



**ESCOLA BAHIANA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA**  
**PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM MEDICINA E SAÚDE HUMANA**

**MÁRCIO GIAMPÁ TICIANELI**

**RELAÇÃO ENTRE ANEMIA FALCIFORME, PADRÃO DE SAÚDE BUCAL E  
DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR EM ADULTOS**

**TESE DE DOUTORADO**

**Salvador**

**2020**

**MÁRCIO GIAMPÁ TICIANELI**

**RELAÇÃO ENTRE ANEMIA FALCIFORME, PADRÃO DE SAÚDE BUCAL E  
DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR E EM ADULTOS**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Medicina e Saúde Humana, da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Saúde Humana.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Kátia Nunes Sá  
Coorientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Viviane Maia Barreto de Oliveira

**Salvador  
2020**

Ficha Catalográfica elaborada pelo Sistema Integrado de Bibliotecas

T555 Ticianeli, Márcio Giampá

Relação entre anemia falciforme, padrão de saúde bucal e disfunção temporomandibular em adultos. / Márcio Giampá Ticianeli. – 2020.  
107f.: 30cm.

Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dra. Kátia Nunes Sá

Coorientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dra. Viviane Maia Barreto de Oliveira

Doutor em Medicina e Saúde Humana

Inclui bibliografia

1. Anemia falciforme. 2. Oclusão dentária. 3. Articulação temporomandibular. 4. Dor facial. I. Sá, Kátia Nunes. II. Relação entre anemia falciforme, padrão de saúde bucal e disfunção temporomandibular em adultos.

CDU: 616.314

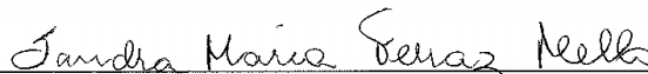
MÁRCIO GIAMPÁ TICIANELI

“RELAÇÃO ENTRE ANEMIA FALCIFORME, PADRÃO OCLUSAL E  
DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR EM ADULTOS”

Tese apresentada à Escola  
Bahiana de Medicina e Saúde  
Pública, como requisito parcial para  
a obtenção do Título de Doutor em  
Medicina e Saúde Humana.

Salvador, 19 de dezembro de 2019.

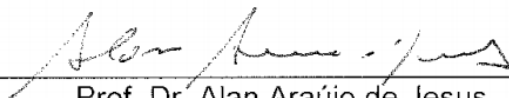
BANCA EXAMINADORA



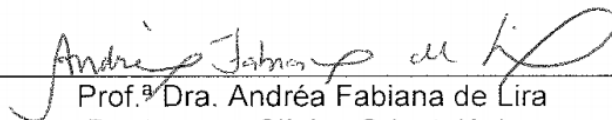
Prof.<sup>a</sup> Dra. Sandra Maria Ferraz Mello  
Doutora em Processos Interativos de Órgãos e Sistemas  
União Metropolitana de Educação e Cultura, UNIME



Prof. Dr. Márcio Ramos Coutinho  
Doutor em Fisiologia  
Universidade do Estado da Bahia, UNEB.



Prof. Dr. Alan Araújo de Jesus  
Doutor em Biotecnologia  
Universidade Federal da Bahia, UFBA.



Prof.<sup>a</sup> Dra. Andréa Fabiana de Lira  
Doutora em Clínica Odontológica  
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, EBMSP.



Prof. Dr. Guilherme Andrade Meyer  
Doutor em Modelagem Computacional e Tecnologia Indústria  
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, EBMSP.

Dedico este trabalho à Priscila, por ser alicerce em minhas construções, e a Vitor e Júlia, por serem a razão das minhas buscas e conquistas.

## AGRADECIMENTOS

A Deus, que me protege e me guia

Aos meus pais Nilson e Maria Emília, pelos ensinamentos, incentivos e amor.

Aos meus irmãos Daniel e Marcelo, exemplos para mim.

A minha orientadora, Prof<sup>a</sup> Dra. Kátia Nunes Sá, pelos ensinamentos, serenidade e condução assertiva nos momentos que precisei.

A minha coorientadora, Prof<sup>a</sup> Dra. Viviane Maia, que tanto admiro, pelo apoio incondicional em todas as horas.

Ao Prof. Dr. Urbino da Rocha Tunes, coordenador do curso de Odontologia da EBMS, pelos conselhos, acolhimento e apoio para a conclusão desta etapa .

Ao HEMOBA, que disponibilizou seu espaço físico e seus pacientes para o desenvolvimento desta pesquisa.

A Dra. Anaelisa Strega e Dra. Larissa Rocha, pelo acolhimento e por terem viabilizado a execução deste trabalho.

A toda equipe do consultório odontológico do HEMOBA, especialmente a Dra. Cristina Urpia, Dra Denise Borba, ASB Jacira Alves da Silva e ASB Denise Santos, pela preciosa ajuda e compartilhamento da sala.

A Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública - EBMS, por fomentar minha capacitação profissional.

Aos professores do curso de Doutorado, pelos ensinamentos transmitidos.

A todos os colaboradores do setor de Pós-Graduação da EBMS, especialmente a Taise Coutinho Caires, pelo apoio e orientações durante esta importante etapa da minha formação.

Aos colegas de docência do curso de Odontologia da EBMS e do Instituto Prime de Ensino Personalizado, que me incentivaram e apoiaram, sempre.

A Priscila Giampá, Rafaela Silva e Paloma Andrade, pela importante ajuda durante a coleta de dados desta pesquisa.

A todos os voluntários que, prontamente, aceitaram participar deste trabalho.

Aos meus amigos, pelo incentivo, convívio e apoio durante esta etapa da minha vida.

Todas as pessoas que, de alguma forma, colaboraram no desenvolvimento deste trabalho.

“A persistência é o menor caminho do êxito.”  
Charles Chaplin

## RESUMO

Anemia Falciforme (AF) é a doença genética e hereditária mais comum no mundo, sendo a Bahia o estado que apresenta a maior prevalência da doença no Brasil. É caracterizada pela presença, em homozigose, da hemoglobina mutante S (HB SS). As crises dolorosas são manifestações comuns e podem envolver órgão, músculos, ossos e articulações. **Objetivos:** verificar a relação entre AF, o padrão de saúde bucal e a Disfunção Temporomandibular (DTM) em adultos e comparar com os achados em indivíduos não falcêmicos. **Métodos:** estudo de corte transversal, descritivo e analítico, realizado na Fundação de Hematologia e Hemoterapia da Bahia (HEMOBA), com a participação de 160 indivíduos adultos, maiores de 18 anos, de ambos os gêneros, sendo 80 deles portadores de AF. Esta pesquisa foi aprovada no Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública – CAAE: 80784917.4.0000.5544. A avaliação consistiu em um exame clínico, composto por anamnese e exame físico intra e extra-oral e a aplicação do Índice Anamnésico de Fonseca (IAF), que classifica a DTM de acordo com sua severidade. **Resultados:** O grupo sem AF apresentou melhor padrão de higiene oral em comparação ao grupo AF, porém os índices de CPO-D foram estatisticamente semelhantes. A dor orofacial foi a queixa principal mais relatada (AF=33,8% e sem AF=27,5%), seguida da dificuldade de mastigação (AF=23,8% e sem AF=25%). A presença de algum grau de DTM, segundo o IAF, apareceu em 87,5% do grupo AF e 84,9% do grupo comparação. No grupo AF a DTM leve e moderada foi 3 vezes mais frequente que a DTM severa. Já no grupo sem AF a DTM leve foi 2.4 vezes mais frequente que a severa e a DTM moderada, 1.7 vezes. O padrão oclusal dinâmico de desocclusão entre os grupos apresentaram diferença para os critérios guia protusiva e guia lateral esquerda, porém essa diferença não influenciou na distribuição da severidade da DTM entre os grupos. **Conclusões:** Os pacientes falcêmicos apresentaram piores índices em relação aos cuidados com a saúde bucal quando comparados aos não portadores de AF. A presença da AF e o padrão oclusal dos indivíduos não influenciaram na manifestação da DTM quando comparamos os grupos, sendo a DTM leve e moderada as mais prevalente em ambos.

Palavras-chave: Anemia falciforme. Oclusão dentária. Articulação temporomandibular. Dor facial



## ABSTRACT

Sickle cell anemia (SCA) is the most common genetic and hereditary disease in the world, and Bahia has the highest prevalence of the disease in Brazil. It is characterized by the presence, in homozygous, of mutant hemoglobin S (HB SS). Painful crises are common manifestations and may involve the organ, muscles, bones, and joints. **Objectives:** to verify the relationship between SCA and oral health pattern and Temporomandibular Dysfunction (TMD) in adults and compare with findings in non-sickle cell individuals. **Methods:** A descriptive and analytical cross-sectional study was carried out at the Hematology and Hemodynamic Foundation of Bahia (HEMOBA), with 160 adult individuals, over 18 years, of both genders, of whom 80 had SCA. This research was approved by the Research Ethics Committee of the Bahia School of Medicine and Public Health - CAAE: 80784917.4.0000.5544. The evaluation consisted of a clinical examination, (anamnesis and intra and extra-oral physical examination) and the application of the Fonseca's Anamnestic Index (IAF), which classifies TMD according to its severity. **Results:** The non-SCA group presented a better oral hygiene pattern compared to the SCA group, but the CPO-D indexes were statistically similar. Orofacial pain was the most reported major complaint (SCA = 33.8% and no SCA = 27.5%), followed by chewing difficulty (SCA = 23.8% and without SCA = 25%). The presence of some degree of TMD according to IAF appeared in 87.5% of the SCA group and 84.9% of the comparison group. In the SCA group, mild to moderate DTM was 3 times more frequent than severe TMD. In the group without SCA, the mild TMD was 2.4 times more frequent than the severe TMD and the moderate TMD, 1.7 times. The dynamic occlusal pattern of disocclusion between the groups presented difference for the protusive guide and left lateral guide criteria, but this difference did not influence the distribution of TMD severity between the groups. **Conclusions:** Sickle cell patients presented worse oral health care indices. The presence of SCA and the occlusal pattern of the individuals did not influence the manifestation of TMD when comparing the groups, with mild and moderate TMD being the most prevalent in both groups.

