes do Ambulatório da Cefaléia classificados como portadores de cefaléia crônica do tipo migrânea; b) escalonamento da equipe para avaliação dos pacientes agendados; c) instrução para o agendamento de pacientes do ambulatório (cego para a examinadora); d) seleção dos dias para a coleta de dados e exames; e) instrução quanto a seleção dos indivíduos do grupo controle; f) instrução quanto ao cegamento do estudo; g) instrução quanto ao preenchimento do protocolo.

4.9. ESTUDO PILOTO

Na fase de estudo piloto foi realizado o agendamento de pacientes migranosos com intervalos que permitissem também o exame de pacientes do grupo controle. Os indivíduos do grupo controle foram selecionados no dia do exame, pelos estagiários, nos corredores do HCPA conforme critérios de inclusão e exclusão.

Foram examinados 20 indivíduos, entre migranosos e normais. Os resultados desta fase demonstraram não haver diferença significativamente estatística na

freqüência de DNO em PIM entre os pacientes portadores de migrânea e os do grupo controle. Entretanto houve uma correlação positiva entre o momento de contração, tanto para o músculo temporal quanto para o músculo masseter, em PIM e o volume final de contração em PIM para estes músculos.

4.10. CONTROLE DE QUALIDADE

Durante o período de coleta de dados, reuniões foram mantidas entre os integrantes da equipe e a orientadora com o intuito de abordar os aspectos de dificuldade na chamada dos pacientes do ambulatório, "cegamento" de avaliadores durante o estudo, eficácia do método de registro dos contatos oclusais, etc. Os estagiários foram instruídos para que no caso de qualquer dúvida no que se referisse a aspectos odontológicos (já que não era sua área) solicitassem esclarecimento da mestrandia cirurgiã-dentista, principalmente em relação aos critérios de inclusão e exclusão dos indivíduos no estudo.

Com o objetivo de alcançar maior fidelidade quanto à atribuição dos escores do exame oclusal visual, foram realizados dois procedimentos de registro dos contatos oclusais. O exame clínico, no qual foram atribuídos escores para as marcas de papel articular na PIM, e o registro fotográfico (em slides) dos contatos oclusais para se ter a possibilidade de revisar, posteriormente, a oclusão existente.

4.11. ASPECTOS ÉTICOS

A principal questão no que se referia a aspectos éticos era solicitar que pacientes migranosos do ambulatório da cefaléia comparecessem para a realização de um exame com a finalidade de avaliar a presença ou não de DNO. Não estava sendo proposto tratamento de disfunção caso ela fosse identificada, e como tal pudesse ter alguma relação com o quadro de cefaléia crônica. Entretanto, foi abordado com a orientadora que, na dependência da obtenção e discussão dos resultados, a abordagem da cefaléia e da DNO poderia representar um ganho futuro, inclusive para

estes mesmos pacientes já examinados. Além do mais, ao receber esclarecimentos sobre o estudo junto com o termo de consentimento, o sujeito poderia optar por não participar caso não concordasse com esta situação.

O Termo de Consentimento Informado (Anexo 3) esclarecia que os procedimentos a serem realizados no momento do exame não seriam invasivos ou dolorosos. O único desconforto do exame seria o gosto desagradável do papel carbono, mas o indivíduo poderia desistir da participação no estudo em qualquer etapa da sua realização. Comunicou-se também que seria realizada documentação fotográfica, sem rosto identificável, sendo que esta ficaria disponível para apresentações científicas sem referência individual.

4.12. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados contínuos (idade e escolaridade) foram analisados por ANOVA de uma via seguida de teste de Tukey (Fleiss, 1986; Norusis, 1986). A variável escore de disfunção total, criado a partir de todas as medidas oclusais, foi submetida a "pegboard test" (plotagem de probabilidade normal) antes de ser analisada por MANOVA (Norusis, 1986). O coeficiente da MANOVA (Helmert reverso) foi usado para a identificação das diferenças (coeficiente positivo expressa média mais elevada na categoria do fator que corresponde à ordem mais alta). O teste qui-quadrado de Mantel-Haenszel (com correção de Yates quando necessário, ou teste de Fisher) foi utilizado para as análises de associação (Schlesselman, 1982, Mantel e Haenszel, 1959). A Regressão Logística permite o cálculo de coeficientes para cada variável na equação expressando "pesos" para o desfecho (disfunção oclusal) foi utilizada para a testagem multivariada de associação (Norusis, 1986). Para a regressão logística são apresentados R (coeficiente parcial de regressão), S.E. (uma estimativa de desvio padrão para o erro dos termos da regressão), Wald (teste para a hipótese nula de que um coeficiente no modelo da regressão é igual a zero), e B (coeficiente da regressão).

Análises de valor diagnóstico com cálculo de sensibilidade, especificidade e taxa de falso positivo e falso negativo também foram realizadas, utilizando-se o método visual com carbono articular como padrão-ouro (Fletcher et al., 1996; Schlesselman, 1982).

5. RESULTADOS

5.1. ANÁLISE DESCRITIVA

5.1.1. Grupo Migrânea

Este grupo foi constituído por 30 indivíduos adultos com migrânea, entre 20 e 50 anos de idade, de ambos os sexos, cujas características demográficas estão apresentadas na Tabela 11 (frequência de sexo, frequência de idade e nível sócio-econômico).

O nível sócio econômico mais freqüente foi o C, com 55,6% dos indivíduos neste grupo. O sexo feminino apresentou frequência de 90% entre os migranosos, e a média de idade foi de 36,4 (\pm 8,4) anos (Tabela 11).

Quanto à presença de disfunção neuro-oclusal (DNO), 80% dos indivíduos com migrânea apresentaram DNO na região anterior (DNOA) mediante avaliação através do método do papel carbono (análise visual) e 60% destes apresentaram o distúrbio na região posterior (DNOP), conforme Tabela 12.

Entre os indivíduos migranosos 80% apresentaram uma contração assimétrica do músculo temporal anterior, detectada mediante palpação do mesmo no momento da PIM. Com relação ao músculo masseter, 86,7% destes indivíduos também apresentaram contração assimétrica. A contração simétrica destes músculos (temporal e masseter) ocorreu em 20% e 13,3% dos indivíduos, respectivamente (Tabela 3).

Em relação ao volume final de contração dos músculos masseter e temporal em PIM 13,3% dos indivíduos apresentaram o mesmo volume nos dois lados no final da contração, tanto para o músculo temporal quanto para o masseter (Tabela 3).

Neste grupo, a média do escore total de disfunção foi 14,067 e desvio padrão de \pm 4,69 (Tabela 14).

Em 46,7% dos migranosos houve correspondência do lado do contato prematuro na região anterior com o lado da primeira contração do músculo temporal

em posição de intercuspidação máxima (Tabela 1). Para o músculo masseter, 33,3% dos indivíduos contraíram primeiro o músculo do mesmo lado da interferência oclusal da região posterior (Tabela 1).

Comparações dentro do grupo

Não houve associação entre os padrões de contato oclusal e o momento de contração tanto para o músculo temporal ($p>0,05$) como para o músculo masseter ($p>0,05$) na região anterior (Tabela 1) e na região posterior respectivamente (Tabela 2).

Tabela 1. Distribuição das formas de contração muscular em função da oclusão da região anterior nos sujeitos do grupo migrânea

	FUNÇÃO NEURO-OCCLUSAL DA REGIÃO ANTERIOR			
	tipos de contatos oclusais			
	Prematuro D	Prematuro E	Bilateral	Ausência
Momento de Contração do Músculo Masseter*				
Direita	03	10	05	-
Esquerda	05	01	02	-
Bilateral	01	01	02	-
Momento de Contração do Músculo Temporal**				
Direita	06	07	04	-
Esquerda	02	04	01	-
Bilateral	01	01	04	-

* análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=7,37269$; $p=0,1175$

** análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=5,35831$; $p=0,2525$

Tabela 2. Distribuição das formas de contração muscular em função da oclusão da região posterior nos sujeitos do grupo de portadores de migrânea

FUNÇÃO NEURO-OCCLUSAL DA REGIÃO POSTERIOR						
tipos de contatos oclusais						
	Prematuro D	Prematuro E	Bilateral	Ausência	D sem E	E sem D
Momento de Contração do Músculo Masseter*						
Direita	3	2	8	3	2	-
Esquerda	1	3	1	1	-	2
Bilateral	-	-	4	-	-	-
Momento de Contração do Músculo Temporal**						
Direita	3	3	8	2	1	-
Esquerda	-	-	3	1	1	2
Bilateral	1	2	2	1	-	-

* análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=16.01603$; $p=0,0992$

** análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=11,27311$; $p=0,3366$

Os volumes finais dos músculos masseter e temporal mostraram associação significativa com os momentos de contração dos mesmos músculos (Tabela 3), mostrando que os sujeitos nos quais o início da contração do músculo masseter foi bilateral também apresentaram volume final igual nos dois músculos, enquanto naqueles cujo momento de contração foi à direita o volume final foi maior à esquerda. Aqueles com momento de contração de masseter à esquerda, os volumes finais foram distribuídos de forma semelhante à esquerda e à direita (Tabela 3).

O músculo temporal mostrou comportamento similar neste grupo, com volume final maior à esquerda entre aqueles sujeitos que apresentaram momento de contração temporal à direita, e os de momento bilateral com predomínio de volume final igual nos dois lados. Por outro lado, aqueles de início de contração à esquerda apresentaram predomínio de volume final maior à direita (Tabela 3).

Tabela 3. Distribuição dos padrões de volumes finais da contração dos músculos masseter e temporal em função de suas formas de contração inicial nos sujeitos do grupo de portadores de migrânea

	Momento de Contração do Músculo Masseter identificação do início da contração por palpação		
Volume Final da Contração do Músculo Masseter*	Direita	Esquerda	Bilateral
Maior à D	01	05	-
Maior à E	17	03	-
Lados iguais	-	-	04
	Momento de Contração do Músculo Temporal identificação do início da contração por palpação		
Volume Final da Contração do Músculo Temporal**	Direita	Esquerda	Bilateral
Maior à D	01	05	01
Maior à E	16	02	01
Lados iguais	-	-	04

* análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=41,67361$; $p=0,0000$

** análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=31,21501$; $p=0,0000$

Não se observou concordância entre os parâmetros funcionais da oclusão mandibular da região anterior e da região posterior ($\chi^2=8.29371$; $p=0,6002$) entre os sujeitos portadores de migrânea (Tabela 4).

Tabela 4. Padrão de função oclusal da região posterior conforme a região anterior, determinado pelo método visual do papel de carbono nos sujeitos do grupo de portadores de migrânea

Avaliação Região Posterior	Avaliação Região Anterior			
	Contato Prematuro D	Contato Prematuro E	Contato Bilateral	Ausência de Contato
Contato Prematuro D	03	02	-	-
Contato Prematuro E	03	02	01	-
Contato Bilateral	02	06	04	-
Ausência de Contato	02	01	-	-
Contato à D sem E	-	01	01	-
Contato à E sem D	01	01	-	-

Local de início da cefaléia e função oclusal

A. Localização do contato oclusal

A análise das formas de contato oclusal em relação ao local que os pacientes migranosos referiam ser o início da cefaléia não mostrou associação significativa (Tabela 5).

Tabela 5. Distribuição dos padrões da função oclusal das regiões anterior e posterior em função do local de início da cefaléia entre os pacientes migranosos

Função Oclusal	Local de Início da Cefaléia				
	Lateral D	Lateral E	Lateral sem lado definido	Bilateral	Holocraniana
Região Anterior*					
Contato Prematuro D	-	03	02	04	02
Contato Prematuro E	02	04	01	02	02
Contato bilateral	-	01	01	02	01
Ausência de contato	-	-	-	-	-
Região Posterior**					
Contato Prematuro à D	01	-	01	02	01
Contato Prematuro à E	01	03	-	02	-
Contato bilateral	-	01	02	02	04
Ausência de contato	-	02	-	01	-
Contato à D sem E	-	01	-	01	-
Contato à E sem D	-	01	01	-	-

* análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=4,51636$; $p=0,8078$

** análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=18,93000$; $p=0,5264$

B. Início de Contração dos Músculos Temporal e Masseter

Não se observou associação significativa entre os momentos de contração dos músculos temporal e masseter, isto é, a evidência pela palpação muscular no momento inicial do contato oclusal e da contração conseqüente, com os locais de início da cefaléia (das crises de migrânea) entre estes sujeitos (Tabela 6).

Tabela 6. Distribuição dos padrões do momento de contração dos músculos temporal e masseter em função do local de início da cefaléia entre os pacientes migranosos

Momento de Contração	Local de Início da Cefaléia				
	Lateral D	Lateral E	Lateral sem lado definido	Bilateral	Holocraniana
Músculo Temporal*					
Contração Bilateral	01	02	-	02	-
Contração à D	05	-	02	04	05
Contração à E	02	-	02	02	-
Músculo Masseter**					
Contração Bilateral	01	-	-	01	-
Contração à D	03	02	02	06	04
Contração à E	04	-	02	01	01

* análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=14,94844$; $p=0,0602$

** análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=6,37776$; $p=0,6050$

5.1.2. Grupo de Normais

Este grupo foi constituído de 55 indivíduos adultos sem qualquer tipo de cefaléia ou outro transtorno neurológico, psiquiátrico ou clínico, não se sabiam portadores de disfunção neuro-oclusal nem tinham sido submetidos a tratamento dentário recentemente, entre 20 e 50 anos de idade, de ambos os sexos, cujas características demográficas estão apresentadas na Tabela 11 (frequência de sexo, frequência de idade e nível sócio-econômico). O nível sócio econômico mais frequente foi o C, com 42% dos indivíduos. O sexo feminino apresentou frequência de 69,1% entre os normais, e a média de idade do grupo foi de 33,7 anos com desvio padrão de $\pm 8,54$ anos (Tabela 11).

Tabela 7. Distribuição das formas de contração muscular pelo padrão de oclusão da região anterior nos sujeitos do grupo de normais

FUNÇÃO NEURO-OCCLUSAL DA REGIÃO ANTERIOR				
tipos de contatos oclusais				
	Prematuro D	Prematuro E	Bilateral	Ausência
Momento de Contração do Músculo Masseter*				
Direita	06	07	13	01
Esquerda	07	01	-	-
Bilateral	02	06	12	-
Momento de Contração do Músculo Temporal**				
Direita	10	09	08	-
Esquerda	02	02	05	01
Bilateral	03	03	12	-

* análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=19,42009$; $p=0,0035$

** análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=11,01649$; $p=0,0879$

Quanto à presença de disfunção (DNO), 60% dos indivíduos normais apresentaram DNO na região anterior (DNOA) mediante avaliação pelo método com papel carbono (análise visual) e 52,7% apresentaram na região posterior (DNOP) (Tabela 12).

