

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS**

HAROLDO DUTRA DIAS

**Ansiedade, Disfunção Temporomandibular (DTM) e Distúrbios do Sono: Possível
Correlação**

Belo Horizonte, MG

2022

INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
NEUROCIÊNCIAS

HAROLDO DUTRA DIAS

**Ansiedade, Disfunção Temporomandibular (DTM) e Distúrbios do Sono: Possível
Correlação**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurociências do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais.

Área de Concentração: Neurociência Básica
Linha de Pesquisa: Neuropsicologia

Orientador: Prof. Dr. Renato Bortoloti

Co-orientadora: Prof.^a Dr.^a Andrea Cândido dos Reis

Belo Horizonte, MG

2022

043

Dias, Haroldo Dutra.

Ansiedade, Disfunção Temporomandibular (DTM) e Distúrbios do Sono:
possível correlação [manuscrito] / Haroldo Dutra Dias. – 2022.

81 f.: il. ; 29,5 cm.

Orientador: Prof. Dr. Renato Bortoloti. Co-orientadora: Prof.^a Dr.^a Andrea
Cândido dos Reis.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Instituto de
Ciências Biológicas. Programa de Pós-graduação em Neurociências.

1. Neurociências. 2. Neuropsicologia. 3. Ansiedade. 4. Transtornos do Sono-
Vigília. 5. Transtornos da Articulação Temporomandibular. I. Bortoloti, Renato.
II. Reis, Andrea Cândido dos. III. Universidade Federal de Minas Gerais.
Instituto de Ciências Biológicas. IV. Título.

CDU: 612.8



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS

FOLHA DE APROVAÇÃO

Ansiedade, DTM e Distúrbios do Sono: Possível correlação

HAROLDO DUTRA DIAS

Dissertação submetida à Banca Examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em NEUROCIÊNCIAS, como requisito para obtenção do grau de Mestre em NEUROCIÊNCIAS, área de concentração NEUROCIÊNCIAS CLÍNICAS.

Aprovada em 15 de março de 2022, pela banca constituída pelos membros:

Prof(a). Andréa Cândido dos Reis

FORP-USP

Prof(a). Clement Hamani

Sunnybrook Health Sciences Centre (Canadá)

Prof(a). Antonio Jaeger

UFMG

Prof(a). Renato Bortoloti - Orientador

UFMG

Belo Horizonte, 15 de março de 2022.



Documento assinado eletronicamente por **Andréa Cândido dos Reis, Usuário Externo**, em 11/03/2022, às 14:31, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Antonio Jaeger, Professor do Magistério Superior**, em 15/03/2022, às 15:54, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS

ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO DO ALUNO

HAROLDO DUTRA DIAS

Realizou-se, no dia 15 de março de 2022, às 14:00 horas, Plataforma Teams, da Universidade Federal de Minas Gerais, a 229ª defesa de dissertação, intitulada *Ansiedade, DTM e Distúrbios do Sono: Possível correlação*, apresentada por HAROLDO DUTRA DIAS, número de registro 2020715516, graduado no curso de DIREITO, como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em NEUROCIÊNCIAS, à seguinte Comissão Examinadora: Prof(a). Renato Bortoloti - Orientador (UFMG), Prof(a). Andréa Cândido dos Reis (FORP-USP), Prof(a). Antonio Jaeger (UFMG), Prof(a). Clement Hamani (Sunnybrook Health Sciences Centre (Canadá)).

A Comissão considerou a dissertação: Aprovada

Finalizados os trabalhos, lavrei a presente ata que, lida e aprovada, vai assinada por mim e pelos membros da Comissão.

Belo Horizonte, 15 de março de 2022.

Carlos Magno Machado Dias - Secretário(a)

Assinatura dos membros da banca examinadora:

Prof(a). Renato Bortoloti (Doutor)

Prof(a). Andréa Cândido dos Reis (Doutora)

Prof(a). Antonio Jaeger (Doutor)

Prof(a). Clement Hamani (Doutor)



Documento assinado eletronicamente por **Antonio Jaeger, Professor do Magistério Superior**, em 15/03/2022, às 15:54, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Renato Bortoloti, Professor do Magistério Superior**, em 15/03/2022, às 15:55, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Andréa Cândido dos Reis, Usuário Externo**, em 15/03/2022, às 16:25, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).

Documento assinado eletronicamente por **Clement Hamani, Usuário Externo**, em 23/03/2022, às

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais, Nilza Dutra e Haroldo Mariano Dias, que me ensinaram a arte da persistência, da humildade e da resiliência, a fim de não desistir diante dos mais desafiadores obstáculos, mesmo com tantas limitações. Sem eles, a vida não pulsaria em mim.

Agradeço à minha esposa Priscilla Silva Dias pela construção de um lar onde transbordam afeto, sinceridade, cumplicidade, fidelidade e auxílio mútuo. Sem o seu apoio e amor, essa jornada não teria sido possível. Minha confidente, meu amor.

Aos meus filhos amados, Clarissa França Dias, João Gabriel Cataldo Dias e Giselle Silva de Mesquita. Meus olhos brilham e meu coração incendeia cada vez que penso neles. Com eles aprendi o significado e a extensão do verbo “*cuidar*”, um parente próximo do verbo “*amar*”.

Agradeço à minha Co-orientadora Profa. Dra. Andrea Cândido dos Reis pela dádiva dos seus ensinamentos e da sua presença. A docência é, de algum modo, a extensão dos seus talentos maternos, seja para educar, corrigir, dirigir ou oferecer abrigo e apoio nos momentos de incerteza. Esse trabalho traz a marca dessa extraordinária profissional da Odontologia.

Agradeço ao meu orientador Prof. Dr. Renato Bortoloti, cuja discrição, serenidade, sabedoria e humildade me ensinaram que é possível atingir a excelência sem perder a humanidade, o respeito e bondade. Sua atuação não somente contribuiu para minha formação, mas também impactou meu comportamento, da forma mais simbólica possível.

Agradeço ao Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto, pela inestimável participação na coleta dos dados, na compreensão dos meandros da DTM e suas relações com a ansiedade. A todos que participam desse núcleo, meus agradecimentos mais sinceros.

Agradeço ao Estatístico Diego Cortezzi Pedras pelo trabalho primoroso no tratamento dos dados brutos, pelas análises estatística refinadas e precisas, e pela consultoria valiosa na interpretação de nuances do resultado.

Agradeço ao Pedro Saulo Rocha Martins pela revisão da formatação desse trabalho.

RESUMO

Estudos anteriores sobre o tema apontam algum tipo de relação entre Ansiedade e patologias como DTM e Distúrbios do Sono, sem especificar a natureza e o grau dessa relação. Com base no modelo biopsicossocial, sugerido pela Organização Mundial da Saúde (OMS), compreende-se que doenças, distúrbios, transtornos e síndromes podem ser provocados por componentes biológicos, psicológicos e sociais. No presente estudo, os sintomas da DTM e dos Distúrbios do Sono foram divididos em categorias de análise, com base nos Questionários utilizados para os diagnósticos desses distúrbios, e comparados com os níveis de ansiedade medidos pela escala Beck-Bai. Os Questionários Diagnósticos foram aplicados em uma amostra de 113 Pacientes, e as análises estatísticas sugerem forte correlação entre ansiedade e todas as demais categorias de análise de sintomas da DTM e dos Distúrbios do Sono, apontando para a necessidade de estudo longitudinal para se apurar relações de causalidade.

Palavras chaves: Disfunção Temporomandibular; Ansiedade; Distúrbios do sono.

Como citar esse trabalho: DIAS, Haroldo D. (2022). Ansiedade, DTM (Disfunção Temporomandibular) e Distúrbios do Sono: Possível Correlação [Dissertação de Mestrado não publicada]. Universidade Federal de Minas Gerais.

ABSTRACT

Previous studies on the subject point to a relationship between anxiety and pathologies such as TMD and Sleep Disorders, without specifying the nature and degree of this association. Based on the biopsychosocial model, suggested by the World Health Organization (WHO), it is understood that diseases, disorders, and syndromes can be caused by biological, psychological, and social components. In this study, the symptoms of TMD and Sleep Disorders were divided into categories of analysis, based on the Questionnaires used for the diagnoses of these disorders, and compared with the levels of anxiety measured by the Beck-Bai scale. The Diagnostic Questionnaires were applied to a sample of 113 Patients, and the statistical analyzes suggest a strong correlation between anxiety and all the other categories of analysis of symptoms of TMD and Sleep Disorders, pointing to the need for a longitudinal study to determine relationships of causality.

Key words: Temporomandibular Disorder; Anxiety; Sleep Disorders.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Coeficientes de alfa de Cronbach padronizado para as variáveis dependentes	36
Tabela 2. Correlação das variáveis com o escore em Ansiedade BAI	39
Tabela 3. Modelos de regressão linear múltipla com mínimos quadrados ponderados para estimar a variável dependente “índices de DTM”	40
Tabela 4. Modelos de regressão linear múltipla com mínimos quadrados ponderados para estimar a variável dependente “índices de Sono”	41

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Correlações entre a ansiedade BAI e indicadores de DTM _____	37
Figura 2. Correlações entre a ansiedade BAI e indicadores de sono _____	38
Figura 3. Matriz de covariância e variância do termo de erro _____	42

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

GAS - Síndrome De Adaptação Geral

SNA - Sistema Nervoso Autônomo Simpático

HPA - Hipotálamo-Pituitária-Adrenal

HP - Homeostase Preditiva

HR - Homeostase Reativa

SH - Sobrecarga Homeostática

DSM-5 - Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders

DTM - Disfunções Temporomandibulares

ATM - Articulações Temporomandibulares

CRH - Corticotropina

AVP - Arginina Vasopressina

AINE - Anti-Inflamatórios Não Esteroidais

TNF - Fator De Necrose Tumoral

TNFR2 - Fator De Necrose Tumoral Receptor 2

IL-8 - Interleucina 8

IL-6 - Interleucina 6

IL-1 - Interleucina 1

TGF-B - Fator Transformador De Crescimento Beta

MQO - Mínimos Quadrados Ordinários

MCRL - Modelo Clássico De Regressão Linear

BLUE - Best Linear Unbiased Estimator

MQG - Mínimos Quadrados Generalizados

MQP - Mínimos Quadrados Ponderados

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO E OBJETIVOS	13
1.1. Homeostase, Estresse e Ansiedade	13
1.2. Disfunções Temporomandibulares	21
1.3. Distúrbios do Sono, Ansiedade e DTM	23
1.4. DTM - Ansiedade	23
1.5. Objetivos	28
2. Material e Métodos	29
2.1. Participantes	29
2.2. Análise sociodemográfica	29
2.3. Critérios de inclusão	29
2.4. Critérios de Exclusão	29
2.5. Comitê de Ética	29
2.6. Método de Coleta de Dados	30
2.7. Análise Estatística	31
2.7.1. Descrição das variáveis e a forma como serão trabalhadas	31
2.7.2. Técnica utilizada para análise dos dados: Mínimos Quadrados Ordinários (MQO)	35
2.7.3. Análise fatorial	35
2.7.4. Correlações	37
2.7.5. Análise de regressão	39
3. RESULTADOS	43
4. DISCUSSÃO	46
5. CONCLUSÕES	47
6. BIBLIOGRAFIA	48
APÊNDICE A - Descrição das variáveis dependentes	48
APÊNDICE B – Análise dos resíduos por variável dependente predita	70

1. INTRODUÇÃO E OBJETIVOS

1.1. Homeostase, Estresse e Ansiedade

A homeostase pode ser compreendida como um estado de equilíbrio fisiológico, dinâmico e complexo, constantemente desafiado por forças externas ou internas.

A exposição de um organismo vivo a condições adversas, comumente denominadas “**estressores**” ou “**situação estressante**”, dispara uma série de respostas de enfrentamento (*fight or flight response*)¹ e/ou adaptativas (evolutivas), organizadas e hierarquizadas, com a finalidade de defender a estabilidade do “**meio interno**” (homeostase) e aumentar as chances de sobrevivência e preservação da espécie (Cannon, 1929; Chrousos, 2009; Ray et al., 2017).

Essa resposta de enfrentamento e/ou adaptativa às condições adversas do ambiente pode ser denominada de “**resposta ao estresse**” (Selye, 1946). A função desse tipo de resposta é atender às principais demandas da vida biológica: sobrevivência, perpetuação da espécie e adaptação evolutiva, todas vinculadas ao processo de seleção natural.

Desse modo, o estresse pode ser definido como estado de alerta ou emergência de um organismo vivo, em resposta a qualquer tipo de desafio à sua homeostase, ou ainda, como um conjunto de respostas adaptativas - fisiológicas, psíquicas e comportamentais -, a qualquer tipo de ameaça, real ou percebida, ao seu equilíbrio homeostático. (Chrousos, 2009; Selye, 1936)

Naturalmente, essas respostas ocorrem de forma integrada, coordenada e hierarquizada, envolvendo diferentes sistemas funcionais, especialmente os sistemas nervoso, endócrino e imune. A complexidade desse conjunto de respostas demanda um

¹ “*resposta de luta ou fuga*” – a expressão foi criada por Walter Bradford Cannon, em sua obra *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage: An Account of Recent Researches into the Function of Emotional Excitement* (1915), para explicar as respostas de enfrentamento de um organismo vivo a qualquer tipo de ameaça à sua sobrevivência ou perpetuação da espécie.

modelo conceitual capaz de preencher a lacuna entre fisiologia e psicologia (Daviu et al., 2019).

A compreensão dos mecanismos de regulação e ajuste do organismo vivo frente aos desafios e ameaças do ambiente demonstra que os conceitos de “**homeostase**” e “**resposta ao estresse**” estão intimamente interligados.

Na verdade, Hans Selye parece ter sido o primeiro pesquisador a utilizar o termo “**estresse**” no âmbito da biologia (Seyle, 1946). Inicialmente, trabalhou com o conceito de “*general alarm*” (*alarme geral*) para expressar o estado do organismo quando confrontado com uma situação crítica (Selye, 1936). Posteriormente, refinou o conceito para definir a reação de alarme como “a soma de todos os fenômenos sistêmicos inespecíficos eliciados pela exposição repentina a estímulos aos quais o organismo não está quantitativa ou qualitativamente adaptado” (Seyle, 1946).

O esforço generalizado do organismo para se adaptar às novas condições apresentadas pelo ambiente foi nomeado por Selye de “*Síndrome de Adaptação Geral*”, e comparada a outras reações gerais de defesa do organismo, tais como inflamação ou formação de corpos imunológicos. Na sua definição, essa síndrome constitui “a soma de todas as reações sistêmicas inespecíficas do corpo que resultam de uma longa exposição ao estresse” (Seyle, 1946).

Na década de 70, Selye reforça a ideia de que a “*Síndrome de Adaptação Geral*” (GAS) apresenta três fases distintas: 1) a reação de alarme; 2) o estágio de resistência; 3) o estágio de exaustão. Esclarece ser mais fácil “empregar o termo “**estresse**” para as manifestações desta síndrome em qualquer momento, reservando a expressão GAS para sua evolução trifásica no tempo” (Selye, 1975).

Nesse texto histórico, em resposta a confusões e controvérsias, Selye assevera categoricamente:

“Certamente não descobri o estresse, mas apenas a síndrome do estresse; por meio de minhas primeiras observações sobre a tríade, demonstrei que existe um padrão de reação estereotipado totalmente inespecífico. Deixe-me enfatizar aqui que minha contribuição inicial foi mostrar que existe uma síndrome inespecífica integrada produzida por diversos agentes, e que o eixo pituitário-adrenocortical desempenha um papel importante nela” (Selye, 1975).

Atualmente, com os avanços da bioquímica e da neurobiologia, as três fases podem ser melhor identificadas e descritas como: 1) **Alarme** ou **Alerta** – fase na qual ocorre a ruptura do equilíbrio interno (homeostase) do organismo, que se mobiliza para enfrentar o agente estressor através de uma resposta rápida, mediada pelo sistema nervoso autônomo simpático (SNA's), que promove a liberação de neurotransmissores em locais determinados, além de estimular as glândulas adrenais a produzirem os hormônios catecolaminérgicos (adrenalina e noradrenalina), reforçando a ativação neural em sistema de feedback positivo; 2) **Resistência** – na qual são mantidas, por determinado tempo, as respostas fisiológicas e comportamentais destinadas à manutenção da homeostase, através do cortisol – hormônio esteroide sintetizado e liberado pelas glândulas adrenais -, em decorrência da ativação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA). Nesse estágio, a eficiência da resposta atinge seu ponto ótimo de desempenho físico e cognitivo, em termos de capacidade de neutralizar o agente estressor; 3) **Exaustão** - na qual o prolongamento da incidência do agente estressor sobre o organismo somado ao esgotamento ou falência em sua capacidade de neutralizar essa incidência se transformam em resposta crônica, na qual as alterações fisiológicas e comportamentais, inicialmente adaptativas, atingem um ponto de exaustão e sobrecarga energética do sistema.

Entretanto, o conceito clássico de homeostase engloba exclusivamente o conjunto de respostas reativas, não contemplando os ritmos biológicos, de natureza circadiana e circanual, nem os mecanismos preditivos que auxiliam o organismo a responder de maneira adequada a variações previsíveis e naturais do ambiente, como a alternância do dia e da noite, as estações do ano, o ciclo reprodutivo, respostas imprescindíveis para o aprimoramento e evolução dos mecanismos adaptativos de regulação (Moore-Ede, 1986).

Peter Sterling propôs uma revisão do conceito clássico de homeostase, sugerindo o conceito alternativo de “**alostase**”, que incluiu mecanismos preditivos e reativos de regulação, além de levar em conta a intensidade e duração das respostas de enfrentamento e/ou adaptação (Sterling, 2012; Sterling & Eyer, 1988).

Enquanto o conceito clássico de homeostase prevê o funcionamento do organismo em condições basais, independentemente dos níveis quantitativos e qualitativos da

demanda, a teoria da alostase admite que os organismos possam funcionar em diferentes condições de ajuste, reativos ou preditivos, de modo a garantir sua adaptabilidade ao meio.

Naturalmente, essa abordagem impacta nossa visão sobre os mecanismos de resposta ao estresse, e são de particular interesse para o nosso presente estudo.

Os “**estressores**” inesperados ou contínuos, que ultrapassem os limites de intensidade, previsibilidade e duração, ativam mecanismos de regulação alostática. Esses “**estressores**”, crônicos ou agudos, apresentam diferentes tipos de impacto nos organismos vivos, podendo provocar uma sobrecarga alostática, e até mesmo uma falha alostática, ou falha no conjunto de respostas (McEwen, 1998, 2000, 2007; McEwen & Wingfield, 2003).

Alguns autores (Romero et al., 2009) criticam o conceito de alostase e carga alostática, propondo a Teoria do Modelo do Escopo Reativo. Essa teoria trabalha com quatro conceitos: *Homeostase Preditiva (HP)* – as respostas fisiológicas às variações decorrentes do ritmo biológico (circadiano e sazonal); *Homeostase Reativa (HR)* – respostas às mudanças imprevistas ou às ameaças do ambiente; *Sobrecarga Homeostática (SH)* – respostas e alterações fisiológicas que ocorrem em níveis e/ou concentrações acima daquelas que são características da *HR*; *Falência Homeostática (FH)* – exaustão do mecanismo regulatório, levando as resposta a níveis ou concentrações abaixo da faixa da *HP*. Estas duas últimas dizem respeito a efeitos patológicos não compatíveis com a saúde, nem a curto, nem a longo prazo.