Keywords: Anemia sickle cells. Temporomandibular joint. Dental occlusion. Facial pain.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1-</b>	Prevalência da Doença Falciforme (DF) e do Traço Falciforme (AS) em diferentes estados do Brasil.....	18
<b>Figura 2 -</b>	Alteração morfológica da hemácia desoxigenada.....	21
<b>Figura 3-</b>	Circulação das hemácias normais (A) e a ocorrência de vaso-occlusão (B).....	22
<b>Figura 4 –</b>	Odontograma padrão utilizado para coleta de dados.....	40
<b>Figura 5 –</b>	Sonda periodontal milimetrada 621- OMS.....	41
<b>Quadro 1-</b>	Fatores etiológicos associados a DTM.....	29
<b>Quadro 2-</b>	Quadro para registro do PSR.....	41
<b>Quadro 3-</b>	Códigos de PSR utilizados.....	41
<b>Quadro 4-</b>	Classificação dos movimentos excursivos da mandíbula.....	42
<b>Quadro 5-</b>	Questões do Índice Anamnésico de Fonseca.....	44
<b>Quadro 6-</b>	Classificação diagnóstica do IAF.....	44
<b>Gráfico 1-</b>	Distribuição entre o grupo AF presente (azul) e AF ausente (laranja) e grau de severidade de DTM, segundo o IAF.....	52

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1-</b>	Média de idade e valor de IMC da amostra e dos grupos AF e sem AF.....	46
<b>Tabela 2-</b>	Distribuição das classes de IMC de acordo com os grupos.....	46
<b>Tabela 3-</b>	Distribuição de sexo, raça e renda familiar da amostra e dos grupos AF e sem AF.....	47
<b>Tabela 4-</b>	Distribuição dos cuidados com a saúde oral na amostra e entre os grupos.....	48
<b>Tabela 5-</b>	Distribuição dos cuidados com a saúde oral no grupo AF, estratificada pela classificação diagnóstica do IAF.....	49
<b>Tabela 6-</b>	Distribuição dos cuidados com a saúde oral no grupo sem AF, estratificada pela classificação diagnóstica do IAF.....	50
<b>Tabela 7-</b>	Respostas ao questionário Índice Anamnésico de Fonseca de acordo com os grupos estudados.....	51
<b>Tabela 8-</b>	Distribuição da queixa principal entre os grupos estudados e na amostra.....	53
<b>Tabela 9-</b>	Distribuição da queixa principal no grupo AF estratificada pela classificação diagnóstica do IAF.....	53
<b>Tabela 10-</b>	Distribuição da queixa principal no grupo sem AF estratificado pela classificação diagnóstica do IAF.....	54
<b>Tabela 11-</b>	Quantidade média ( $\pm$ DP) de dentes ausentes, cariados, restaurados e unidades oclusais em contato por grupo estudado..	54
<b>Tabela 12-</b>	Distribuição dos indivíduos, pelo seu valor de PSR, na amostra e entre os grupos.....	55
<b>Tabela 13-</b>	Distribuição, na amostra e entre os grupos estudados, dos hábitos parafuncionais relatados pelos participantes.....	56
<b>Tabela 14-</b>	Distribuição do padrão oclusal (estático e dinâmico) na amostra e entre os grupos estudados.....	57
<b>Tabela 15-</b>	Distribuição do padrão oclusal do grupo AF, estratificado pela classificação diagnóstica do IAF.....	58
<b>Tabela 16-</b>	Distribuição do padrão oclusal do grupo sem AF, estratificado pela classificação diagnóstica do IAF.....	59
<b>Tabela 17-</b>	Valores da amplitude dos movimentos mandibulares (em milímetros) dos grupos AF e sem AF.....	60
<b>Tabela 18-</b>	Valores da amplitude dos movimentos (em milímetros) do grupo AF, estratificada para o Índice de Fonseca.....	60
<b>Tabela 19-</b>	Valores da amplitude dos movimentos mandibulares (em milímetros), do grupo sem AF, estratificada para o Índice de Fonseca.....	61
<b>Tabela 20-</b>	Razão de chances bruta e ajustada da presença de anemia e grau de DTM, em relação DTM.....	62

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAOP	Academia Americana de Dor Orofacial
AAP	Academia Americana de Periodontia
ADA	Associação Dental Americana
ADR	Arco Dental Reduzido
AF	Anemia Falciforme
APAE	Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais
AS	Traço Falciforme
ATM	Articulação Temporomandibular
BTM	Beta-Talassemia
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
cm	Centímetros
CPF	Cadastro de Pessoa Física
CPO-D	Dentes Cariados, Perdidos e Obturados
DF	Doença Falciforme
DNA	Ácido Desoxirribonucléico
DP	Doença Periodontal
DTM	Disfunção Temporomandibular
GAG	Bases nitrogenadas guanina – adenina - guanina
GTG	Bases nitrogenadas guanina – timina - guanina
Glu	Ácido Glutâmico
Hb	Hemoglobina
Hb S	Hemoglobina S
Hb A	Hemoglobina A
Hb F	Hemoglobina Fetal
Hb SC	Indivíduo heterozigoto com Hb S e Hb C
Hb SD	Indivíduo heterozigoto com Hb S e Hb D
Hb SE	Indivíduo heterozigoto com Hb S e Hb E
Hb SS	Indivíduo homozigoto para Hemoglobina S
HEMOBA	Fundação de Hematologia e Hemoterapia da Bahia
IAF	Índice Anamnésico de Fonseca

IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Índice Clínico
IgA	Imunoglobulina A
IMC	Índice de Massa Corporal
Kg	Quilogramas
MIH	Máxima Intercuspidação Habitual
OMS	Organização Mundial de Saúde
OR	<i>Odds Ratio</i> ou Razão de Chances
PAF	Programa de Anemia Falciforme
PCERP	Pesquisa das Características Étnico-Raciais da População
PCR	Reação Polimerase em Cadeia
pH	Potencial Hidrogeniônico
pI	Potencial Iônico
PNTN	Programa Nacional de Triagem Neonatal
PSR	Registro Periodontal Simplificado
RDC/TMD	Critério de Diagnóstico na Pesquisa de Desordens Temporomandibulares
RG	Registro Geral
S/β Tal.	Indivíduo com S/Beta Talassemia
SE	Sistema Estomatognático
SM	Salário Mínimo
SUS	Sistema Único de Saúde
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
UO	Unidades Oclusais
Val	Valina

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	14
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS</b> .....	15
<b>2.1</b>	<b>Objetivos Primários</b> .....	15
<b>2.2</b>	<b>Objetivos Secundários</b> .....	15
<b>3</b>	<b>REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	16
<b>3.1</b>	<b>Anemia Falciforme</b> .....	16
3.1.1	Histórico .....	16
3.1.2	Distribuição .....	17
3.1.3	Fisiopatologia da doença .....	19
3.1.4	Traço falciforme .....	20
3.1.5	Anemia falciforme (Hb SS) .....	20
3.1.6	Diagnóstico .....	23
3.1.7	Manifestações clínicas gerais .....	24
3.1.8	Manifestações orais .....	25
<b>3.2</b>	<b>Disfunção Temporomandibular</b> .....	26
3.2.1	Histórico .....	26
3.2.2	Etiologia e fisiopatologia da doença .....	27
3.2.3	Instrumentos de diagnóstico .....	33
<b>4</b>	<b>MATERIAIS E MÉTODOS</b> .....	36
<b>4.1</b>	<b>Desenho do Estudo</b> .....	36
<b>4.2</b>	<b>Local da Pesquisa</b> .....	36
<b>4.3</b>	<b>Seleção dos Participantes</b> .....	36
4.3.1	Critério de inclusão .....	37
4.3.2	Critério de exclusão .....	37
<b>4.4</b>	<b>Aspectos Éticos</b> .....	37
<b>4.5</b>	<b>Data do Recrutamento</b> .....	38
<b>4.6</b>	<b>Cálculo do Tamanho Amostral</b> .....	38
<b>4.7</b>	<b>Coleta de Dados</b> .....	38
4.7.1	Composição da amostra .....	38
4.7.2	Assinatura do tcle .....	38
4.7.3	Ficha clínica .....	38
4.7.3.1	<i>odontograma</i> .....	40
4.7.3.2	<i>avaliação periodontal</i> .....	40
4.7.3.3	<i>avaliação do padrão oclusal</i> .....	42
4.7.4	Índice anamnésico de fonseca .....	43
<b>5</b>	<b>ANÁLISE ESTATÍSTICA</b> .....	45
<b>5.1</b>	<b>Hipóteses</b> .....	45
5.1.1	Hipótese nula .....	45
5.1.2	Hipóteses alternativas .....	45
<b>6</b>	<b>RESULTADOS</b> .....	46
<b>6.1</b>	<b>Caracterização da Amostra</b> .....	46
<b>6.2</b>	<b>Cuidados com a Saúde Bucal</b> .....	48
<b>6.3</b>	<b>Índice Anamnésico de Fonseca</b> .....	50
<b>6.4</b>	<b>Queixa Principal</b> .....	52
<b>6.5</b>	<b>Condição de Saúde Bucal</b> .....	54
<b>6.6</b>	<b>Avaliação Periodontal</b> .....	55
<b>6.7</b>	<b>Prática de Hábitos Parafuncionais</b> .....	55

6.8	Padrão de Oclusão / Desocclusão .....	66
6.9	Regressão Nominal .....	61
7	DISCUSSÃO .....	62
8	LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS.....	71
9	CONCLUSÕES .....	72
	REFERÊNCIAS .....	73
	APÊNDICES .....	84
	ANEXOS .....	89

## 1 INTRODUÇÃO

A hemoglobina é a proteína responsável pelo transporte de oxigênio dos pulmões para os tecidos, por meio dos glóbulos vermelhos. As patologias associadas às alterações na produção das hemoglobinas (estruturais ou quantitativas) chamam-se Hemoglobinopatias.

Pertencente ao grupo das hemoglobinopatias, que acometem cerca de 7% da população mundial a Anemia Falciforme (AF) é considerada a doença genética e hereditária mais comum no mundo<sup>(1,2)</sup>. No Brasil, afeta um número significativo da população, sendo mais prevalente nas regiões Norte e Nordeste (6 a 10 %) que na Sul e Sudeste (2 a 3%), devido à predominância de afrodescendentes nas duas primeiras, sendo a Bahia o estado com maior prevalência e incidência de AF do país<sup>(3-5)</sup>. É causada por uma mutação no gene que produz a hemoglobina A (Hb A), modificando a estabilidade e a característica físico-química desta molécula, que passa a se denominar hemoglobina S (Hb S)<sup>(6,7)</sup>.

Embora todos os pacientes com AF apresentem a mesma mutação genética, a diversidade relativa à severidade das manifestações clínicas é notável<sup>(8,9)</sup>. As crises vasclusivas ou crises dolorosas são bastante comuns, e são caracterizadas por dor severa acompanhada de febre, leucocitose e por sinais de disfunção do órgão acometido. A dor pode envolver as articulações, o peito e o abdômen e pode necessitar de internação, administração de analgésicos, narcóticos e cirurgias de emergência<sup>(10)</sup>.

Nas manifestações orais da anemia falciforme, os sinais mais comumente descritos na literatura são: palidez da mucosa oral, atraso geral da erupção dos dentes, transtornos na mineralização do esmalte dentário e da dentina, aumento na incidência de cárie e doença periodontal e alterações das células da superfície da língua. Observa-se também a presença de má-oclusão, com protrusão maxilar e retrusão dos dentes anteriores inferiores<sup>(11,12)</sup>. Alterações ósseas e articulares também são comumente descritas, principalmente relacionadas a cabeça do fêmur, espinha lombar e torácica e a articulação temporomandibular (ATM)<sup>(4,10,13,14)</sup>. A presença de artrite na ATM associada a AF também já foi relatada<sup>(15)</sup>.

Segundo a Academia Americana de Dor Orofacial (AAOP), denomina-se Disfunções Temporomandibulares (DTM) o conjunto de distúrbios que envolvem os músculos mastigatórios, a ATM e estruturas associadas, cujo principal sintoma é a



presença de dor<sup>(16)</sup>. Quanto aos sinais, encontram-se primariamente a sensibilidade muscular e da ATM à palpação, limitação e/ou incoordenação de movimentos mandibulares e ruídos articulares<sup>(17-19)</sup>.