Entre os indivíduos normais, 67,3% apresentaram contração assimétrica do músculo temporal anterior, detectada mediante palpação do mesmo no momento de oclusão em máxima intercuspidação. Com relação ao músculo masseter, 63,6% dos indivíduos também apresentaram contração assimétrica. A contração simétrica dos músculos temporal e masseter ocorreu em 32,7% e 36,4% dos indivíduos respectivamente (Tabela 9).

A média e desvio padrão do escore total de disfunção dos normais foi de $10,818 \pm 6,05$ (Tabela 14).

Comparações dentro do grupo

Para os indivíduos deste grupo, houve associação significativa entre o padrão de função oclusal da região anterior e o momento de contração do músculo masseter, ocorrendo maior concordância entre o contato bilateral e a contração bilateral, apesar de não ser unânime (Tabela 7). No músculo temporal não houve associação significativa entre estes dois parâmetros (Tabela 7). O padrão funcional da região posterior mostrou também associação significativa com a contração do músculo masseter, ocorrendo neste caso um predomínio dos sujeitos que apresentavam contato bilateral pelo papel de carbono a apresentar início de contração do masseter à direita, seguidos por aqueles que apresentaram início de contração também bilateral (Tabela 8).

Tabela 8. Distribuição das formas de contração muscular em função da oclusão da região posterior nos sujeitos do grupo normal

	FUNÇÃO NEURO-OCCLUSAL DA REGIÃO POSTERIOR					
	tipos de contatos oclusais					
	Prematuro D	Prematuro E	Bilateral	Ausência	D sem E	E sem D
Momento de Contração do Músculo Masseter*						
Direita	3	3	15	3	3	-
Esquerda	-	4	4	-	-	-
Bilateral	2	1	11	6	-	-
Momento de Contração do Músculo Temporal**						
Direita	2	5	13	6	1	-
Esquerda	3	1	4	1	1	-
Bilateral	-	2	13	2	1	-

* análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=16,43634$; $p=0,0365$

** análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=11,01649$; $p=0,0879$

Quanto ao momento de contração dos músculos masseter e temporal e volume final de contração dos mesmos músculos observou-se associação significativa (Tabela 9). Os sujeitos que mostraram início da contração do masseter à direita apresentaram volume final deste músculo maior à esquerda, assim como os de momento de contração à esquerda mostraram volumes finais maiores à direita, e naqueles cujo

momento foi bilateral, os volumes finais foram iguais nos dois lados. O mesmo padrão foi observado para o músculo temporal (Tabela 9).

Tabela 9. Distribuição dos padrões de volumes finais da contração dos músculos masseter e temporal em função de suas formas de contração inicial nos sujeitos do grupo normal

	Momento de Contração do Músculo Masseter identificação do início da contração por palpação		
Volume Final da Contração do Músculo Masseter*	Direita	Esquerda	Bilateral
Maior à D	1	6	-
Maior à E	26	2	-
Lados iguais	-	-	20
	Momento de Contração do Músculo Temporal identificação do início da contração por palpação		
Volume Final da Contração do Músculo Temporal**	Direita	Esquerda	Bilateral
Maior à D	3	7	-
Maior à E	24	3	-
Lados iguais	-	-	18

* análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=85.81018$; $p=0,0000$

** análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=31.21501$; $p=0,0000$

Observou-se uma concordância entre os parâmetros funcionais da oclusão mandibular da região anterior e da região posterior ($\chi^2=21,87738$; $p=0,0389$) entre os sujeitos normais (Tabela 10), às custas do contato bilateral (predomínio de sujeitos com contato bilateral anterior apresentarem contato bilateral posterior).

Tabela 10. Padrões de função oclusal da região posterior, conforme a região anterior, determinados pelo papel de carbono no grupo normal

Avaliação Região Posterior	Avaliação Região Anterior			
	Contato Prematuro D	Contato Prematuro E	Contato Bilateral	Ausência de Contato
Contato Prematuro D	03	02	01	01
Contato Prematuro E	07	02	01	-
Contato Bilateral	05	07	14	-
Ausência de Contato	03	01	05	-
Contato à D sem E	-	02	01	-
Contato à E sem D	-	-	-	-

5.2. ANÁLISES ENTRE GRUPOS

5.2.1. Variáveis demográficas

Em relação aos dados sócio-demográficos, não houve diferença estatisticamente significativa entre o grupo migrânea e o grupo de normais (Tabela 11).

Tabela 11. Frequência das variáveis sexo, nível sócio-econômico (NSE), e idade nos grupos

Variáveis	Migrânea (N=30)	Normais (N=55)
SEXO*		
Masculino	3 (10%)	17 (30,9%)
Feminino	27 (90%)	38 (69,1%)
NSE **		
A	2 (7.4%)	3 (6.0%)
B	9 (33.3%)	20 (40.0%)
C	15 (55.6%)	21 (42.0%)
D	1 (3.7%)	6 (12.0%)
IDADE ***		
Média ± DP (min-max)	36,43±8,39 (20-50)	33,78±8,54 (20-50)

* análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=3,62612$; $p=0,0569$

** análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=2,27686$; $p=0,5170$

*** ANOVA de 1-via, $F=1,8940$; $p=0,1725$

5.2.2 Função oclusal

A comparação por teste de associação univariado dos padrões oclusais nos grupos estudados não mostrou diferença significativa, sendo que a frequência de disfunção anterior de 80% no grupo migrânea e de 60% no grupo normal, e a de disfunção posterior de 60% no grupo migrânea e 52,7% no grupo normal (Tabela 12) não são significativamente diferentes.

Tabela 12. Frequência dos parâmetros oclusais obtidos pelo método visual em migranosos e normais

	MIGRÂNEA		NORMAIS	
	N	%	N	%
CONTATO ANTERIOR*				
premature a D	11	36,7	18	32,7
premature a E	13	43,3	14	25,5
contato bilateral	6	20,0	22	40,0
ausência de contato	-		1	1,8
a D sem E	-		-	
a E sem D	-		-	
CONTATO POSTERIOR**				
premature a D	5	16,7	7	12,7
premature a E	6	20,0	10	18,2
contato bilateral	12	40,0	26	47,3
ausência de contato	3	10,0	9	16,4
a D sem E	2	6,7	3	5,5
a E sem D	2	6,7	-	

* análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=4,944$; $p=0,1759$

** análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=4,7491$; $p=0,4473$

Assimetria de início de contração do músculo temporal na posição de intercuspidação máxima (Tabela 13) foi observada em 80% dos sujeitos do grupo migrânea e 67,30% no grupo de normais, não havendo associação significativa destes parâmetros com os grupos ($p=0,4524$). No músculo masseter, esta assimetria da

contração inicial ocorreu em 86,7% no grupo migrânea e 63,6% no grupo normal, não havendo também associação significativa ($p=0,0609$). Quanto às assimetrias de volume final destes mesmos músculos, também não foi observado associação significativa com os grupos estudados (Tabela 13).

Tabela 13. Frequência dos resultados das avaliações da palpação muscular nos grupos estudados

Avaliação Muscular	MIGRÂNEA		NORMAIS	
	n	%	n	%
Momento de Contração do Masseter*				
Direita	18	60,0	27	49,1
Esquerda	8	26,7	8	14,5
Bilateral	4	13,3	20	36,4
Volume Final do Masseter**				
Maior à Direita	6	20,0	7	12,7
Maior à Esquerda	20	66,7	28	50,9
Dois lados iguais	4	13,3	20	36,4
Momento de Contração do Temporal***				
Direita	17	56,7	27	49,1
Esquerda	7	23,3	10	18,2
Bilateral	6	20,0	18	32,7
Volume Final do Temporal****				
Maior à Direita	7	23,3	10	18,2
Maior à Esquerda	19	63,3	27	49,1
Dois lados iguais	4	13,3	18	32,7

*análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=5,59798$; $p=0,0609$

**análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=5,17133$; $p=0,0753$

***análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=1,58643$; $p=0,4524$

****análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=3,80611$; $p=0,1491$

a. Escore Total da Função de Oclusão (escore de disfunção total - EDT)

O escore total desta função foi criado a partir do somatório de todos os parâmetros utilizados neste estudo para avaliar a função oclusal (ver em Métodos). A média do escore total de disfunção no grupo migrânea foi 14,067 e desvio padrão de 4,69, e no grupo normal foi $10,818 \pm 6,05$, que analisados por modelo multivariado da

MANOVA com controle de potenciais confundidores não mostraram ser significativamente diferentes ($p=0,587$) (Tabela 14). A idade foi controlada neste modelo multivariado através de covariância (análise de correlação), não mostrando correlação significativa com este escore ($B=0,0920757282$; $\beta=0,07812$; erro padrão=1,17869; $p=0,243$).

Os fatores que apresentaram efeito significativo sobre o escore de disfunção foi sexo, nível sócio-econômico (em dois agrupados), e a interação entre grupo, sexo e nível sócio-econômico (ver Tabela 14). As mulheres apresentaram escores significativamente mais elevados do que os homens, sugerindo possuírem mais disfunção neuro-oclusal. Os indivíduos dos níveis sócio-econômicos mais altos (A e B) juntos também apresentaram escores significativamente mais elevados, isto é, com mais disfunção. O estudo da interação entre grupo, sexo e nse mostrou que mulheres de nível sócio-econômico mais alto e do grupo migrânea apresentam escores significativamente mais altos, enquanto homens de nível sócio-econômico mais baixo e do grupo de normais seriam aqueles que apresentariam os escores mais baixos, representando menor disfunção (Tabela 14). No entanto, a pequena representação do sexo masculino neste estudo interfere com a confiabilidade destes resultados quando todas estas análises multivariadas são realizadas, já que o subgrupo migrânea-masculino-classe C+D é composto por apenas 1 sujeito. É provável que a ausência de efeito significativo da interação entre sexo e nível sócio-econômico sobre o escore tenha ocorrido por esta mesma razão.

Tabela 14. Análise do escore total de disfunção entre os grupos, controlando para sexo, NSE, e idade (média desvio padrão do escore, coeficiente - Helmert reverso - da MANOVA, valor de 't', limite inferior e superior do intervalo de confiança de 95%, e significância)

Fatores (níveis analisados)				Coeficiente	Valor de 't'	IC 95% inferior-superior		valor de p
Migrânea (30) 14,07 ± 4,69		Normais (55) 10,82 ± 6,05		-1,049	-0,545	-4,891	2,792	0,587
Sexo Feminino (65) 12,99 ± 4,98		Sexo Masculino (20) 8,65 ± 7,05		5,222	2,675	1,326	9,117	0,009
NSE - A+B (34) 12,91 ± 6,35		NSE - C+ D (43) 11,26 ± 5,76		-3,933	-2,031	-7,797	-0,068	0,046
Grupo X Sexo								
Migrânea e sexo masculino (3)	Migrânea e sexo feminino (27)	Normais e sexo masculino (17)	Normais e sexo feminino (38)					
10,00 ± 9,17	14,52 ± 3,99	8,41 ± 6,94	11,89 ± 5,36	-3,173	-0,822	-10,878	4,529	0,414
Grupo X NSE								
Migrânea em níveis A+B (11)	Migrânea e níveis C+D (16)	Normais e níveis A+B (23)	Normais e níveis C+D (27)					
15,00 ± 5,33	13,81 ± 4,56	11,91 ± 6,66	9,74 ± 5,94	6,923	1,799	-0,758	14,603	0,077
Sexo X NSE								
Sexo masculino e níveis A+B (9)	Sexo masculino e níveis C+D (11)	Sexo feminino e níveis A+B (25)	Sexo feminino e níveis C+D (32)					
8,56 ± 7,65	8,73 ± 6,9	14,48 ± 5,12	12,13 ± 5,16	3,622	0,941	-4,061	11,305	0,350
Grupo X Sexo X NSE								
M+M+A (2)	M+M+C (1)	M+F+A (9)	M+F+C (15)	N+M+A (7)	N+M+C (10)	N+F+A (16)	N+F+C (17)	
15,0 ± 4,24	00 ± 00	15,0 ± 5,77	14,73 ± 2,79	6,71 ± 7,57	9,60 ± 6,6	14,19 ± 4,9	9,82 ± 5,73	-22,81 -2,951 -38,237 -7,387 0,004
M+M+A=migrânea+masculino+nível A/B				N+M+A=normal+masculino+nível A/B				
M+M+C=migrânea+masculino+nível C/D				N+M+C=normal+masculino+nível C/D				
M+F+A=migrânea+feminino+nível A/B				N+F+A=normal+feminino+nível A/B				
M+F+C=migrânea+feminino+nível C/D				N+F+C=normal+feminino+nível C/D				

b. Análises por Regressão Logística

DEFINIÇÃO DOS PARÂMETROS 'NORMAL' E 'ALTERADO'

DEFINIÇÃO DE NORMAL

Para tentar identificar os sujeitos que apresentassem o grau funcional mais preservado foi criado um parâmetro chamado "normal", no qual os indivíduos que

apresentassem função oclusal anterior e posterior com contato bilateral ou ausência de contato eram então definidos como máximo de normalidade, e todas as demais combinações constituíram a categoria de "não normal". O objetivo deste procedimento foi mensurar o poder de associação das variáveis analisadas neste estudo com função de oclusão mais normal.

DEFINIÇÃO DE ALTERADO

Para tentar identificar os sujeitos que apresentassem o grau funcional mais alterado foi criado um parâmetro chamado "alterado", no qual os indivíduos que apresentassem função oclusal anterior e posterior com contato prematuro à D ou à E, ou contato à D sem E e à E sem D eram então definidos como máximo de anormalidade, e todas as demais combinações constituíram a categoria de "não maximamente alterado". O objetivo deste procedimento foi mensurar o poder de associação das variáveis analisadas neste estudo com função de oclusão mais alterada possível.

A Tabela 15 mostra a frequência destas categorias nos grupos migrânea e normais, não havendo associação significativa destes parâmetros com os grupos estudados.

Tabela 15. Frequência das categorias dos parâmetros Normal e Alterado nos grupos estudados

	Migrânea		Normais	
	N	%	N	%
NORMAL*				
'não normal'	26	86,7	36	65,5
'normal'	04	13,3	19	34,5
ALTERADO**				
'alterado'	13	43,3	16	29,1
'não maximamente alterado'	17	56,7	39	70,9

* análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=3.41590$; $p=0,0646$

** análise por qui-quadrado, teste de Fisher, $\chi^2=1.17547$; $p=0,2783$

I. ANÁLISE POR REGRESSÃO LOGÍSTICA PARA ALTERADO (análise de associação multivariada)

Esta análise foi desenvolvida para identificar qual ou quais das variáveis usadas na equação se associa mais com o padrão de função de oclusão definida pelo parâmetro ALTERADO (disfunção anterior **E** posterior). As variáveis usadas nesta análise foram sexo, idade, nível sócio econômico, grupo diagnóstico, e o escore total de disfunção. Apenas o escore de disfunção total foi mantido por associar-se significativamente com alterado, as variáveis idade ($R=0,000$; $p=0,9545$), sexo ($R=0,000$; $p=0,6610$), NSE ($R=0,000$; $p=0,3125$), e grupo ($R=0,000$; $p=0,8346$) não associam-se com este parâmetro.