A Teoria do Modelo do Escopo Reativo, a nosso ver, apenas organiza os conceitos de alostase sem acrescentar nada de original ao modelo de Sterling, McEwen, Wingfield e outros pesquisadores. A Teoria da Alostase é mais aceita, segundo alguns autores, por se adequar melhor ao estudo da natureza, variedade e adaptações dos mecanismos fisiológicos de regulação, com destaque para a resposta ao estresse (Sousa et al., 2015).

Além disso, os conceitos de alostase e carga alostática nos permitem conceber as gradações dos mecanismos de resposta ao estresse, em seus aspectos fisiológicos e fisiopatológicos, bem como a relação entre estresse e ansiedade, na qual a antecipação e a hipervigilância ocupam papel de destaque (Daviu et al., 2019).

No **DSM-5** (*The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*), “o medo é a resposta emocional a uma ameaça iminente, real ou percebida, enquanto a ansiedade é a antecipação de uma ameaça futura”. Ressaltando-se que o medo, enquanto correspondente fisiopsíquico da resposta aos agentes “**estressores**”, envolve uma série de respostas de enfrentamento (*fight or flight response*), conforme demonstrado pelos experimentos de Walter Bradford Cannon (Cannon, 1915). Por esta razão, postula-se uma estreita conexão entre medo e estresse.

Por via de consequência, do ponto de vista emocional, quando estamos frente a frente com um cão agressivo, experimentamos medo e nosso organismo exhibe os sinais do estresse fisiológico. Por outro lado, quando nos dirigimos à casa de um amigo, que possui um cão muito agressivo, antecipamos o perigo, experimentamos ansiedade, e nosso organismo também exhibe os mesmos sinais do estresse fisiológico (Daviu et al., 2019).

Desse modo, a ansiedade pode ser definida como um estado emocional difuso (medo, antecipação, repulsa), causado temporariamente por uma situação potencialmente prejudicial, cuja probabilidade de ocorrência e/ou dano pode ser baixa ou incerta (Goes et al., 2018; Spielberger et al., 1983; Takagi et al., 2018).

Operando, ainda, com os conceitos de alostase e de carga alostática, torna-se mais fácil reconhecer a histórica diferenciação entre “**ansiedade-estado**” e “**ansiedade-traço**” (Belzung & Griebel, 2001; Goes et al., 2018; Takagi et al., 2018). A diferença entre esses dois tipos de ansiedade está na duração, variedade e gradação da resposta.

Na “**ansiedade-estado**” ocorre uma resposta aguda a uma ameaça potencial futura, enquanto na “**ansiedade-traço**” ocorre uma resposta crônica, que se expressa constantemente, como uma espécie de hipersensibilidade à ameaça, e acaba por se tornar uma característica duradoura do indivíduo (Endler & Kocovski, 2001).

A “**ansiedade-estado**” pode também ser definida como hipervigilância em antecipação a uma ameaça, cuja função primária é evitar situações perigosas futuras, bem como consolidar a memória de ameaças experimentadas no passado (Rooszendaal et al., 2008).

A “**ansiedade-traço**”, por sua vez, é uma predisposição do indivíduo para expressar constantemente a ansiedade, aumentando e/ou facilitando a possibilidade e a

intensidade do estado de ansiedade, diante de situações potencialmente perigosas (Endler & Kocovski, 2001).

A ansiedade não é, por si só, um estado patológico. Ao contrário, representou uma vantagem evolutiva para antecipar e evitar o perigo, no curso da evolução (Goes et al., 2018; Spielberger et al., 1983; Takagi et al., 2018). No entanto, quando a ansiedade é sustentada e/ou provocada por estímulos não ameaçadores, ela se torna desadaptativa e disfuncional (Sylvers et al., 2011).

Essas definições evidenciam que o estresse e a ansiedade possuem bases comportamentais entrelaçadas e, conseqüentemente, circuitos neurais compartilhados. O estudo dessas semelhanças é crítico para a compreensão das peculiaridades de cada estado, bem como das suas interações mútuas.

Esse estudo, porém, demanda a compreensão dos circuitos neurais e dos mecanismos celulares e moleculares envolvidos no estresse e na ansiedade, e recebe o nome de “**Neurobiologia do Estresse e da Ansiedade**” (Daviu et al., 2019; Salim, 2017; Welcome, 2020).

Alguns autores também se referem a “**Sistemas de regulação alostática**”, que incluem a divisão simpática do sistema nervoso autônomo (SNA), o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA), os quais, em conjunto, modulam os sistemas endócrino e imune (McEwen & Seeman, 1999; M. B. C. de Sousa et al., 2015b; Yaribeygi et al., 2017).

Além deles, não podemos ignorar estruturas corticais e subcorticais, incluindo seus neurotransmissores e receptores (Babaev et al., 2018; Cai et al., 2018; Gunaydin & Kreitzer, 2016; Knobloch et al., 2012; Thompson & Neugebauer, 2017), o papel das mitocôndrias (Picard & McEwen, 2018; Salim, 2017), os processos inflamatórios e oxidativos no encéfalo (Felger, 2018; Michopoulos et al., 2017; Welcome, 2020), além das questões genéticas e epigenéticas envolvidas (Sousa, 2016).

Quando um indivíduo enfrenta uma situação desafiadora, real ou potencial, previsível ou imprevisível, presente ou futura, os sistemas de regulação alostática e demais estruturas corticais e subcorticais são ativados para a efetivação desse enfrentamento (Sousa et al., 2015).

As estruturas neurais percorridas pelos estímulos, desde sua captação pelos receptores, sua condução a determinadas estruturas do encéfalo para o devido

processamento, até sua condução aos efetores responsáveis pelas respostas, constitui o chamado arco reflexo.

Do ponto de vista funcional, o complexo estímulo-resposta é o mecanismo que permite aos seres vivos se adaptarem continuamente às mudanças do meio externo, bem como reajustarem o seu equilíbrio interno. Em resumo, podemos afirmar que a base funcional de organização do sistema nervoso é dada pelo complexo estímulo-resposta, ao passo que sua base morfológica é dada pelo arco reflexo.

O sistema sensorio-perceptivo capta os estímulos externos e internos e os envia ao sistema nervoso central, para o devido processamento e consequente resposta, mecanismo que envolve uma série de circuitos neurais e neurotransmissores (Jacob & Nienborg, 2018; Koch et al., 2018; Merchant et al., 2013; Pace-Schott et al., 2019).

Nesse contexto, o Hipotálamo é a estrutura do encéfalo responsável pelo controle da homeostase do organismo, através da ativação do sistema nervoso autônomo (*SNA*) e do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (*HPA*), que modulam os sistemas endócrino e imune (Sousa et al., 2015).

Atualmente, postula-se a existência de uma “**Matriz Neurosensorial de Estresse**” ou “**Neuromatrix do Estresse**”, que consiste em um conjunto de regiões do cérebro ativadas, de modo consistente e reproduzível, quando indivíduos são submetidos a estímulos estressantes (Melzack, 1999; N. Sousa, 2016).

Nesse modelo, constata-se que a natureza do estressor determina a via sensorial inicialmente recrutada. Assim, se o estressor for de natureza física (estímulo doloroso, citocinas inflamatórias, hipoglicemia), ocorrerá a ativação do tronco cerebral ou de órgãos circumventriculares. Projeções ascendentes ativam o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (*HPA*), liberando diversos hormônios como corticotropina, arginina vasopressina, adrenocorticotropina, e corticosteroides no córtex adrenal (N. Sousa, 2016).

Por outro lado, se o estressor for um estímulo psicossocial, haverá ativação da amígdala, hipocampo e córtex pré-frontal, além de estruturas límbicas, tais como núcleo leito da estria terminal ou do núcleo do trato solitário, núcleo hipotalâmico dorsomedial, núcleo arqueado ou zona do núcleo paraventricular (N. Sousa, 2016).

Todavia, a noção de uma neuromatriz de estresse única e constante não se sustenta. Constatou-se que, após exposição ao estresse crônico, houve ativação de

diversas regiões do cérebro fora dessa rede, sugerindo uma distinção entre neuromatriz do estresse crônico e agudo. Portanto, é preciso considerar o cérebro como uma matriz complexa e dinâmica, na qual a conectividade detalhada está constantemente sendo modificada pela experiência atual do organismo.

Por fim, outro aspecto que merece destaque no estudo do estresse e da ansiedade é o conceito de valência, que pode ser definido como o valor subjetivo atribuído aos estímulos sensoriais, capaz de determinar comportamentos subsequentes de aproximação ou evitação. A atribuição de valência emocional aos estímulos constitui processo fundamental que permite ao indivíduo se orientar e se relacionar, e mostra-se bastante alterado tanto nos transtornos de ansiedade quanto no estresse (Daviu et al., 2019; Macleod et al., 2019).

O núcleo basolateral da amígdala é a estrutura que codifica a valência emocional, orientando o comportamento animal. Essa estrutura recebe entradas sensoriais de múltiplas modalidades, e apresenta projeções para estruturas envolvidas no controle da resposta comportamental (Janak & Tye, 2015). Naturalmente, essa conectividade tornou o núcleo basolateral da amígdala um alvo para o estudo do substrato neural do processamento de valência.

Os dados atuais indicam que o estresse e a ansiedade, em altos níveis, provocam um aumento da conectividade entre as áreas envolvidas no chamado “**sistema de alarme inato**”, tais como o Locus Coeruleus, a amígdala, o hipotálamo e o córtex pré-frontal (Rabellino et al., 2016).

Quando o desafio enfrentado pelo organismo não representa uma ameaça à sua vida, estratégias de custo-benefício mais adequadas para superar a situação são escolhidas, o que envolve o córtex pré-frontal ventro-medial, o córtex orbito-frontal medial, além de estruturas subcorticais como o núcleo basolateral da amígdala, implicado no processamento de valência.

Por outro lado, se o desafio apresenta risco à sobrevivência do organismo, a resposta defensiva é mais intensa e envolve estruturas subcorticais, como a área periaquedutal, que automatizam o comportamento, anulando o controle cognitivo (Mobbs et al., 2007).

É possível observar, portanto, o equilíbrio entre os sistemas cortical e subcortical, que atuam em conjunto para o enfrentamento dos mais variados graus de ameaça. No caso dos transtornos de estresse e ansiedade, o comportamento de superestimar o perigo pode levar ao desequilíbrio desses sistemas, acarretando a hipervigilância generalizada a estímulos de perigo e ameaça.

1.2. Disfunções Temporomandibulares

Disfunções Temporomandibulares (DTM) são um termo coletivo para representar dor, distúrbios e disfunções envolvendo Sistema Mastigatório, Articulações Temporomandibulares (ATM), e Aparelho Estomatognático. Nessas disfunções, os sintomas mais frequentes são dor, movimento mandibular limitado ou assimétrico, sons nas ATM (Benassi et al., 2020; Hotta et al., 2003; Reis et al., 2000).

As DTM podem igualmente serem classificadas como um subgrupo dos problemas de dor craniofacial, visto que envolvem não somente ATM, Sistema Mastigatório, mas também estruturas musculoesqueléticas da cabeça e do pescoço (List & Jensen, 2017). Tem sido sugerido que alterações nesse complexo temporomandibular podem refletir adaptações disfuncionais do sistema muscular, correlacionada com a postura mandibular, com a posição da cabeça e da cintura escapular, acarretando modificações na biomecânica corporal (Junqueira et al., 2009). Essas modificações, portanto, repercutem em todo o sistema musculoesquelético.

As DTM, portanto, apresentam etiologia multifatorial e pode resultar de uma combinação de fatores estruturais e psicológicos (Regina et al., 2000). De origem muscular e/ou articular, as DTM representam uma das principais causas de dor orofacial crônica. Entre 40% e 75% da população apresenta pelo menos um sinal de DTM, como a presença de sons na ATM; e pelo menos 33% apresentam como sintoma dor facial ou dor na ATM (Alves et al., 2010).

As DTM se subdividem em quatro tipos, quais sejam Disfunções nas articulações temporomandibulares, Disfunções nos músculos mastigatórios, Dores de cabeça decorrentes de DTM, e Hiperplasia coronóide (Zwiri et al., 2020).

As ATM podem ser afetadas por doenças inflamatórias, traumáticas, infecciosas, congênitas, do desenvolvimento e neoplásicas, podendo ocasionar DTM. A etiologia das

DTM também inclui fatores biomecânicos (sobrecarga oclusal, hábitos parafuncionais como bruxismo), neuromusculares, biológicos, genéticos e biopsicossociais, com destaque para o estresse, a ansiedade e a depressão.

No modelo biopsicossocial, sugerido pela Organização Mundial da Saúde (OMS), compreende-se que doenças, distúrbios, transtornos e síndromes podem ser provocados por componentes biológicos, psicológicos e sociais. Segundo essa perspectiva, portanto, um problema biológico possui antecedentes psicológicos, está associado a condições socioeconômicas, bem como a aspectos cognitivo-comportamentais (Conti et al., 2012).

O impacto dos estados psicobiológicos, como estresse e ansiedade, na DTM está bem documentado (Shushu He et al., 2018). Permanece em aberto, porém, a demonstração de efetiva correlação entre estresse/ansiedade e DTM. Essa lacuna na literatura motivou o presente estudo, e justifica nosso interesse pelo tema.

Como já salientado, a ansiedade pode ser definida como um sentimento vago e desagradável de medo, apreensão, caracterizado por tensão ou desconforto derivado de antecipação de perigo, de algo desconhecido ou estranho (Allen et al., 1995; Swedo et al., 1994).

Essa concentração excessiva nas ameaças tem sido denominada de hipervigilância generalizada, com amplas consequências para o equilíbrio biopsicossocial, tais como amplificação subjetiva das sensações, sensibilização central dos estímulos nociceptivos (hipersensibilidade à dor), alteração na atividade do Sistema Mastigatório, hipervigilância à oclusão (Michelotti et al., 2012).

Esse estado de hipervigilância generalizada explicita a sobreposição entre os sintomas de estresse e ansiedade, motivo pelo qual a literatura costuma tratar os dois fenômenos de modo conjugado.

Examinando um fator biomecânico da DTM, tal como o bruxismo, caracterizado pela pressão ou ranger dos dentes, constatou-se que ocorre pelo menos uma vez na vida da população (85% a 90%), com prevalência estimada em 5% a 8% da população adulta (Bader & Lavigne, 2000). Pessoas ansiosas e propensas ao estresse são consideradas mais vulneráveis ao bruxismo (Müller & Guimarães, 2007), o que levanta a possível relação entre estresse/ansiedade e DTM.

1.3. Distúrbios do Sono, Ansiedade e DTM

A ansiedade pode estar associada igualmente a dificuldade em manter o sono, a dores nos músculos da região orofacial, distúrbios que apresentam sobreposição de sintomas (Fernandes et al., 2017). A privação do sono por exemplo, pode gerar maior irritabilidade, letargia e dificuldade de concentração, características também presentes em indivíduos ansiosos.

A literatura igualmente aponta para relações entre distúrbios do sono e a sintomatologia dolorosa das DTM (Collesano et al., 2004; Cunali et al., 2009; Yatani et al., 2002), embora também não haja demonstração de efetiva correlação entre os distúrbios do sono e DTM, o que mais uma vez justifica nosso interesse pelo tema.

Não obstante inúmeras publicações sugerindo a relação entre DTM, Distúrbios do Sono e Ansiedade, os estudos apresentam lacunas na apresentação de experimentos medindo a natureza e grau dos sintomas, bem como aplicação dos testes estatísticos de correlação com base nos dados colhidos.

1.4. DTM - Ansiedade

O Sistema Mastigatório, as Articulações Temporomandibulares (*ATM*), e o Aparelho Estomatognático, como vimos, estão claramente implicados em todas as múltiplas espécies de *DTM* (Benassi et al., 2020; Hotta et al., 2003; Reis et al., 2000).

No entanto, não podemos desconsiderar o papel dos músculos faciais, que estão na base de uma enorme variedade de comportamentos humanos, tais como alimentação, produção da fala e comunicação de estados afetivos.

Os músculos faciais constituem um grupo heterogêneo de músculos esqueléticos que se originam no segundo arco faríngeo, e são inervados pelo Nervo Craniano Facial (VII). Além deles, outros três músculos são igualmente inervados pelo Nervo Facial: o músculo estapédio (envolvido na regulação da tensão da membrana do tímpano) e o par de músculos supra-hióideos (envolvidos no controle dos movimentos da mandíbula).

Embora esses músculos estejam sujeitos ao controle voluntário, são fortemente impactados por programas automáticos somatossensoriais e motores, incluindo os viscerais, difíceis de serem superados e/ou controlados pela vontade. (Cattaneo & Pavesi, 2014).

A vinculação desses músculos, direta ou indiretamente, aos processos de produção da fala e comunicação dos estados afetivos sugere que a base neuromuscular das Desordens Temporomandibulares (*DTM*) poderia estar envolvida nos fenômenos de manifestação facial do estresse/ansiedade (Li et al., 2013; List & Jensen, 2017; Scrivani et al., 2008).

Avançando na análise, é importante ressaltar que as *DTM* são classificadas como um subgrupo dos problemas de dor orofacial. Essa classificação nos remete ao campo de investigação das relações entre estresse e dor.

Inicialmente, constata-se que as substâncias bioquímicas (hormônios e neurotransmissores) que intermediam os efeitos do estresse/ansiedade no organismo são as mesmas responsáveis pela modulação da dor: corticotropina (CRH), arginina vasopressina (AVP), peptídeos opióides, substância P (peptídeo neuromodulador), dopamina, serotonina e norepinefrina (Millan, 2002).

Os sistemas neurotransmissores agem de forma orquestrada no cérebro, por meio dos mecanismos de excitação e inibição, servindo de base para as respostas comportamentais, endócrinas, viscerais, autonômicas e imunológicas, típicas do estresse. Além disso, as experiências estressantes influem na percepção e transmissão da dor, o que demonstra mais uma vez o vínculo bioquímico entre estresse/ansiedade e dor (Melzack, 1999).

São investigadas e conhecidas as dores agudas ativadas por transmissão sensorial nociceptiva. Todavia, permanecem obscuras as síndromes de dor crônica e intensa, associadas a lesões e/ou patologias inexistentes ou de pequeno porte. De modo semelhante, o estresse crônico, físico ou psicológico, também costuma estar associado à dor crônica e intensa.

Por esta razão, postula-se a existência de uma “**neuromatriz da dor**” (Melzack, 2001), na qual a dor é produzida pela “*saída*” de uma rede neural amplamente distribuída no cérebro, envolvendo neuromódulos sensoriais, afetivos e cognitivos, e não somente pela “*entrada*” sensorial evocada por lesão, inflamação ou patologia.

A neuromatriz, determinada geneticamente e modificada pela experiência, seria o mecanismo primário de geração do padrão neural da dor. Assim, os padrões de produção dessa neuromatriz ativariam programas perceptuais, homeostáticos e comportamentais

após a ocorrência tanto de lesões e patologias, quanto do estresse crônico, o que explicaria a sobreposição de circuitos neurais ativados tanto na dor quanto no estresse (Melzack, 2001).