As DTMs podem ser de natureza diversa e precisam ser diferenciadas entre si, pois os tratamentos são distintos. Algumas vezes os fatores causais não são de origem exclusivamente local, mas provenientes de anormalidades sistêmicas importantes, que podem, inclusive, colocar em risco a vida do indivíduo<sup>(20)</sup>. Nos portadores de AF a dor na região da ATM é comum, visto que apresentam o risco nove vezes maior de dor na região maxilofacial, com mais frequência e maior duração, quando comparado a indivíduos não falcêmicos, estando relacionada ao fenômeno da vaso-oclusão<sup>(21)</sup>.

Devido às peculiaridades na manifestação da AF e sua relação com a dor orofacial, o presente trabalho se propõe a verificar se o diagnóstico de disfunção temporomandibular, em seus diferentes níveis de severidade, é mais prevalente em indivíduos adultos com Anemia Falciforme quando comparado com indivíduos adultos não falcêmicos, e se o padrão de saúde bucal destes indivíduos exerce alguma influência sobre essa disfunção. A partir desse conhecimento, ações preventivas e de promoção de saúde poderão ser adotadas, bem como instituir tratamentos direcionados para esse grupo de pacientes, no intuito de melhorar sua qualidade de vida.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo primário**

Verificar a relação entre a AF, o padrão de saúde bucal e a presença de DTM em indivíduos adultos, e comparar com os achados em indivíduos não falcêmicos.

### **2.2 Objetivos secundários**

- 1- avaliar os cuidados com a saúde bucal de adultos portadores de AF e não portadores
- 2- classificar os portadores de sinais e sintomas de DTM de acordo com o Índice de Fonseca;
- 3- avaliar o índice Periodontal Simplificado (PSR) de pessoas adultas portadoras de AF e não portadoras

- 4- avaliar o padrão oclusal de pessoas adultas portadoras de AF e não portadores.
- 5- comparar os achados dos pacientes com AF com o grupo comparação (sem AF).

### 3 REVISÃO DA LITERATURA

#### 3.1 Anemia falciforme

##### 3.1.1 Histórico

Milhares de anos atrás houve uma epidemia de malária na África e as pessoas portadoras da hemoglobina mutante S não desenvolveram a doença, passando seus genes aos descendentes. Assim, a AF pode ser considerada uma resposta da natureza para preservar o homem, pois é uma hemoglobinopatia monogênica recessiva resultante de uma mutação adaptativa da hemácia à malária, que é causada pelo *Plasmodium Falciparum*<sup>(22,23)</sup>.

Foi o médico James B. Herrick, em 1910, quem primeiro descreveu uma patologia “peculiar de glóbulos vermelhos alongados e em forma de foice”, cuja definição seria a precursora para o desenvolvimento dos estudos relacionados à anemia falciforme, também denominada drepanocitose ou siclemia. Ele identificou uma alteração no formato das hemácias em um jovem afrodescendente caribenho e, a partir daí, correlacionou a patologia com a raça negra<sup>(24,25)</sup>. Durante o período da escravidão, com o sequestro de parte da população africana para o trabalho escravo, o gene da hemoglobina S se espalhou pelo mundo<sup>(26)</sup>.

No Brasil, a AF chegou durante o período escravagista, sendo diretamente relacionada a presença dos afrodescendentes que aqui chegaram. Foi descrita pela primeira vez no Rio de Janeiro, em 1835, pelo médico José Martins da Cruz Jobim, que relatou o caso de um escravo com opilação ou “cansaço” extremo, associando o calor, a umidade, à má alimentação e a insalubridade urbana como privadores da presença dos glóbulos vermelhos no sangue, denominando essa enfermidade de “hipoemia intertropical”<sup>(27)</sup>. O médico e pesquisador brasileiro Jessé Accioly, em 1947, propôs a hipótese da hereditariedade da doença falciforme e em 1949, James Van Gúndia Neel a comprovou experimentalmente<sup>(28)</sup>.

Ainda nesta época, o objetivo de muitas pesquisas científicas foi tentar correlacionar a presença das hemácias falciformes com a diversidade racial brasileira. A vinculação da anemia falciforme à raça negra foi frequentemente acrescida da visão de que a miscigenação provocava uma epidemiologia singular da

doença no país. Ademais, diferentemente do período atual em que há consenso científico sobre a origem africana dessa doença, naqueles anos não era unânime a crença de que a anemia falciforme ocorria apenas em indivíduos negros e que surgira em populações africanas<sup>(29)</sup>.

Ainda hoje, a relação doença falciforme/população negra é muito forte, de modo que a categoria racial negra é considerada por muitos como um pré-requisito para ser acometido por este agravo<sup>(30)</sup>. Entretanto, com a vinda de europeus e asiáticos, outros tipos de hemoglobinopatias, talassemias e doenças da membrana eritrocitária foram trazidas, de forma que qualquer uma delas pode ser encontrada em alguma região do país independente da cor da pele do indivíduo<sup>(30)</sup>.

Maximo, em 2009<sup>(31)</sup>, reporta que na década de oitenta surgiram alguns movimentos sociais, formados por pessoas da raça negra, que reivindicavam políticas públicas voltadas para o diagnóstico precoce e para o controle das doenças falciformes (DF), bem como para a assistência integral aos já portadores da doença.

Com o intuito de criar estratégias para o diagnóstico precoce e para a prevenção das complicações da doença, bem como para a detecção dos portadores de traços falciformes e promoção da qualidade de vida para estes indivíduos, o Ministério da Saúde propôs, em 1996, a criação do Programa de Anemia Falciforme (PAF)<sup>(28)</sup>. Porém, foi apenas em 2001, através da portaria nº 822 de 6 de junho, que o Ministério da Saúde determinou a obrigatoriedade do exame para o diagnóstico de DF no Programa Nacional de Triagem Neonatal (PNTN) em todo território nacional.

A Portaria de nº 1391, publicada em 2005, instituiu no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS) as diretrizes para Política Nacional de Atenção Integral às Pessoas com Doenças Falciformes e outras hemoglobinopatias, dentre elas o estímulo à pesquisa sobre a temática com o objetivo de melhorar a qualidade de vida das pessoas com tais patologias<sup>(28)</sup>.

### 3.1.2 Distribuição

A AF encontra-se em todo território brasileiro de forma heterogênea, sobretudo devido ao processo de miscigenação que ocorreram e ainda ocorre no país, e de forma concentrada apenas nos estados mais pobres e com elevada taxa de população negra<sup>(28,32)</sup>.

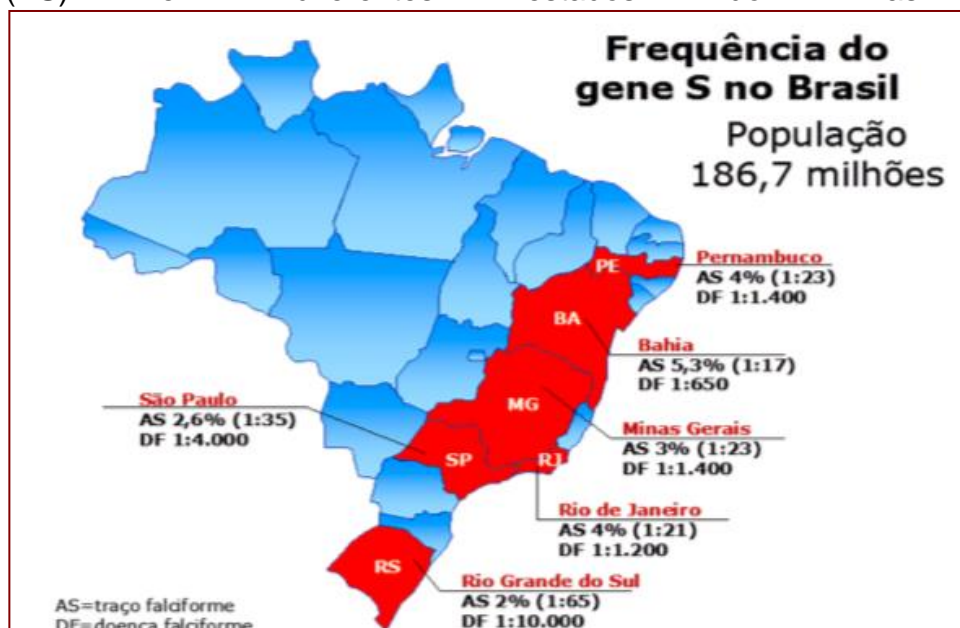
Segundo o último censo populacional, realizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 2010, dos 191 milhões de brasileiros, 91 milhões

classificaram-se como brancos, 15 milhões como pretos, 82 milhões como pardos, 2 milhões como amarelos e 817 mil como indígenas<sup>(28)</sup>. Deste modo, a população de pretos e pardos passou a ser maioria (50,7% da população), concentrando-se na região Norte e Nordeste do país. Já nas regiões Sul e Sudeste observou-se uma predominância de brancos, o que acompanha os padrões histórico de ocupação do país, ficando apenas a região Centro-Oeste com uma distribuição mais heterogênea em relação a distribuição racial<sup>(33)</sup>.

Com base nos dados produzidos pelo PNTN, sabe-se que a cada mil crianças nascidas vivas no país, uma tem a doença falciforme, estimando-se o nascimento de cerca de 3.000 crianças por ano com doença falciforme e de 180.000 com traço falciforme<sup>(28)</sup>. Estima-se que na Bahia haja um portador de DF para cada 650 nascidos vivos. Já na cidade do Rio de Janeiro a proporção é de 1:1300 e em Minas Gerais, 1:1400 nascidos vivos<sup>(32)</sup>.

Em um levantamento realizado em 2014 pela Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais – APAE – Bahia, instituição responsável pela triagem neonatal no estado, encontrou-se que nasce uma criança com a doença falciforme para cada 627 nascimentos no estado. No município de Salvador, capital do estado, a situação ainda é mais alarmante: a cada 530 nascimentos uma criança possui a DF<sup>(34)</sup>. Na figura 1 pode-se observar a prevalência da DF em alguns estados da Federação.

Figura 1- Prevalência da Doença Falciforme (DF) e do Traço Falciforme (AS) em diferentes estados do Brasil.



Fonte: Ministério da Saúde do Brasil.

### 3.1.3 Fisiopatologia da doença

As hemácias, também chamadas de eritrócitos, são células vermelhas do sangue, anucleadas, produzidas na medula óssea, que carregam as hemoglobinas, proteínas que têm a função de oxigenar e nutrir as células do organismo. São compostas por íon de ferro que formarão o grupo heme da hemoglobina. Chamamos de hemoglobinopatias o grupo de doenças genéticas decorrentes das anormalidades na estrutura da hemoglobina (Hb)<sup>(1)</sup>.

As hemoglobinas humanas são compostas por quatro cadeias de aminoácidos conhecidas por globinas, que se apresentam na forma globular. Estas quatro subunidades formam uma estrutura globular tetramérica com duas cadeias do tipo alfa globina e duas do tipo beta globina<sup>(28)</sup>.