A Tabela 16 apresenta os parâmetros da regressão logística para as variáveis mantidas na equação (que apresentam associação significativa em relação a todas as demais).

II. ANÁLISE POR REGRESSÃO LOGÍSTICA PARA NORMAL (análise de associação multivariada)

Esta análise foi desenvolvida para identificar qual ou quais das variáveis usadas na equação se associa mais com a função de oclusão definida pelo parâmetro NORMAL (**não** ter disfunção anterior **E** posterior). As variáveis usadas nesta análise foram sexo, idade, nível sócio econômico, grupo diagnóstico, e escore total de disfunção. Apenas o escore de disfunção total foi mantido por associar-se significativamente com alterado (Tabela 16), as variáveis idade ($R=0,000$; $p=0,1637$),

sexo ($R=0,000$; $p=0,3932$), NSE ($R=0,000$; $p=0,9464$), e grupo ($R=0,000$; $p=0,3002$) não associam-se com este parâmetro.

Tabela 16. Coeficiente de regressão, Wald e significância das variáveis independentes mantidas nos modelos finais das análises para alterado e normal (conforme texto)

VARIÁVEL DEPENDENTE	VARIÁVEL INDEPENDENTE	B	Wald	R	valor de p
NORMAL	Escore total	-0,3061	20,9833	-0,4587	0,0000
ALTERADO	Escore total	-0,6611	14,9801	-0,3586	0,0001

c. Avaliação do Valor Diagnóstico (classificação) da palpação muscular para disfunção oclusal

Os métodos de palpação muscular para definição do momento de contração que identifica o início da contração dos músculos masseter e temporal foram analisados em relação ao método visual do papel carbono (padrão-ouro) para função de oclusão mandibular. Para obtenção dos parâmetros diagnósticos (sensibilidade, especificidade, taxa de falso positivo e falso negativo) utilizou-se as categorias de assimetria de contração (direita ou esquerda) e contração bilateral (não assimétrica) da palpação muscular em relação às classes de contato assimétrico (prematureo ou unilateral) e contato simétrico (bilateral ou ausência de contato) para as regiões anteriores e posteriores.

A Tabela 17 mostra os valores diagnósticos obtidos neste estudo. O exame de palpação do músculo temporal (momento de contração) em relação ao exame oclusal visual (padrão ouro) da região anterior mostrou sensibilidade de 84 e especificidade de 52, enquanto o músculo masseter apresentou valores de 79 e 41

para sensibilidade e especificidade, respectivamente. Para a região posterior, o músculo temporal mostrou sensibilidade 80 e especificidade 34, e o masseter de 91 e 42, respectivamente.

Tabela 17. Valores diagnósticos da técnica de palpação muscular para identificar disfunção oclusal (em relação ao método visual por papel de carbono)

Região e Músculos analisados	Sensibilidade	Especificidade	Taxa de falso positivo	Taxa de falso negativo
Região anterior e contato prematuro D				
Masseter	63	44	56	37
Temporal	84	65	35	16
Região anterior e contato prematuro E				
Masseter	68	92	08	32
Temporal	58	75	25	42
Região posterior e contato prematuro D				
Masseter	82	45	55	18
Temporal	89	47	53	11
Região posterior e contato prematuro E				
Masseter	88	75	25	12
Temporal	29	71	29	71
Região anterior (contatos prematuros D ou E)				
Masseter	79	41	59	21
Temporal	84	52	48	16
Região posterior (contatos prematuros D ou E)				
Masseter	91	42	58	08
Temporal	80	34	66	20

5.3. ANÁLISE DOS PARÂMETROS DA FUNÇÃO OCLUSAL PELO NÍVEL SÓCIO-ECONÔMICO (NSE)

Um efeito significativo aparece nas análises multivariadas do escore de disfunção oclusal desenvolvida para controlar possíveis confundidores durante a avaliação do efeito de grupo (migrânea e normais) sobre este escore. Para compreender melhor esta evidência realizou-se análise dos parâmetros da função oclusal por NSE.

A Tabela 18 mostra a distribuição dos parâmetros da função neuro-oclusal dos sujeitos da amostra estudada divididos nas classes sociais A e B, e C e D. As médias do escore total de disfunção evidencia valores mais elevados entre os indivíduos das classes A e B ($12,91 \pm 6,35$) do que aqueles das classes C e D ($11,26 \pm 5,76$), expressando mais disfunção ($p=0,046$) entre estes sujeitos.

Tabela 18. Frequência dos parâmetros oclusais entre os sujeitos de nível sócio-econômico mais alto (classes A e B) e mais baixo (classes C e D) da amostra estudada

Parâmetros Oclusais	NSE	
	A+B (n=34)	C+D (n=43)
Região Anterior ^{NS}		
Prematuro a D	12 35,3%	12 27,3%
Prematuro a E	13 38,2%	13 30,2%
Contato bilateral	08 23,5%	18 41,9%
Ausência de contato	01 2,9%	
a D sem E	-	-
a E sem D	-	-
Região Posterior ^{NS}		
Prematuro a D	07 20,6%	04 9,3%
Prematuro a E	07 20,6%	09 20,9%
Contato bilateral	15 44,1%	17 39,5%
Ausência de contato	04 11,8%	07 16,3%
a D sem E	-	05 11,6%
a E sem D	01 2,9%	01 2,3%
Momento de Contração do Masseter ^{NS}		
Direita	20 58,8%	13 30,2%
Esquerda	06 17,6%	23 53,5%
Bilateral	08 23,5%	07 16,3%
Volume Final do Masseter ^{NS}		
Maior à direita	04 11,8%	06 14,0%
Maior à esquerda	22 64,7%	24 55,8%
Dois lados iguais	08 23,5%	13 30,2%
Momento de Contração do Temporal ^{NS}		
Direita	20 58,8%	18 41,9%
Esquerda	06 17,6%	10 23,3%
Bilateral	08 23,5%	15 34,9%
Volume Final do Temporal ^{NS}		
Maior à direita	07 20,6%	08 18,6%
Maior à esquerda	20 58,8%	21 48,8%
Dois lados iguais	07 20,6%	14 32,6%

NS - análises por qui-quadrado, teste de Fisher, não significativas

6. DISCUSSÃO

Esta discussão aborda os aspectos periféricos envolvidos na etiologia das DCOC (principalmente os periodontais oclusais) que fazem parte dos objetivos deste estudo e dos resultados encontrados, e que atualmente são considerados mais importantes. Ao abordar estes aspectos periféricos, principalmente periodontais oclusais, em função da natureza da investigação realizada não significa que os fatores centrais interrelacionados, principalmente os da cefaléia crônica do tipo enxaqueca, sejam ignorados já que influenciam a manifestação de processos dolorosos crânio-faciais e a fisiopatologia de DCOC.

1. Frequência e variabilidade de DNO nos Migranosos e Normais

Na amostra estudada observou-se que as frequências de distúrbios neuro-occlusais da região anterior e da região posterior observadas no grupo de migranosos, de 80 e 60%, respectivamente, não foram significativamente diferentes daquelas observadas entre os normais, de 60 e 53%, respectivamente. Através do método de palpação muscular (músculos temporal anterior e masseter superficial) para detecção do momento de contração e volume final de contração em posição de intercuspidação máxima, observou-se, da mesma forma que pelo método do papel de carbono, não haver diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos. Assimetria de momento de contração de 80% no músculo temporal anterior e de 86,7% no masseter entre os indivíduos com enxaqueca, e de 67,3% no temporal anterior e 64% no masseter entre os normais.

O escore de disfunção total, obtido pelo somatório das disfunções obtidas através de exame oclusal visual e de palpação muscular do temporal e do masseter

em PIM, também não apresentou diferença significativa entre os grupos migrânea e normais.

Embora existam estudos como o de Dubner e colaboradores (Dubner et al. 1980) que mostram que a estimulação periodontal é capaz de desencadear crises dolorosas em zonas de inervação trigeminal, a literatura que aborda a questão DCOC e cefaléia é carente no estabelecimento de relações causais e de inter-relação entre enxaqueca (migrânea) e DCOC. Muitos dos estudos não apresentam delineamento, e outros aspectos metodológicos apropriados para que se possa atribuir a este ou aquele problema seu real papel para os sintomas apresentados.

A grande frequência do DNO observada nos indivíduos que não apresentam cefaléia (estatisticamente igual ao grupo migrânea) evidencia a necessidade da presença de fatores centrais específicos para o desencadeamento da migrânea. Estes fatores já abordados na Introdução deste trabalho devem estar presentes para que esta condição se estabeleça. Isto, no entanto, não significa que DNO não possa desempenhar um papel contribuinte, complicador, ou agravante na migrânea, já que as duas situações (migrânea e DNO) estão relacionadas às aferências e eferências do sistema trigêmino-vascular.

Se a frequência de DNO anterior e DNO posterior for elevada na população migranosa da forma como mostram os resultados da amostra deste estudo, também se poderia considerar que as dores desencadeadas pela DNO/DCOC seriam significativas, principalmente neste grupo de sistema trigêmino-vascular “ativado”, justificando a análise e a abordagem destes indivíduos em relação a este aspecto mais amplo. Estes aspectos são importantes principalmente pelo fato do sistema estomatognático enviar aferências periféricas para os núcleos trigeminais, influências que são de origem periodontal oclusal, e conseqüentemente músculo/articular (Funakoshi, 1981; Linden, 1990; Sessle, 1981; Van Steenberg, 1979).

Por outro lado é interessante questionar a ausência de sintomas dolorosos no grupo sem cefaléia ou queixas oclusais tendo em vista a presença tão elevada de

disfunção neuro-oclusal (maior de 60% de forma genérica) também entre eles. Que fatores "protegem" estes indivíduos do aparecimento de cefaléia ou outros quadros dolorosos especificamente relacionados à presença de disfunção oclusal? Pacientes portadores de cefaléia tensional apresentariam maior freqüência de DNO, representando o subgrupo da população com disfunção que desencadeia dor de cabeça? Como explicar estas três condições: cefaléia tipo enxaqueca com DNO, cefaléia tipo enxaqueca sem DNO, ausência de síndrome dolorosa com DNO?

1.2. Variáveis demográficas

A semelhança sócio-demográfica entre os grupos migrânea e normal garantem que efeitos provocados por fatores demográficos isolados não aparecerão confundindo os resultados. Isto aumenta a confiabilidade dos achados. Mesmo assim, os efeitos isolados de fatores secundários foram analisados para melhor compreender as variações de palpação muscular e condição oclusal. As variáveis sexo, nível sócio-econômico e idade, analisadas para controlar efeitos independentes da migrânea, mostraram alguns resultados significativos discutidos a seguir.

1.2.1. Sexo

As mulheres apresentaram escores mais elevados de disfunção total do que os homens. Trabalhos como os de Jensen et al. (1993) e Takada e Yoshimura. (1971) já haviam mostrado a maior prevalência dos DCOC em mulheres. Entretanto, no estudo de Helkimo (1976) não foi encontrada diferença na freqüência de disfunção entre mulheres e homens na população em geral, embora os parâmetros para análise do sistema estomatognático utilizados tenham sido diferentes. Estes parâmetros foram: quantidade de movimento articular, ruídos articulares, dor à palpação muscular, dor articular e dor ao movimento mandibular. Diferença também não foi encontrada entre os sexos no estudo de Carlsson (1984). Já o estudo de Hiltunen e colaboradores

(Hiltunen et al., 1995), utilizando o mesmo índice de disfunção que Helkimo, aponta uma diferença altamente significativa ($p=0.0001$) entre mulheres e homens (aquelas com maior índice) no que se refere a disfunção do SEG. De forma geral parece que ainda está para ser definido se realmente existe diferença de frequência de disfunção oclusal entre homens e mulheres, já que a maioria destes estudos não considera outros fatores demográficos que podem interferir neste do sexo, como o nível sócio-econômico. Além disto, é interessante assumir hipóteses para esta diferença, se verdadeira, que não envolvam questões sociais, mas características inerentes ao gênero propriamente dito. Isto é, se realmente as mulheres têm mais disfunção, isto se deve a que? Elas realizam mais procedimentos restauradores que os homens e conseqüentemente apresentam mais DNO? Ou outras razões, como a osteoporose especialmente no caso de haver relação com a idade. Nesta hipótese, a osteoporose poderia interferir na estabilidade oclusal e conseqüentemente no funcionamento muscular (que são as variáveis que este trabalho aborda), pois o osso fica mais lábil e o dente frente a uma interferência oclusal poderá então se movimentar no alvéolo e por sua vez, através de contatos interproximais movimentar também outros dentes, já que a força máxima de mordida voluntária isométrica pode variar entre indivíduos de 16 a 98 Kgf (Godolphin et al. 1994), o que pode perfeitamente movimentar um dente que não esteja inserido num SEG equilibrado. Esta movimentação dentária resultaria em instabilidade oclusal e conseqüentemente muscular. Uma oclusão instável não tem capacidade de desgaste fisiológico mastigatório (natural), principalmente quando o indivíduo não tem um sistema neuro-muscular bem maturado (Planas, 1997; Simões, 1986) levando a constante necessidade de adaptação muscular para efetivar o ciclo mastigatório além de adaptações ósteo-articulares (Rocabado, 1991).

A análise da interação entre grupo (migrânea e normal), sexo e nível sócio-econômico mostrou que mulheres de nível sócio-econômico mais alto e do grupo migrânea apresentaram escores significativamente mais elevados, enquanto homens de nível sócio-econômico mais baixo e do grupo de normais seriam aqueles que

apresentariam os escores mais baixos, isto é, de menor disfunção. No entanto, a pequena representação do sexo masculino neste estudo interfere com a confiabilidade destes resultados quando todas estas análises multivariadas são realizadas. É provável que a ausência de efeito significativo da interação entre sexo e nível sócio-econômico sobre o escore tenha ocorrido por esta mesma razão.

1.2.2. Nível sócio-econômico

O escore total de disfunção foi mais elevado nos níveis sócio-econômicos mais altos (A e B), o que leva à questão do tratamento, reconstrução ou substituição oclusal. Também faz pensar sobre a capacidade de adaptação do indivíduo a estas intervenções, quando elas não mantêm o padrão funcional e anatômico do SEG "original". Ou seja, quando se realiza um procedimento, o mais provável que aconteça é que não se consiga alcançar novamente o equilíbrio ocluso-muscular deste sistema, fazendo-o entrar em desequilíbrio funcional após este procedimento.