Nesse ponto, percebe-se que a influência do estresse e da ansiedade nas Desordens Temporomandibulares (*DTM*) não se resume a uma hiperatividade muscular recorrente e crônica, capaz de danificar progressivamente as articulações.

O estresse crônico e a ansiedade podem afetar profundamente os processos neurobiológicos de transmissão e percepção da dor, acarretando respostas adaptativas inadequadas, como no caso da dor orofacial (forte estressor). Essas respostas mal-adaptativas, ao se tornarem fortes estressores, alimentam um ciclo vicioso: estresse – dor (Gameiro et al., 2006).

Sabemos que os componentes centrais do “*Sistema de Estresse*” incluem a divisão simpática do sistema nervoso autônomo (*SNA*), o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (*HPA*), o tronco cerebral e o locus coeruleus, responsáveis pela liberação de corticotropina (*CRH*), norepinefrina, glicocorticoides e catecolaminas, que afetam todas as células do corpo (Chrousos, 2009; Gameiro et al., 2006), incluindo as células do Sistema Mastigatório, das Articulações Temporomandibulares (*ATM*), e do Aparelho Estomatognático.

Além disso, o sistema de estresse também interage com outros elementos principais do SNC, incluindo o sistema dopaminérgico mesocorticolímbico, a amígdala, o hipocampo e o núcleo arqueado, estruturas cerebrais conhecidas como sistema límbico, ou sistema das emoções (Gameiro et al., 2006).

Esses elementos demonstram, uma vez mais, os estreitos vínculos entre estresse, ansiedade e Desordens Temporomandibulares (*DTM*), sugerindo um “**overlap**” (sobreposição) de estruturas neurais, endócrinas, imunes e musculares.

As intervenções farmacológicas comumente utilizadas no tratamento das Desordens Temporomandibulares (*DTM*), especialmente aquelas associadas a quadros de estresse crônico e ansiedade, apontam para os elementos destacados nessa proposta de neurobiologia das *DTM*. Os fármacos utilizados incluem anti-inflamatórios não esteroidais (*AINEs*), opióides, corticosteroides, relaxantes musculares, antidepressivos, anticonvulsivantes e benzodiazepínicos (Ouanounou et al., 2017).

A falta de bons ensaios clínicos randomizados, e a necessidade premente de estudos de alta qualidade capazes de definirem a eficácia e o risco-benefício desses fármacos mostram a urgência de uma neurobiologia das *DTM* associadas ao estresse e à ansiedade. No entanto, mesmo com essa precariedade, o tratamento farmacológico atual apresenta indícios das interações entre “**neuromatriz do estresse**”, “**neuromatriz da dor**”, “**sistema límbico ou das emoções**”, e “**sistema neuroimunoendócrino**”, e seu funcionamento homeostático e alostático.

Isso nos remete aos marcadores biológicos das Desordens Temporomandibulares (*DTM*), tais como que o fator de necrose tumoral (TNF), interleucina 8 (IL-8), IL-6 e IL-1. Além disso, estudos recentes sugerem implementação das interações do TNF com seu receptor 2 (TNFR2) e do agonista do TNFR2 (Zwiri et al., 2020).

As citocinas são os mediadores essenciais da inflamação crítica e grave. Essas moléculas (polipeptídeos) atuam como redes imunológicas complexas, nas quais se destacam as citocinas pró-inflamatórias, incluindo interleucina 1 (IL-1), IL-6 e TNF, mediadores anti-inflamatórios, como IL-10, e o fator transformador de crescimento beta (TGF- β).

Nos quadros de *DTM*, estão presentes altos graus de citocinas pró-inflamatórias, que contribuem para a degradação da cartilagem e da articulação óssea, na região das Articulações Temporomandibulares (Jounger et al., 2017; Zwiri et al., 2020).

Examinando o padrão de alterações neurais presentes nas Desordens Temporomandibulares (*DTM*), verificou-se anormalidades no volume e espessura da substância cinzenta das regiões frontais, especialmente no córtex motor primário, áreas associadas ao controle sensorio-motor e aos movimentos mandibulares, bem como no córtex orbito-frontal e córtex pré-frontal dorsolateral, áreas envolvidas no processamento cognitivo, incluindo função executiva e regulação emocional (Moayedí et al., 2011; Younger et al., 2010).

Pacientes com *DTM* apresentaram déficit funcional nas regiões motoras primárias e complementares, bem como disfunções nas áreas relacionadas à cognição, o que sugere o papel crítico desempenhado pelo córtex frontal nas Desordens Temporomandibulares (Shihao He et al., 2014).

Em conexão com esses dados, também foi observado nesses pacientes um aumento do volume da substância cinzenta nas regiões límbicas, como o putâmen posterior, globo pálido, ínsula anterior (Younger et al., 2010), sugerindo hiperatividade do sistema das emoções e dificuldades na regulação emocional (Weissman-Fogel et al., 2011).

Em resumo, os estudos de ressonância magnética, em pacientes com *DTM*, constataram hiperatividade em áreas do cérebro implicadas na atenção (córtex pré-frontal lateral, córtex parietal inferior), processos emocionais (amígdala, cíngulo anterior), planejamento e desempenho motor (áreas motoras primárias e suplementares), ativação da rede de modo padrão (córtex pré-frontal medial e córtex cingulado posterior), além de desacoplamento nas atividades desempenhadas em conjunto pelo córtex pré-frontal / córtex cingulado, e amígdala / córtex cingulado (Weissman-Fogel et al., 2011).

O padrão de anormalidades encontrado em pacientes com Desordens Temporomandibulares (*DTM*) tem sido interpretado como desregulação do sistema trigêmeo (núcleos sensoriais trigeminais do tronco cerebral, tálamo e córtex somatossensorial primário), do sistema límbico, além de uma reorganização somatotópica no putâmen, tálamo e córtex somatossensorial (Younger et al., 2010).

É importante ressaltar que a regulação emocional, no estresse e ansiedade, depende de modo crítico da interação córtex frontal e estruturas sub-corticais (sistema límbico ou sistema das emoções). Encontrar anormalidades nessas duas estruturas, bem como em sua conectividade, reforça ainda mais a ideia de sobreposição de estruturas neurais envolvendo *DTM*, estresse, ansiedade e dor.

Tem sido sugerido que essas alterações funcionais podem refletir a plasticidade neural. A plasticidade neural é uma propriedade intrínseca do sistema nervoso humano, que pode ser o mecanismo de desenvolvimento e aprendizagem, mas também causa de patologia e distúrbios clínicos (Avivi-Arber et al., 2011).

Nesse sentido, uma entrada sensorial apropriada pode resultar em uma plasticidade neural funcional, enquanto uma entrada anormal ou anormalidade na resposta do cérebro pode interferir nos programas de processamento, resultando no desenvolvimento mal-adaptativo da plasticidade, como nos casos de distonias focais de

mão em escritores, músicos ou operadores de máquinas, dor crônica (lombar, regional complexa, de membro fantasma), e dor orofacial (Avivi-Arber et al., 2011; Yin et al., 2020).

Esse mecanismo de neuroplasticidade pode estar na base das alterações cerebrais presentes nas Desordens Temporomandibulares (*DTM*), associadas ao estresse e à ansiedade. Nesse caso, as interações entre o Sistema Mastigatório, as Articulações Temporomandibulares (*ATM*), e o Aparelho Estomatognático com a “**neuromatriz do estresse**”, da “**neuromatriz da dor**”, do “**sistema límbico ou das emoções**”, e do “**sistema neuroimunoendócrino**” produziram a gama de alterações na conectividade neural observada nesses casos.

Estudos demonstram que pacientes com *DTM* exibem conectividade funcional corticoestriatal (*CFs*) reduzidas no circuito corticoestriatal ventral, entre o estriado ventral e o córtex frontal ventral, incluindo o córtex cingulado anterior e a ínsula anterior, bem como no circuito corticoestriatal dorsal, entre o estriado dorsal e os córtices dorsais, incluindo o giro pré-central e o giro supramarginal, e ainda no interior do estriado, o que poderia explicar os déficits no controle motor, processamento da dor e cognição nas Desordens Temporomandibulares (Shushu He et al., 2018).

Em resumo, especificar a natureza e o grau das relações entre Ansiedade, *DTM* e Distúrbios do Sono pode contribuir para a organização e sistematização dos estudos sobre o tema, possibilitando o avanço das investigações na direção da construção de uma verdadeira “Neurobiologia das Disfunções Temporomandibulares”, na qual os fatores biopsicossociais possam ser melhor compreendidos da etiologia dessa patologia.

1.5. Objetivos

Objetivo Geral: Investigar a natureza e o grau das relações entre Ansiedade, *DTM*, e Distúrbios do Sono, incluindo uma possível correlação, estatisticamente significativa, entre eles.

Objetivos Específicos: (a) avaliar o nível de ansiedade; (b) avaliar a qualidade do sono; (c) avaliar os tipos e graus de *DTM*; (d) verificar possível correlação, estatisticamente significativa, entre Ansiedade, *DTM* e Distúrbios do Sono.

2. Material e Métodos

2.1. Participantes

Para a pesquisa foram selecionados 113 pacientes adultos da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo (FORP-USP), participantes voluntários, sem distinção de idade, gênero ou qualquer outro critério de diferenciação.

2.2. Análise sociodemográfica

A análise sociodemográfica demonstrou predominância de mulheres (87,6%) em relação a homens (12,4%); cor branca (65,5%) em relação a pardos (19,5%), negros (12,4%); ensino superior completo (70,8%) em relação a ensino superior incompleto (27,4%); solteiros (54,9%) em relação a casados (28,3%) e morando juntos (7,1%); renda familiar de 2 – 5 salários mínimos (52,2%) em relação 5 – 10 salários mínimos (16,8%) e 1 – 2 salários mínimos (13,3%).

2.3. Critérios de inclusão

Para participar do estudo, os voluntários deveriam apresentar pelo menos um ou mais sintomas dos distúrbios de sono e/ou ansiedade e/ou de disfunção temporomandibular.

2.4. Critérios de Exclusão

Foram excluídos da pesquisa pacientes com idade fora da faixa etária de 20 a 45 anos, desdentados totais, usuários de próteses total, fumantes, consumidores de álcool, usuários de drogas ilícitas ou que faziam uso contínuo de medicamentos que pudessem induzir alterações de sono ou ansiedade.

2.5. Comitê de Ética

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, sob protocolo nº 88736418.0.0000.5419.

Os pacientes que aceitaram participar do estudo, receberam orientações sobre sua participação na pesquisa sendo informados quanto aos objetivos, liberdade de participar ou não do estudo e garantia de sigilo total das informações pessoais, respeitando crenças e valores. Posteriormente assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

2.6. Método de Coleta de Dados

Durante o contato inicial pesquisador-participante foi realizada uma anamnese com perguntas direcionadas ao histórico médico geral, com questões sobre uso de medicamentos, cirurgias recentes, problemas sistêmicos e psicológicos. Após a anamnese, os questionários sobre ansiedade, DTM, qualidade do sono e sociodemográfico foram aplicados.

Para avaliar o nível de ansiedade optou-se por utilizar o questionário de Beck-BAI (Beck et al., 1988), com 21 componentes de avaliação: (1) Dormência ou formigamento; (2) Sensação de calor; (3) Tremores nas pernas; (4) Incapaz de relaxar; (5) Medo que aconteça o pior; (6) Atordoado ou tonto; (7) Palpitação ou aceleração do coração; (8) Sem equilíbrio; (9) Aterrorizado; (10) Nervoso; (11) Sensação de sufocação; (12) Tremores nas mãos; (13) Trêmulo; (14) Medo de perder o controle; (15) Dificuldade de respirar; (16) Medo de morrer; (17) Assustado; (18) Indigestão ou desconforto no abdômen; (19) Sensação de desmaio; (20) Rosto afogueado; (21) Suor (não devido ao calor). Cada componente pode ser pontuado de 0 a 3, onde “0” (absolutamente não); “1” (levemente, não incomodou); “2” (foi desagradável, mas pode suportar); “3” (severamente, quase não suportei).

A somatória global é de 63 pontos, distribuídos na seguinte escala: “0 a 9” (ansiedade normal ou ausente); “10 a 18” (ansiedade leve a moderada); “19 a 29” (ansiedade moderada a grave); “30 a 63” (ansiedade grave).

O questionário empregado para avaliar a qualidade do sono foi idealizado por Fletcher/Luckett (Fletcher & Luckett, 1991), sendo utilizado no presente estudo o modelo adaptado, com 38 questões, divididas em cinco categorias: (a) Problemas de sono; (b) Sonolência diurna; (c) Ronco; (d) Apneia; (e) Queixas associadas.

As questões são objetivas, com scores “0” (Nunca), “1” (Raramente), “2” (Às vezes) e “3” (Frequentemente), bem como “nenhuma pontuação” (Não se Aplica), assinalada quando o participante não apresenta determinado sintoma questionado. A somatória das respostas varia de 0 a 114 pontos, que dividida por 38 gera a pontuação final, onde valores >1 sinalizam a presença de sintomas significativos de distúrbios do sono.

Para análise da DTM, foi selecionado o questionário Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders - DC/TMD (Schiffman et al., 2014). Esse questionário foi preparado por Richard Ohrbach (University at Buffalo, NY, US) e Wendy Knibbe (ACTA, Amsterdam, The Netherlands), revisto em 09 de janeiro de 2017, com versão para português, composto de 81 questões, divididas em seis categorias: (a) Dor orofacial – GCPS; (b) Limitação Funcional – JFLS; (c) Depressão – PHQ-9; (d) Ansiedade – GAD-7; (e) Somatização geral – PHQ-15; (f) Hábitos parafuncionais – PH.

As questões são objetivas, com pontuações de “0 a 10” (“0” - nenhum a “10” - pior possível). A somatória das respostas é feita de forma individualizada para cada categoria, gerando scores individualizadas para cada categoria, consoante “Scoring Manual for Self-Report Instruments”. Por se tratar de variável contínua, porém, foi aplicada uma uniformização na amplitude da categoria, para que pudesse variar de “0” – (nenhum) a “100” – (pior possível), permitindo a comparação das variáveis de todos os questionários.

Além disso, foi aplicado questionário sociodemográfico, composto de oito questões: (1) Nome completo; (2) Data de nascimento; (3) Sexo; (4) Cor ou raça; (5) Sua origem ou dos seus familiares; (6) Escolaridade; (7) Estado Civil; (8) Renda familiar mensal.

2.7. Análise Estatística

2.7.1. Descrição das variáveis e a forma como serão trabalhadas

Variáveis dependentes:

Dor Orofacial: Para efeito da análise, optamos por recodificar as variáveis do Apêndice A, pois a frequência de valores diferentes de zero eram baixos e para ganhar variabilidade foram definidas variáveis dicotômicas. Foi definido “presente” igual a 1 e “ausente” igual a 0. Com base no questionário, utilizamos 8 variáveis de Dor Orofacial. O índice varia de 0 a 100, com ele podemos aferir a média de Dor Orofacial dos entrevistados. Chegamos a esse índice através de análise fatorial e sua confiabilidade foi estimada utilizando a análise de consistência interna, o “alfa de Cronbach” como observado na Tabela 1. Quanto maior o índice maior o nível de Dor Orofacial.

Perda Funcional: Para efeito da análise, optamos por recodificar as variáveis do

Apêndice A, pois a frequência de valores diferentes de zero eram baixos e para ganhar variabilidade foram definidas variáveis dicotômicas. Foi definido “presente” igual a 1 e “ausente” igual a 0. Com base no questionário, utilizamos 19 variáveis de Perda Funcional. O índice varia de 0 a 100, com ele podemos aferir a média de Perda Funcional dos entrevistados. Chegamos a esse índice através de análise fatorial e sua confiabilidade foi estimada utilizando a análise de consistência interna, o “alfa de Cronbach” como observado na Tabela 1. Quanto maior o índice maior o nível de Perda Funcional.

Depressão: Para efeito da análise, optamos por recodificar manter a unidade de análise do questionário com os seguintes cortes de Depressão: “Nada difícil” igual a 0, “um pouco difícil” igual a 1, “muito difícil” igual a 2 é “extremamente difícil” igual a 3. Com base no questionário, utilizamos 10 variáveis de Depressão. O índice varia de 0 a 100, com ele podemos aferir a média de depressão dos entrevistados. Chegamos a esse índice através de análise fatorial e sua confiabilidade foi estimada utilizando a análise de consistência interna, o “alfa de Cronbach” como observado na Tabela 1. Quanto maior o índice maior o nível de depressão.

Ansiedade DTM: Para efeito da análise, optamos por recodificar manter a unidade de análise do questionário com os seguintes cortes de Depressão: “Nada difícil” igual a 0, “um pouco difícil” igual a 1, “muito difícil” igual a 2 é “extremamente difícil” igual a 3. Com base no questionário, utilizamos 8 variáveis de ansiedade. O índice varia de 0 a 100, com ele podemos aferir a média de ansiedade dos entrevistados. Chegamos a esse índice através de análise fatorial e sua confiabilidade foi estimada utilizando a análise de consistência interna, o “alfa de Cronbach” como observado na Tabela 1. Quanto maior o índice maior o nível de ansiedade.

Somatização: Para efeito da análise, optamos por recodificar manter a unidade de análise do questionário com os seguintes cortes de Depressão: “Nada difícil” igual a 0” um pouco difícil” igual a 1, “ muito difícil” igual a 2 é “extremamente difícil” igual a 3. Com base no questionário, utilizamos 15 variáveis de somatização. O índice varia de 0 a 100,

com ele podemos aferir a média de somatização dos entrevistados. Chegamos a esse índice através de análise fatorial e sua confiabilidade foi estimada utilizando a análise de consistência interna, o “alfa de Cronbach” como observado na Tabela 1. Quanto maior o índice maior o nível de somatização.

Hábitos Parafuncionais: Para efeito da análise, optamos por recodificar manter a unidade de análise do questionário com os seguintes cortes de hábitos parafuncionais: “Nenhuma vez” igual a 0, “menos de 1 noite por mês” igual a 1, “1-3 noites por mês” igual a 2, “ 1-3 noites por semana” igual a 3, “ é 4 - 7 noites por semana” igual a 4. Com base no questionário, utilizamos 21 variáveis de hábitos parafuncionais. O índice varia de 0 a 100, com ele podemos aferir a média de hábitos parafuncionais dos entrevistados. Chegamos a esse índice através de análise fatorial e sua confiabilidade foi estimada utilizando a análise de consistência interna, o “alfa de Cronbach” como observado na Tabela 1. Quanto maior o índice maior o nível de hábitos parafuncionais.

Problemas de Sono: Para efeito da análise, optamos por recodificar manter a unidade de análise do questionário com os seguintes cortes de problemas de sono: “Nunca” igual a 0, “raramente” igual a 1, “às vezes” igual a 2, “frequentemente” igual a 3, “não se aplica” igual a missing. Com base no questionário, utilizamos 10 variáveis de problemas de sono. O índice varia de 0 a 100, com ele podemos aferir a média de problemas de sono dos entrevistados. Chegamos a esse índice através de análise fatorial e sua confiabilidade foi estimada utilizando a análise de consistência interna, o “alfa de Cronbach” como observado na Tabela 1. Quanto maior o índice maior o nível de problemas de sono.