A AF ocorre devido a uma alteração no gene da hemoglobina. A causa da doença é uma mutação pontual no gene beta da globina, em que há a substituição de uma base nitrogenada do códon GAG (guanina - adenina – guanina) para GTG (guanina – timina- guanina), resultando na troca do ácido glutâmico (Glu) pela valina (Val) na posição número seis do gene. Essa substituição origina uma molécula de hemoglobina anormal, denominada hemoglobina S (Hb S), ao invés da hemoglobina normal chamada de hemoglobina A (Hb A). Essa pequena modificação estrutural é responsável por profundas alterações nas propriedades físico-químicas da molécula de hemoglobina no estado desoxigenado, ocorrendo uma interação hidrofóbica com as outras moléculas de hemoglobina, gerando um aumento da viscosidade sanguínea e um polímero de tamanho aumentado, causando um estiramento da membrana eritrocitária, desencadeando o processo de falcização, em que o eritrócito assume forma de foice ou lua crescente<sup>(35-37)</sup>. As hemácias afoiçadas apresentam maior rigidez e vivem menos (cerca de 17 dias) que o tempo médio de 120 dias na circulação sanguínea, estando mais sujeitas à destruição<sup>(38)</sup>.

O fenômeno de falcização tem condicionantes que o facilitam ou dificultam. Para que as moléculas de Hb S se agreguem é necessário que, além de desoxigenadas, estejam em elevada concentração, o que facilita sua associação. Ademais, o fenômeno de falcização não é instantâneo a hipoxia, ocorrendo após um retardo, de forma que se a hemoglobina voltar a se oxigenar, a falcização não ocorre. O exemplo mais exuberante é representado pelo baço, onde as condições

de circulação facilitam a falcização, provocando repetidos enfartos que levam à fibrose e destruição do órgão (auto-esplenectomia) na maioria dos pacientes<sup>(39)</sup>.

#### 3.1.4 Traço falciforme

Em 1949, James V. Nell e A. B. Beet estabeleceram a distinção genética entre o “traço falciforme” e a anemia propriamente dita. O indivíduo que recebe o gene Hb S de apenas um dos genitores, portanto heterozigoto, é portador do ‘traço falciforme’. Ele não apresenta alterações hematológicas, mas pode transmitir o gene Hb S para seus filhos. Nessa condição, os heterozigotos possuem ambas as hemoglobinas (A e S) e a concentração da Hb A é sempre mais elevada que da Hb S, sendo cerca de 60% Hb A e 40% Hb S<sup>(40)</sup>. Portadores de traço falciforme não possuem uma doença, mas uma característica genética que não requer tratamento, apresentando a mesma expectativa de vida que a população em geral. Suas hemácias têm meia-vida fisiológica normal e os processos vaso-oclusivos inexistem, não havendo mortalidade nem morbidade seletivas. Geralmente, detecta-se o portador de Hb AS em estudos populacionais ou análise devido à presença do gene da hemoglobina S em algum membro da família<sup>(35)</sup>.

Quando recebe o mesmo gene de ambos os pais, no caso homozigoto para a hemoglobina S (Hb SS), o indivíduo tem a AF. Todas as condições geradas pela presença da Hb S são conhecidas como Doença Falciforme, a saber: anemia falciforme (Hb SS), S/Beta talassemia (S/ $\beta$  Tal.), as doenças SC, SD e SE, e outras mais raras<sup>(7)</sup>.

Embora não necessitem de acompanhamento rotineiro com hematologista, os portadores do traço falciforme, ou seus familiares, devem ser adequadamente orientados sobre essa condição para que seja realizado o aconselhamento pertinente e esclarecido ao paciente e à sua família a possibilidade ou risco de ter filhos com a Doença Falciforme<sup>(41)</sup>.

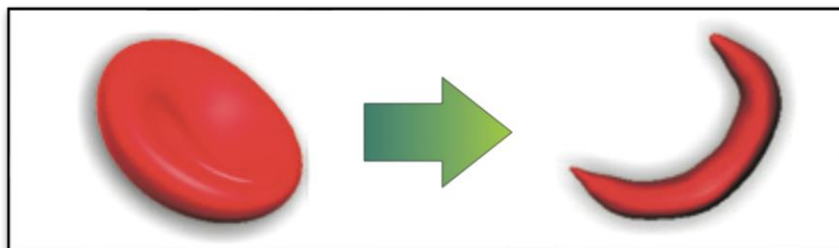
#### 3.1.5 Anemia falciforme (Hb SS)

Doença falciforme é um termo genérico usado para determinar um grupo de alterações genéticas caracterizadas pelo predomínio de Hb S. Essas alterações incluem a anemia falciforme, que é a forma homozigota da Hb S (Hb SS).

A substituição do ácido glutâmico pela valina provoca modificações estruturais na molécula da hemoglobina. A valina é um aminoácido neutro (pI~6) e o ácido

glutâmico é carregado negativamente ( $pI=2,8$ ). Essa troca altera o potencial de ionização ( $pI$ ) da Hb S, tornando-a menos negativa, fato que resulta em uma mobilidade mais lenta quando comparada com a Hb A em eletroforese alcalina ( $pH$  8 a 9). Além disso, na Hb A o ácido glutâmico da posição seis da globina beta auxilia no afastamento das moléculas desoxigenadas de hemoglobinas e a entrada da valina nesta posição favorece a polimerização sob condições de baixo teor de oxigênio<sup>(28)</sup>. No estado oxigenado, a molécula de Hb S está “relaxada”, e nesta conformação estrutural as globinas beta S estão mais separadas. No estado desoxigenado, a molécula de Hb S torna-se esticada e as globinas beta S ficam mais próximas. Essa mudança de conformação favorece o contato entre as regiões da desoxiemoglobina, o que não é possível no estado oxigenado. Por meio da união de vários tetrâmeros de Hb S, forma-se um número considerável de moléculas agregadas que geram longos polímeros, alterando a morfologia do eritrócito para a forma de foice (Figura 2).

Figura 2 - Alteração morfológica da hemácia desoxigenada.



Fonte: Cartilha do Ministério da Saúde, Brasil, 2015

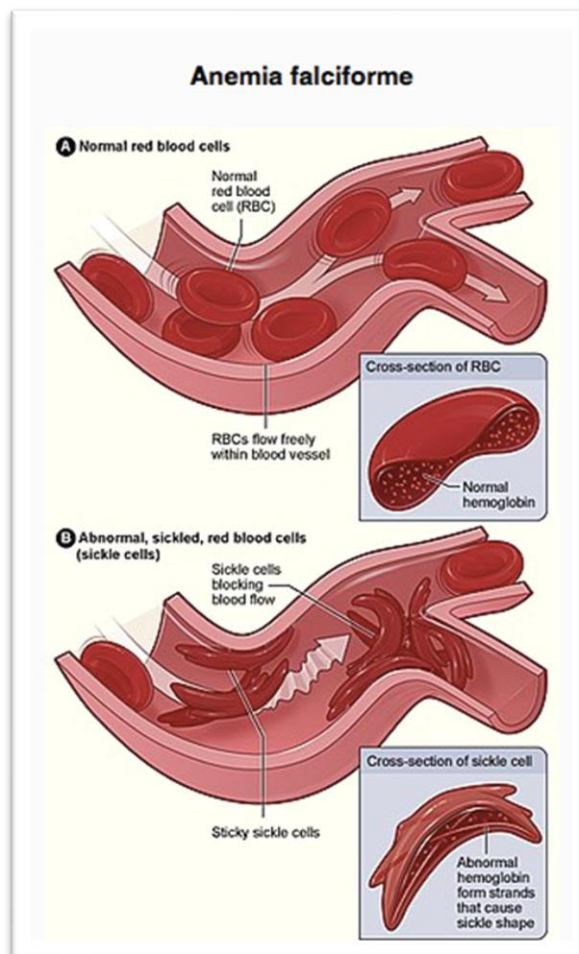
Nesta etapa, há a mudança do estado líquido e solúvel para o estado sólido e insolúvel, alterando-se a viscosidade da solução e formando-se cristais de Hb S. Essa alteração da solubilidade é a diferença estrutural mais marcante sob o ponto de vista patológico da presença da Hb S. A polimerização da Hb S é dependente da tensão de oxigênio, concentração intracelular da Hb S, temperatura e associação com outras hemoglobinas e talassemias<sup>(39,41)</sup>.

A polimerização da Hb S dentro das hemácias promove múltiplas alterações celulares como aumento da concentração de cálcio intracelular, perda de potássio, desidratação celular, aumento da densidade, oxidação e desnaturação da Hb e aumento da adesão ao endotélio<sup>(37,39)</sup>. A consequência da deformação dos eritrócitos discóides em falcizados é que altera a funcionalidade da bomba de sódio

e potássio, com conseqüente perda de potássio e água, tornando os eritrócitos mais densos e favorecendo o aumento de polímeros de Hb S. Ocorre, também, a elevação da concentração intracelular de cálcio, pela falência da bomba de cálcio/ATPase e, conseqüentemente, aumenta a concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) da desoxi-HbS. Todas essas alterações diminuem a capacidade da permeabilidade celular.

A contínua alteração da morfologia dos eritrócitos com Hb S provoca lesões crônicas da membrana celular, a ponto do eritrócito tornar-se irreversivelmente falcizado, acentuando os problemas não só em nível celular como também em nível circulatório (Figura 3). Dentre as alterações da membrana tem-se os seguintes eventos: rearranjo das proteínas espectrina-actina, diminuição de glicoproteínas, geração de radicais livres, externalização da fosfatidilserina e aceleração da apoptose, devido ao aumento da atividade citosólica de cálcio ( $\text{Ca}^{+2}$ )<sup>(42,43)</sup>.

Figura 3 – Circulação das hemácias normais (A) e a ocorrência de vaso-oclusão (B).



Fonte: Naoum e Naoum, 2004



### 3.1.6 Diagnóstico

O diagnóstico da AF é clínico - através da avaliação de sinais e sintomas - e laboratorial, observando esfregaço de sangue periférico, que revela modificações na forma das hemácias, várias fases de transição para depreanócito e presença de células em forma de foice<sup>(44,45)</sup>.

Em 2001, o Ministério da Saúde determinou a obrigatoriedade, através da portaria nº 822 de 6 de junho, de teste para diagnóstico de DF no PNTN em todo território nacional. Após a inclusão no PNTN, no ano de 2005, foi publicada a Portaria de nº 1391, que institui no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS) as diretrizes para Política Nacional de Atenção Integral às Pessoas com Doenças Falciformes e outras hemoglobinopatias, dentre elas o estímulo à pesquisa sobre a temática, com o objetivo de melhorar a qualidade de vida das pessoas com a doença falciforme<sup>(28)</sup>.

O teste do pezinho, que faz parte do PNTN e é realizado nos primeiros dias de vida do bebê de forma obrigatória e gratuita (Lei 10.889/2001), também serve para diagnosticar a AF de maneira precoce. Para aqueles que não o fizeram, existe o teste de afoiçamento e o teste da mancha, exames de triagem e a eletroforese de hemoglobina, como exame confirmatório<sup>(3,46)</sup>.