Este aspecto já foi abordado em alguns estudos (Kampe e Hannerz, 1991; Kampe, 1987). Parece paradoxal que justamente aqueles que possuam maior poder aquisitivo e possam buscar tratamento odontológico, sejam aqueles que passem a ter maior risco de desenvolver distúrbios funcionais deste sistema. Por esta razão é que os profissionais da área odontológica devem ter em mente o quanto é crítico para o SEG a modificação da superfície oclusal dentária e também a modificação da posição do dente no arco, tanto no sentido horizontal quanto vertical. As alterações de contato oclusal geram alterações nas aferências periodontais, que provocam alterações nas aferências musculares e conseqüentemente nas eferências musculares (Helssing, 1988; Bakke, 1993). Estas são, então, responsáveis pelos sinais e sintomas clínicos da disfunção oclusal (Jensen, Fuglsang e Olesen, 1994).

Uma tentativa adicional para compreender os resultados do estudo, já que migrânea não mostrou maior ocorrência de disfunção do que o grupo sem cefaléia ou queixas oclusais, foi a criação das condições "normal" e "alterado". Sendo "normal" um

parâmetro para identificar sujeitos com o grau funcional mais preservado, no qual os indivíduos cuja função oclusal anterior e posterior mostrassem contato bilateral ou ausência de contato eram então definidos como máximo de normalidade, e todas as demais combinações sendo a categoria de "não normal". E "alterado" um parâmetro para identificar aqueles com o grau funcional mais alterado, no qual os indivíduos cuja função oclusal anterior e posterior apresentassem contato prematuro à D ou à E, ou contato à D sem E e à E sem D eram então definidos como máximo de anormalidade, e todas as demais combinações constituíram a categoria de "não maximamente alterado". A frequência destes parâmetros foi similar nos dois grupos, sendo que presença de anormalidade funcional oclusal foi sempre mais comum. Tanto para um como para outro parâmetro as variáveis sexo, idade, nível sócio econômico, e grupo diagnóstico não explicaram sua ocorrência. Apenas o escore de disfunção total (que é baseado nas mesmas variáveis oclusais) está associado a estas medidas. O coeficiente de associação do escore de disfunção com a condição normal foi -0,30, e com alterado foi -0,66, o que significa que cada ponto que se eleva neste escore total contribui com aproximadamente 3%, no caso do primeiro parâmetro, para o sujeito apresentar qualquer disfunção, e em torno de 7%, no caso do segundo parâmetro, para mostrar mais disfunção.

Estes achados mostram mais uma vez que, nesta amostra, nem o fator principal do estudo (migrânea/normal) nem as variáveis demográficas analisadas explicam as frequências e distribuições de alterações oclusais observadas.

2. DNO e palpação muscular em posição de intercuspidação máxima (PIM)

Existem muitos estudos sobre a postura mandibular durante a deglutição. Brion e colaboradores (Brion et al., 1969) relataram a ocorrência de contatos oclusais 54 vezes em 62 movimentos de deglutição, considerando a posição intercuspal como a principal posição funcional durante a deglutição. Ramfjord (1961) sugeriu que o fator

oclusal mais comum no bruxismo era discrepância entre relação e oclusão cêntricas, e que esta discrepância era acompanhada de contração assíncrona ou tensão sustentada nos músculos temporal e masseter durante a deglutição. No estudo de Yamashita, Ai e Mizutani (Yamashita, Ai e Mizutani, 1991), a soma dos contatos dentários prolongados que ocorreram no grupo de pacientes estudados pode representar a evidência de uma falta de coordenação muscular no sistema mastigatório. Portanto, o estado da musculatura mastigatória, tanto em estados posturais estáticos quanto dinâmicos deve sofrer o reflexo da oclusão existente. Desta forma, um método que detecte tal atividade muscular pode ser de grande valor clínico. Santos (1996) propôs o método de palpação dos músculos temporal anterior e masseter superficial na posição de intercuspidação máxima (PIM) para a avaliação do estado oclusal, através da verificação do momento de contração dos músculos e do volume final de contração, já que a contração simétrica destes músculos é sinal de equilíbrio da oclusão no momento da PIM. Supõem-se que este método seja de direta aplicação clínica, pois representa um ganho no diagnóstico oclusal, já que acresce um exame funcional e dinâmico a uma análise estática (como a visual por papel de carbono).

Esta técnica foi empregada neste estudo para verificar a associação existente entre a condição de contatos oclusais em PIM e a atividade muscular detectável através da palpação muscular. A hipótese operacional foi de que a presença de disfunção oclusal por contato prematuro de um lado deveria estar associada com início de contração ("momento") nos músculos temporal e masseter do mesmo lado representando atividade muscular assimétrica e prolongada, tornando-se fator adicional de ativação do sistema trigêmio-vascular e justificando a relação também presente com a migrânea.

Esta hipótese teve como base estudos que demonstraram que a atividade eletromiográfica dos músculos temporal e masseter está na dependência dos contatos oclusais existentes (Bakke, 1993). A passagem da contração isotônica para a

contração isométrica, demonstrada por estudos eletromiográficos, na musculatura elevadora mandibular ocorre no momento do contato oclusal (Jankelson, 1979; Bakke e Möller, 1992). Baseado neste enfoque, a palpação muscular bilateral em PIM pode ser utilizada como método diagnóstico auxiliar na detecção de desequilíbrios oclusais.

No presente estudo verificou-se associação entre o momento de contração do músculo masseter e a condição oclusal na região posterior apenas para o grupo normal. Não houve associação estatisticamente significativa entre o momento de contração do músculo temporal e a condição oclusal na região anterior, para ambos os grupos, o que se esperaria tendo em vista os estudos com registros eletromiográficos (Bakke, 1993; Jankelson, 1979). Isto leva a crer que a contração muscular ("momento") seja influenciada por outras variáveis que não apenas o momento temporal do contato oclusal mas talvez um conjunto de fatores oclusais (características oclusais) como inclinação cuspídea, posição do dente em relação à origem e inserção muscular, material do elemento dentário, patologias musculares e articulares, que então poderão interferir no sinal clínico da contração muscular detectável pela palpação na posição de intercuspidação máxima.

3. Momento e volume final de contração nos músculos temporal anterior e masseter superficial

A análise destes dois parâmetros mostrou correlação significativa tanto para o músculo masseter quanto para o músculo temporal, ou seja, quando o músculo do lado direito contraiu primeiro, provavelmente em função de um contato oclusal, o músculo do lado esquerdo, por ter que aproximar mais a origem e inserção muscular até o apoio de contato oclusal, apresentou um volume muscular maior.

A associação entre o momento de contração muscular e o volume final de contração possibilita a utilização do sinal clínico de volume final de contração para a averiguação da condição oclusal. Ou seja, o lado que contrair com maior volume indicará que o lado oposto é o que tem o primeiro contato.

4.1 DNO (contato prematuro) e local de início de migrânea

A ausência de relação entre o local do contato prematuro, principalmente da região anterior, já que esta seria a região que poderia desencadear resposta no músculo temporal (Peter Neff, 1975) e o local de início da migrânea pode ser indicativo de:

- A. que o processo migranoso não teria o seu início vinculado a questão oclusal;
- B. que este não seria o exame oclusal adequado para detectar o foco de envolvimento entre a oclusão, musculatura estomatognática e a enxaqueca. Talvez um exame funcional dinâmico, mais completo, fosse o mais apropriado para analisar o envolvimento do SEG e conseqüentemente um possível envolvimento da musculatura pericraniana que pode estar envolvida no quadro migranoso. Vários trabalhos, como o de Möller e colaboradores (Möller et al., 1980), revelam atividade eletromiográfica do músculo temporal aumentada durante as crises de migrânea. Alterações no período de silêncio do músculo temporal em pacientes migranosos também foram observadas (Zwart e Sand, 1995). O músculo temporal é o principal músculo de posicionamento da mandíbula.

4.2 Momento de contração do músculo e local de início da migrânea

Não houve associação entre o lado do músculo temporal que contraía primeiro no momento da PIM e o local de início da migrânea. Apesar de Möller e colaboradores (Möller et al., 1980) já terem demonstrado o aumento da atividade EMG do músculo temporal durante as crises de migrânea, este estudo não parece ter avaliado variações da atividade deste músculo ao longo do tempo para saber se o estabelecimento de contatos oclusais induziam contração muscular primeiro do mesmo lado do início da dor. Jensen e colaboradores (Jensen, Fuglsang-Frederiksen e Olesen, 1994) também mostraram através de estudos eletromiográficos a importância de fatores periféricos nas crises migranosas, pois os valores de frequência da atividade EMG durante a

máxima contração voluntária do músculo temporal foram menores em pacientes portadores de cefaléia crônica do que indivíduos sem cefaléia, o que os autores acreditaram indicar fadiga crônica e/ou mudança na composição do tipo de fibras dos sofredores de cefaléia.

A ausência de associação pode ser indicativa de que:

- A. o músculo que contraiu inicialmente, e que está num processo de parafunção, não está vinculado ao processo de cefaléia da migrânea,
- B. o momento de contração do músculo temporal determinado através da palpação muscular não seria o exame adequado para verificar o envolvimento deste músculo no processo migranoso, considerando que tal envolvimento exista. Partindo deste pressuposto, um outro exame muscular funcional, dinâmico (que envolva movimento mandibular) do SEG talvez pudesse estabelecer tal envolvimento, já que o músculo temporal está comprovadamente envolvido no processo de cefaléia da migrânea (Möller et al., 1980 e Zwart e Sand, 1995).

Considerando os achados do presente estudo e os demais observados na literatura, poderíamos imaginar que a existência de alguma alteração funcional do músculo temporal, não necessariamente relacionada à contração perceptível à palpação, é o que poderia estar relacionado ao processo de cefaléia, agindo como um fator desencadeante ou de piora do mecanismo da migrânea, e assim justificando a diminuição da atividade eletromiográfica observada nestes estudos, bem como as alterações do período silente. É possível que a assimetria da atividade muscular em combinação com outras modificações das funções articulares aqui envolvidas possam promover alguma mudança na qualidade ou quantidade de impulsos provenientes do núcleo do trigêmio para estas estruturas. É como se o sistema estomatognático que envia informações sensoriais fosse diferente daquele que efetivamente está lá, no entanto o núcleo do trigêmio e suas interações com outros níveis de regulação das estruturas oro-faciais não pode reconhecer esta discrepância e está organizado para regular a função de acordo com os estímulos que chegam. Seria como ter uma cabeça

menor ou maior, ou mais inclinada para um lado ou para outro, do que aquela que está representada nestes centros neuronais.

4. Valor diagnóstico (de classificação) da palpação muscular para disfunção oclusal

As análises de sensibilidade e especificidade nos permitem verificar se os exames de palpação muscular em PIM dos músculos temporal e masseter são fiéis ao teste considerado padrão ouro (análise oclusal visual em PIM com papel carbono). O exame oclusal visual é empregado em muitos estudos para a verificação dos contatos oclusais existentes (Henrikson, 1997; Koriath, 1990). A palpação muscular em PIM do temporal e masseter apresentou valores de sensibilidade e especificidade que podem chegar a ser aceitáveis para a averiguação da condição oclusal do paciente. A palpação do músculo temporal para contato prematuro da região anterior à direita mostrou sensibilidade de 84 e especificidade de 65, falso positivo de 35 e negativo de 16, e para contato prematuro à esquerda, sensibilidade 58, especificidade 75, falso positivo 25, falso negativo 42. De forma geral o valor da palpação do temporal para contato prematuro da região anterior apresentou sensibilidade 84, especificidade 52, falso positivo 48 e falso negativo 16. Estes valores significam que a cada 100 sujeitos analisados por esta técnica, 84 são identificados como apresentando contato prematuro (DNO) mas apenas 52 destes realmente apresentam o problema, sendo então que 48 foram falsamente identificados, e 16 que apresentavam uma DNO não foram classificados como tal.

Enquanto a palpação do masseter para a mesma região à direita mostrou sensibilidade 63, especificidade 44, falso positivo 56, falso negativo 37, e à esquerda, sensibilidade 68, especificidade 92, falso positivo 8, falso negativo 32. Sendo de forma geral, sensibilidade 79, especificidade 41, falso positivo 59 e falso negativo 21. Isto é, de cada 100 sujeitos examinados, 79 são identificados como apresentando contato

premature (DNO) com apenas 41 realmente alterados, sendo que 59 foram falsamente identificados, e 21 que apresentavam uma DNO não foram classificados como tal.

Para a região posterior, a palpação do músculo temporal para contato prematuro de forma geral apresentou sensibilidade 80, especificidade 34, falso positivo 66, e falso negativo 20. E o músculo masseter mostrou sensibilidade 91, especificidade 41, falso positivo 58, e falso negativo 8.

Em geral, o exame mostrou um desempenho marcado por excesso de falsas identificações em relação ao observado com o exame do papel de carbono articular. Parece que para a região anterior, o músculo temporal apresentou parâmetros discretamente melhores, e para a região posterior foi o masseter. Sendo assim, o exame de palpação nos músculos temporal e masseter e a análise oclusal visual com papel carbono, ambos em PIM, parecem ser complementares e não equivalentes. As características e aspectos que um detecta não são exatamente os mesmos que o outro tem por finalidade detectar. Ao mesmo tempo, as falhas ou deficiências de um exame podem ser sanadas pelo outro, minimizando desta forma as probabilidades de um falso diagnóstico. No entanto seria necessário um estudo mais abrangente em relação a aspectos da normalidade de achados com o exame de palpação muscular para a função oclusal em indivíduos sem alterações pelo teste do carbono articular.

5. Contração da musculatura mastigatória frente à disfunção neuro-oclusal

O estado de contração muscular é influenciado por problemas posturais, o que pode interferir com o momento da contração dos músculos mastigatórios, como a inclinação da cabeça para um lado levando ao contato prematuro deste mesmo lado (Funokoshi, Fijita e Takehana, 1976). O contato oclusal homogêneo nos arcos, região anterior e posterior, lado direito e esquerdo, ocasiona uma contração de toda a massa muscular elevadora mandibular. Clinicamente isto pode ser detectado nos músculos temporal e masseter. Havendo alguma prematuridade oclusal (contato prematuro)

alguns feixes de fibras passarão da contração isotônica para a isométrica também de forma prematura, e estas células musculares apresentarão contração/interdigitação precoce de sarcômero. Esta interdigitação precoce do sarcômero gera maior trabalho, pois exige mais tempo de atividade sustentada, caracterizando uma contração prolongada (hiperatividade muscular), e em contrapartida a massa muscular como um todo poderá apresentar contração deficiente (Hellsing, 1988). Estes aspectos do desequilíbrio muscular nos pacientes portadores de DCOC provocam redução da potência da musculatura mastigatória (Bakke e Möller, 1980; Bakke, Micheler e Möller, 1989, Bakke e Möller, 1992).