Sonolência: Para efeito da análise, optamos por recodificar manter a unidade de análise do questionário com os seguintes cortes de problemas de sonolência: “Nunca” igual a 0, “raramente” igual a 1, “às vezes” igual a 2, “frequentemente” igual a 3, “não se aplica” igual a missing. Com base no questionário, utilizamos 7 variáveis de sonolência. O índice varia de 0 a 100, com ele podemos aferir a média de problemas de sono dos entrevistados. Chegamos a esse índice através de análise fatorial e sua confiabilidade foi estimada utilizando a análise de consistência interna, o “alfa de Cronbach” como

observado na Tabela 1. Quanto maior o índice maior o nível de problemas de sonolência.

Ronco: Para efeito da análise, optamos por recodificar manter a unidade de análise do questionário com os seguintes cortes de problemas de ronco: “Nunca” igual a 0, “raramente” igual a 1, “às vezes” igual a 2, “frequentemente” igual a 3, “não se aplica” igual a missing. Com base no questionário, utilizamos 8 variáveis de ronco. O índice varia de 0 a 100, com ele podemos aferir a média de problemas de sono dos entrevistados. Chegamos a esse índice através de análise fatorial e sua confiabilidade foi estimada utilizando a análise de consistência interna, o “alfa de Cronbach” como observado na Tabela 1. Quanto maior o índice maior o nível de problemas de ronco.

Apneia: Para efeito da análise, optamos por recodificar manter a unidade de análise do questionário com os seguintes cortes de problemas de apneia: “Nunca” igual a 0, “raramente” igual a 1, “às vezes” igual a 2, “frequentemente” igual a 3, “não se aplica” igual a missing. Com base no questionário, utilizamos 8 variáveis de ronco. O índice varia de 0 a 100, com ele podemos aferir a média de problemas de apneia dos entrevistados. Chegamos a esse índice através de análise fatorial e sua confiabilidade foi estimada utilizando a análise de consistência interna, o “alfa de Cronbach” como observado na Tabela 1. Quanto maior o índice maior o nível de problemas de apneia.

Queixas Associadas: Para efeito da análise, optamos por recodificar manter a unidade de análise do questionário com os seguintes cortes de problemas de queixas: “Nunca” igual a 0, “raramente” igual a 1, “às vezes” igual a 2, “frequentemente” igual a 3, “não se aplica” igual a missing. Com base no questionário, utilizamos 8 variáveis de ronco. O índice varia de 0 a 100, com ele podemos aferir a média de problemas de queixas dos entrevistados. Chegamos a esse índice através de análise fatorial e sua confiabilidade foi estimada utilizando a análise de consistência interna, o “alfa de Cronbach” como observado na Tabela 1. Quanto maior o índice maior o nível de problemas de queixas.

Variáveis Independentes:

Sexo: Variável dicotômica. Foi definido “homem” igual a 1 e “mulher” igual a 0.

Idade: A variável é classificada de forma discreta. Raça, variável foi recategorizada e desagregada em uma variável dicotômica. Determinamos os seguintes cortes de raça: “branca” igual a 1 e “não branca” igual a 0.

2.7.2. Técnica utilizada para análise dos dados: Mínimos Quadrados Ordinários (MQO)

O modelo clássico de regressão linear (MCRL) para dados de corte transversal, por meio das “Hipóteses de Gauss-Markov”, um dos mais importantes teoremas do modelo clássico de regressão linear são obtidos. As hipóteses da linearidade, não colinearidade e da média condicional zero são necessárias para se provar o teorema da inexistência de viés do estimador de MQO. Essas hipóteses, somadas às hipóteses da homocedasticidade e da independência dos erros são precisas a fim de se provar que o teorema de Gauss-Markov de que o estimador de MQO é o melhor, no sentido de eficiência, entre todos os estimadores lineares não viesados. Essas cinco últimas hipóteses são requeridas para se demonstrar que a matriz de variância e covariância das estimativas de MQO é representada por uma matriz diagonal, com termos não nulos constantes em sua diagonal principal. Em inglês, diz-se que o estimador MQO é BLUE, ou seja, *Best Linear Unbiased Estimator*.

2.7.3. Análise fatorial

O teste de análise fatorial confirmatória é composto por várias técnicas estatísticas, com o propósito de analisar a estrutura de inter-relações (correlações) entre um conjunto de variáveis, definindo dimensões latentes comuns, chamadas de fatores. Nos fatores têm-se informações sobre a carga estatística de cada variável, compreendida entre -1 e 1. O valor estatisticamente significativo da carga estatística depende do tamanho da amostra e dos propósitos científicos do pesquisador, com os patamares mínimos modulares variando de 0,30 a 0,50 (Figueiredo Filho & Silva Júnior, 2010; Hair et al., 2014; Kim & Mueller, 1978). Esse teste é mais indicado para variáveis de tipo contínua, o que não é o caso das variáveis utilizadas nesta tese, de tipo binárias e categóricas. Como solução, é aplicada uma “matriz policórica” de correlação, estimando os parâmetros pela técnica de estimação de mínimos quadrados ponderados aos dados,

técnica recomendada por Jöreskog e Sörbom (1979). Para a seleção da quantidade de fatores a serem usados na análise, usa-se como critério os valores *eigenvalue* – razão da variância de todas as variáveis inseridas num fator – que são iguais ou maiores que um. Nas quatro primeiras rodadas, três fatores cobriram esse critério e na última, quatro fatores. Uma das medidas de confiabilidade dos dados é a da consistência interna, que remete à ideia de que os itens ou indicadores individuais da escala devem medir o mesmo constructo e, assim, ser altamente inter-relacionados. O alfa de Cronbach é comumente utilizado e sua variação é de 0 a 1, sendo o patamar mínimo usualmente aceitável de 0,70, podendo chegar a 0,60 em pesquisa exploratória (Hair et al., 2014). Nessa pesquisa usou-se o alfa de Cronbach padronizado e os coeficientes desse teste, estão presentes na Tabela 1.

Tabela 1. Coeficientes de alfa de Cronbach padronizado para as variáveis dependentes

Variável	Alfa de Cronbach
Ansiedade BAI	0,82
Dor Orofacial	0,90
Perda Funcional	0,89
Depressão	0,99
Ansiedade DTM	0,87
Somatização	0,98
Hábitos Parafuncionais	0,92
Problemas de Sono	0,88
Sonolência Diurna	0,87
Ronco	0,84
Apneia	0,86
Queixas Variadas	0,85

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

2.7.4. Correlações

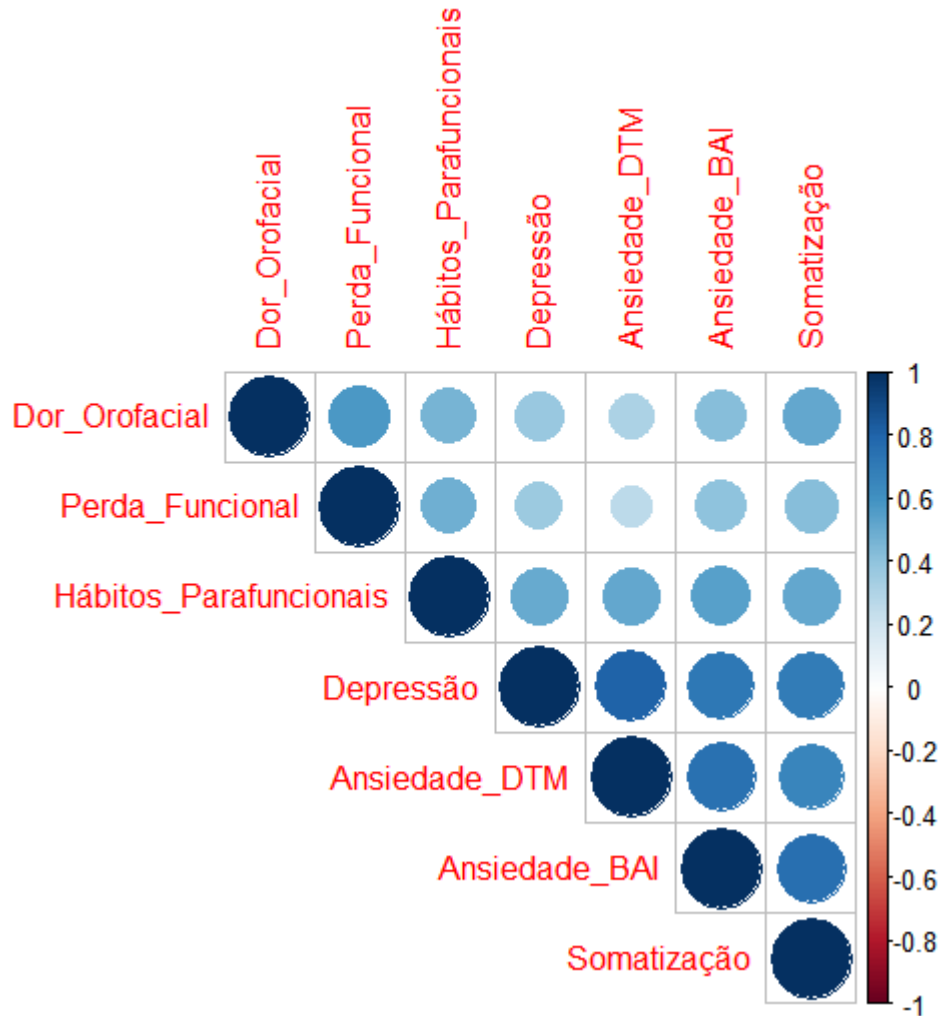


Figura 1. Correlações entre a ansiedade BAI e indicadores de DTM

*** significante ao nível de 99%; ** significante ao nível de 95%; * significante ao nível de 90%.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

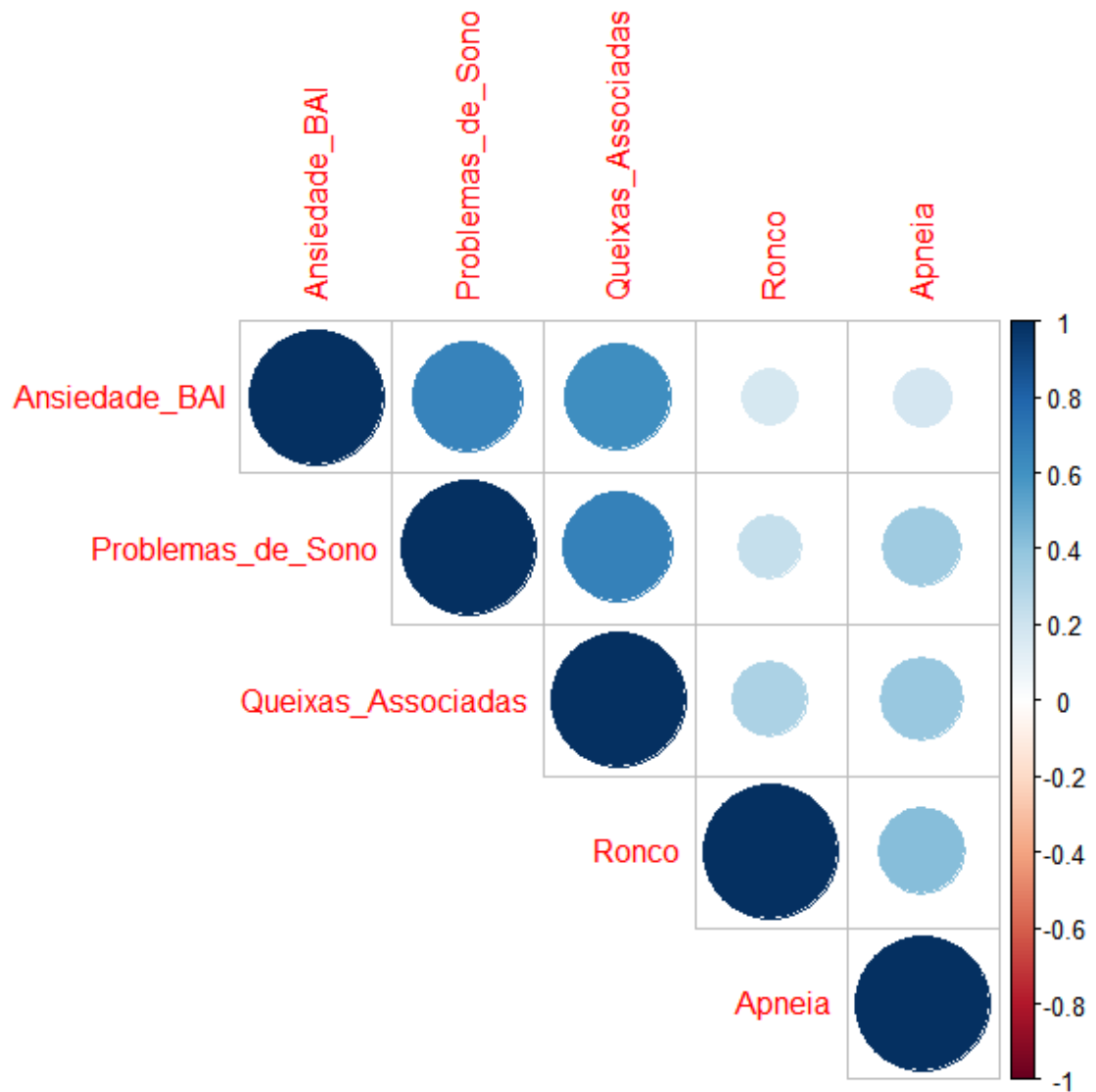


Figura 2. Correlações entre a ansiedade BAI e indicadores de sono

*** significante ao nível de 99%; ** significante ao nível de 95%; * significante ao nível de 90%.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

Tabela 2. Correlação das variáveis com o escore em Ansiedade BAI

Variável	Ansiedade BAI
Dor Orofacial	0.45***
Perda Funcional	0.48***
Depressão	0.74***
Ansiedade DTM	0.77***
Somatização	0.78***
Hábitos Parafuncionais	0.59***
Problemas de Sono	0.66***
Sonolência Diurna	0.42***
Ronco	0.17*
Apneia	0.24*
Queixas Variadas	0.65***

Nota: *** significante ao nível de 99%; ** significante ao nível de 95%; * significante ao nível de 90%.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

2.7.5. Análise de regressão

Posteriormente à análise das estatísticas descritivas optamos por uma breve incursão mais sofisticada pelos dados. Foram estimados modelos de regressão linear múltipla com Mínimos Quadrados Ponderados- já que o modelo por Mínimos Quadrados Ordinários não atendia o pressuposto da homocedasticidade para verificar os fatores que influenciam as variáveis de interesse.

Tabela 3. Modelos de regressão linear múltipla com mínimos quadrados ponderados para estimar a variável dependente “índices de DTM”

	Variável dependente					
	Dor	Perda	Depressão	Ansiedade	Somatização	Hábitos
	Orofacial (1)	Funcional (2)	(3)	DTM (4)	(5)	Parafuncionais (6)
BAI100	0.984*** (-0.175)	0.804*** (-0.144)	0.958*** (-0.087)	0.990*** (-0.082)	0.888*** (-0.067)	0.698*** (-0.09)
Idade	0.311 (-0.269)	0.112 (-0.222)	-0.095 (-0.134)	-0.243* (-0.127)	0.164 (-0.103)	0.156 (-0.138)
Sexo	-20.090* (-10.218)	-1.05 (-8.429)	-5.569 (-5.073)	-7.516 (-4.761)	-6.28 (-3.889)	-8.973* (-5.226)
Raça	-0.004 (-7.068)	1.838 (-5.831)	-1.665 (-3.509)	-4.051 (-3.36)	1.644 (-2.69)	9.745*** (-3.615)
Constante	8.452 (-13.728)	-1.519 (-11.324)	16.204** (-6.816)	25.530*** (-6.455)	6.407 (-5.225)	8.578 (-7.021)
N	113	113	113	109	113	113
R ²	0.25	0.233	0.556	0.619	0.635	0.421
R ² ajustado	0.222	0.204	0.54	0.605	0.621	0.4

Nota: *** significante ao nível de 99%; ** significante ao nível de 95%; * significante ao nível de 90%. Foi utilizada informação de peso para controlar a matriz de variância e covariância do termo de erro para estimar as estatísticas desta tabela. Para a elaboração dos modelos foi calculado o fator de inflação de variância (VIF) e não foi encontrada multicolinearidade nos modelos.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

Tabela 4. Modelos de regressão linear múltipla com mínimos quadrados ponderados para estimar a variável dependente “índices de Sono”

	Variável dependente				
	Problemas de Sono (1)	Sonolência Diurna (2)	Ronco (3)	Apneia (4)	Queixas Variadas (5)
BAI100	0.708*** (-0.077)	0.629*** (-0.128)	0.339*** (-0.122)	0.442*** (-0.156)	0.750*** (-0.084)
Idade	0.157 (-0.119)	0.211 (-0.198)	0.476** (-0.188)	0.601*** (-0.24)	0.15 (-0.129)
Sexo	2.641 (-4.512)	2.403 (-7.492)	-13.207* (-7.139)	-4.046 (-9.121)	-3.144 (-0.895)
Raça	5.137*** (-1.121)	1.048 (-5.182)	-6.369 (-4.938)	-10.965* (-6.309)	0.298 (-3.386)
Constante	16.214*** (-6.062)	10.335 (-10.065)	23.645** (-9.591)	17.876 (-12.254)	17.957*** (-6.576)
N	113	113	113	113	113
R ²	0.461	0.186	0.139	0.086	0.434
R ² ajustado	0.441	0.156	0.108	0.053	0.413

Nota: *** significante ao nível de 99%; ** significante ao nível de 95%; * significante ao nível de 90%. Foi utilizada informação de peso para controlar a matriz de variância e covariância do termo de erro para estimar as estatísticas desta tabela. Para a elaboração dos modelos foi calculado o fator de inflação de variância (VIF) e não foi encontrada multicolinearidade nos modelos.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

Podemos perceber que pelos gráficos contidos no Anexo II que há heteroscedasticidade nos resíduos, em todos os modelos apresentados, ou seja, a variância do erro, u , não é constante. Também foi feito o Teste Breusch-Pagan do Stata. Esse teste, sugerido por Koenker, se baseia na estatística LM com distribuição χ^2 e k graus de liberdade. Assim, a variância de u é diferente para diferentes valores de x , logo os erros são heterocedásticos (Waldman, 1983).