O teste de solubilidade (teste positivo de afoiçamento) indica a presença de Hb S, mas não faz distinção entre AF, traço falciforme e Talassemia. A electroforese de hemoglobina é o método utilizado para o estabelecimento do diagnóstico diferencial para homozigotos e os indivíduos traço falciforme que precisam, respectivamente, tratamento e aconselhamento genético<sup>(44)</sup>.

A doença das células falciformes é uma das patologias genéticas cujo diagnóstico pode ser feito pelo estudo direto do DNA, uma vez que a mutação pontual elimina um sítio de reconhecimento da enzima MstII no códon 6 do gene da  $\beta$  globina. Os homozigotos e heterozigotos podem ser identificados por técnicas de biologia molecular. Atualmente, existem outros exames de diagnóstico como Reação Polimerase em Cadeia (PCR), teste de solubilidade fetal ou A2 DNA recombinante e amniocentese, que, apesar de precisos, possuem um custo elevado e demandam um tempo maior para o resultado.

### 3.1.7 Manifestações clínicas gerais

Apesar de causada por distúrbio monogênico, a anemia falciforme apresenta manifestações e severidade clínicas muito variáveis, podendo ser assintomáticas ou levar a eventos potencialmente fatais<sup>(47)</sup>. Os sintomas normalmente surgem após alguns meses de vida e decorrem da hemólise e vaso-oclusão.

As manifestações agudas mais comuns na doença são: crise vaso-oclusiva, dor, infarto pulmonar, priapismo, surdez, anemia aguda e os indivíduos com anemia falciforme são mais suscetíveis à infecção bacteriana e acidente vascular cerebral. As manifestações crônicas incluem anemia, dor, principalmente nos ossos e nas articulações, e alterações do funcionamento de órgãos vitais como fígado, pulmões e baço, entre outros, as quais são observadas principalmente em adultos, além das complicações iatrogênicas<sup>(28)</sup>. Ao longo da vida, o acúmulo de alterações funcionais em vários órgãos agrava as manifestações da doença e reforçam sua fisiopatologia<sup>(48)</sup>.

Cada crise dolorosa persiste por 3 a 10 dias e pode ter a participação de agentes disparadores como infecções, desidratação, acidoses, hipertermia, estresse emocional e exercício físico em demasia<sup>(49,50)</sup>.

Em crianças, as crises de dor podem ocorrer em pequenos vasos sanguíneos das mão e/ou dos pé, resultando em inchaço, dor e vermelhidão no local. Icterícia é um sinal bem comum na presença da doença. A coloração amarelada dos olhos e da pele é fruto da liberação da bilirrubina, que ocorre com a ruptura das células vermelhas do sangue<sup>(46,47)</sup>. Em adolescentes, é comum a presença de úlceras na parte inferior da perna, que podem levar anos para cicatrizarem, mesmo sob cuidados especializados<sup>(51)</sup>.

Grande parte dos pacientes portadores da doença falciforme apresenta comprometimento ósseo-articular gerado por sucessivos episódios vasos-oclusivos intra-ósseos, sendo as mais comuns a osteomielite, a doença articular sinovial, a hemocromatose e a mais grave de todas, a osteonecrose<sup>(52)</sup>.

Frente à grande variação das manifestações clínicas na anemia falciforme, inúmeros estudos genéticos têm sido realizados. Contudo, a variabilidade genética não tem sido suficiente para explicar o espectro fenotípico da doença, como as diferenças na frequência da dor aguda, as complicações crônicas e o índice de mortalidade, uma vez que as mutações gênicas são limitadas. Dois modificadores genéticos da anemia falciforme estão bem caracterizados, sendo os níveis de Hb F e

a co-hereditariedade da  $\alpha$ -talassemia. Assim, provavelmente os fatores ambientais tenham importante papel na variabilidade fenotípica da doença, contudo, são ainda pouco estudados<sup>(53-55)</sup>.

### 3.1.8 Manifestações orais

A AF pode ter manifestações orais, promovendo alterações nos diferentes tecidos que formam o dente, seu periápice e ossos. Porém, elas não são um sinal patognomônico da doença, podendo variar de paciente para paciente<sup>(52,56,57)</sup>. Entre as alterações orais podem-se destacar: palidez das mucosas, coloração amarelada dos tecidos, anomalias radiográficas, atrasos na erupção dentária, distúrbios de mineralização do esmalte e dentina, alterações das células superficiais da língua, má oclusão, hipercementose, doença periodontal, parestesia do nervo alveolar, necrose pulpar assintomática, alterações ósseas resultando em protrusão maxilar e consequente má-oclusão, alterações articulares e doença cárie<sup>(11,40,58-60)</sup>. Estes sinais podem ser encontrados, muitas vezes, de forma simultânea.

Laurence e colaboradores<sup>(61)</sup> sugerem que indivíduos portadores de AF possuem maior propensão à doença cárie, justificando que alterações na estruturas que compõe os dentes e maior dificuldade para realizar a higiene oral durante o período de internação são fatores de risco para esta doença. Somando-se a isso, possuem uma menor quantidade de IgA e lisozima na saliva, que tem a função de proteger o organismo contra vírus que invadem o trato respiratório e digestivo, prejudicando a autólise. Outros estudos, porém, associam essa alta prevalência de cárie à negligência na higiene oral e aos problemas psicológicos gerados pela AF<sup>(62)</sup>.

Dor na região mandibular é um relato frequente, podendo ser precedida por crises dolorosas generalizadas, ser acompanhada de neuropatia do nervo mentoniano e parestesia do lábio inferior<sup>(63)</sup>. Em muitas situações, esse episódio é duradouro, podendo ultrapassar 24 meses, já que a recuperação espontânea é lenta<sup>(64)</sup>.

A osteomielite na mandíbula é a mais comum das complicações da AF no complexo maxilofacial, levando a dor óssea e edema. O fato de se manifestar isoladamente facilita seu diagnóstico e tratamento. Sua provável etiologia está associada ao baixo suprimento sanguíneo da mandíbula, proporcionando um maior risco de gerar áreas com infarto isquêmico e osteonecrose, o que permite a formação de um ambiente favorável à proliferação bacteriana. A infecção por

*Streptococcus sp* e *Staphylococcus sp* é a mais frequente nesta patologia devido a sua disseminação no osso através de focos de infecção dentária e/ou periodontal<sup>(64)</sup>. Os sinais e sintomas da osteomielite são dor local, edema, linfadenopatias, presença de exsudato no sulco gengival, e pode ser acompanhada de febre e trismo<sup>(65,66)</sup>.

A ATM não está imune aos episódios vaso-oclusivos da AF, podendo resultar em isquemia e osteonecrose, criando um meio favorável a bacteremia, com alto potencial para evoluir para septicemia<sup>(67)</sup>.

## **3.2 Disfunção temporomandibular**

### **3.2.1 Histórico**

Foi o otorrinolaringologista James Costen, em 1934, avaliando 11 indivíduos, quem primeiro descreveu um grupo de sintomas situados ao redor dos ouvidos e das ATMs e que estavam, segundo ele, associados à mudanças na condição dentária, denominando essa alteração de Síndrome de Costen. Posteriormente, outras nomenclaturas foram introduzidas para fazer referência as alterações dolorosas e funcionais na região das ATMs e demais estruturas do sistema estomatognático, como Distúrbios da Articulação Temporomandibular, Síndrome da Disfunção da Articulação Temporomandibular, Distúrbios Funcionais da Articulação Temporomandibular, Distúrbios Oclusomandibulares, Síndrome da Dor-Disfunção Temporomandibular, entre outros. Porém, foi a *American Dental Association* (ADA) que adotou o termo Disfunção (ou Desordens) Temporomandibulares (DTM), que se difundiu entre a comunidade científica<sup>(68)</sup>.

Em meado dos anos 50, como os estudos de Schwartz e Shore, surgiram os primeiros trabalhos científicos sobre DTM, que sugeriram que a condição oclusal poderia influenciar na função da musculatura mastigatória, sendo as desordens da dor da musculatura mastigatória a patologia mais descrita na época, e a desarmonia oclusal seria seu principal fator etiológico<sup>(69)</sup>.

No final dos anos 60 e início dos anos 70 o estresse emocional, juntamente com a condição oclusal, passaram a ser aceitos como fatores causais das desordens funcionais do sistema mastigatório, ampliando o interesse pelo estudo das DTMs na comunidade científica. Neste período, boa parte do conhecimento científico referente à relação entre DTM e oclusão advinha de estudos que utilizaram interferências oclusais experimentais em animais (principalmente em macacos e cães), e os

resultados sugeriam que as alterações oclusais promovidas poderiam induzir mudanças traumáticas nas ATMs. Esse “conceito” encorajou muitos profissionais a realizar o ajuste oclusal para a gestão das DTMs.

Diante deste cenário, Koh e Robinson<sup>(70)</sup>, em 2003, realizaram uma meta-análise e constataram que há uma ausência de provas, a partir de ensaios clínicos randomizados, que ajuste oclusal trata ou impede a DTM e enfatizaram que essa terapia não pode ser recomendada para o tratamento ou prevenção da disfunção.

As evidências atualmente disponíveis sugerem que a influência da oclusão desfavorável sobre a gênese e desenvolvimento de problemas de DTM é baixa, podendo estar mais relacionada como uma consequência desta DTM. A pouca influência, no entanto, significa que características oclusais podem contribuir para uma pequena porcentagem de sinais e/ou sintomas temporomandibulares<sup>(71)</sup>.

### 3.2.2 Etiologia e fisiopatologia da doença

A ATM é considerada articulação mais complexa do corpo humano. É formada pelo côndilo mandibular, que se articula na fossa mandibular dos osso temporal, interpostos por um disco articular. Permite movimentos rotacionais e translacionais, sendo, por isso, classificada como uma articulação gínglimo-artroidal<sup>(72)</sup>.

São duas articulações conectadas a um único osso, a mandíbula, as quais funcionam simultaneamente. Cada uma das articulações pode, ao mesmo tempo, agir de forma diferente e separadamente, mas não completamente sem alguma influência uma na outra<sup>(73)</sup>. É responsável por funções importantes como mastigar, falar, deglutir, bocejar e respirar, podendo ser ativada cerca de 2.000 vezes ao dia<sup>(74)</sup>. Para que a ATM funcione de forma adequada, a própria articulação temporomandibular, a oclusão dental e o equilíbrio neuromuscular devem relacionar-se harmonicamente.

A dor é um fenômeno multifatorial, cuja sensação e percepção vão variar individualmente, de acordo com a influência de fatores biológicos, psicológicos e psicossociais. A função básica da dor está em sinalizar o perigo que possa ameaçar a integridade do organismo. Para Scrivani e colaboradores<sup>(75)</sup> a DTM é uma das maiores causadoras de dor orofacial de origem não odontogênica, podendo apresentar episódios diários ou períodos de remissão, devido ao próprio caráter flutuante dessas disfunções.