Ainda para compreender as alterações conseqüentes aos contatos prematuros, os fusos musculares destas células musculares envolvidas detectam a prematuridade através da diferença no comprimento destas fibras musculares e de si próprios, o que segundo investigações clássicas podem provocar tanto a abertura bucal quanto o apertamento dentário (Funakoshi, 1981; Linden, 1990). Isto ocorre para justificar funcionalmente esta prematuridade, o que pode se concretizar ou não, dependendo da dureza do material em questão e da força muscular do indivíduo. Na tentativa de "ocupar" o gasto funcional com a prematuridade ocorre exacerbação de quadros de parafunção, pelo menos até que os contatos prematuros sejam eliminados e/ou desenvolva-se adaptação do fuso muscular, ou ainda que o sistema músculo-articular crânio-oro-cervical promova adaptação funcional gerando compensações posturais (Rocabado, 1983; Rocabado e Iglarsh, 1991).

As placas motoras de um motoneurônio alfa estão espalhadas por várias fibras musculares de um músculo o que significa que a atividade em uma única unidade motora pode estimular muitos órgãos tendinosos. Isto também significa que cada órgão tendinoso recebe estímulos de várias unidades motoras (Hellsing, 1988).

Os receptores periodontais são órgãos mecano-sensitivos de baixo limiar do aparelho de suporte dentário. Unidades adaptativas lentas foram encontradas para descrever a direção e o estiramento de uma força aplicada a um dente. Uma grande

parte destes receptores têm suas células de origem situadas na parte caudal do núcleo sensorial do trigêmio onde ele é interligado com corpos celulares receptores de músculos mandibulares (Cody, Lee e Taylor, 1972; Corbin e Harrison, 1940). Esta inter-relação anatomo-fisiológica entre periodonto e músculos elevadores é o que justifica a hiperatividade desta musculatura frente a interferências oclusais (Hellsing, 1988) e, portanto, o que baseia a hipótese deste estudo de análise de DNO em pacientes migranosos. Entretanto, tal hipótese não foi confirmada e abordamos as variáveis que poderiam estar envolvidas para tal resultado nesta discussão.

A seguir são comentadas outras variáveis que podem interferir com a contração da musculatura mastigatória que não o momento de oclusão propriamente dito, bem como variáveis que afetam o registro da oclusão.

6.1. Variáveis que interferem com a contração muscular

Estudos de Bakke (1993), Goldstein et al. (1984) e Dawson (1979) evidenciam o papel de variáveis oclusais na contração dos músculos mastigatórios, as quais podem justificar os achados do presente estudo para as combinações de quadro oclusal observado e atividade muscular detectada pela palpação, já que trabalhos citados anteriormente no item Introdução mostraram resposta muscular frente ao estímulo oclusal.

Bakke (1993) relatou que a extensão dos contatos oclusais claramente afeta a atividade muscular elétrica, a força de mordida, os movimentos mandibulares e a eficiência mastigatória. Evidências neurofisiológicas de atividade de receptores e interação reflexa com programas motores básicos dos músculos cranio-mandibulares tendem a indicar que o controle oclusal periférico dos músculos elevadores é fornecido pela retroalimentação dos pressoreceptores periodontais. Os movimentos mandibulares são determinados pelo controle neuromuscular dos músculos mastigatórios até que os contatos dentários iniciais ocorram e que as inclinações

dentárias guiam a mandíbula até a posição de intercuspidação máxima (Goldstein et al., 1984).

Dawson (1979) afirmou que movimentos e posturas mandibulares ativos e passivos são divididos em movimentos e posições livres e forçados. Movimentos e posições forçados são executados e assumidos com os dentes maxilares e mandibulares em contato; eles são guiados mecanicamente pelas superfícies oclusais dos dentes oponentes. Um caso especial de movimento e posição forçados é o de introduzir uma interferência oclusal em um ou mais dentes.

- i. Posição do dente no arco em relação à origem/inserção muscular (a posição dentária no arco em relação à origem e à inserção muscular também provoca variabilidade de resposta em relação ao momento de contração inicial e volume final de contração muscular detectáveis na palpação muscular (Dawson, 1993; Neff, 1975).
- ii. Área de superfície oclusal contatante (a superfície de contato, a área de contato oclusal, também tem papel sobre a contração e força muscular (Bakke, 1993).
- iii. Inclinação da superfície oclusal em relação a origem/inserção muscular (Bakke, 1993).
- iv. Condições patológicas musculares (Bakke, 1993).

Estes 4 elementos com características distintas entre os pacientes que apresentam o mesmo número de contatos oclusais e nos mesmos dentes, podem resultar em padrões de contração muscular diferentes dos esperados para determinadas condições oclusais. Chamando a atenção para estes fatores pode-se sugerir que o exame de palpação muscular em PIM deve ser utilizado com critérios rigorosos de aferição, (solicitando que o paciente realize os movimentos de apertamento dentário lentamente sem alterar a posição da cabeça, o que facilitará a

interpretação do exame pelo profissional) tendo-se sempre o paralelo do exame oclusal visual (padrão ouro).

A ausência de associação observada entre o momento de contração muscular do músculo temporal e a condição oclusal na região anterior (DNOA) nos dois grupos estudados revela a dificuldade do método de palpação muscular de detectar com precisão o contato prematuro ou qualquer assimetria de contato. Ou seja, a palpação pode detectar a condição do trabalho muscular na posição de intercuspidação máxima, isto é, a forma, ou a seqüência, como a musculatura é ativada em função da situação articular com o objetivo de preservar a função acima de tudo e evitando lesões. No entanto, isto não permite aferir o estado oclusal nesta condição. Os indivíduos normais desta amostra apresentaram associação significativa ($p=0,0365$) entre o momento da contração muscular do músculo masseter e a condição oclusal na região posterior (DNOP). No entanto, deve-se lembrar que este achado isolado pode representar apenas um resultado produzido pelo grande número de associações que foram testadas.

A diferença entre o músculo temporal e o masseter pode ter sido devida a diferenças anátomo-funcionais destes. O músculo temporal é um músculo caracteristicamente postural (posicionador mandibular), enquanto que o músculo masseter é um músculo de potência. Estas diferenças funcionais estão relacionadas não apenas com a composição das fibras musculares (tipo de fibra) mas também com o número de fusos musculares e órgãos tendinosos de Golgi que as células de cada músculo apresenta, que são justamente os responsáveis pelas respostas musculares frente aos estímulos (reflexos) (Bakke, 1993; Hellsing, 1988).

6.2. Variáveis que interferem na cor das marcas no papel articular

i. Característica do material do elemento dentário

A existência de diferentes materiais dentários e restauradores possibilita diferentes colorações propiciadas pelo papel articular de carbono. Estes materiais por possuírem resiliência e lisura superficiais distintos podem

apresentar coloração diferente, embora sofrer a mesma carga/força, o que gera dúvida no momento da identificação visual da condição oclusal com papel articular de carbono.

ii. Superfície do material

A presença de materiais dentários distintos, com lisuras superficiais diversas, pode produzir dúvida no momento da análise da oclusão quanto à real carga oclusal sofrida, já que estes materiais apresentam impregnação diferente pelo papel articular de carbono.

O tipo de material dentário que interfere com a marca do papel de carbono além de ser uma explicação possível para os presentes achados, admitindo que o padrão-ouro não foi capaz de identificar fidedignamente a condição oclusal, também poderia ser uma justificativa para o uso da palpação muscular como método coadjuvante de verificação do equilíbrio oclusal.

Por outro lado, considerando que os dados são inquestionáveis e o padrão-ouro é fidedigno, o exame ocluso-funcional (palpação muscular em posição de intercuspidação máxima) pode ser utilizado especialmente na condição complementar, já que a sensibilidade da palpação muscular do masseter para a região posterior foi 91, mesmo que a especificidade tenha sido 41. Aqui a condição complementar é fundamental, pois o exame identifica mais pessoas com disfunção do que elas realmente apresentam.

Com base nestes resultados pressupõe-se que tanto o exame oclusal visual quanto o oclusal funcional devam ser empregados com o máximo de critério clínico, e que fundamentalmente, o padrão-ouro para a análise oclusal pode ser complementado pelo exame funcional por palpação em máxima intercuspidação, já que este exame é o que detecta o estado do sistema estomatognático durante a função.

O exame oclusal visual pelo papel carbono é o padrão ouro para função oclusal, sendo citado em trabalhos que avaliam contatos oclusais (Henrikson, Eckberg e Nilner, 1997; Koriath, 1990; Vallon, Nilner e Koop, 1989). Ramfjord e Ash (1984)

colocaram que o método mais comum para marcar contatos oclusais prematuros é o uso de vários tipos de papel ou fitas de carbono. Entretanto, existem várias limitações desta prática: (1) o papel ou fita de carbono não marcam bem sobre uma superfície polida e brilhante, e os contatos prematuros encontram-se comumente em tais superfícies; (2) o papel ou fita são excessivamente espessos para permitir uma discriminação entre dentes quase ou realmente realizando contato; (3) papel ou fita carbono altamente impregnados com tinta tendem a exibir marcas falsas sempre que tocam os dentes, independentemente de contatos oclusais; e (4) papel ou fita que é seco, ou apresenta um baixo grau de impregnação com tinta, não mostra quaisquer marcas (Ramfjor e Ash, 1984).

A discussão do exame oclusal visual (padrão ouro) como exame definitivo ou único para a detecção da condição oclusal pode ser realizada em vista dos achados do estudo. Existe também a possibilidade deste estudo necessitar complementação com delineamento mais adequado para a verificação dos parâmetros de avaliação oclusal através de papel carbono e avaliação da contração muscular em PIM no temporal anterior e masseter superficial. Seria ideal que a avaliação da intensidade das marcas de carbono fosse realizada numa amostra homogênea de indivíduos, isto é, que apresentassem o mesmo material dentário nas superfícies oclusais contatantes, no entanto isto tornaria o trabalho inexecutável e ao mesmo tempo não retrataria o quadro social odontológico da população em geral.

Futuras investigações com delineamento apropriado para estas hipóteses seriam de grande valor para o estabelecimento de um diagnóstico mais preciso da condição oclusal e muscular, onde se pudessem estabelecer padrões para exames clínico-odontológicos.

7. Considerações Gerais

A presença de duas condições (DNO/DCOC e migrânea) coexistentes no mesmo indivíduo pode levar à exacerbação da sintomatologia e conseqüente

dificuldade para obter remissão dos sintomas, o que pode ser responsável por excesso de medicações prescritas. O tratamento da DCOC pode reduzir a necessidade da utilização de medicações, diminuindo a exposição do indivíduo aos seus efeitos colaterais.

Indivíduos que sofrem de dor crônica tem o seu sistema antinociceptivo endógeno alterado, conforme a dor continua o nível de endorfinas diminui (Bell, 1991), apresentando desta forma sintomatologia dolorosa a partir de um estímulo de menor intensidade. A periferia deverá enviar o mínimo possível de aferências nociceptivas para o indivíduo não apresentar o processo doloroso desencadeado. Ao mesmo tempo que as inter-relações adaptativas do sistema estomatognático serão negligenciadas, se importância for dada apenas ao bloqueio da dor. As adaptações do SEG são:

- (1) periodontais: mudança na posição do elemento dentário, e mobilidade dentária (Dawson, 1993);
- (2) ósseas: alterações na forma dos arcos (Dawson, 1993);
- (3) musculares: estímulo de reflexos protetivos, bruxismo cêntrico ou excêntrico, abertura bucal (Bakke, 1993; Hellsing, 1988)
- (4) articulares: mudanças na posição do disco articular, estresse em ligamentos, remodelações ósseas (Dawson, 1993);
- (5) posturais: alterações na posição da cabeça devido aos canais semicirculares, e conseqüente alteração postural na cintura escapular e pélvica (Gelb, 1975; Rocabado, 1983).

As aferências periodontais desequilibradas (contatos prematuros/interferências oclusais) caso permaneçam podem provocar um encadeamento de patologias ou desequilíbrios com alterações funcionais e posteriormente estruturais como deslocamento de disco, desgaste vertebral, articular, desgaste dentário, e mobilidade dentária (Gelb, 1991; Gelb, 1994), além da possibilidade da dor (Dubner et al., 1980) ou mesmo quando não são suficientes para provocar dor em determinados indivíduos.

Aparecimento de cefaléia nas regiões parietal e occipital nos migranosos pode ser conseqüência de um fator de disfunção oclusal. Esta hipótese se baseia nas evidências de que quando o músculo pterigoideo lateral é forçado numa contração prolongada, suas fibras antagônicas na porção posterior do temporal são forçadas a um estiramento prolongado. A contração prolongada e o estiramento de um músculo resultam em espasmo e dor muscular. Sendo assim, o primeiro passo para diagnosticar dor ocluso-muscular seria determinar se um músculo da área atingida está sensível à palpação (Dawson, 1979).

O que torna um paciente migranoso suscetível aos benefícios das placas oclusais não é claro, mas variações da hiperatividade funcional e da liberação associada de substâncias vasoativas (Covelli, Munmo e Pellegrino, 1991), bem como das respostas vasculares intracranianas a estes processos, podem ser significativas. A placa interoclusal elimina as interferências oclusais com mínima abertura da dimensão vertical de oclusão, o que induz uma mudança no grau de impulsos aferentes táteis a partir dos mecanorreceptores periodontais que leva ao relaxamento muscular (Krogsh-Poulsen e Olsson, 1968; Kawazoe et al., 1980). Uma diminuição no grau de informação sensorial a partir de receptores periodontais produz uma diminuição na atividade muscular do masseter durante a máxima contração voluntária isométrica da mandíbula (Lund e Lamarre, 1973). Os receptores periodontais recebem retroalimentação positiva da contração dos músculos elevadores mandibulares. Os neurônios corticais que controlam a excitação dos músculos elevadores da mandíbula são regulados por retroalimentação ("*feedback*") positiva de receptores da membrana periodontal. O bloqueio destes receptores podem reduzir as forças de mordida e os potenciais eletromiográficos integrados durante a contração máxima voluntária isométrica (Lund e Lamarre, 1973).

A grande freqüência de DNO tanto entre os indivíduos portadores de migrânea como entre os normais não indica a abordagem indiscriminada desta disfunção apenas para os migranosos com o objetivo específico de redução de sintomatologia da

migrânea, embora outras razões já abordadas no texto justifiquem tal tratamento, pois o paciente poderá ter suas expectativas de resultados quanto à remissão da migrânea frustradas. Por outro lado, de que forma se poderia justificar a não indicação de tratamento indiscriminado desta disfunção mesmo quando os indivíduos não apresentem manifestação dolorosa correspondente?

Apesar de investigações mostrarem redução da sintomatologia da migrânea através do tratamento de DCOC, estes estudos de intervenção não apresentam os cuidados metodológicos que qualquer ensaio clínico exige, como grupo controle, randomização, procedimento duplo-cego, e condição placebo. O quanto e como a DNO pode contribuir para a complicação e o agravamento da migrânea ainda não foi estabelecido por nenhum estudo. Investigações futuras no sentido de explorar possíveis mecanismos seriam de grande valor para que se saiba como abordar a DNO nos indivíduos com migrânea.