A necessidade de estimar a função de heterocedasticidade por Mínimos Quadrados Generalizados Factível ocorre quando a Matriz Ω de componentes da variância é desconhecida. Ou seja, nesse caso dizemos que a matriz de covariância de erros não é mais do tipo, isso pode acontecer em dois casos:

$$\Sigma_{\varepsilon} = \frac{\sigma_0^2}{1 - \rho^2} \begin{pmatrix} 1 & \rho & \rho^2 & \dots & \rho^{n-2} & \rho^{n-1} \\ \rho & 1 & \rho & \dots & \rho^{n-3} & \rho^{n-2} \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\ \rho^{n-2} & \rho^{n-3} & \rho^{n-4} & \dots & 1 & \rho \\ \rho^{n-1} & \rho^{n-2} & \rho^{n-3} & \dots & \rho & 1 \end{pmatrix}$$

$$\Sigma_{\varepsilon} = \sigma^2 \begin{pmatrix} 1/\lambda_1 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ 0 & 1/\lambda_2 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 1/\lambda_{n-1} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 0 & 1/\lambda_n \end{pmatrix}$$

Figura 3. Matriz de covariância e variância do termo de erro

Fonte: elaboração própria

A heterocedasticidade não provoca viés ou inconsistências nos estimadores de MQO dos coeficientes apresentados. Porém, os estimadores de MQO não são mais eficientes (variância mínima), o que acarreta problemas nas estatísticas t, F e LM. Os estimadores de mínimos quadrados generalizados (MQG) para correção da heteroscedasticidade são chamados de estimadores de mínimos quadrados ponderados (MQP). Os novos betas minimizam a soma ponderada dos quadrados dos resíduos, a ideia é colocar menos peso nas observações com uma variância de erro mais alta. O método MQO atribui pesos iguais a todas as observações, pois isso é melhor quando a variância do erro é idêntica para todas as partições da população. Por serem os melhores

estimadores lineares não-viesados de beta, os estimadores MQG são mais eficientes que os estimadores MQO (Greene, 2008; Gujarati & Porter, Dawn, 2010; Wooldridge, 2003).

Esse tipo de técnica é usado para amostras sem propriedades assintóticas, já que a teoria assintótica trata do que acontece a uma estatística quando o tamanho da amostra se torna muito grande. Essa estatística pode ser o b (Greene, 2008; Gujarati & Porter, Dawn, 2010; Wooldridge, 2003) ou qualquer outra, ou até mesmo um teste.

3. RESULTADOS

Os resultados da regressão estão organizados na Tabela 3 e Tabela 4. O índice de dor orofacial assume uma relação direta com o índice de ansiedade BAI, apresentando significância estatística ao nível de 99%. A associação e o impacto da ansiedade BAI- no índice de dor orofacial- são corroborados pela correlação média no valor de 0,45, também com significância estatística ao nível de 99%. Observamos que o indivíduo ser do sexo masculino tem um impacto inverso na dor orofacial, porém tal variável assume significância estatística ao nível de 90%. As demais variáveis de controle não apresentam significância estatística, mas são importantes para o ajuste do termo de erro e comparação com modelos de regressão diversos que são apresentados nessa dissertação. Por essa razão, pode-se concluir que a variável índice de ansiedade BAI corrobora a hipótese apresentada, visto que assume uma relação de causalidade com a variável dependente.

No que tange ao Índice de perda funcional, a variável de interesse- índice de ansiedade BAI- apresenta significância estatística ao nível de 99% em ambas as dimensões de análise - regressão e correlação, sendo essa última uma associação média-0,47. Cabe ressaltar que as demais variáveis não apresentaram significância estatística. Contudo, sua exclusão gera modelos sem grande capacidade explicativa nas estatísticas de R²- ajustado. Por fim, de forma constante em todos os modelos, a variável de interesse índice de ansiedade BAI corrobora a hipótese principal ao assumir protagonismo na explicação do índice de perda funcional.

A hipótese central novamente é corroborada ao analisar o impacto do índice de ansiedade BAI no índice de depressão, visto que assume significância estatística ao nível de 99% no modelo de regressão apresentado. Além disso, a associação entre as duas

variáveis apresenta valor elevado - 0,74. Como no modelo anterior, as demais variáveis de controle não apresentam significância estatística, mas são preservadas no modelo pelos motivos já expostos.

O quarto modelo de regressão da Tabela 3 se destaca por ter como variável explicativa ansiedade DTM que poderia ser usada como uma proxy da ansiedade BAI. Porém, ambas foram mensuradas de maneiras diversas, e o interesse apresentado nessa pesquisa tem pedra angular o impacto da ansiedade BAI nas diversas dimensões de DTM, sem exclusão, para comprovar a hipótese apresentada. Nesse sentido, ansiedade BAI apresentou significância estatística ao nível de 99% no modelo de regressão e na correlação, essa última com valor alto correspondente a 0,77. Outro ponto relevante para análise em questão é o impacto da variável idade no índice de ansiedade DTM, pois o mesmo assume uma relação inversa e significância estatística ao nível de 90%.

O penúltimo modelo, tem como variável dependente o índice de somatização. Tal regressão sofre efeito da ansiedade BAI ao nível de significância estatística de 99%, essa magnitude também aparece na correlação. Porém, a associação assume o maior valor (0,78) dos modelos. Ou seja, correspondência maior que ansiedade BAI e DTM. Por último, as variáveis de controle não apresentaram significância estatística, mas se mantêm no modelo pelos motivos supracitados.

Por fim, temos o impacto da Ansiedade BAI nos hábitos parafuncionais, com significância estatística ao nível de 99%, tanto no modelo de regressão como de correlação.

Ao analisarmos a variável de interesse- índice de ansiedade BAI- em outra dimensão (Sono), na busca de dimensionar a notoriedade desse objeto e entender a proporção do fenômeno, conseguimos achar um padrão semelhante ao apresentado na dimensão DTM.

No primeiro modelo, temos como variável dependente o índice de problemas com sono que sofre influência da ansiedade BAI em proporção similar aos modelos anteriores, tal afirmativa se corrobora pelo impacto ao nível de 99% de significância estatística na correlação e no modelo de causalidade. A associação assume valor médio (0,66).

Interessante notar, que a variável raça também apresenta significância estatística ao nível de 99%, assumindo grande relevância para explicar a qualidade do sono. Ou seja, indivíduos que se declaram com a cor branca têm maiores problemas de sono se comparados com indivíduos não brancos.

No que tange ao Índice de sonolência diurna, a variável de interesse- índice de ansiedade BAI- apresenta significância estatística ao nível de 99% em ambas as dimensões de análise - regressão e correlação, sendo essa última uma associação média-0,42. Cabe ressaltar que as demais variáveis não apresentaram significância estatística. Contudo, sua exclusão gera modelos sem grande capacidade explicativa nas estatísticas de R²- ajustado.

Ao analisarmos o índice de ronco, a variável de interesse- ansiedade BAI- apresenta significância estatística ao nível de 99%. Porém, a correlação, mesmo sendo significativa ao nível de 90%, é baixa. Destacamos que a variável de idade assume uma relação direta e também é estatisticamente significativa a 99%. Nesse sentido, ao aumentar a idade do indivíduo tem-se um impacto relevante no problema de ronco mesmo.

No penúltimo modelo, a variável previsora- ansiedade BAI- tem impacto na variável prevista ao nível de 99%. Porém, a correlação é baixa, assumindo o valor de associação de 0,23 com significância estatística ao nível de 90%. As variáveis idade e raça também foram significativas para explicar o modelo. A primeira assume uma relação direta, visto que ao aumentar a idade do indivíduo temos um acréscimo no índice de apneia. A última assume uma relação inversa, onde brancos têm um aumento menor que indivíduos não brancos.

Por fim, no último modelo temos como variável regressada, o índice de queixas variadas que também apresenta significância estatística ao nível de 99%, tanto no modelo de regressão como de correlação, esse último com valor médio (0,65). Homens apresentam menos queixas associadas ao sono quando comparados com mulheres.

A variável explicativa- índice de ansiedade BAI- apresenta significância estatística ao nível de 99%, significância econômica e sinal esperado em todos os modelos propostos, nas diversas dimensões de DTM e Sono. Ou seja, através das análises,

podemos concluir que a ansiedade BAI é uma unidade de análise controle, previsora e independente que corrobora de forma robusta a hipótese apresentada.

4. DISCUSSÃO

Trata-se de um estudo observacional e associativo, que utiliza o método estatístico de análise fatorial (*análise multivariada*) para testar relações entre Ansiedade (*presença/graus*), DTM (*presença/graus*), e Distúrbios do Sono (*presença/graus*).

Estudos apontam que a ansiedade desempenha um relevante papel nos quadros de DTM e Distúrbios do Sono (Manfredini et al., 2004; Manfredini & Lobbezoo, 2009), embora o grau do impacto ainda não tenha sido avaliado.

O mérito do presente estudo, portanto, reside no fato de ter avaliado, separadamente, cada uma das categorias de DTM relacionadas aos sintomas (dor orofacial), limitações funcionais (funcionalidade da mandíbula), hábitos parafuncionais e aspectos sociopsicológicos como depressão, ansiedade e somatização.

Analisando os resultados, constata-se a coerência interna no *Indicador de Ansiedade*, mensurado tanto pelo questionário Beck-BAI (Beck et al., 1988), com 21 componentes de avaliação, quanto pelo Bloco Ansiedade – GAD-7, do questionário DC/TMD (Schiffman et al., 2014), com 7 componentes de avaliação.

Os dois questionários apontam para o mesmo nível de impacto - *estatisticamente significativo* - da ansiedade na DTM e nos Distúrbios do Sono, demonstrando alta coerência interna da medição, conforme extensa literatura sobre o assunto (Benassi et al., 2020; Dias et al., 2021; Florjański & Orzeszek, 2021; Staniszewski et al., 2018; Weissman-Fogel et al., 2011; Yap & Marpaung, 2021).

A ansiedade teve um impacto de 98,4% no principal sintoma da DTM (Dor Orofacial), em consonância com os estudos sobre o tema (Golanska et al., 2021; Wieckiewicz et al., 2017; Yin et al., 2020).

Com respeito ao aspecto funcional da DTM, o impacto da ansiedade é de 80,4% nas limitações funcionais (funcionalidade da mandíbula), corroborando estudos sobre essa questão (Liu et al., 2019; Wong et al., 2011; Younger et al., 2010).

Os hábitos parafuncionais tem sido apontados como elementos que contribuem ou agravam os quadros de DTM. Os resultados apontam o impacto da ansiedade nos

hábitos parafuncionais da ordem de 69,8%, também em correspondência com os estudos sobre o tema (Giovanni & Giorgia, 2021; Kalamir et al., 2007; Ohrbach & Michelotti, 2018).

Outro grande impacto da ansiedade se deu na Somatização, ou seja, sintomas variados relatados pelos pacientes de DTM, tais como dores na cabeça, nas costas, no estômago, falta de ar, prisão de ventre, entre outras, que atingiu o percentual de 88%.

A relação entre DTM e Distúrbios do Sono também foi descrita pela literatura (Al-Jewair et al., 2021; Mora et al., 2012). Os maiores impactos foram em problemas do sono (70,8%) e queixas variadas (75%).

Em resumo, os resultados apontam para forte correlação entre ansiedade, DTM e Distúrbios do Sono. A explicação neurobiológica para esse fato poderia ser encontrada em uma estrutura do tronco encefálico, denominada “*Locus Coeruleus*”, de onde parte uma das principais vias noradrenérgicas, desempenhando um importante papel na excitação (sistema nervoso autônomo simpático), atenção e resposta ao estresse.

Postula-se que o “*Locus Coeruleus*” esteja implicado no ciclo sono-vigília, na regulação do tônus muscular, na nocicepção (*modulação da dor*), na ansiedade, pânico, memória e cognição (Benarroch, 2018; Borodovitsyna et al., 2018; Dahl et al., 2022; Llorca-Torralba et al., 2016; Morris et al., 2020; Poe et al., 2020; Van Egroo et al., 2022).

5. CONCLUSÕES

Os vínculos entre estresse/ansiedade e Desordens Temporomandibulares (DTM) sugerem um “overlap” (sobreposição) de estruturas neurais, endócrinas, imunes e musculares.

Nesse caso, as interações entre Sistema Mastigatório, Articulações Temporomandibulares (ATM) e Aparelho Estomatognático com a “*neuromatriz do estresse*”, “*neuromatriz da dor*”, “*sistema límbico*”, e “*sistema neuroimunoendócrino*” produziram a gama de alterações na conectividade neural, e a diversidade de sintomas observados nos pacientes.

A ideia de “overlap” (sobreposição) pode explicar a etiologia biopsicossocial dessas desordens, representando o esboço de um modelo neurobiológico para as DTM (*Disfunções Temporomandibulares*) associadas ao estresse e à ansiedade, modelo de

análise que além de compreender o ser humano em uma perspectiva mais sistêmica e integral, leva em conta suas múltiplas interações com ambiente e as respostas adaptativas ou mal-adaptativas daí decorrentes.

A partir dos dados obtidos, seria importante investigar a possibilidade de utilização dos músculos faciais, especialmente os mastigatórios, como fator preditor da ansiedade (Mora et al., 2012; Ohrbach & Michelotti, 2018; Younger et al., 2010), além de avançar na investigação dos circuitos neurais específicos envolvidos nessas desordens, utilizando-se as técnicas de fMRI (Wong et al., 2011; Yin et al., 2020).

6. BIBLIOGRAFIA

- Al-Jewair, T., Shibeika, D., & Ohrbach, R. (2021). Temporomandibular Disorders and Their Association with Sleep Disorders in Adults: A Systematic Review. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*, 35(1), 41–53. <https://doi.org/10.11607/OFPH.2780>
- Allen, A. J., Leonard, H., & Swedo, S. E. (1995). Current Knowledge of Medications for the Treatment of Childhood Anxiety Disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34(8), 976–986. <https://doi.org/10.1097/00004583-199508000-00007>
- Alves, J. G. B., Tenório, M., Anjos, A. G. dos, & Figueroa, J. N. (2010). Qualidade de vida em estudantes de Medicina no início e final do curso: avaliação pelo Whoqol-bref. *Revista Brasileira de Educação Médica*, 34(1), 91–96. <https://doi.org/10.1590/S0100-55022010000100011>
- Avivi-Arber, L., Martin, R., Lee, J. C., & Sessle, B. J. (2011). Face sensorimotor cortex and its neuroplasticity related to orofacial sensorimotor functions. *Archives of Oral Biology*, 56(12). <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2011.04.005>
- Babaev, O., Piletti Chatain, C., & Krueger-Burg, D. (2018). Inhibition in the amygdala anxiety circuitry. *Experimental & Molecular Medicine*, 50(4). <https://doi.org/10.1038/S12276-018-0063-8>
- Bader, G., & Lavigne, G. (2000). Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder: REVIEW ARTICLE. *Sleep Medicine Reviews*, 4(1), 27–43. <https://doi.org/10.1053/SMRV.1999.0070>

- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. In *Journal of Consulting and Clinical Psychology* (Vol. 56, Issue 6, pp. 893–897). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.56.6.893>
- Belzung, C., & Griebel, G. (2001). Measuring normal and pathological anxiety-like behaviour in mice: a review. *Behavioural Brain Research*, *125*(1–2), 141–149. [https://doi.org/10.1016/S0166-4328\(01\)00291-1](https://doi.org/10.1016/S0166-4328(01)00291-1)
- Benarroch, E. E. (2018). Locus coeruleus. *Cell and Tissue Research*, *373*(1), 221–232. <https://doi.org/10.1007/s00441-017-2649-1>
- Benassi, G. F., Mariotto, L. G. S., Botelho, A. L., Valente, M. L. D. C., & Reis, A. C. Dos. (2020). Relationship between temporomandibular dysfunctions, sleep disorders, and anxiety among dentistry students. <https://doi.org/10.1080/08869634.2019.1708609>
- Borodovitsyna, O., Joshi, N., & Chandler, D. (2018). Persistent Stress-Induced Neuroplastic Changes in the Locus Coeruleus/Norepinephrine System. *Neural Plasticity*, *2018*. <https://doi.org/10.1155/2018/1892570>
- Cai, Y. Q., Wang, W., Paulucci-Holthauzen, A., & Pan, Z. Z. (2018). Brain Circuits Mediating Opposing Effects on Emotion and Pain. *Journal of Neuroscience*, *38*(28), 6340–6349. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2780-17.2018>
- Cannon, W. B. (1915). *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage: An Account of Recent Researches into the Function of Emotional Excitement*. New Appleton and Company. <https://doi.org/10.1037/10013-000>
- Cannon, W. B. (1929). Organization for physiological homeostasis. *Physiological Reviews*, *9*(3), 399–431. <https://doi.org/10.1152/physrev.1929.9.3.399>
- Cattaneo, L., & Pavesi, G. (2014). The facial motor system. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *38*, 135–159. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.11.002>
- Chrousos, G. P. (2009). Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology* *2009* *5*:7, *5*(7), 374–381. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2009.106>
- Collesano, V., Segù, M., Masseroli, C., & Manni, R. (2004). Temporomandibular disorders and sleep disorders: which relationship? *Minerva Stomatologica*, *53*(11–12), 661–

668.