Todas as estruturas envolvidas no processo da fala, mastigação e deglutição compõem o Sistema Estomatognático (SE), a saber: músculos, nervos, ossos, vasos sanguíneos, articulações e ligamentos. Sob condições normais todo o sistema estomatognático funciona em harmonia, desempenhando suas funções de maneira natural e indolor. Na presença de algum evento/fator traumatizante que exceda a tolerância fisiológica do indivíduo, uma resposta do SE será disparada, podendo resultar em uma variedade de sintomas clínicos associados à DTM. Segundo Siqueira<sup>(76)</sup>, as DTMs compreendem um grupo de condições dolorosas orofaciais que se caracterizam por não apresentarem obrigatoriamente patologias sintomáticas, mas alterações funcionais do aparelho mastigatório. Juntamente com as pulpites, constituem-se nas principais causas de dor orofacial.

Para McNeill<sup>(77)</sup>, o colapso inicial do SE começará pelas estruturas com menor tolerância estrutural, portanto, varia de indivíduo para indivíduo, e são influenciados por fatores como forma anatômica do órgão, antecedentes traumáticos e condições locais dos tecidos. Os locais onde esse colapso mais ocorre são nos músculos, nas ATMs, nas estruturas de suporte dos dentes e nos dentes.

A identificação dos fatores predisponentes (aumentam o risco da DTM), fatores iniciadores (causam a instalação das DTMs) e fatores perpetuantes (interferem no controle da patologia) tornam-se essenciais para o entendimento das DTMs<sup>(16)</sup>. Os fatores etiológicos mais relevantes associados à DTM estão expostos no quadro abaixo (Quadro 1).

Quadro 1- Fatores etiológicos associados a DTM

<b>FISIOPATOLÓGICOS</b>	<b>TRAUMAS</b>	<b>PSICOSSOCIAIS</b>
Sistêmicos: doenças degenerativas, endócrinas, metabólicas, neoplásicas, neurológicas, vasculares e reumatológicas, etc.	Direto ou macrotrauma  Indireto: lesões tipo chicote	Ansiedade;  Estresse;
Locais: alterações no líquido sinovial da ATM; aumento da pressão intra-articular; estresse oxidativo, etc.	Microtrauma: trauma de baixa intensidade e grande frequência, como o bruxismo, apertamento dentários, roer unhas, etc.	Depressão;  Foco
Genéticos: presença de haplótipos associados a sensibilidade dolorosa.		

Fonte: Adaptado de Carrara et al., 2010<sup>17</sup>

Segundo Yap e colaboradores<sup>(19)</sup>, além da presença de sintomatologia dolorosa, pacientes com DTM podem apresentar desvios durante os movimentos mandibulares e a presença de ruídos articulares, como estalos e crepitação. O movimento mandibular nesses pacientes é geralmente limitado, sendo que tentativas de movimento ativo como mastigar, falar ou bocejar podem aumentar a dor.

Já para Tesch e colaboradores<sup>(78)</sup>, os principais sinais e sintomas de DTM são: presença de dois ou mais sítios de dor muscular, sensibilidade articular, alterações dos movimentos mandibulares, como restrição de abertura, desvios e deflexão, estalidos, crepitação, sensação de desencaixe, entre outros.

Lipton e colaboradores<sup>(79)</sup> fizeram um estudo epidemiológico onde avaliaram 45.711 famílias americanas, em todas as faixas etárias, e observaram um índice prevalência de dor orofacial de 22% nos últimos 6 meses que precederam a pesquisa. As dores mais comuns foram; odontalgias, sensibilidade na mucosa oral, ardência bucal, dor na ATM, e dor facial. Observaram também que o gênero feminino foi o mais afetado em todas as queixas relatadas.

Svensson e colaboradores<sup>(80)</sup> enfatizaram que a etiologia das DTMs ainda não é totalmente compreendida devido à complexidade morfofuncional do próprio aparelho mastigatório e pela dificuldade de se estabelecer modelos experimentais de dor muscular que reproduzam as variáveis observadas na clínica, como a

variabilidade de sintomatologia em indivíduos diferentes e em um mesmo paciente, e os aspectos psicológicos e sociais envolvidos.

Magnusson e colaboradores<sup>(81)</sup> realizaram um estudo longitudinal onde acompanharam um grupo de 420 indivíduos por um período de 20 anos. Houve uma correlação significativa entre o bruxismo e DTM. O padrão de personalidade foi investigado em 29 indivíduos, sendo 10 homens e 19 mulheres, com idade média de 37,7 anos (variação 23-68). Utilizou-se para isso, um inventário de personalidade e comparou-se com os traços de personalidade de uma "população normal". Os indivíduos com bruxismo tiveram escores significativamente mais elevados nas escalas de ansiedade e tensão muscular e menor pontuação na escala de socialização. Ou seja, esses indivíduos eram mais propensos à ansiedade, tiveram maior vulnerabilidade para transtornos psicossomáticos e eram menos socializados. Os indivíduos com bruxismo frequente (uma a duas vezes por semana) constituíram um subgrupo especial com valores mais altos de ansiedade somática, ansiedade psíquica e escalas de tensão muscular. Os resultados deste estudo indicam uma possível relação etiológica entre personalidade, apertamento dos dentes e disfunção temporomandibular.

Estudos como o de Roda e colaboradores<sup>(82)</sup> indicam que aproximadamente 60% a 70% da população apresenta pelo menos um sinal de DTM em algum momento de sua vida. No entanto, apenas 5% necessitam de tratamento para este distúrbio, o que explica a baixa procura por tratamento por esse motivo especificamente nos consultórios odontológicos.

Manfredini e colaboradores<sup>(83)</sup> chamaram a atenção dos fatores oclusais como possíveis desencadeadores de DTM, e destacam o fato de o bruxismo, por ser um hábito para-funcional automático caracterizado pelo ato de comprimir, esfregar ou ranger os dentes, ter forte relação com fatores sistêmicos e psicossociais.

Segundo Schierz e colaboradores<sup>(84)</sup>, a associação entre bruxismo e sintomas de DTM é baseada na teoria de que o excesso de uso repetido da ATM determina anomalias funcionais. Esta parafunção pode resultar na remodelação óssea da cabeça da mandíbula e degradação da cartilagem articular, e pode contribuir para o desenvolvimento de osteoartrite da ATM.

Campos e colaboradores<sup>(85)</sup> destacaram a grande quantidade de estudos de rastreamento das DTMs nas populações, com resultados que variam consideravelmente devido às diferentes metodologias aplicadas, às características



das populações e à forma de coleta de dados. Ressaltaram, contudo, a concordância dos estudos em apontar uma alta prevalência de DTMs nas populações estudadas.

Para Svensson<sup>(86)</sup>, o tratamento das DTMs vai variar de acordo com a situação clínica do paciente e tem como objetivos principais a diminuição da sintomatologia dolorosa e da limitação de movimento, reeducar o paciente e amenizar as cargas adversas recebidas, que são as responsáveis pela continuação do problema, visando melhorar a qualidade de vida do indivíduo. Ressalta também a importância de uma boa anamnese e de exames complementares para um diagnóstico correto e um plano de tratamento efetivo.

Já segundo Passos e colaboradores<sup>(87)</sup>, ao se avaliar qualquer sintoma de DTM, deve-se analisar sempre a adaptabilidade do sistema músculo-esquelético do paciente. Esses fatores que influenciam a adaptabilidade variam de acordo com a resistência do hospedeiro, o que pode explicar o porquê pacientes em condições de saúde semelhantes pode apresentar ou não determinada patologia.

Carrara e colaboradores<sup>(17)</sup> enfatizaram que a etiologia da DTM é multidimensional, incluindo fatores biomecânicos, neuromusculares, biopsicossociais, biológicos e genéticos. Sobrecarga oclusal e hábitos parafuncionais (bruxismo) são frequentemente citados como fatores biomecânicos; aumento dos níveis de hormônios de estrogênio são considerados fatores biológicos, e entre os fatores biopsicossociais destaca-se o estresse, ansiedade e depressão.

Conti e colaboradores<sup>(18)</sup> destacam que um modelo que tem sido aceito no entendimento da etiologia das DTM é o modelo biopsicossocial, que envolve uma combinação de fatores biológicos, psicológicos e sociais. Segundo essa perspectiva, entende-se que um problema biológico pode ter antecedentes psicológicos, assim como consequências comportamentais.

Para Turp e Schindler<sup>(71)</sup>, se no passado a oclusão assumiu o papel primordial como fator etiológico nessas desordens, os conhecimentos atuais não suportam essa premissa. A pouca influência significa que características oclusais podem contribuir para uma pequena porcentagem de sinais e/ou sintomas temporomandibulares.

Para Baldini e colaboradores<sup>(88)</sup>, as possíveis causas para a DTM são bruxismo, atividade muscular exagerada, crescimento facial desordenado. Outras

influências sistêmicas, posturais, metabólicas, estruturais, traumáticas, psicológicas, sociais e comportamentais foram identificadas como possíveis fatores predisponentes, iniciando e mantendo a DTM.

Greenspan e colaboradores<sup>(89)</sup> destacam que nos últimos anos o foco das teorias etiológicas das DTMs tem se deslocado progressivamente de fatores periféricos para fatores centrais, como por exemplo os fatores psicológicos e psicossociais, sensibilidade à dor e determinantes genéticos.

Segundo Chisnoiu e colaboradores<sup>(90)</sup>, a patogênese da DTM é mal compreendida, o que torna o diagnóstico e a gestão dessa condição um grande desafio. A identificação precoce e correta dos possíveis fatores etiológicos permitem a aplicação de um esquema de tratamento adequado a fim de reduzir ou eliminar os sinais e sintomas destas disfunções.

Manfredini, Lombardo e Siciliani<sup>(91)</sup> realizaram uma revisão sistemática dos estudos que associaram DTM e oclusão. Para elas, os achados são bastante consistentes em relação à falta de associação clinicamente relevante entre DTM e oclusão dentária. Somente as interferências mediotrusivas estão associadas à DTM na maioria das análises multivariáveis, sendo que essa associação não implica uma relação causal, e pode até ter implicações opostas do que comumente se acredita, ou seja, interferências sendo o resultado, e não a causa da DTM. Com base nisso, sugerem não haver motivo para novas hipóteses sobre o papel da oclusão dentária na fisiopatologia da DTM.

Mais recentemente, De Kanter e colaboradores<sup>(92)</sup> publicaram uma revisão na tentativa de esclarecer, cientificamente, a controvérsia existente entre a relação oclusal e DTM, com o intuito de fornecer recomendações para pesquisas futuras e ferramentas atualizadas, baseadas em evidências, para o gerenciamento de "DTM" na prática odontológica geral. Com base nos trabalhos avaliados e experiências adquiridas na prática odontológica diária, sugerem que os clínicos observem alguns pontos básicos como: (1) Cada paciente é único. (2) Respeite a variação biológica na forma/aparência e na função. (3) A adaptação é possível dentro dos limites biológicos definidos e contém um fator ou aspecto de tempo. (4) Esteja atento a tratamentos (odontológicos) recentes ou eventos que possam se relacionar com o aparecimento de queixas ou problemas. (5) Tente diferenciar e diagnosticar as diferentes modalidades da DTM e ajustar sua modalidade de tratamento de acordo. (6) Seja relutante com as opções de tratamento irreversíveis e direcione o

tratamento o máximo possível para um resultado previsível, confiável e comprovado com um prognóstico determinado conhecido. (7) Considere e leve em consideração a opinião ou idéia do paciente sobre a possível causa da queixa ou problema. Concluem sugerindo que caso paciente não tenha a convicção sobre uma intervenção, é melhor (temporariamente) abandonar o tratamento proposto e fazer um monitoramento do dano, até que um diagnóstico efetivo seja conseguido.