Há necessidade de se desenvolver estudos com métodos mais apropriados e de maior rigor, para que as relações entre as entidades migrânea, cefaléia tensional e DCOC possam ser melhor compreendidas. Também parece ser fundamental que se desenvolvam estudos com as populações em geral, especialmente com aqueles livres de cefaléia ou queixa de alteração oclusal, para definir a real variabilidade das condições oclusais livre de associações que confundem resultados.

A maioria dos estudos citados na literatura não são claros quanto aos critérios diagnósticos empregados para a classificação das cefaléias relatadas, não apresentam grupo controle de estudo, e deixam a desejar quanto às análises estatísticas realizadas. Isto abre espaço para interpretações dúbias e equivocadas quanto aos resultados obtidos pelo tratamento das DCOC em relação à migrânea. Pelas mesmas razões, as relações fisiopatológicas entre estas entidades estão fracamente estabelecidas.

CONCLUSÕES

1. A frequência de distúrbio oclusal (assimetria de contato) pela técnica visual do papel de carbono na região anterior foi de 80% no grupo migrânea, e de 60% no grupo de normais, e na região posterior foi de 60% entre os migranosos e de 52,7% entre os normais, o que não é estatisticamente diferente.
2. Os padrões de contração dos músculos masseter e temporal (momento e volume final) foram semelhantes nos grupos estudados.
3. Um escore de disfunção total foi criado a partir de todas as variáveis oclusais utilizadas no estudo, que também não mostrou diferença entre os grupos migrânea e normal.
4. A análise do trabalho muscular (masseter e temporal) mostrou não haver associação com contato oclusal no grupo de migranosos tanto para a região anterior quanto posterior. Já no grupo de normais observou-se associação entre momento de contração do masseter e contato oclusal (ambos bilaterais) nas regiões anterior e posterior, enquanto o músculo temporal não associou-se à condição oclusal.
5. O volume final de contração nos músculos masseter e temporal associou-se ao seu momento de contração (lado do início de contração), início bilateral e volume final bilateral, início à direita volume final maior à esquerda, início à esquerda volume final bilateral, tanto no grupo migrânea quanto no normal em PIM.
6. A distribuição dos padrões da função oclusal nas regiões anterior e posterior não mostrou associação com o local de início da cefaléia entre os pacientes migranosos.
7. As mulheres apresentaram mais disfunção neuro-oclusal mensurada pelo escore de disfunção total do que os homens.

8. Os indivíduos dos níveis sócio-econômicos mais altos (A e B) também apresentaram escores de disfunção total significativamente mais elevados (com mais disfunção).
9. A identificação de disfunção oclusal em função dos contatos dentários pela palpação dos músculos masseter e temporal apresentou sensibilidades em torno de 80 a 90, enquanto as especificidades foram de 34 a 52. As taxas de falso positivo variaram entre 48 e 66, enquanto as de falso negativo entre 8 e 21. Tendo mostrado, de forma geral, desempenho marcado por excesso de falsas identificações (expressando a baixa especificidade) em relação ao observado com o exame do papel de carbono articular. Para a região anterior, o músculo temporal apresentou parâmetros discretamente melhores, e para a região posterior foi o masseter.
10. A utilização do exame oclusal visual com papel carbono e a palpação muscular são complementares quando se busca um diagnóstico oclusal funcional que envolva aspectos neuro-musculares do SEG.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACADEMIA BRASILEIRA DE FISIOPATOLOGIA CRÂNIO-ORO-CERVICAL. Boletim da Academia de Fisiopatologia Crâni-Oro-Cervical. São Paulo, 1. Agosto. 1996. 6p.
- AGERBERG, G.; BERGENHOLTZ, H. Craniomandibular disorders in adult population of West Bothnia, Sweden. *Acta Odontol Scand*, 47: 129-40, 1989.
- AUSTIN, D. G. Special considerations in orofacial pain and headache. *Dental Clinics of North América*, 41: 325-339, 1997.
- BAKKE, M.; MOLLER, E. Distortion of maximal elevator activity by unilateral premature tooth contact. *Scand J Dent Res*, 88, 67-75, 1980.
- BAKKE, M.; Tfelt-Hansen, P.; Olesen, J.; Möller, E. Action of some pericranial muscles during provoked attacks of common migraine. *Pain*, 14: 21-30, 1982.
- BAKKE, M.; Michler, L.; Möller, E. clinical significance of isometric bite force versus electrical activity in temporal and masseter muscles. *Scand J. Dent Res*, 97: 539-551, 1989.
- BAKKE, M.; Möller, E. Craniomandibular disorders and masticatory muscle function. *Scand J Dent Res* ; 100: 32-8, 1992.
- BAKKE, M. Mandibular elevator muscles: physiology, action, and effect of dental occlusion. *Scand J Dent Res*; 101: 314-31, 1993.
- BARONE, A; SBORDONE, L.; RAMAGLIA, L. Craniomandibular disorders and orthodontic treatment need in children. *J Oral Rehabil*, 24: 2-7, 1997.
- BELL, W. E. Dores orofaciais: Classificação, diagnóstico e tratamento. 3ed. Quintessence Books. Rio de Janeiro, 1991,426p.
- BELSER, U. C.; HANNAM, A. G. The influence of altered working-side occlusal guidance on masticatory muscles and related jaw movement. *J Prosth Dent*, 53: 406-413, 1985.

- BEYRON, H. Optimal occlusion. *Den Clin North Am*, 13: 537-554, 1969.
- BLAU, J. N. Migraine prodromes separated from the aura: Complete migraine. *BMJ*, 281: 658—660, 1980.
- BRESLAU N.; DAVIES G.C.; SCHULTZ L.R.; PATERSON E. L. Migraine and Major Depression: A Longitudinal Study. *Headache*, 34:387-93, 1994.
- BRION, M. A. M.; PAMEIJER, J. H. N.; GLICMAN, I.; ROEBER, F.W. Recent intraoral telemetry findings and their developments in the study of occlusion. *International Dental Journal*, 19: 541-552, 1969.
- CARLSSON, G. E. Epidemiological studies of designs and symptoms of temporomandibular joint-pain-dysfunction. A literature review. *Aust Prosthodont Soc Bull*, 14: 7-12, 1984. Carlsson, 1984.
- CUTRER FM, SORENSEN AG, WEISSKOFF RM, et al. Perfusion-weighted imaging defects during spontaneous migrainous aura. *Ann Neurol*, 43:25-31, 1998.
- CACCHIOTTI, D. A.; PLESH, O; BIANCHI, P.; MCNEILL, C.. Signs and symptoms in samples with and without temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain*, 5: 167-172, 1991.
- CAWLEY, R. Treatment of TMJ dysfunction. *Dental Practice*, 26: 1-17, 1988.
- CHRISTENSEN, L. V.; RASSOULI, N. M. Experimental occlusal interferences. Part I. A review. *Journal of Oral Rehabilitation*, 22: 515-520, 1995.
- CLARK, W. D.: Pain sensitivity and the report of pain: An introduction to sensory decision theory. *Anesthesiology* 40: 171-198, 1974.
- CLARK, G.T. A critical evaluation of orthopedic inter-occlusal appliance therapy: design, theory and overall effectiveness. *Journal of the American Dental Association*, 108: 359-364, 1984a.
- CLARK, G. T. A critical evaluation of orthopedic inter-occlusal appliance therapy: effectiveness for specific symptoms. *J Am Dent Assoc*, 108: 364-381, 1984b.

- CLIFFORD, T.; LAURITZEN, M.; BAKKE, M.; OLESEN, J. Electromyography of pericranial muscles during treatment of spontaneous common migraine attacks. *Pain*, 14: 137-148, 1982.
- CODY, F. W. J.; LEE, R. W. H.; TAYLOR, A. A functional analysis of the components of the mesencephalic nucleus of the fifth nerve in the cat. *J Physiol Lond*, 226: 249-261, 1972.
- COMITE DE CLASSIFICAÇÃO DAS CEFALÉIAS DA SOCIEDADE INTERNACIONAL DE CEFALÉIA (JES OLESEN PRESIDENTE E COL.) Classificação e critérios diagnósticos para cefaléias, nevralgias cranianas e dor facial. 1ed, Lemos Editorial, São paulo, 1997. 108p.
- COOKER, H. S.; LARSSON, R.; LUSCHEI, E. S. Evidence that human jaw stretch reflex increases the resistance of the mandible to small displacement. *J Physiol Lond*, 808: 61-78. 1980.
- CORBIN, K. B.; HARRISON, F. Function of the mesencephalic root of the fifth cranial nerve. *J Neurophysiol*, 3: 423-435, 1940.
- COSTEN, J. B. A syndrome of ear and sinus symptoms associated with disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 43:1-24, 1934.
- COVELLI, V. MUNMO, I.; PELLEGRINO, N. M. Are TNF-alpha and Ch-1 beta relevant in the pathogenesis of migraine with aura? *Acta Neurologica*, 13:205-211, 1991.
- DAVIDOFF, RA. Migraine. In: Gilman S, editor. *Neurobase*. San Diego, Arbor Publishing, 1st 2000 ed.
- DAVIES, P. T.; PEARTFIELD, R. C.; STEINER, T. J.; BOND, R. A. ; CLIFFORD ROSE F. Some clinical comparisons between common and classical migraine: a questionnaire-based study. *Cephalalgia*; 11: 223-227, 1991.
- DAWSON, P. E. Centric relation: its effect on occluso-muscle harmony. *Dental Clinics of North América*, 23,2: 169-180, 1979.

- DAWSON, P. E. Avaliação, diagnóstico e tratamento dos problemas oclusais. 2 ed Artes Médicas, 1993. 686p.
- DEBOEVER, J. A.; VAN DER BERGHE, I. Longitudinal study of functional conditions in the masticatory system in Flemish children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 15: 100-103, 1987.
- DOUGLAS, C. R. Tratado de fisiologia aplicada às ciências da saúde. 4º Ed. Rode Editorial, 1999. 1338p.
- DUBNER, R.; SHARAV, Y.; GRACELY, R.; PRICE, D. D. Sensory features of tic doloureux and their relationship to trigeminal nociceptive mechanisms. *J dent reaserch*, 59: 993-99, 1980.
- DWORKIN, S. F.; HUGGINS, K. H.; LERESCHE, L.; VON KORFF, M. HOWARD, J.; TRULOVE Epidemiology of sings and symptions in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc*, 129: 273-81, 1990.
- EGERMARK-ERIKSON, Mandibular dysfunction in children and in individuals with dual bite. *Swedish Dental Journal Suppl.* 10, 1982.
- ERIKSON, P-O; LINDMAN, R.; STAL, P. BENGENTSSON, A. Symptions and signs of mandibular dysfunction in primary fibromyalgia syndrome (PSF) patients. *Swed Dent J*, 12: 141-149, 1988.
- FERRARI MD, ODINK J, TAPPARELLI C, VAN KEMPEN GMJ, PENNINGE EJM, BRUYN GW. Serotonin metabolism in migraine. *Neurology*, 39:1239-42, 1989.
- FLEISS JL. *The Design and Analysis of Clinical Experiments*. New York: Willey. 1986
- FLETCHER RH, FLETCHER SW & WAGNER EH. *Epidemiologia Clínica: Bases da Conduta Médica*. Ed. Artes Médicas, Porto Alegre. 1996.
- FORSELL, H. Mandybular dysfunction and headache. University of Turku, Finland. Dissertation. 1985.
- FORSSEL, H.; KIRVESKARI, P.; KANGASNIEMI, P. Changes in headache after treatment of mandibular dysfunction. *Cephalalgia*, 5: 229-35, 1985.

- FUNAKOSHI M. Pathways for the jaw muscle reflexes induced by periodontal mechanical stimulation in the rat. In: Kawamura, Y.; Dubner, R. eds. Oral-Facial sensory and motor function. 5th ed. Tokyo: Quintessence Publishing Co Inc. 1981.354 p. p. 73-9.
- FUNAKOSHI, M.; FUJITA, N. & TAKEHANA, S. Relations between occlusal interferences and jaw muscle activities in response to changes in head position. J. Dent. Res., 55: 684-690, 1976.
- GELB, H. Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction: A Multi-Disciplinary Approach to Diagnosis and Treatment, ed. 2, Ishiyaku EuroAmérica, Inc, 1991, 637 p.
- GELB, H. New concepts in craniomandibular and chronic pain management. Times Mirror International Publishers Ltd. 1st ed. London, 1994, 373 p.
- GELB, H; TARTE, J. A two-year dental evaluation of 200 cases of chronic headache: the craniocervical-mandibular syndrome. JADA, 91: 1230-1236, 1975.
- GODOLPHIN, B-H; GODOLPHIM, B. F.; MICHEL, C.; HÜNING, S. V. Relação entre a força de mordida voluntária máxima isométrica e o tipo facial determinado cefalometricamente pelo índice infra-orbitário de Bimler. Âmbito Odontológico, 7: 242-250, 1992.
- GOLDBERG, L. J. The effect of jaw position on the excitability of two reflexes involving the masseter muscles in man. Arch Oral Biol, 17: 565-76, 1972.
- GOLDSTEIN, D. F.; KRAUS, S. L.; WILLIAMS, W. B.; GLASHEEN-WRAY, M. Influence of cervical posture on mandibular movement. The Journal of Prosthetic Dentistry. 52: 421-426, 1984.
- GOODWILL, C. J. The normal jaw reflex: measurement of the action potential in the masseter muscles. Ann Phys Med, 9: 183-8, 1968.
- GRAHAM, M. M.; BUXBAUM, J.; STALLING, L. M. A study of occlusal relationships and the incidence of myofascial pain. J Prostht Dent 47: 549-55, 1982.

- GRZESIAK, R. C. Psychological aspects of chronic orofacial pain: theory, assesment, and management. *Pain Digest*; 1: 100-19, 1991.
- HAMPF, G. A new clinical approach to the treatment of temporomandibular dysfunction and orofacial dysisthesia. Natural history and comparisons with similar chronic pain conditions. *J. Craniomand. Disord. Facial Oral Pain*; 6:56-63, 1992.
- HANNAM, A. G. Effect of voluntary contraction of the masseter and other muscles upon the masseteric reflex in man. *J Neurosurg Psychiatry*, 35: 66-71, 1972.
- HARRIMAN, L. P.; SNOWDON, D. A.; MESSER, L. B. Temporomandibular joint dysfunction and selected health parameters in the elderly. *Oral Surgery Oral Med Oral Pathol*, 70: 406-413, 1990.
- HEIKINHEIMO, K.; SALMI, K.; MILLÄRNIEMI, S.; KIRVESKARI, P. Symptons of craniomandibular disorder in a sample of Finnish adolescents at the ages of 12 and 15 years. *European Journal of Orthodontics*, 12: 190-197, 1989.
- HEIKINHEIMO, K.; SALMI, K.; MILLÄRNIEMI, S.; KIRVESKARI, P. A longitudinal study of occlusal interferences and signs of cranimandibular disorder at the ages of 12 and 15 years. *European Journal of Orthodontics*, 12: 190-197, 1990.
- HELKIMO, M. Epidemiological surveys of dysfunction of the masticatory system. *Oral Sci. Ver.* 7: 54-69, 1976.
- HELLSING, G. Human jaw muscle motor behaviour. II. Reflex and receptor mechanisms. *Swed Dent J*, 12: 47-56, 1988.
- HELLSING, G.; KLINEBERG, I. The masseter muscle: the silent period and its clinical implications. *J Prosthet Dent*, 49:106-12, 1983.
- HENRIKSON, T.; ECKBERG, E. C.; NILNER, M. Symptons and signs of temporomandibular disorders in girls with normal occlusion and class II malocclusion. *Acta Odontol Scandina*, 55: 229-235, 1997.
- HIGSON, R. Treatment of migraine and associated conditions through dental treatment. *The 1985 Dental Annual*, p. 73. John Wright and Sons, Bristol, 1985.