- Conti, P. C. R., Pinto-Fiamengui, L. M. S., Cunha, C. O., & Conti, A. C. de C. F. (2012). Orofacial pain and temporomandibular disorders: the impact on oral health and quality of life. *Brazilian Oral Research*, 26(SPL. ISS.1), 120–123. <https://doi.org/10.1590/S1806-83242012000700018>
- Cunali, P. A., Almeida, F. R., Santos, C. D., Valdrighi, N. Y., Nascimento, L. S., Dal’Fabbro, C., Tufik, S., & Bittencourt, L. R. A. (2009). Prevalence of temporomandibular disorders in obstructive sleep apnea patients referred for oral appliance therapy. *Journal of Orofacial Pain*, 23(4), 339–344.
- Dahl, M. J., Mather, M., & Werkle-Bergner, M. (2022). Noradrenergic modulation of rhythmic neural activity shapes selective attention. *Trends in Cognitive Sciences*, 26(1), 38–52. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2021.10.009>
- Daviu, N., Bruchas, M. R., Moghaddam, B., Sandi, C., & Beyeler, A. (2019). Neurobiological links between stress and anxiety. *Neurobiology of Stress*, 11, 100191. <https://doi.org/10.1016/J.YNSTR.2019.100191>
- Dias, H. D., Botelho, A. L., Bortoloti, R., & Dos Reis, A. C. (2021). Neuroscience contributes to the understanding of the neurobiology of temporomandibular disorders associated with stress and anxiety. *Cranio: The Journal of Craniomandibular Practice*, 1–6. <https://doi.org/10.1080/08869634.2021.1977901>
- Endler, N. S., & Kocovski, N. L. (2001). State and trait anxiety revisited. *Journal of Anxiety Disorders*, 15(3), 231–245. [https://doi.org/10.1016/s0887-6185\(01\)00060-3](https://doi.org/10.1016/s0887-6185(01)00060-3)
- Felger, J. C. (2018). Imaging the Role of Inflammation in Mood and Anxiety-related Disorders. *Current Neuropharmacology*, 16(5), 533–558. <https://doi.org/10.2174/1570159X15666171123201142>
- Fernandes, M. A., de Meneses, R. T., Franco, S. L. G., Soares e Silva, J., & Feitosa, C. D. A. (2017). Transtornos de ansiedade: vivências de usuários de um ambulatório especializado em saúde mental. *Revista de Enfermagem UFPE on Line*; v. 11, n. 10 (2017): *Revista de Enfermagem UFPE On Line*. <https://doi.org/10.5205/1981-8963-v11i10a25366p3836-3844-2017>
- Figueiredo Filho, D. B., & Silva Júnior, J. A. da. (2010). Visão além do alcance: Uma introdução à análise fatorial. *Opinioao Publica*, 16(1). <https://doi.org/10.1590/S0104->

62762010000100007

- Fletcher, E. C., & Luckett, R. A. (1991). The effect of positive reinforcement on hourly compliance in nasal continuous positive airway pressure users with obstructive sleep apnea. *The American Review of Respiratory Disease*, *143*(5 Pt 1), 936–941. https://doi.org/10.1164/ajrccm/143.5_Pt_1.936
- Florjański, W., & Orzeszek, S. (2021). Role of mental state in temporomandibular disorders: A review of the literature. *Dental and Medical Problems*, *58*(1), 127–133. <https://doi.org/10.17219/dmp/132978>
- Gameiro, G. H., da Silva Andrade, A., Nouer, D. F., & Ferraz de Arruda Veiga, M. C. (2006). How may stressful experiences contribute to the development of temporomandibular disorders? *Clinical Oral Investigations*, *10*(4), 261–268. <https://doi.org/10.1007/s00784-006-0064-1>
- Giovanni, A., & Giorgia, A. (2021). The neurophysiological basis of bruxism. *Heliyon*, *7*(7), e07477. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2021.e07477>
- Goes, T. C., Almeida Souza, T. H., Marchioro, M., & Teixeira-Silva, F. (2018). Excitotoxic lesion of the medial prefrontal cortex in Wistar rats: Effects on trait and state anxiety. *Brain Research Bulletin*, *142*, 313–319. <https://doi.org/10.1016/J.BRAINRESBULL.2018.08.009>
- Golanska, P., Saczuk, K., Domarecka, M., Kuć, J., & Lukomska-Szymanska, M. (2021). Temporomandibular Myofascial Pain Syndrome—Aetiology and Biopsychosocial Modulation. A Narrative Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *18*(15). <https://doi.org/10.3390/ijerph18157807>
- Greene, W. H. (2008). *Econometric Analysis* (6th ed.). Prentice-Hall.
- Gujarati, D. N., & Porter, Dawn, C. (2010). *Econometría* (5th ed.). McGraw-Hill.
- Gunaydin, L. A., & Kreitzer, A. C. (2016). Cortico-Basal Ganglia Circuit Function in Psychiatric Disease. *Annual Review of Physiology*, *78*, 327–350. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-021115-105355>
- Hair, J. F., Black, W. C., Babin, B. J., & Anderson, R. E. (2014). Multivariate Data Analysis. In *Pearson New International* (7th ed.). https://doi.org/10.1007/978-3-319-01517-0_3
- He, Shihao, Li, F., Song, F., Wu, S., Chen, J.-Y., He, N., Zou, S.-J., Huang, X.-Q., Lui, S., Gong, Q.-Y., & Chen, S. (2014). Spontaneous neural activity alterations in

- temporomandibular disorders: a cross-sectional and longitudinal resting-state functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience*, 278, 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2014.07.067>
- He, Shushu, Li, F., Gu, T., Ma, H., Li, X., Zou, S., Huang, X., Lui, S., Gong, Q., & Chen, S. (2018). Reduced corticostriatal functional connectivity in temporomandibular disorders. *Human Brain Mapping*, 39(6), 2563–2572. <https://doi.org/10.1002/HBM.24023>
- Hotta, T. H., Vicente, M. F. R., Dos Reis, A. C., Bezzon, O. L., Bataglion, C., & Bataglion, A. (2003). Combination therapies in the treatment of temporomandibular disorders: a clinical report. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 89(6), 536–539. [https://doi.org/10.1016/S0022-3913\(03\)00077-5](https://doi.org/10.1016/S0022-3913(03)00077-5)
- Jacob, S. N., & Nienborg, H. (2018). Monoaminergic Neuromodulation of Sensory Processing . In *Frontiers in Neural Circuits* (Vol. 12). <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fncir.2018.00051>
- Janak, P. H., & Tye, K. M. (2015). From circuits to behaviour in the amygdala. *Nature*, 517(7534), 284–292. <https://doi.org/10.1038/nature14188>
- Jöreskog, K. G., & Sörbom, D. (1979). *Advances in factor analysis and structural equation models*. Abt Books.
- Jounger, S. L., Christidis, N., Svensson, P., List, T., & Ernberg, M. (2017). Increased levels of intramuscular cytokines in patients with jaw muscle pain. *The Journal of Headache and Pain*, 18(1), 30. <https://doi.org/10.1186/s10194-017-0737-y>
- Junqueira, P., Strini, S. A., Da, G., Sousa, C., Bernardino Júnior, R., Junqueira, P., Júlio, A., & Neto, F. (2009). Alterações biomecânicas em pacientes portadores de Disfunção Temporomandibular antes e após o uso de dispositivos oclusais. *Odonto*, 17(33), 42–47. <https://doi.org/10.15603/2176-1000/ODONTO.V17N33P42-47>
- Kalamir, A., Pollard, H., Vitiello, A. L., & Bonello, R. (2007). TMD and the problem of bruxism. A review. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 11(3), 183–193. <https://doi.org/10.1016/J.JBMT.2006.11.006>
- Kim, J.-O., & Mueller, C. W. (1978). Factor Analysis: Statistical Methods and Practical Issues. In *Quatitative Applications in the Social Sciences*. SAGE Publications Inc.
- Knobloch, H. S., Charlet, A., Hoffmann, L. C., Eliava, M., Khrulev, S., Cetin, A. H., Osten,

- P., Schwarz, M. K., Seeburg, P. H., Stoop, R., & Grinevich, V. (2012). Evoked axonal oxytocin release in the central amygdala attenuates fear response. *Neuron*, *73*(3), 553–566. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.11.030>
- Koch, S. C., Acton, D., & Goulding, M. (2018). Spinal Circuits for Touch, Pain, and Itch. *Annual Review of Physiology*, *80*, 189–217. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-022516-034303>
- Li, Q., Zhang, M., Chen, Y.-J., Zhou, Q., Wang, Y., & Liu, J. (2013). Psychological stress alters microstructure of the mandibular condyle in rats. *Physiology & Behavior*, *110–111*, 129–139. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2013.01.007>
- List, T., & Jensen, R. H. (2017). Temporomandibular disorders: Old ideas and new concepts. *Cephalalgia: An International Journal of Headache*, *37*(7), 692–704. <https://doi.org/10.1177/0333102416686302>
- Liu, X., Zhou, K.-X., Yin, N.-N., Zhang, C.-K., Shi, M.-H., Zhang, H.-Y., Wang, D.-M., Xu, Z.-J., Zhang, J.-D., Li, J.-L., & Wang, M.-Q. (2019). Malocclusion Generates Anxiety-Like Behavior Through a Putative Lateral Habenula-Mesencephalic Trigeminal Nucleus Pathway. *Frontiers in Molecular Neuroscience*, *12*, 174. <https://doi.org/10.3389/fnmol.2019.00174>
- Llorca-Torralba, M., Borges, G., Neto, F., Mico, J. A., & Berrocoso, E. (2016). Noradrenergic Locus Coeruleus pathways in pain modulation. *Neuroscience*, *338*, 93–113. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.05.057>
- Macleod, C., Grafton, B., & Notebaert, L. (2019). Anxiety-Linked Attentional Bias: Is It Reliable? In *Annual Review of Clinical Psychology* (Vol. 15). <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050718-095505>
- Manfredini, D., & Lobbezoo, F. (2009). Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *Journal of Orofacial Pain*, *23*(2), 153–166.
- Manfredini, D., Poggio, A. B. di, Cantini, E., Dell’Osso, L., & Bosco, M. (2004). Mood and anxiety psychopathology and temporomandibular disorder: a spectrum approach. *Journal of Oral Rehabilitation*, *31*(10), 933–940. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2004.01335.x>
- McEwen, B. S. (1998). Stress, adaptation, and disease. Allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *840*, 33–44.

<https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1998.tb09546.x>

- McEwen, B. S. (2000). Allostasis and allostatic load: implications for neuropsychopharmacology. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 22(2), 108–124. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(99\)00129-3](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(99)00129-3)
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiological Reviews*, 87(3), 873–904. <https://doi.org/10.1152/physrev.00041.2006>
- McEwen, B. S., & Seeman, T. (1999). Protective and damaging effects of mediators of stress. Elaborating and testing the concepts of allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896, 30–47. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1999.tb08103.x>
- McEwen, B. S., & Wingfield, J. C. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behavior*, 43(1), 2–15. [https://doi.org/10.1016/s0018-506x\(02\)00024-7](https://doi.org/10.1016/s0018-506x(02)00024-7)
- Melzack, R. (1999). Pain and stress: A new perspective. In *Psychosocial factors in pain: Critical perspectives*. (pp. 89–106). The Guilford Press.
- Melzack, R. (2001). Pain and the neuromatrix in the brain. *Journal of Dental Education*, 65(12), 1378–1382.
- Merchant, H., Harrington, D. L., & Meck, W. H. (2013). Neural basis of the perception and estimation of time. *Annual Review of Neuroscience*, 36, 313–336. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-062012-170349>
- Michelotti, A., Cioffi, I., Landino, D., Galeone, C., & Farella, M. (2012). Effects of Experimental Occlusal Interferences in Individuals Reporting Different Levels of Wake-Time Parafunctions. *Journal of Orofacial Pain*, 26, 168–175.
- Michopoulos, V., Powers, A., Gillespie, C. F., Ressler, K. J., & Jovanovic, T. (2017). Inflammation in Fear- and Anxiety-Based Disorders: PTSD, GAD, and Beyond. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 42(1), 254–270. <https://doi.org/10.1038/npp.2016.146>
- Millan, M. J. (2002). Descending control of pain. *Progress in Neurobiology*, 66(6), 355–474. [https://doi.org/10.1016/s0301-0082\(02\)00009-6](https://doi.org/10.1016/s0301-0082(02)00009-6)

- Moayed, M., Weissman-Fogel, I., Crawley, A. P., Goldberg, M. B., Freeman, B. V., Tenenbaum, H. C., & Davis, K. D. (2011). Contribution of chronic pain and neuroticism to abnormal forebrain gray matter in patients with temporomandibular disorder. *NeuroImage*, 55(1), 277–286. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.12.013>
- Mobbs, D., Petrovic, P., Marchant, J. L., Hassabis, D., Weiskopf, N., Seymour, B., Dolan, R. J., & Frith, C. D. (2007). When fear is near: threat imminence elicits prefrontal-periaqueductal gray shifts in humans. *Science (New York, N.Y.)*, 317(5841), 1079–1083. <https://doi.org/10.1126/science.1144298>
- Moore-Ede, M. C. (1986). Physiology of the circadian timing system: predictive versus reactive homeostasis. *The American Journal of Physiology*, 250(5 Pt 2), R737–52. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1986.250.5.R737>
- Mora, M. S., Weber, D., Borkowski, S., & Rief, W. (2012). Nocturnal masseter muscle activity is related to symptoms and somatization in temporomandibular disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 73(4), 307–312. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2012.07.008>
- Morris, L. S., McCall, J. G., Charney, D. S., & Murrough, J. W. (2020). The role of the locus coeruleus in the generation of pathological anxiety. *Brain and Neuroscience Advances*, 4, 2398212820930321. <https://doi.org/10.1177/2398212820930321>
- Müller, M. R., & Guimarães, S. S. (2007). Impacto dos transtornos do sono sobre o funcionamento diário e a qualidade de vida. *Estudos de Psicologia (Campinas)*, 24(4), 519–528. <https://doi.org/10.1590/S0103-166X2007000400011>
- Ohrbach, R., & Michelotti, A. (2018). The Role of Stress in the Etiology of Oral Parafunction and Myofascial Pain. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 30(3), 369–379. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2018.04.011>
- Ouanounou, A., Goldberg, M., & Haas, D. A. (2017). Pharmacotherapy in Temporomandibular Disorders: A Review. *Journal (Canadian Dental Association)*, 83, h7.
- Pace-Schott, E. F., Amole, M. C., Aue, T., Balconi, M., Bylisma, L. M., Critchley, H., Demaree, H. A., Friedman, B. H., Gooding, A. E. K., Gosseries, O., Jovanovic, T., Kirby, L. A. J., Kozłowska, K., Laureys, S., Lowe, L., Magee, K., Marin, M.-F., Merner,

- A. R., Robinson, J. L., ... VanElzaker, M. B. (2019). Physiological feelings. In *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (Vol. 103, pp. 267–304). Elsevier Science. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.05.002>
- Picard, M., & McEwen, B. S. (2018). Psychological Stress and Mitochondria: A Conceptual Framework. *Psychosomatic Medicine*, 80(2), 126–140. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000544>
- Poe, G. R., Foote, S., Eschenko, O., Johansen, J. P., Bouret, S., Aston-Jones, G., Harley, C. W., Manahan-Vaughan, D., Weinshenker, D., Valentino, R., Berridge, C., Chandler, D. J., Waterhouse, B., & Sara, S. J. (2020). Locus coeruleus: A new look at the blue spot. In *Nature Reviews Neuroscience* (Vol. 21, Issue 11, pp. 644–659). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/s41583-020-0360-9>
- Rabellino, D., Densmore, M., Frewen, P. A., Théberge, J., & Lanius, R. A. (2016). The innate alarm circuit in post-traumatic stress disorder: Conscious and subconscious processing of fear- and trauma-related cues. *Psychiatry Research. Neuroimaging*, 248, 142–150. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2015.12.005>
- Ray, A., Gulati, K., & Rai, N. (2017). Stress, Anxiety, and Immunomodulation: A Pharmacological Analysis. *Vitamins and Hormones*, 103, 1–25. <https://doi.org/10.1016/BS.VH.2016.09.007>
- Regina, A., Castillo, G. L., Recondo, R., Asbahr C E, F. R., & Manfro, G. G. (2000). Transtornos de ansiedade. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 22(suppl 2), 20–23. <https://doi.org/10.1590/S1516-44462000000600006>
- Reis, A. C. dos, Hotta, T. H., Ferreira-Jerônimo, R. R., de Felício, C. M., & Ribeiro, R. F. (2000). Ear symptomatology and occlusal factors: A clinical report. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 83(1), 21–24. [https://doi.org/10.1016/S0022-3913\(00\)70084-9](https://doi.org/10.1016/S0022-3913(00)70084-9)
- Romero, L. M., Dickens, M. J., & Cyr, N. E. (2009). The reactive scope model - A new model integrating homeostasis, allostasis, and stress. In *Hormones and Behavior* (Vol. 55, Issue 3). <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2008.12.009>
- Rooszendaal, B., Castello, N. A., Vedana, G., Barsegyan, A., & McGaugh, J. L. (2008). Noradrenergic activation of the basolateral amygdala modulates consolidation of object recognition memory. *Neurobiology of Learning and Memory*, 90(3), 576–579. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2008.06.010>

- Salim, S. (2017). Oxidative Stress and the Central Nervous System. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 360(1), 201–205. <https://doi.org/10.1124/jpet.116.237503>
- Schiffman, E., Ohrbach, R., Truelove, E., Look, J., Anderson, G., Goulet, J.-P., List, T., Svensson, P., Gonzalez, Y., Lobbezoo, F., Michelotti, A., Brooks, S. L., Ceusters, W., Drangsholt, M., Ettlín, D., Gaul, C., Goldberg, L. J., Haythornthwaite, J. A., Hollender, L., ... Dworkin, S. F. (2014). Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group†. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*, 28(1), 6–27. <https://doi.org/10.11607/jop.1151>
- Scrivani, S. J., Keith, D. A., & Kaban, L. B. (2008). Temporomandibular disorders. *The New England Journal of Medicine*, 359(25), 2693–2705. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0802472>
- Selye, H. (1936). A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents. *Nature*, 138(3479), 32. <https://doi.org/10.1038/138032a0>
- Selye, H. (1975). Confusion and controversy in the stress field. *Journal of Human Stress*, 1(2), 37–44. <https://doi.org/10.1080/0097840X.1975.9940406>
- Seyle, H. (1946). Transformation of the Kidney into an Exclusively Endocrine Organ. *Nature*, 158(4004), 131. <https://doi.org/10.1038/158131b0>
- Sousa, M. B. C. de, Silva, H. P. A., & Galvão-Coelho, N. L. (2015a). Resposta ao estresse: I. Homeostase e teoria da alostase. *Estudos de Psicologia*, 20(1). <https://doi.org/10.5935/1678-4669.20150002>
- Sousa, M. B. C. de, Silva, H. P. A., & Galvão-Coelho, N. L. (2015b). Resposta ao estresse: I. Homeostase e teoria da alostase. *Estudos de Psicologia (Natal)*, 20(1), 2–11. <https://doi.org/10.5935/1678-4669.20150002>
- Sousa, N. (2016). The dynamics of the stress neuromatrix. *Molecular Psychiatry*, 21(3), 302–312. <https://doi.org/10.1038/mp.2015.196>
- Spielberger, C., Gorsuch, R., Lushene, R., Vagg, P. R., & Jacobs, G. (1983). Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Form Y1 – Y2). In *Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press; Vol. IV.*

- Staniszewski, K., Lygre, H., Bifulco, E., Kvinnsland, S., Willassen, L., Helgeland, E., Berge, T., & Rosén, A. (2018). Temporomandibular Disorders Related to Stress and HPA-Axis Regulation. *Pain Research & Management*, 2018, 7020751. <https://doi.org/10.1155/2018/7020751>
- Sterling, P. (2012). Allostasis: a model of predictive regulation. *Physiology & Behavior*, 106(1), 5–15. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.06.004>
- Sterling, P., & Eyer, J. (1988). Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. In S. Fisher & J. Reason (Eds.), *Handbook of life stress, cognition and health* (pp. 629–649). John Wiley & Sons.
- Swedo, S. E., Leonard, H. L., & Allen, A. J. (1994). New developments in childhood affective and anxiety disorders. *Current Problems in Pediatrics*, 24(1), 12–38. [https://doi.org/10.1016/0045-9380\(94\)90023-x](https://doi.org/10.1016/0045-9380(94)90023-x)
- Sylvers, P., Lilienfeld, S. O., & LaPrairie, J. L. (2011). Differences between trait fear and trait anxiety: implications for psychopathology. *Clinical Psychology Review*, 31(1), 122–137. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.08.004>
- Takagi, Y., Sakai, Y., Abe, Y., Nishida, S., Harrison, B. J., Martínez-Zalacaín, I., Soriano-Mas, C., Narumoto, J., & Tanaka, S. C. (2018). A common brain network among state, trait, and pathological anxiety from whole-brain functional connectivity. *NeuroImage*, 172, 506–516. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2018.01.080>
- Thompson, J. M., & Neugebauer, V. (2017). Amygdala Plasticity and Pain. *Pain Research & Management*, 2017, 8296501. <https://doi.org/10.1155/2017/8296501>
- Van Egroo, M., Koshmanova, E., Vandewalle, G., & Jacobs, H. I. L. (2022). Importance of the locus coeruleus-norepinephrine system in sleep-wake regulation: Implications for aging and Alzheimer's disease. *Sleep Medicine Reviews*, 62, 101592. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2022.101592>
- Waldman, D. M. (1983). A note on algebraic equivalence of White's test and a variation of the Godfrey/Breusch-Pagan test for heteroscedasticity. *Economics Letters*, 13(2–3). [https://doi.org/10.1016/0165-1765\(83\)90085-X](https://doi.org/10.1016/0165-1765(83)90085-X)
- Weissman-Fogel, I., Moayed, M., Tenenbaum, H. C., Goldberg, M. B., Freeman, B. V., & Davis, K. D. (2011). Abnormal cortical activity in patients with temporomandibular disorder evoked by cognitive and emotional tasks. *Pain*, 152(2), 384–396.