### 3.2.3 Instrumentos de diagnóstico

Ainda não existe consenso na literatura mundial quando o assunto é a existência de um método confiável de diagnóstico e mensuração da presença e severidade das disfunções temporomandibulares. Todos os instrumentos propostos até então apresentam vantagens, desvantagens, limitações e aplicabilidade distintas<sup>(93)</sup>.

Para a utilização desses instrumentos no Brasil, uma limitação é o fato de a maioria ter sido desenvolvida em língua inglesa, necessitando de adaptações culturais e testes de validação (adaptação transcultural de questionários)<sup>(94)</sup>. Uma boa anamneses continua sendo o passo mais importante na formulação da impressão diagnóstica inicial.

Complementar à anamnese, o exame físico para avaliação de DTM deve ser constituído por palpação muscular e da ATM, mensuração da movimentação mandibular ativa e análise de ruídos articulares. Se executado por profissionais treinados e calibrados, é instrumento de grande valia no diagnóstico e na formulação de propostas de terapia, assim como de acompanhamento da eficácia dos tratamentos propostos<sup>(17)</sup>. Os índices (ou questionários) anamnésicos têm sido amplamente utilizados, desempenhando um papel importante na caracterização e classificação de pacientes com DTM<sup>(95)</sup>.

Segundo Carlsson e DeBoever<sup>(96)</sup>, foi Helkimo, em 1974, quem apresentou o primeiro índice de diagnóstico para DTM com a finalidade de facilitar a classificação e fornecer uma avaliação padronizada dos sinais e sintomas, especialmente para análise epidemiológica. É composto por três pilares: índice anamnésico, índice de disfunção clínica e índice oclusal. O primeiro é baseado nos sintomas de DTM relatados pelo paciente, o segundo é obtido por meio de uma avaliação funcional do sistema mastigatório, enquanto o terceiro é fruto de uma análise do padrão oclusal na qual se observam o número de dentes, o número de dentes em oclusão, a

presença de interferência oclusal entre relação cêntrica e oclusão cêntrica e a interferência articular.

Em 1992, no intuito de desenvolver um instrumento que pudesse ser universalmente aceito e validado, Dworkin e LeResche<sup>(97)</sup> propuseram o critério de diagnóstico na pesquisa de distúrbios temporomandibulares (RDC/TMD – *Research Diagnostic Criteria for Temporo-Mandibular Disorders*). Esse instrumento busca identificar a interação complexa entre as dimensões físicas e psicológicas da dor crônica e evoluiu para um sistema de eixo duplo na tentativa de permitir uma mensuração confiável de sinais e sintomas de distúrbios temporomandibulares (Eixo I), bem como fatores psicológicos e psicossociais associados (Eixo II). Entretanto, trata-se de um instrumento relativamente longo e de complexa aplicação, que necessita da presença do indivíduo para realização do exame físico que faz parte da avaliação, além de ter uma metodologia mais complexa de coleta de dados. Desse modo, a utilização do RDC/TMD em grandes estudos epidemiológicos pode se tornar inviável dependendo da técnica de entrevista utilizada e/ou do tempo disponível para a realização do levantamento, ficando sua aplicação mais direcionada às pesquisas de longa duração e com equipes especialmente treinadas<sup>(85)</sup>.

No ano de 1994, Fonseca e colaboradores<sup>(98)</sup> apresentaram um Índice Anamnésico, desenvolvido na língua portuguesa, para a caracterização dos sintomas de DTM e classificar os pacientes de acordo com a severidade desses sintomas. Para tal, tomaram como base o Índice Clínico modificado de Helkimo e, após modificações e adaptações, desenvolveram um questionário composto por 10 perguntas, para ser aplicado durante a anamnese e, a partir das respostas, classificar o indivíduo quanto a severidade ou ausência de DTM. Os autores estudaram sua correlação com o Índice Clínico (IC) modificado de Helkimo e obtiveram alta correlação positiva ( $r=0,95$ ) e 95% de confiabilidade na sua aplicação. A partir disso, recomendaram que serviços de saúde pública e de triagem utilizassem o Índice Anamnésico de Fonseca (IAF) para rastreamento dos portadores de DTM, pois permite recolher uma grande quantidade de informação num período curto de tempo, é de fácil percepção para os avaliados, não influencia o avaliador na obtenção das respostas e possui um baixíssimo custo de aplicação, apesar de não ser um instrumento de diagnóstico de DTM, como o RDC/TMD. Assim, o IAF atuaria como uma ferramenta para rastreamento preliminar da DTM, e

após a localização da população com disfunção, uma investigação mais criteriosa deveria ser realizada, utilizando-se instrumentos de diagnóstico que incluíssem a realização de exame físico.

Para Buescher<sup>(99)</sup>, a descrição dos sintomas varia imensamente em função da cultura do paciente, podendo se alterar de acordo com a interpretação e a valorização que cada pessoa dá às suas próprias percepções. A necessidade ativa de tratamento é caracterizada pela presença de sinais e sintomas de moderados a graves, que normalmente levam o indivíduo à procura de atendimento. Já os sinais e sintomas leves incluem a necessidade passiva de tratamento e os indivíduos desse subgrupo, de início, devem ser atentamente observados.

Em 2014, Eric Schiffman<sup>(100)</sup> e um grupo extenso de pesquisadores publicaram um novo Critério de Diagnóstico para DTM (*DC/TMD*), onde comprovaram que a validade do Eixo I do RDC/TMD estava abaixo da sensibilidade alvo de  $\geq 0,70$  e especificidade de  $\geq 0,95$ . Com base nessas descobertas, foram realizadas duas oficinas de consenso internacional, das quais foram obtidas recomendações para a finalização dos passos necessários para diagnóstico do Eixo I e dos novos instrumentos do Eixo II. Assim, o recomendado DC/TMD - Eixo I inclui um rastreador válido para detectar qualquer DTM relacionada à dor, bem como critérios de diagnóstico válidos para diferenciar a DTM relacionada à dor mais comum (sensibilidade  $\geq 0,86$ , especificidade  $\geq 0,98$ ) e para um distúrbio intra-articular (sensibilidade de 0,80 e especificidade de 0,97). Os critérios de diagnóstico para outros distúrbios intra-articulares comuns não têm validade adequada para diagnósticos clínicos, mas podem ser usados para fins de triagem. Os instrumentos adicionais do Eixo II, parte essencial de todas as avaliações de DTM, fornecem ao clínico e pesquisador os métodos atuais para avaliar ainda mais o status do indivíduo em relação a vários fatores relevantes para o tratamento da dor. O novo protocolo DC / TMD destina-se ao uso em qualquer ambiente clínico e suporta toda a gama de atividades de diagnóstico, desde a triagem até a avaliação e o diagnóstico definitivos. Porém, é um instrumento de aplicação demorada, dificultando seu uso em estudos epidemiológicos de larga escala, além de exigir uma equipe profissional preparada e bem calibrada, que mantenha um alto índice de confiabilidade interexaminadores ( $\kappa \geq 0,85$ ).

## **4 MATERIAL E MÉTODO**

### **4.1 Desenho do estudo**

Estudo observacional, de corte transversal descritivo e analítico. Os dados do Questionários do Índice Anamnésico de Fonseca permanecem mascarados para o avaliador do desfecho principal.

### **4.2 Local da pesquisa**

Este estudo foi realizado na Fundação de Hematologia e Hemoterapia da Bahia (HEMOBA), localizado na cidade de Salvador-BA.

### **4.3 Seleção dos participantes**

A população acessível foi composta por indivíduos voluntários adultos, de ambos os sexos, maiores de 18 anos.

Os indivíduos participantes do grupo de portadores de anemia falciforme deveriam estar regularmente matriculados na Fundação de Hematologia e Hemoterapia da Bahia e estar sendo assistidos pela Fundação.

O grupo comparativo foi composto por voluntários adultos, não portadores de AF, que frequentavam o HEMOBA, estando, na maioria das vezes, na condição de acompanhante de um indivíduo matriculado ou, ainda, na condição de portador de alguma alteração hematológica que não AF. Desda forma, buscou-se um equilíbrio dos participantes de ambos os grupos em relação aos fatores sociais, culturais e ambientais, visto que o perfil dos pacientes e frequentadores do HEMOBA segue um padrão comum.

Todos os participantes foram avaliados clinicamente no consultório odontológico existente no HEMOBA.

#### 4.3.1 Critério de inclusão

<u>Grupo AF</u>	<u>Grupo Comparativo (sem AF)</u>
- Tem idade superior a 18 anos	- Tem idade superior a 18 anos
- Alfabetizado	- Alfabetizado
- Ter Hb SS diagnosticado por sequência de DNA, eletroforese de Hb e/ou cromatografia líquida de alta performance;	- sem histórico de doenças reumáticas
- Estar matriculado e assistido no HEMOBA	

#### 4.3.2 Critério de exclusão

- Doença periodontal grave;
- Ser desdentado total em pelo menos um dos arcos;
- Já ter realizado algum tratamento para DTM ou de patologias associadas à ATM.
- Se recusar a assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) ou não concordar em participar da pesquisa.

#### 4.4 Aspectos éticos

Este trabalho foi executado de acordo com a resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde. Inicialmente, o projeto foi encaminhado para avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP) e teve o parecer de Aprovado (CAAE: 80784917.4.0000.5544) (ANEXO A). Também foi avaliado pela diretoria de pesquisa do HEMOBA, que autorizou o desenvolvimento da pesquisa no interior da Fundação (ANEXO B). A EBMSP, através da responsável técnica do Centro Odontológico da Bahiana Saúde, também concedeu anuência para a execução do projeto, visto que os voluntários que estavam desassistidos em termos de saúde oral e necessitavam de tratamento odontológico específico, foram encaminhados para tratamento no Centro Odontológica desta Faculdade (ANEXO C). Para participação na pesquisa foi necessária assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido pelo voluntário (APÊNDICE A).

#### **4.5 Data do recrutamento**

Os participantes deste trabalho foram recrutados e avaliados no período entre setembro e outubro de 2018 e entre dezembro 2018 e janeiro de 2019.

#### **4.6 Cálculo do tamanho amostral**

Para um nível de significância de 5% e um poder de 90% com um tamanho de efeito médio ( $W=0,3$ ) (COHEN, 1988)<sup>(101)</sup>, ficou estabelecido o número mínimo de 158 indivíduos na amostra.

#### **4.7 Coleta dos dados**

##### **4.7.1 Composição da amostra**

O convite para participar do estudo foi feito por um membro auxiliar da equipe, ainda na sala de espera do HEMOBA, onde os pacientes com hemoglobinopatias e seus acompanhantes aguardam o atendimento multidisciplinar ofertado pela Fundação. Neste primeiro momento, verbalmente, esclarecia-se que se tratava de uma pesquisa, com participação voluntária, e necessidade de responder um questionário e passar por uma avaliação clínica – composta por anamnese e exame físico intra e extra-oral - com um dentista (pesquisador).