- HILTUNEN, K.; SCHMIDT-KAUNISAHO, K.; NEVALAINEN, J.; NÄRHI, T.; AINAMO, A. Prevalence of signs of temporomandibular disorders among elderly inhabitants of Helsinki, Finland. *Acta Odontol. Scand*, 53: 20-23, 1995.
- HUFSCHMIDT, H. J.; SPULER, H. Mono- and polysynaptic reflexes of the trigeminal muscles in human beings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 25: 332-5, 1962.
- JANKELSON, B. Neuromuscular aspects of occlusion: Effects of occlusal position on the physiology and dysfunction of the mandibular musculature. *Dental Clinics of North America*, 23(2):157-168, 1979.
- JENSEN, K.; BULOW, P.; HANSEN, H. Experimental toothclenching in common migraine. *Cephalalgia*, 5: 245-56, 1985.
- JENSEN, K.; OLESEN, J. Temporal muscle blood flow common in common migraine. *Acta Neurol Scand*, 72: 561-74, 1985.
- JENSEN, R.; RASMUSSEN, B. K.; PEDERSEN, B.; LOUS, I., OLESEN, J. Prevalence of oromandibular dysfunction in a general population. *J Orofacial Pain*, 7: 175-182, 1993.
- JENSEN, R., FUGLSANG-FREDERIKSEN, A., OLESEN, J. Quantitative surface EMG of pericranial muscles in headache. A population study. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 93: 335-344, 1994.
- JONES, C. M. Chronic headache and nocturnal bruxism in a 5-year-old child treated with an occlusal splint. *International Journal of Pediatric Dentistry*, 3: 95-97, 1993.
- KAMPE, T.; HANNERZ, H.; STRÖM, P. Dental filling therapy as a possible etiological factor regarding mandibular dysfunction. A comparative anamnestic and clinical study. *Acta Odontologica Scandinavica*, 41: 1-19, 1983a.
- KAMPE, T.; HANNERZ, H.; STRÖM, P. Mandibular dysfunction related to dental filling therapy. A comparative anamnestic and clinical study. *Acta Odontol Scand*, 44: 11-21, 1986.

- KAMPE, T. Function and dysfunction of the masticatory system in individuals with intact and restored dentitions. A clinical , psychological and physiological study. Swedish Dental Journal, Suppl. 42., 1987.
- KAMPE, T.; HANNERZ, H.: Five-year longitudinal study of adolescents with intact and restored dentitions: signs and symptoms of temporomandibular dysfunction and functional recordings. Journal of Oral Rehabilitation, 18: 387-398, 1991.
- KAWAZOE, Y.; KOTANI, H.; HAMADA, T.; YAMADA, S. Effect of occlusal splints on the electromyographic activities of masseter muscles during maximum clenching in patients with myofascial pain-dysfuntion syndrome. The Journal of Prosthetic Dentistry, 43: 578-580, 1980.
- KILIARDIS, S.; KATSAROS, C.; KARLSSON, S. Effect of masticatory muscle fatigue on cranio-vertical head posture and rest position of the mandible. Eur j Oral Sci, 103: 127-132, 1995.
- KÖNÖNEN, M.; NYSTRÖM, M.; KLEEMOLA-KUJALA, E.; KATAJA, M.; EVÄLAHTI, M.; LAINE, P.; PECK, L. Signs and symptoms of craniomandibular disorders in a series of Finnish children. Acta Odontol Scand, 45: 109-114, 1987.
- KÖNÖNEN, M; NYSTRÖM, M: A longitudinal study of craniomandibular disorders in finnish adolescents. Journal of Orofacial Pain , 7: 329-336, 1993.
- KORIOTH, T. W. P. Number and location of occlusal contacts in intercuspal position. J Prostht Dent, 64: 206-210, 1990.
- KOSSIONI, A. E.; KARKAZIS, H. C. The effect of intercuspal clenching on the masseteric jaw-jerk reflex in humans. J Prosthet Dent, 69: 605-10, 1993.
- KROGSTAD, B. S.; JOKSTAD, S.; DAHL, B. L.; SOBOLEVA, U. Somatic complaints, psychologic distress and treatment outcome in two groups of TMJ patients, one previously subjected to whiplash injury. J. Orofacial Pain, 12: 136-144, 1998.
- KROUGH-POULSEN, W. G.; OLSSON, A. Management of the occlusion of the teeth. In Schwartz, L., and Chayes, C., editors: Facial Pain and Mandibular Dysfunction. Philadelphia, W. B. Saunders Co., pp. 236-280, 1968.

- LAMARRE, Y.; LUND, J. P. Load compensation in human masseter muscles. *J Physiol*, 253: 21-35, 1975.
- LAMEY, P.-J.; BARCLAY, S. C. Clinical effectiveness of occlusal appliance therapy in patients with classical migraine. *Scot Med J*, 32: 11-12, 1987.
- LAMEY, P. J., STEELE, J. G., AITCHISON, T. Migraine: the effect of acrylic appliance design on clinical response. *British Dental Journal*, 180,4: 137-140, 1996.
- LANCE, J.W. Fifty years of migraine research. *Aust N Z J Med*, 18:311-7, 1988.
- LANCE, J. W.; ANTHONY, M. Some clinical aspects of migraine. *Arch Neurol*; 15: 356-361, 1996.
- LAURITZEN, M. Pathophysiology of the migraine aura. The spreading depression theory. *Brain*, 117:199-210, 1994.
- LAVIGNE, G.; KIM, J. S.; VALIQUETE, C. LUND, J. P. Evidence that periodontal pressoreceptors provide positive feedback to jaw-closing muscles during mastication. *J. Neurophysiol*, 58: 342-58, 1987.
- LEVIS, G. R.; PILCHER, R.; YEMM, R. The effect of stimulus strength on the jaw-jerk response in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 43: 699- 704, 1980.
- LIMNROTH V, CUTRER FM, MOSKOWITZ MA. Neurotransmitters and neuropeptides in headache. *Curr Opin Neurol*, 9:206-10, 1996.
- LINDEN, R. W. A. Periodontal mechanoreceptors and their functions. In: Taylor, A. *Neurophysiology of the jaws and teeth*. London: The Mac Millan Press Ltd,; 77-9,1990.
- LIPTON, R. B.; SILBERSTEIN, S. D.; STEWART, W. F. An update on the epidemiology of migraine. *Headache*, 34: 319-328, 1994.
- LIPTON R.B.; STEWART W.F. Epidemiology and comorbidity of migraine. In: Goadsby PJ, Silberstein SD, editors. *Headache*. Boston: Butterworth-Heinemann, 75-95, 1997.
- LOEWIT, K. Hormonal disorders and arthropathies of the temporomandibular joints. *Osterr. Z. Stomatol.*, 70: 122-137, 1973.

- LOUS, I.; OLESEN, J. Evaluation of pericranial tenderness and oral function in patients with common migraine, muscle contraction headache and combination headache. *Pain*, 12: 385-99, 1982.
- LUND, J. P.; LAMARRE, Y. The importance of positive feedback from periodontal pressoreceptors during voluntary isometric contraction of jaw closing muscles in man. *J Biol Buccale*, 1: 345-51, 1973.
- LUPTON, D. E.: Psychological aspects of temporomandibular joint dysfunction. *JADA*, 79: 130-40, 1969.
- MACDONALD, J. W. C.; HANNAM, A. G. Relationship between occlusal contacts and jaw-closing muscle activity during tooth clenching. I. *J Prosthet Dent*, 52: 718-29, 1984.
- MAGNUSSON, T.; CARLSSON, G. E. Changes in recurrent headaches and mandibular dysfunction after various types of dental treatment. *Acta Odontol Scand*, 38: 311-320, 1980.
- MAGNUSSON, T.; CARLSSON, G.E. A 2 ½-year follow-up of changes in headache and mandibular dysfunction after stomatognathic treatment. *J Prosthet Dent*, 49: 398-402, 1983.
- MAGNUSSON, T.; EGERMARK-ERIKSON, I.; CARLSSON, G. E. Four-year longitudinal study of mandibular dysfunction in children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 13: 117-120, 1985.
- MAGNUSSON, T.; EGERMARK-ERIKSON, I.; CARLSSON, G. E. Five-year longitudinal study of signs and symptoms of mandibular dysfunction in adolescents. *Journal of Craniomandibular Practice*, 4: 338-344, 1986.
- MAGNUSSON, T.; CARLSSON, G. E.; EGERMARK-ERIKSON, I. Changes in subjective symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10-year period. *Journal of Orofacial Pain*, 7: 76-81, 1993.

- MANNNS, A.; CHAN, C.; MIRALLES, R. Influence of grup function and canine guidance on electromyographic activity of elevator muscles. *J Prosth Dent*, 57: 494-99, 1987.
- MANTEL N & HAENSZEL W. Statistical aspects of the analysis of data from retrospective studies of disease. *Journal of the National Cancer Institute*, 22: 719-748, 1959.
- MATTHEWS, B. Mastication. In: Lavelle C., ed. *Applied physiology of the mouth*. Bristol: John Wriyth and Sounds Ltd:199-242, 1975.
- MCINTYRE, A. K.; ROBISON, R. G. Pathway for the jaw jerk in man. *Brain*, 82; 468-74, 1959.
- MCNAMARA, J. A; SELIGMAN, D. A.; OKESON, J. P. Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a reviw. *Journal of Oral Facial Pain*, 9: 73-82, 1995.
- MELZACK, R.: Psychological concepts and methods for the control of pain, in Bonica J. J. (ed.): *Advances in Neurology*. New York, Raven Press, 1974, vol.4, pp 275-280.
- MERIKANGAS K. R.; STEVENS D. E.; MATHEW N. T., editors. *Advances in Headache*. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1997; 8, Comorbidity of Migraine and Psychiatric Disorders. p. 115-23.
- MINTZ, V. W. The orthopedic influence. In Morgan, D. H.; Hall, W. P.; Vamvas, S. J. editors: *Diseases of the Temporomandibular Apparatus: A Multidisciplinary approach*. St. Louis, the C. V. Mosby Co., 198-200, 1977.
- MIRALLES, R.; MANNNS, A.; PASINI, C. Influence of different centric functions on eletromyographic activiti of elevator muscles. *J. Craniomandib Pract*, 6: 27-33, 1988.
- MOHL, N, D. Head posture and its role in occlusion. *NY State Dent J*, 42: 17-24, 1976.
- MÖLLER, E.; BAKKE, M.; OLESEN, J.; Tfelt-HANSEN, P. Action of cranial muscles during provoked attack of "common migraine". *J Dent Research*, 59: 993, 1980.

- MÖLLER, E; BAKKE, M. Occlusal harmony and disharmony: frauds in clinical dentistry. *Int Dent J* 38: 7-18, 1988.
- MORIMOTO, T.; INOUE, T.; MASUDA, Y.; NAGASHIMA, T. Sensory components facilitating jaw-closing muscle activities in the rabbit. *Exp Brain Res*, 76: 424-40, 1989.
- MOSKOVITZ, M. A. The neurobiology of vascular head pain. *Ann Neurol*, 16: 157-168, 1984.
- MOSKOVITZ, M. A. Basic mechanisms of headache. *Neurol Clin*, 8:801-15, 1990.
- MOSS, R. A.; LOMBARDO, T. W.; VILLAROSA, G. A.; HODGSON, J. M.; O CARROL, M.; COOLEY, J. E.; SMITH, P. Ongoing assessments of oral habits in common migraine and non-headache populations. *J Craniomand Pract*, 6: 352, 1988.
- NEFF, P. E. *Oclusão e função*. Washington D. C.: Ed. Georgetown University School of Dentistry, 1975, 59p.
- NILNER, M.; KOPP, S. Distribution by age and sex of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 7-18 years olds. *Swed Dent J* 7: 191-198, 1983.
- NILNER, M.; LASSING, S-A. Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 7-14 year olds. *Scand Dent J* , 5: 173-187, 1981.
- NORUSIS MJ. *Statistical Package for Social Sciences (SPSS)/PC for the IBM PC/XT/AT*. SPSS Inc., Chicago. 1986.
- OLSSON, M.; LINDQVIST, B. Mandibular function before and after orthodontic treatment. *Europ J Orthod*, 14: 61-68, 1992.
- OLESEN J. Some clinical features of the acute migraine attack. An analysis of 750 patients. *Headache*, 18:268-71, 1978.
- OSTERBERG, T.; CARLSSON, G. E.; WEDEL, A.; JOHANSSON, U. A cross-sectional and longitudinal study of craniomandibular dysfunction in an elderly population. *J Craniomand Disord Facial Oral Pain*, 6: 237-46, 1992.

- OTTENHOFF, A.; VAN DER BILT, A.; VAN DER GLAS, H. W.; BOSMAN, F.
Peripherally induced and anticipating elevator muscle activity during simulated chewing in humans. *J. Neurophysiol* 67: 75-83, 1992.
- OTTMAN R.; LIPTON RB. Is the comorbidity of epilepsy and migraine due to a shared genetic susceptibility? *Neurology*, 47:918-24, 1996.
- PILLEY, J. R.; MOHLIN, W. C.; SHAW; KINGDON, A. A survey of craniomandibular disorders in 800 15-year-old. A follow-up study of children with malocclusion. *European Journal of Orthodontics*, 14: 152-161, 1992.
- PLANAS, P. Reabilitação Neuro-Oclusal. 2 ed. Ed Médica e Científica. Rio de Janeiro. 1997, 355p.
- PRISKEL, H. W. Some observations on the postural position of the mandible. *J Prosthet Dent*, 15: 625-44, 1965.
- PULLINGER, A. G.; SELLIGMAN, D. A.; GORNBEIN, J. A. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *Journal of Dental Research*, 76: 968-71, 1993.
- RAMFJORD, S. P. Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. *J Prosthet Dent* 11: 353-74, 1961.
- RAMFJORD, S. P. Bruxism, a clinical and eletromyographic study. *Journal of American Dental Association*, 62: 21-32, 1961.
- RAMFJORD, S. P.; ASH, M. M. Occlusion, 3rd edn, p. 245. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1984. 422 p.
- RIEDER, C. E. The incidence of some occlusal habits and headaches/neckaches in an initial survey population. *J Prosthet Dent* 35:445-451, 1976.
- RIISE, C.; SHEIKHOESLAM, A. Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during mastication. *J Oral Rehabil* , 11: 325-33, 1984.