<https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.10.046>

- Welcome, M. O. (2020). Cellular mechanisms and molecular signaling pathways in stress-induced anxiety, depression, and blood-brain barrier inflammation and leakage. *Inflammopharmacology*, 28(3), 643–665. <https://doi.org/10.1007/s10787-020-00712-8>
- Wieckiewicz, M., Zietek, M., Smardz, J., Zenczak-Wieckiewicz, D., & Grychowska, N. (2017). Mental Status as a Common Factor for Masticatory Muscle Pain: A Systematic Review. *Frontiers in Psychology*, 8, 646. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00646>
- Wong, D., Dziedzic, M., Talavage, T. M., Romito, L. M., & Byrd, K. E. (2011). Motor control of jaw movements: An fMRI study of parafunctional clench and grind behavior. *Brain Research*, 1383, 206–217. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2011.01.096>
- Wooldridge, J. M. (2003). Introductory Econometrics: A Modern Approach. *Economic Analysis*, 2nd. <https://doi.org/10.1198/jasa.2006.s154>
- Yap, A. U., & Marpaung, C. (2021). Severity and form of temporomandibular disorder symptoms: Functional, physical, and psychosocial impacts. *Cranio: The Journal of Craniomandibular Practice*, 1–8. <https://doi.org/10.1080/08869634.2021.1950336>
- Yaribeygi, H., Panahi, Y., Sahraei, H., Johnston, T. P., & Sahebkar, A. (2017). The impact of stress on body function: A review. *EXCLI Journal*, 16, 1057–1072. <https://doi.org/10.17179/excli2017-480>
- Yatani, H., Studts, J., Cordova, M., Carlson, C. R., & Okeson, J. P. (2002). Comparison of sleep quality and clinical and psychologic characteristics in patients with temporomandibular disorders. *Journal of Orofacial Pain*, 16(3), 221–228.
- Yin, Y., He, S., Xu, J., You, W., Li, Q., Long, J., Luo, L., Kemp, G. J., Sweeney, J. A., Li, F., Chen, S., & Gong, Q. (2020). The neuro-pathophysiology of temporomandibular disorders-related pain: a systematic review of structural and functional MRI studies. *The Journal of Headache and Pain*, 21(1), 78. <https://doi.org/10.1186/s10194-020-01131-4>
- Younger, J. W., Shen, Y. F., Goddard, G., & Mackey, S. C. (2010). Chronic myofascial temporomandibular pain is associated with neural abnormalities in the trigeminal and limbic systems. *Pain*, 149(2), 222–228. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.01.006>

Zwiri, A., Al-Hatamleh, M. A. I., W Ahmad, W. M. A., Ahmed Asif, J., Khoo, S. P., Husein, A., Ab-Ghani, Z., & Kassim, N. K. (2020). Biomarkers for Temporomandibular Disorders: Current Status and Future Directions. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, *10*(5), 303. <https://doi.org/10.3390/diagnostics10050303>

APÊNDICE A - Descrição das variáveis dependentes

Tabela S 1. Dor Orofacial

1. Em quantos dias, nos últimos 6 meses, você teve dor na face?
2. Como você classificaria sua dor na face NESSE EXATO MOMENTO? Use uma escala de 0 a 10, onde 0 é “nenhuma dor” e 10 é “a pior dor possível”.
3. Nos ÚLTIMOS 30 DIAS, como você classificaria sua PIOR dor na face? Use a mesma escala, onde 0 é “nenhuma dor” e 10 é “a pior dor possível”.
4. Nos ÚLTIMOS 30 DIAS, NA MÉDIA, como você classificaria a sua dor na face? Use a mesma escala, onde 0 é “nenhuma dor” e 10 é “a pior dor possível”.
5. Nos ÚLTIMOS 30 DIAS, por quantos dias você esteve afastado de suas ATIVIDADES DIÁRIAS como: trabalho, escola ou serviços domésticos, devido a sua dor na face?
6. Nos ÚLTIMOS 30 DIAS, o quanto essa dor na face interferiu nas suas ATIVIDADES DIÁRIAS? Use uma escala de 0 a 10, onde 0 é “nenhuma interferência” e 10 é “incapaz de realizar qualquer atividade”.
7. Nos ÚLTIMOS 30 DIAS, o quanto essa dor na face interferiu com suas ATIVIDADES DE LAZER, SOCIAL E FAMILIAR? Use a mesma escala, onde 0 é “nenhuma interferência” e 10 é “incapaz de realizar qualquer atividade”.
8. Nos Últimos 30 DIAS, o quanto essa dor na face interferiu na sua CAPACIDADE DE trabalhar, incluindo serviços domésticos? Use a mesma escala, onde 0 é “nenhuma interferência” e 10 é “incapaz de realizar qualquer atividade”.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

Tabela S 2. Perda Funcional

1. Mastigar alimentos consistentes (Escala 0 a 10)
2. Mastigar pão duro (Escala 0 a 10)
3- Mastigar frango (por exemplo frango assado) (Escala 0 a 10)
4- Mastigar biscoitos (Escala 0 a 10)
5- Mastigar alimentos macios (por exemplo: macarrão, frutas moles ou enlatadas, vegetais cozidos, peixe) (Escala 0 a 10)
6- Comer alimentos moles que não precisam ser mastigados (por exemplo: purê de batatas, pudim, fruta em compota, comida pastosa) (Escala 0 a 10)
7- Abrir bem a boca o suficiente para morder uma maçã inteira (Escala 0 a 10)
8- Abrir bem a boca o suficiente para morder um sanduíche (Escala 0 a 10)
9- Abrir bem a boca o suficiente para falar (Escala 0 a 10)
10- Abrir bem a boca o suficiente para beber em um copo (Escala 0 a 10)
11- Engolir (Escala 0 a 10)
12- Bocejar (Escala 0 a 10)
13- Conversar (Escala 0 a 10)
14- Cantar (Escala 0 a 10)
15- Fazer uma expressão feliz (Escala 0 a 10)
16- Fazer uma expressão de bravo (a) (Escala 0 a 10)
17- Beijar (Escala 0 a 10)
18- Sorrir (Escala 0 a 10)

19- Gargalhar (Escala 0 a 10)

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

Durante as últimas 2 semanas, com que frequência você tem se incomodado com os problemas abaixo? Por favor, marque para indicar a sua resposta.

Tabela S 3. Depressão

1- Pouco interesse ou prazer em fazer as coisas
2- Sentir-se para baixo, deprimido(a) ou sem esperança
3- Dificuldade para dormir ou permanecer dormindo, ou dormir demais
4- Sentir-se cansado(a) ou com pouca energia
5- Diminuição do apetite ou comer demais
6- Sentir-se mal consigo mesmo(a) - ou que você é um fracasso ou de ter decepcionado a você mesmo(a) ou a sua família
7- Dificuldade para se concentrar nas coisas, como ler um jornal ou ver televisão
8- Mexer ou falar tão devagar a ponto das outras pessoas poderem notar? Ou o oposto - estar tão inquieto(a) ou agitado(a) que você se movimenta muito mais que de costume
9- Pensar que você estaria melhor morto(a), ou ter pensamentos sobre querer ferir a si mesmo(a), de alguma forma
10- Se você marcou algum dos problemas acima, o quanto esses problemas têm dificultado você para trabalhar, cuidar das coisas de casa, ou se relacionar com outras pessoas?

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

Tabela S 4. Ansiedade DTM

1- Sentir-se nervoso(a), ansioso(a) ou irritado(a)
2- Não ser capaz de parar ou controlar suas preocupações
3- Preocupe-se sem necessidade com diversas coisas
4- Dificuldade para relaxar
5- Estar tão agitado (a) que é difícil ficar sentado sem se mexer
6- Se tornar facilmente aborrecido(a) ou irritável
7- Sentir medo como se algo terrível fosse acontecer
8- Se você marcou algum dos problemas, o quanto esses problemas têm dificultado você para trabalhar, cuidar das coisas de casa, ou se relacionar com outras pessoas?

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

Tabela S 5. Somatização

1- Dor de estômago
2- Dor nas costas
3- Dor nos braços, pernas, ou articulações (joelhos, quadris, etc.)
4- Cólicas menstruais ou outros problemas relacionados à sua menstruação [apenas para mulheres]
5- Dores de cabeça

6- Dor no peito
7- Tontura
8- Períodos de desmaios
9- Sentir o seu coração bater forte ou acelerar
10- Falta de ar
11- Dor ou problemas durante a relação sexual
12- Prisão de ventre, intestino solto ou diarreia
13- Náuseas, gases ou indigestão
14- Sentir-se cansado(a) ou com pouca energia
15- Dificuldade de dormir

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

Tabela S 6. Hábitos Parafuncionais

1- Aperta ou range os dentes quando está dormindo, baseado em qualquer informação que você possa ter.
2- Dorme numa posição que coloque pressão sobre a mandíbula (por exemplo, de barriga para baixo, de lado).
3- Range os dentes quando está acordado
4- Aperta os dentes quando está acordado
5- Pressiona, toca ou mantém os dentes em contato além de quando está comendo (ou seja, faz contato entre dentes superiores e inferiores).
6- Segura, enrijece ou tenciona os músculos, sem apertar ou encostar os dentes.

7- Mantém ou projeta a mandíbula para frente ou para o lado
8- Pressiona a língua com força contra os dentes
9- Coloca a língua entre os dentes
10- Morde, mastiga, ou brinca com a língua, bochechas ou lábios
11- Mantém a mandíbula em posição rígida ou tensa, tal como para segurar ou proteger a mandíbula
12- Segura entre os dentes ou morde objetos, como cabelo, cachimbo, lápis, canetas, dedos, unhas, etc.
13- Faz uso de goma de mascar (chiclete)
14- Toca instrumento musical que envolve o uso da boca ou mandíbula (por exemplo, instrumentos de sopro, metal ou corda)
15- Inclina com a mão na mandíbula, tal como se fosse colocar ou descansar o queixo na mão
16- Mastiga os alimentos apenas de um lado
17- Come entre as refeições (ou seja, alimento que requer mastigação)
18- Fala prolongada- mente (por exemplo, ensinando, vendas, atendimento ao cliente)
19- Canta
20- Boceja
21- Segura o telefone entre a cabeça e os ombros

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

Tabela S 7. Problemas de Sono

1.Há demora para iniciar o sono?
2.Sente-se cansado após uma noite de sono?
3.O seu sono é agitado com movimentos frequentes e abruptos?
4.Você fala durante o sono?
5. Você já andou dormindo?
6.Você range os dentes durante a noite?
7.Sente-se paralisado ao começar o sono ou ao acordar?
8.Agita as pernas à noite?
9.Você tem tido sonhos estranhos no início ou fim da noite?
10.Você tem tido desmaios rápidos chegando a cair no chão ou perder a força para manter os braços ou a cabeça?

Tabela S 8. Sonolência Diurna

1.Você cochila assistindo TV ou cinema?
2.Você cochila lendo jornais, livros ou revistas?
3.Você cochila quando conversa com alguém pessoalmente ou ao telefone?
4.Você fica extremamente sonolento dirigindo ou cochilando nos semáforos?
5.Você já teve um acidente de carro ou saiu da pista por causa de Sonolência?
6.Você já cochilou realizando seu trabalho habitual?

7.Você já cochilou em lugares públicos?

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

Tabela S 9. Ronco

1.Você ronca ou alguém já falou que você ronca alto?
2.Seu ronco é alto com período de silêncio e retorno mais forte?
3.Seu esposo(a) ou companheiro(a) dorme em outro quarto, porque você incomoda o sono dele(a)?
4.Você tem sintomas nasais de entupimento, corrimento ou espirros?
5.O aumento de peso piorou o ronco?
6.Dormir de barriga para baixo, de lado ou com a cabeceira elevada melhora o ronco?
7.Uso de bebida alcoólica antes de dormir para piorar o ronco?
8.Uso de sedativos para dormir piorando o ronco?

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

Tabela S 10. Apneia

1. Você já acordou e encontrou-se sentado na cama durante a noite, com sensação ruim?
2. O seu esposo(a) ou companheiro(a) já lhe disse que você para de respirar durante à noite?

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

Tabela S 11. Queixas Variadas

1.Você acorda à noite devido à dor de cabeça?
2.Você tem acordado de manhã com dor de cabeça?
3.Você já se sentiu confuso ao acordar, demorando para tomar consciência do que está fazendo?
4.Você anda esquecido?
5.Você sente que seu raciocínio já não é tão rápido?
6.Outras pessoas já lhe disseram que você tem estado muito irritado, explosivo ou deprimido?
7.Você tem problemas em ter relações sexuais?
8.Você levanta a noite para urinar?
9.Você tem falta de ar quando faz esforços?
10.Você tem dor no peito?
11.Você tem tido inchaço nos tornozelos ultimamente?

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

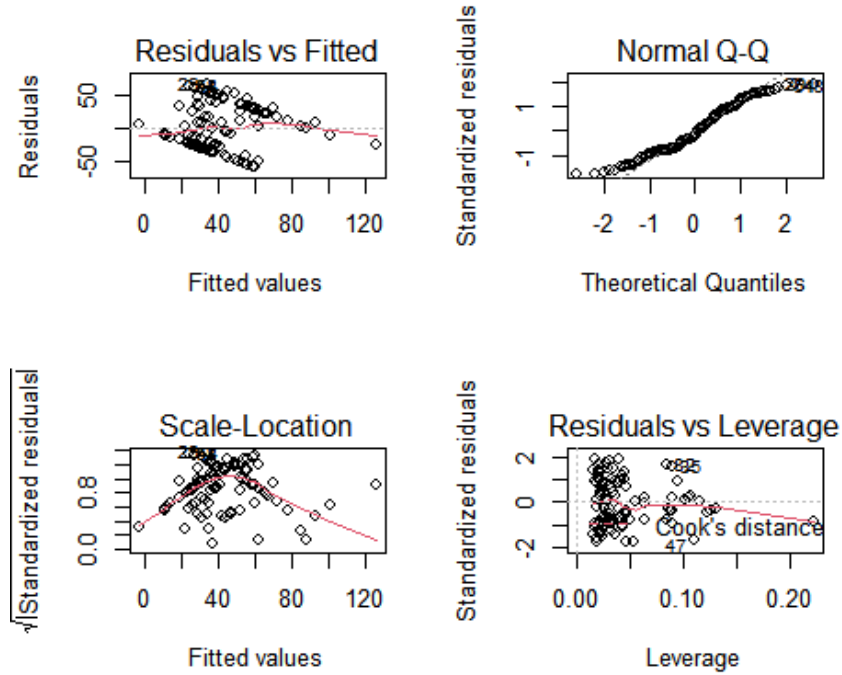
APÊNDICE B – Análise dos resíduos por variável dependente predita

Figura S 1. Variável dependente “Índice de Dor Orofacial” predita pelo resíduo.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

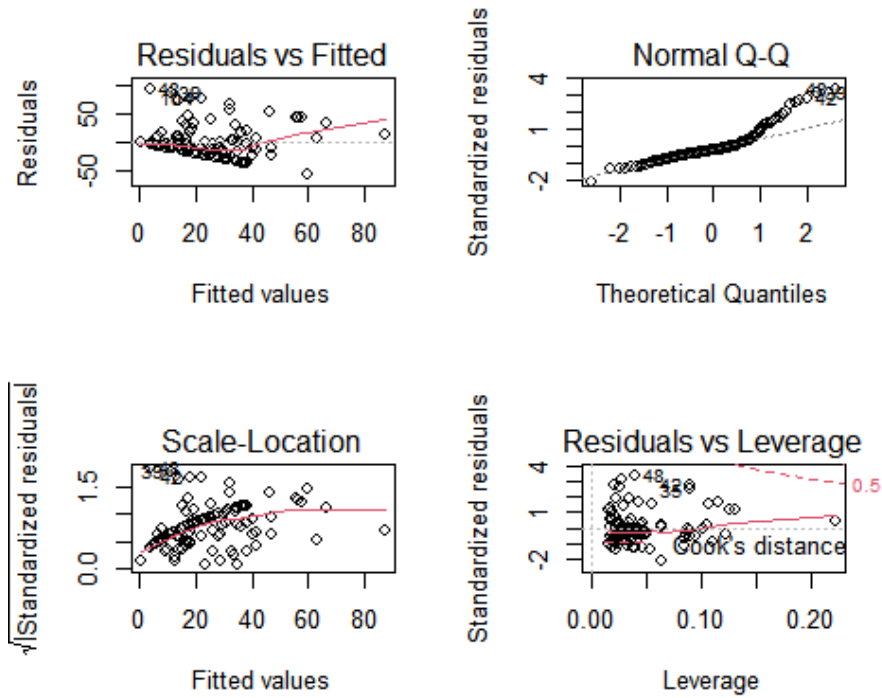


Figura S 2. Variável dependente “Índice de Perda Funcional” predita pelo resíduo.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

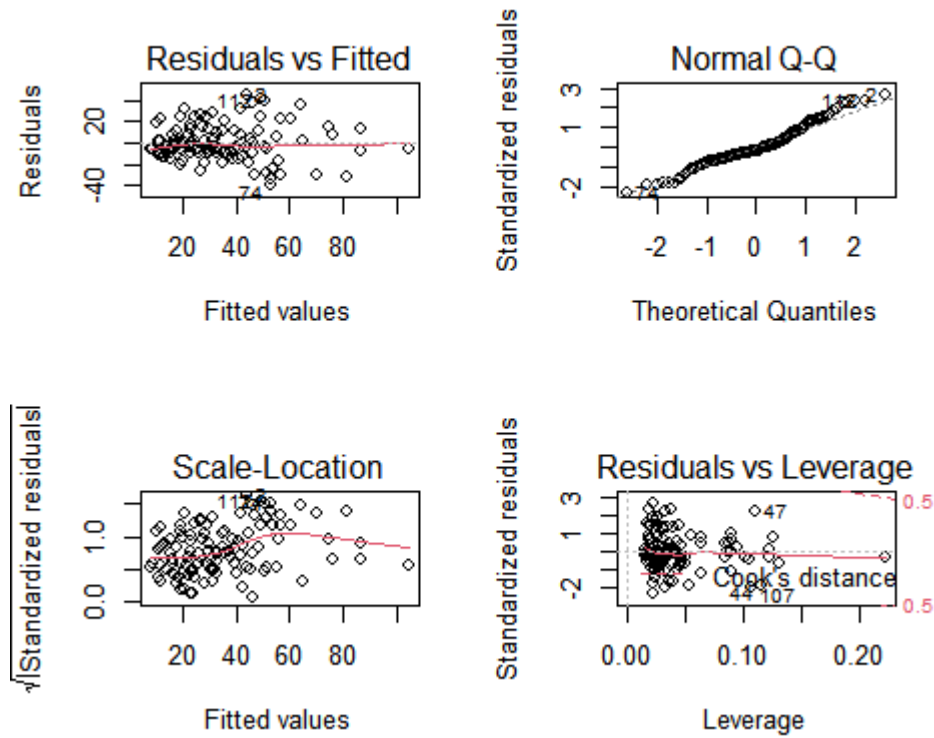


Figura S 3. Variável dependente “Índice de Depressão” predita pelo resíduo.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

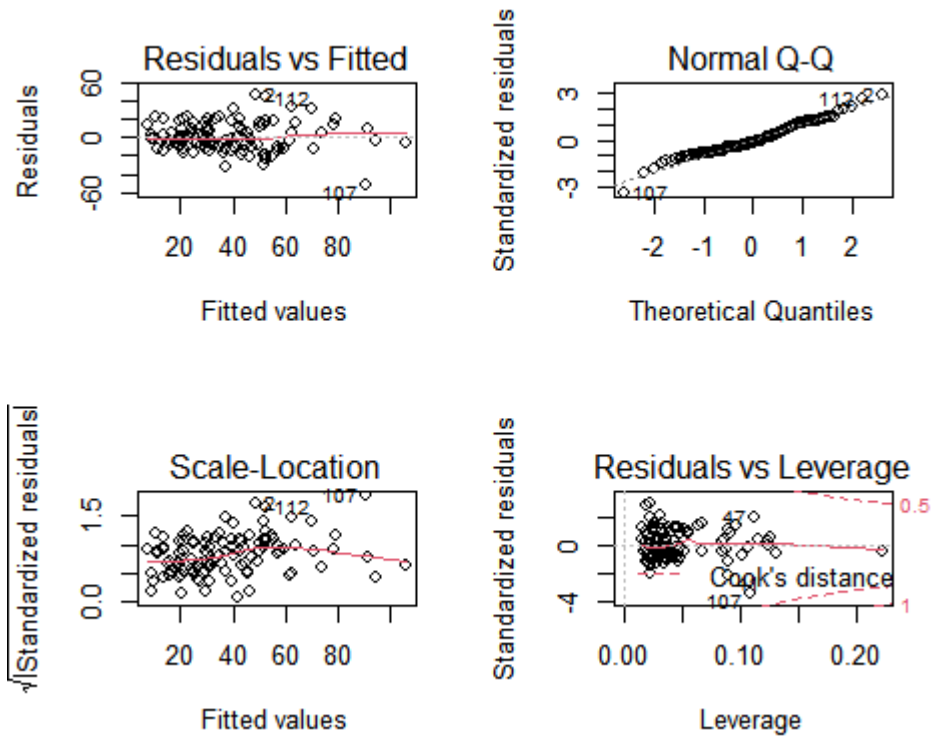


Figura S 4. Variável dependente “Índice de Ansiedade DTMI” predita pelo resíduo.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

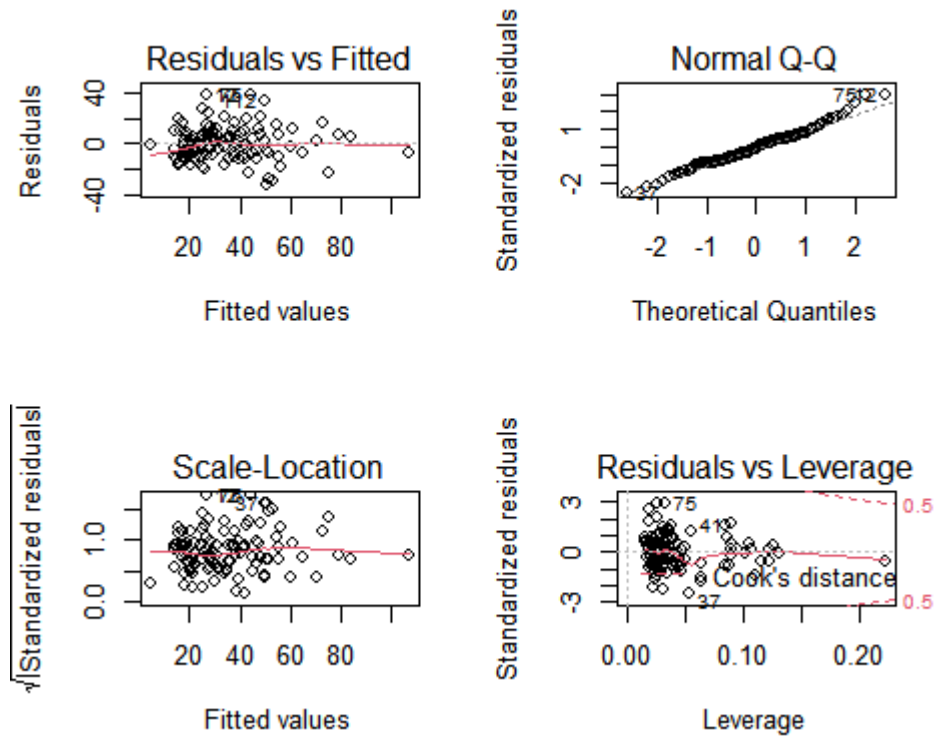


Figura S 5. Variável dependente “Índice de Somatização” predita pelo resíduo.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

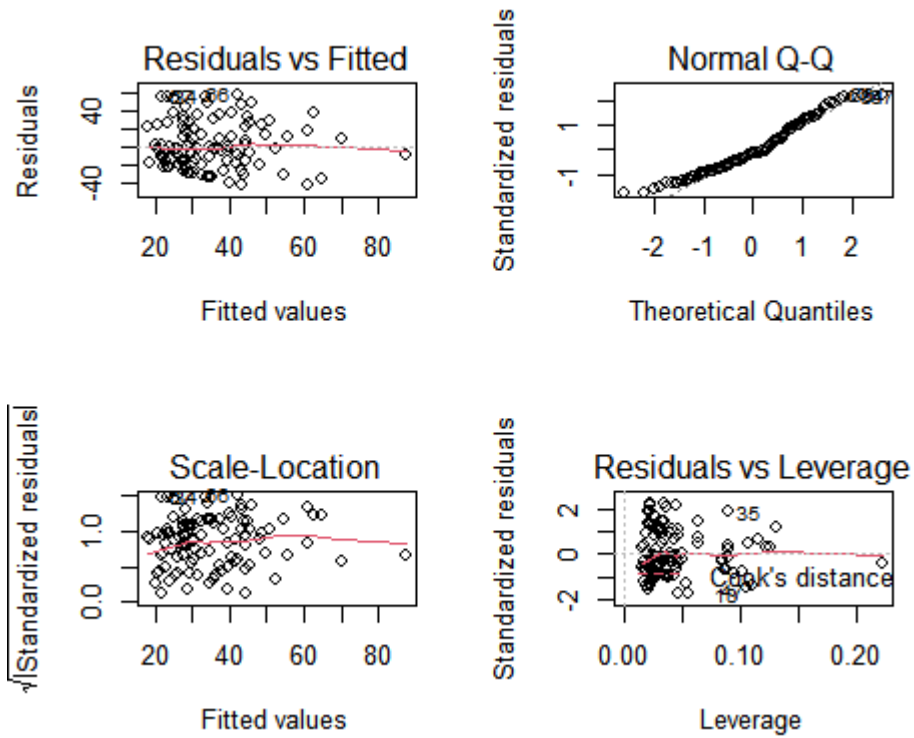


Figura S 6. Variável dependente “Índice de Hábitos Parafuncionais” predita pelo resíduo.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

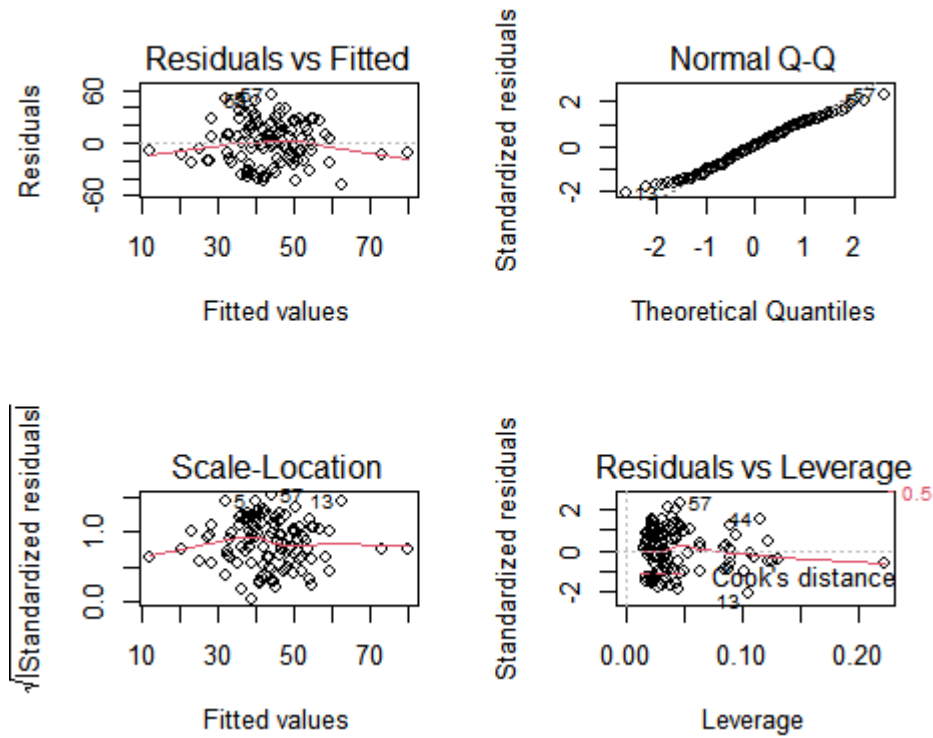


Figura S 7. Variável dependente “Índice de Problemas de Sono” predita pelo resíduo.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

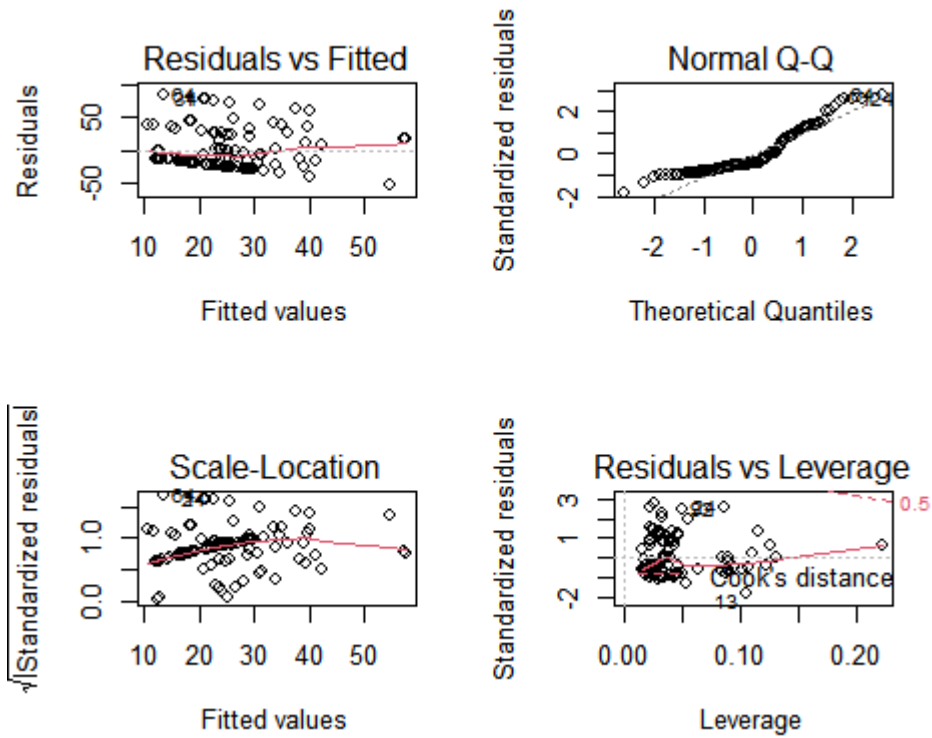


Figura S 8. Variável dependente “Índice de Sonolência” predita pelo resíduo.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

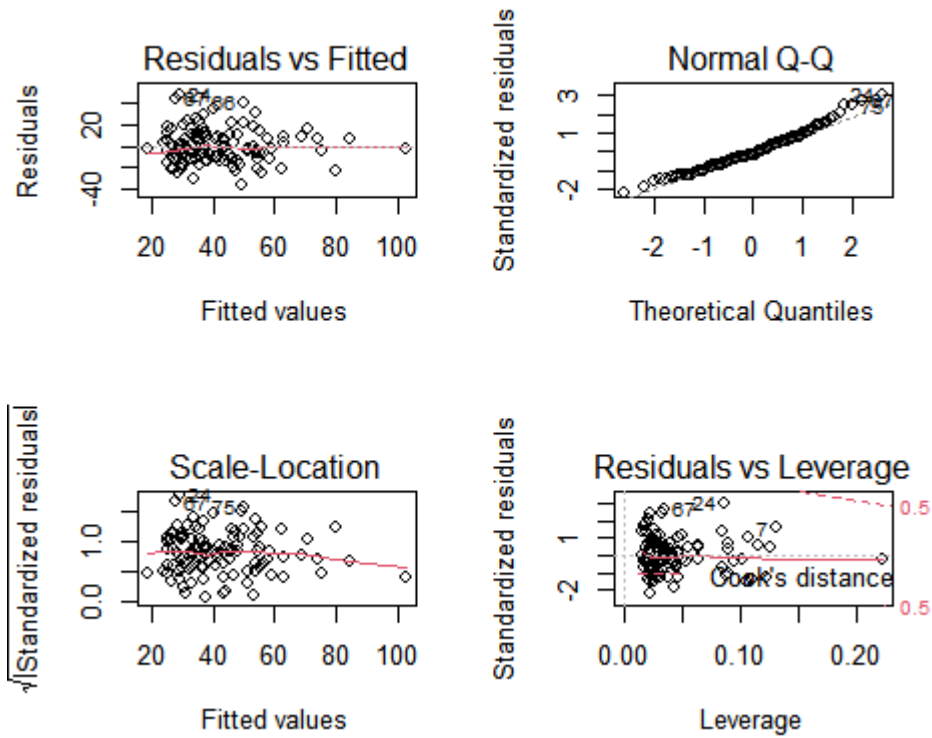


Figura S 9. Variável dependente “Índice de Ronco” predita pelo resíduo.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

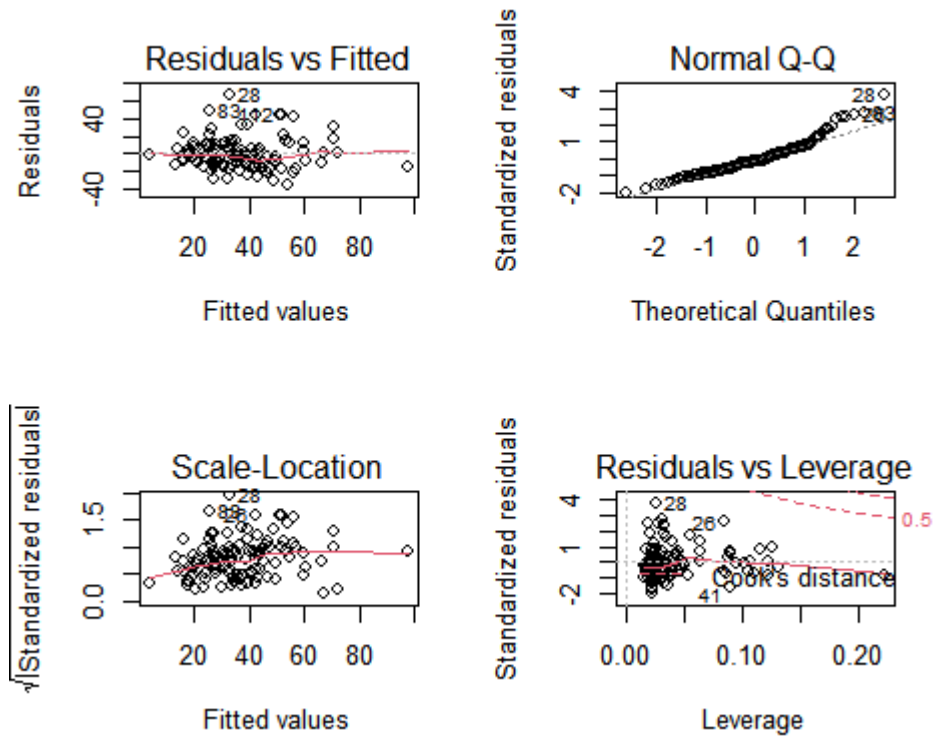


Figura S 10. Variável dependente “Índice de Apneia” predita pelo resíduo.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.

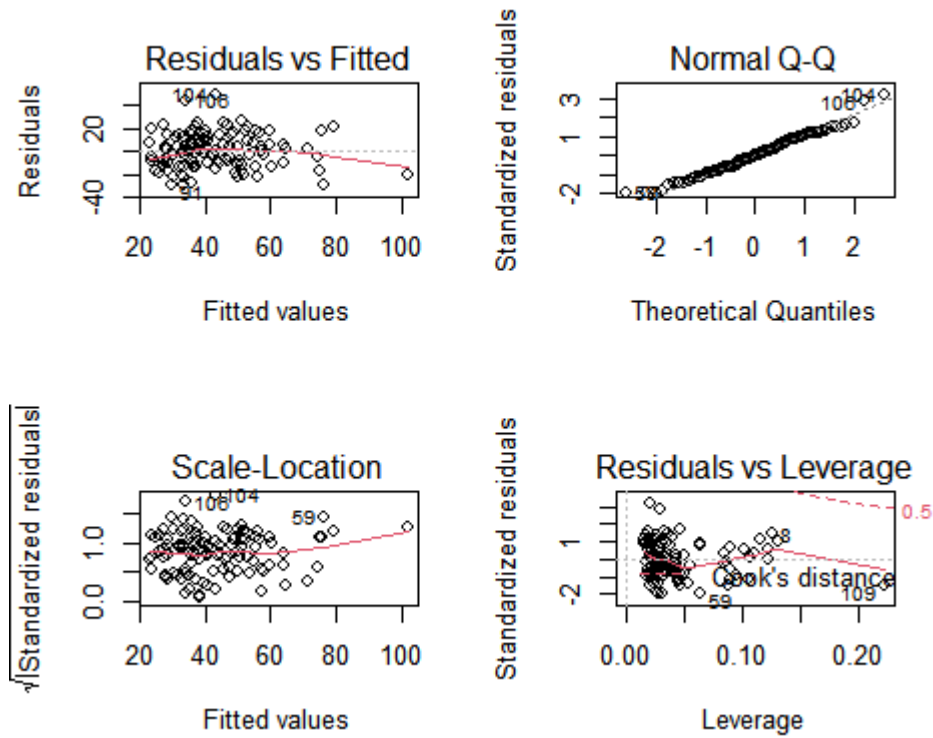


Figura S 11. Variável dependente “Índice de Queixas Variadas ” predita pelo resíduo.

Fonte: Elaboração própria com dados do Núcleo Integrado de Pesquisa e Inovação Científica (NINPI), da Faculdade de Odontologia da USP de Ribeirão Preto.