- ROCABADO, M.; IGLARSH, Z. A. *Musculoskeletal Approach to Maxillofacial Pain*. 1st ed, J. B. Lippincott Company , Philadelphia, 1991, 244 p.
- ROCABADO, M. Biomechanical relationship of the cranial, crevical and hyoid regions. *J Craniomandibular Pract.* 7: 61-66, 1983.
- RUGH, J. D. Psychological components of pain. *Dent. Clin. North. Am.* 31: 579-94, 1987.
- SALONEN , L.; HELLDÉN, L.; CARLSSON, G. E. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: na epidemiologic study in na adult Swedish population. *J Craniomandib Disord Oral Pain*, 4: 241-50, 1990.
- SANTOS, J. L. B. Como resolver pequenos problemas ortodônticos sem o auxílio do especialista. *Atualização na Clínica Odontológica- XVIIº Congresso Paulista Facial de Odontologia – Ed. Artes Médicas – Cap 19 – 1996. 519-39p.*
- SCHLESSELMAN JJ. *Case-Control Studies*. Oxford University Press, New York. 1982.
- SCHOKKER, R. P.; HANSSON, T. L.; ANSINK, B. J. J. The result of treatment of the masticatory system of chronic headache patients. *J Craniomand Disord Facial Oral Pain*, 4: 126-130, 1990b.
- SCHWARZ, A. M. Positions of the head and malrelations of the jaws. *Int. J. Orthod.*, 14: 56-68, 1928.
- SELBY, G.; LANCE, J. W. Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 23: 23-32, 1960.
- SELIGMAN, D. A.; PULLINGER, A. G. Association of occlusal variables among refined TM patients diagnostic groups. *Journal of Craniomandibular Disorders: Facial & Oral Pain*, 3: 227-38, 1989.
- SELIGMAN, D. A.; PULLINGER, A. G. The role of functional occlusal relationship in temporomandibular disorders: a review. *Journal of Craniomandibular Disorders: Facial & Oral Pain*, 5: 265-79, 1991.

- SESSLE, B. J. Initiation, regulation and significance of jaw-muscles reflexes. In Kawamura, Y.; Dubner, R. eds. Oral-facial sensory and motor function. 5th ed. Tokyo: Quintessence Publishing Co. Inc. 1981. 354 p. p. 187-203.
- SCHOKKER, P. ; HANSSON, T. L.; ANSINK, B. J. J. Differences in headache patients regarding response to treatment of the masticatory system . Journal of Craniomandibular Disorders and Facial Oral Pain, 4: 228, 1990.
- SHOKKER, R.P.; HANSSON, T. L.; ANSINK, B. J. J. The result of tratment of the masticatory system of chronic headache patients. J Cranimandib Disord Facial Oral Pain, 4: 126-130, 1990a.
- SILBERSTEIN, S. D.: Pathogenesis of migraine. Megrim 1993; 10:4-8.
- SILBERSTEIN, S. D.; LIPTON, R. B.: Overview of diagnosis and treatment of migraine. Neurology, 44: (Suppl 7): S6-S16, 1994.
- SILBERSTEIN, S. D. Review: Serotonin (5HT) and migraine. Headache, 34: 408-417, 1994.
- SILBERSTEIN, S. D. Migraine symptoms: Results of a survey of self reported migraineurs. Headache; 35: 387-396, 1995.
- SILBERSTEIN, S. D.; LIPTON, R. B.; BRESLAU, N: Migraine: Association with personality characteristics and psychopathology. Cephalalgia , 15: 337-369, 1995.
- SILBERSTEIN, S. D.; YOUNG, W. B. Headache and Facial Pain. In: Goetz, C. G. e Pappert, E. J. Textbook of Clinical Neurology. Ed. W. B. Saunders Company, Cap. 53, Philadelphia, 1998.
- SIMÕES, W. A. Ortopedia Funcional de los Maxilares: Vista através de la Rehabilitacion Neuro-Oclusal Vol.I. Xxed, Ediciones Isaro, São Paulo, 1988, 448p.
- SOLBERG, W. K.; WOO, M. W.; HOUSTON, J. B. Prevalence of mandibular Dysfunction in young adults. JADA,98: 25-34, 1979.

- SONNESEN, L.; BAKKE, M; SOLOW, B. Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. *European Journal Of Orthodontics*, 20: 543-559, 1998.
- STEELE, J. G., LAMEY, P. J., SHARKEY, S. W.; SMITH, G. MCR. Occlusal abnormalities, pericranial muscles and joint tenderness and tooth wear in a group of migraine patients. *Journal of Oral Rehabilitation*, 18: 435-458, 1991.
- STEWART W.; BRESLAU N.; KECK P.E., Jr. Comorbidity of migraine and panic disorder. *Neurology* 1994;44(10 Suppl 7):S23-7.
- STEWART W.F.; SHECHTER A.; LIBERMAN J. Physician consultation for headache pain and history of panic: results from a population-based study. *Am J Med* 1992;92(1A):35S-40S.
- SVENSSON, P.; BAKKE, M.; MICHELER, L.; ARENDT-NIELSEN, L.; MÖLLER, E. Trigeminal responses evoked by painful electrical stimulation. *J Oral Rehabil* 25: 128-34, 1998.
- SWANLJUNG, O.; RANTANEN, T. Functional disorders of the masticatory system in Southwest Finland. *Community Dent Oral Epidemiol*, 7: 177-82, 1979.
- TAKATA, K.; YOSHIMURA, Y. Clinical study of the temporomandibular joint disturbances. I. Statistical observations of patients with temporomandibular arthrosis. *J Osaka Univ Dent Sch*, 11: 7-15, 1971.
- TERVONEN, T.; KNUUTTILA, M. Prevalence of signs and symptoms of mandibular dysfunction among adults aged 25, 35, 50 and 65 years in Ostrobothnia, Finland. *J Oral Rehabil*, 15: 455-63, 1988.
- THOMSEN L.L.; OLESEN J. Nitric oxide theory of migraine. *Clin Neurosci*, 5:28-33, 1998.
- VALLON, D.; EKBERG, E. C.; NILNER, M.; KOPP, S. Short-term effect of occlusal adjustment on craniomandibular disorders including headaches. *Acta Odontol Scand*, 48: 89-96, 1991.

- VALLON, D.; NILNER, M. A longitudinal follow-up of the effect of occlusal adjustment in patients with craniomandibular disorders. *Swed Dent J*, 21: 85-91, 1997.
- VALLON, D.; NILNER, M.; KOOP, S. Assessment of occlusal interferences. *J Oral Rehabil*; 16: 279-86, 1989.
- VAN STEENBERGH, D. The structure and function of periodontal innervation. *J Periodont Res*, 185-203, 1979.
- WÄNMAN, A.; AGERBERG, G. Two-year longitudinal study of symptoms of mandibular dysfunction in adolescents. *Acta Odontol Scandinav*, 44: 321-31, 1986b.OK
- WÄNMAN, A.; AGERBERG, G. Two-year longitudinal study of signs of mandibular dysfunction in adolescents. *Acta Odontol Scand*, 44:333-41,1986c.OK
- WÄNMAN, A. Craniomandibular disorders in adolescents. Thesis, *Swedish Dental Journal*, Suppl. 44,1987.
- WÄNMAN, A.; AGERBERG, G. Recurrent headaches and craniomandibular disorders in adolescents: a longitudinal study. *Journal of Craniomandibular Disorders and Facial Oral Pain*, 1:229-36,1987.
- WÄNMAN, A, AGERBERG, G. Etiology of craniomandibular disorders: evaluation of some occlusal and psychosocial factors in 19-year-olds. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain*, 5: 35-44, 1990.
- WASSEL, R. W. W. Do occlusal factors play a part in temporomandibular dysfunction? *Journal of Dentistry*, 17: 101-08, 1989.
- WATANABE, E. K.; YATANI, H.; KUBOKI, T.; MATSUKA, Y.; TERADA, S.; ORSINI, M. G.; YAMASHITA, A. The relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and bilateral occlusal contact patterns during lateral excursions. *Journal of Oral Rehabilitation*, 25: 409-415, 1998.
- WATTS, P. G.; PEET, K. M. S.; JUNIPER, R. P. Migraine and the temporomandibular joint: the final answer? *British Dental Journal*, 161: 170-79, 1986.
- WEILLER, C.; MAY, A.; LIMMROTH, V. Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks. *Nat Med*1: 858-860, 1995.

- WIDMALM, S. E.; HEDEGARD, B. Reflex activity in the masseter muscle of the young individuals. *J Oral Rehabil* , 3: 41-55, 161-80, 1976.
- WIDMALM, S. E.; GILL, H.; WIDMALM, S.; GOTTMAR, E. Standart values of the amplitude of jaw jerk activation potential and differences due to age, Sex and l-dopa treatment. *J Dent Res* 58: 1337-40, 1979.
- WOODS RP, IACOBINI M, MAZZIOTTA JC. Bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache. *N Engl J Med*, 331:1689-92, 1994.
- WYKE, B. D. Neuromuscular mecanisms influencing mandibular posture: A neurologist s review of current concepts. *J Dent* 2: 111-18, 1972.
- YAMASHITA, S.; AI, M.; MIZUTANI, H. Tooth contact patterns in patients with temporomandibular dysfunction. *Journal of Oral Rehabilitation*, 18: 431-437, 1991.
- ZWART, J. A.; SAND, T. Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity: a blind study of tension-type headache, migraine and cervicogenic headache. *Headache*, 35: 338-343, 1995.

ANEXO 1.
QUESTIONÁRIO DE IDENTIFICAÇÃO E CRITÉRIOS DE SELEÇÃO E EXCLUSÃO

Número:

Idade:

Sexo:

Nível Sócio-Econômico:

CRITÉRIOS DE SELEÇÃO:

-) MIGRÂNEA
-) NORMAL

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

-) IDADE FORA DE 20 E 40 ANOS
-) DIAGNÓSTICO DE CEFALÉIA CRÔNICA INDEFINIDO
-) NO MOMENTO APRESENTA DOENÇA OU DISTÚRBO QUE PROVOCA CEFALÉIA OU DESENCADEANTE DE DOR NOS PACIENTES COM CEFALÉIA CRÔNICA
-) USO DE APARELHO ORTODÔNTICO OU ORTOPÉDICO MAXILAR
-) USO DE PLACA MIORRELAXANTE OU DE BRUXISMO
-) SOB TRATAMENTO ODONTOLÓGICO
-) COLOCAÇÃO OU TROCA DE PRÓTESE NOS ÚLTIMOS 30 DIAS
-) TRAUMA NA REGIÃO CRÂNIO-MANDIBULAR E/OU CERVICAL NOS ÚLTIMOS 6 MESES
-) USO DE MEDICAÇÃO RELAXANTE MUSCULAR ATUALMENTE

FICHA DE EXAME

NÚMERO:

ESCORE 0: contato oclusal ausente
 1: contato oclusal fraco
 2: contato oclusal médio
 3: contato oclusal forte

A: dente ausente

F: fraturado

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

MOMENTO DE CONTRAÇÃO

VOLUME FINAL DE CONTRAÇÃO

M. TEMPORAL	Bilateral	()	Igual	()
	1º Direito	()	> Direito	()
	1º Esquerdo	()	> Esquerdo	()

M. MASSETER	Bilateral	()	Igual	()
	1º Direito	()	> Direito	()
	1º Esquerdo	()	> Esquerdo	()

ANEXO2: ESCALA DE NÍVEL SÓCIOECONÔMICO

A Associação Brasileira de Institutos de Pesquisa de Mercado criou, em 1978, um novo sistema de classificação sócioeconômica. O conceito básico desta classificação é discriminar as pessoas sócioeconomicamente mediante informações sobre sua escolaridade e a posse de determinados “itens de conforto”, tais como televisor, geladeira, rádio, automóvel e empregados domésticos. É levado em consideração o número de entidades possuídas, item por item, ao invés de simplesmente atribuírem-se pontos conforme a presença ou ausência de cada item. A soma dos pontos obtidos vai incluir a pessoa entrevistada nas classes A, B, C, D e E, conforme mostrado a seguir.

Critério

Item	Não tem	1	2	3	4	5	6 ou mais
TV	0	2	4	6	8	10	12
Rádio	0	1	2	3	4	5	6
Banheiro	0	2	4	6	8	10	12
Carro	0	4	8	12	16	16	16
Empregada	0	6	12	18	24	24	24
Telefone	0	5	5	5	5	5	5
Geladeira	0	2	2	2	2	2	2

Instrução do chefe da família	Pontos
Analfabeto/Primário incompleto	0
Primário completo/Ginasial incompleto	1
Ginasial completo/Colegial incompleto	3
Colegial completo/Superior incompleto	5
Superior completo	10

Por exemplo: O sujeito X possui 1 televisão, 3 rádios, 1 automóvel, 1 telefone e 1 geladeira. X tem nível superior incompleto. Assim, X tem a seguinte pontuação: $2 + 3 + 4 + 5 + 2 + 5 = 21$. Com isto, X é classificado na classe B.

Classe	Pontos
A	35 ou mais
B	21 a 34
C	10 a 20
D	5 a 9
E	0 a 4

**ANEXO 3:
TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO**

O presente projeto de pesquisa tem por objetivo estudar os problemas de mordida dentários em pacientes que possuem cefaléias (dores de cabeça) do tipo enxaqueca.

Este projeto poderá contribuir para um melhor esclarecimento das causas das dores de cabeça e também para o diagnóstico e tratamento mais adequado.

Os pacientes serão examinados em uma única consulta e os procedimentos utilizados serão:

- 1- Um exame dentário no qual o paciente deverá morder um papel carbono, não tóxico, para registrar as marcas de seus dentes.
- 2- Um exame de palpação no rosto.
- 3- Fotografias dos dentes e rosto.

O único desconforto que o paciente poderá sentir é o gosto do papel carbono. Os pacientes não serão identificados pelo nome, apenas pelo número de pesquisa. As fotografias ficarão arquivadas com a pesquisadora ao final do estudo, podendo ser utilizadas em apresentações científicas, sem identificação do paciente.

A pesquisadora responsável pelo projeto é a Dra Sandra Vargas Hüning (cirurgiã-dentista). O telefone para contato é (051) 325-1443.

Qualquer dúvida poderá ser esclarecida pela Dra. Sandra e equipe. O paciente poderá se retirar do estudo a qualquer momento sem prejuízo de seu atendimento no HCPA.

Fui informado da garantia de sigilo e confiabilidade quanto as informações relacionadas a minha privacidade e em relação ao acesso aos dados gerados pela pesquisa e ao meu respeito.

Porto Alegre, de de 1999.

Assinaturas:

Paciente: _____

Pesquisador responsável: _____