Não foi possível fazer o pareamento da amostra por sexo, visto que grande parte dos participantes do grupo comparativo foi composto por mulheres, na condição de acompanhantes de um portador de AF (mãe, irmã ou tia).

##### **4.7.2 – Assinatura do TCLE**

Os indivíduos que demonstraram interesse em participar da pesquisa foram abordados individualmente para maiores esclarecimentos sobre o motivo da pesquisa e os procedimentos que seriam realizados. O TCLE foi primeiramente explicado e entregue para leitura. Os voluntários que aceitaram participar do trabalho forneceram seus dados identificatórios e assinaram o TCLE, em duas vias, sendo que uma via ficava com o participante e a outra foi arquivada pelo pesquisador.

##### **4.7.3 Ficha clínica**

A ficha clínica utilizada para registros das informações coletadas foi dividida em Dados Identificatórios, Anamnese – história médica e odontológica - e Avaliação da



Saúde Bucal (APÊNDICE B).

Os dados identificatórios consistiram em nome completo, idade, data de nascimento, endereço, telefone, estado civil, número do registro geral (RG) e cadastro de pessoa física (CPF), profissão, gênero, raça/cor e renda familiar. A raça/cor foi autorreferida e embasada no Censo Demográfico 2010, tendo como opções: branca, preta, parda, amarela ou indígena (IBGE, 2010). A renda familiar foi dividida em três categorias, sendo: até 1 salário mínimo (SM), entre 1 e 3 SM e maior que 3 SM.

Na anamnese, a fim de tornar o estudo cego para o avaliador do desfecho final, os dados sobre a história médica foram preenchidos com o participante ainda na sala de espera por um membro auxiliar da equipe. Assim, garantiu-se que o pesquisador responsável pelo exame intra e extra-oral desconhecia se o indivíduo avaliado era portador de AF ou não.

Os dados da história odontológica dos participantes foram coletados no interior da sala de exame, que consiste em um consultório odontológico completo, localizado nas dependências do HEMOBA. Informações sobre os cuidados com a saúde bucal como frequência de consultas ao dentista, frequência da escovação e do uso do fio dental foram catalogadas e categorizadas para análise.

Para a identificação da(s) queixa(s) principal(ais) dos participantes, o pesquisador apresentou, verbalmente, uma série de problemas relacionados a região orofacial e o voluntário apontava aquele(s) que mais o(s) prejudicava(m) no momento. De forma metodológica semelhante se coletaram os dados sobre a presença de hábitos parafuncionais dos indivíduos. Os dados foram catalogadas para posterior análise.

Também no interior do consultório odontológico foram coletadas as medidas antropométricas de peso e estatura, a partir das seguintes técnicas: peso - expresso em quilogramas (kg), aferido em balança portátil digital calibrada (Wiso® W601, Brasil), com o indivíduo descalço e com poucos acessórios; estatura – expressa em centímetros (cm), aferida em estadiômetro multifuncional de precisão portátil (Altorexata®, Brasil), com o indivíduo descalço e cabeça posicionada no plano de Frankfurt e sem adereços<sup>(102)</sup>. A partir dos dados de peso e altura obteve-se o Índice de Massa Corporal (IMC) de cada indivíduo, utilizando-se a fórmula  $IMC = \text{peso (kg)} / (\text{altura})^2$ , sendo, para este cálculo, a altura expressa em metro.

A avaliação intra e extra oral de todos os participantes do estudo foi realizada

por um único profissional, cirurgião-dentista, de forma padronizada.

#### 4.7.3.1 Odontograma

Utilizou-se um odontograma padrão (Figura 4), composto por 32 caselas, onde foram anotados os dentes ausentes, dentes cariados, dentes restaurados bem como a presença de aparelhos protéticos fixos ou removíveis.

Figura 4 – Odontograma padrão utilizado para coleta de dados

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Fonte: do autor

#### 4.7.3.2 Avaliação periodontal

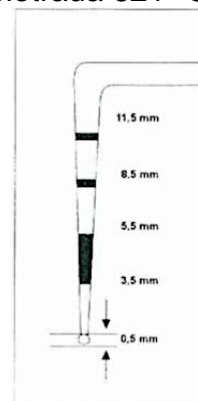
Para a avaliação periodontal utilizou-se o Registro Periodontal Simplificado (PSR), estabelecido pela Academia Americana de Periodontia (AAP) em conjunto com a Associação Dentária Americana (ADA). O PSR permite se fazer uma avaliação periodontal de forma simples, rápida e eficiente, sendo eficaz no diagnóstico e avaliação da severidade da doença periodontal, bem como orientar o tratamento. Para esta avaliação utiliza-se uma ficha clínica dividida em seis espaços, sendo que cada um corresponde a um sextante da boca (Quadro 2) e uma sonda periodontal específica (621 OMS) que possui uma esfera de 0,5mm de diâmetro na sua extremidade, minimizando o trauma aos tecidos periodontais durante sua inserção no sulco gengival. Possui também uma faixa colorida que demarca as medidas de 3,5 e 5,5mm a partir da extremidade, podendo, em algumas marcas comercial, ter marcações adicionais de 8,5 e 11,5mm (Figura 5) .

Quadro 2- Quadro para registro do PSR


Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Fonte: do autor

Figura 5— sonda periodontal milimetrada 621- OMS



Fonte: Adaptado de Santos, 2018

Cada sextante possui dentes índices considerados representativos, sendo estes: 17-16, 11, 27-26, 37-36, 31, 47-46. Na ausência desses dentes, foi analisado o dente adjacente mais próximo.

A sondagem foi realizada em 6 pontos para cada dente: méso-vestibular, médio-vestibular, disto-vestibular, méso-lingual ou palatino, médio-lingual ou palatino e disto-lingual ou palatino, sendo registrado na ficha clínica apenas o escore mais alto encontrado em cada sextante, conforme os códigos descritos abaixo (Quadro 3).

Quadro 3- Códigos de PSR utilizados.

Código 0	Faixa colorida visível. Ausência de sangramento à sondagem, cálculo ou margem de restauração defeituosa
Código 1	Faixa colorida totalmente visível. Presença de sangramento, ausência de cálculo ou margem de restauração defeituosa.
Código 2	Faixa colorida totalmente visível. Sangramento à sondagem, presença de cálculo e/ou restaurações mal adaptadas.
Código 3	Faixa colorida parcialmente visível. Sangramento à sondagem, presença de cálculos e fatores retentores de placa.
Código 4	Faixa colorida não visível. Sangramento à sondagem, presença de cálculo e fatores retentores e bolsas profundas.
Código *	Utilizado para indicar mobilidade dentária, envolvimento de furca, recessão gengival e problemas muco gengivais.

A partir destas informações, pode-se reconhecer a doença periodontal precocemente e se elaborar o plano de tratamento mais adequado.

#### 4.7.3.3 – Avaliação do padrão oclusal

A avaliação da relação entre os dentes de ambas as arcadas dentárias foi realizada por meio de uma exame sistemático do sistema mastigatório, com especial consideração no efeito da oclusão dentária sobre os dentes e suas estruturas relacionadas, sendo realizada sob duas abordagens: uma estática e outra dinâmica<sup>(103)</sup>.

Na posição estática registrou-se o número de contatos oclusais posteriores de acordo com o critério estabelecido por Witter<sup>(104)</sup>, que considera o contato entre os dentes pré-molares antagonistas com valor 1 e entre os dentes molares antagonistas, valor 2. A presença de mordida cruzada posterior também foi assinalada na ficha clínica, identificando se ela era unilateral ou bilateral.

A avaliação dinâmica permite avaliar o padrão de desocclusão existente durante os movimentos excursivos da mandíbula, tanto lateralmente quanto anteriormente. A desocclusão encontrada foi classificada conforme o quadro abaixo (Quadro 4).

Quadro 4- Classificação dos movimentos excursivos da mandíbula.

Lateralidade	Guia canino	Somente os caninos guiam o movimento lateral
	Função em grupo parcial	Movimento guiado pelos caninos e um ou mais dente(s) posterior(es)
	Função em grupo total	Movimento guiado pelos caninos e todos os dentes posteriores
	outro	Situação diferente das citadas acima
Protrusão	Guia anterior	Somente os dentes anteriores guiam o movimento anterior
	Guia anterior com toque posterior	Toque em dentes anteriores e posteriores
	outro	Situação diferente das citadas acima

A amplitude dos movimentos de lateralidade direita e esquerda foi registrada em milímetros, utilizando um paquímetro digital 200mm/0,01mm (Mitutoyo, Suzano-SP, Brasil). Inicialmente foi traçada com grafite uma linha vertical no centro da face vestibular dos dentes incisivo central superior e incisivo central inferior do mesmo lado. Na ausência deles, utilizou-se o dente vizinho mais próximo. Essas linhas são coincidentes em máxima intercuspidação habitual (MIH) e se afastam após o movimento de projeção lateral da mandíbula, permitindo, neste momento, a medição da distância entre elas. O paciente executou o movimento lateral até o seu limite máximo, sem a presença de dor.

A amplitude de protrusão foi medida utilizando-se uma régua metálica milimetrada e registrando a distância entre os bordos incisais dos dentes anteriores e inferiores após a projeção mandibular máxima para anterior, de forma indolor. Somando-se a esta medida a distância do trespasse horizontal ou overjet, caso houvesse.

Já a amplitude de abertura de boca foi medida em milímetros, também utilizando o paquímetro digital, após solicitar que o participante fizesse uma abertura de boca confortável (abertura natural). Em seguida foi novamente medida após solicitar uma abertura de boca forçada, medindo-se a distância em milímetros e subtraindo-se o valor do trespasse vertical ou overbite, caso houvesse.

Avaliou-se também o padrão de abertura de boca classificando o movimento mandibular em retilíneo, com deflexão (presença de um desvio lateral e retorno ao centro) durante a abertura ou com desvio (desvio lateral e finaliza a abertura desviada)<sup>(69)</sup>.

#### 4.7.4 – Índice anamnésico de Fonseca

O Índice Anamnésico de Fonseca (IAF), descrito por Fonseca et al. em 1994, foi aplicado pelo pesquisador principal, na sala de atendimento clínico, durante a anamnese. Consistia em 10 perguntas que deveriam ser respondidas pelo paciente, sendo que cada uma delas apresentava 3 opções de respostas objetivas, a saber: sim, não e às vezes. As perguntas do IAF estão descritas no quadro a seguir (Quadro 5).

Quadro 5- Questões do Índice Anamnésico de Fonseca.

QUESTÃO	SIM	NÃO	AS VEZES
1. Sente dificuldade de abrir bem a boca?			
2. Você sente dificuldade para movimentar sua mandíbula para os lados?			
3. Tem cansaço/dor muscular quando mastiga?			
4. Sente dores de cabeça com frequência?			
5. Sente dor na nuca ou torcicolo?			
6. Tem dor de ouvido ou nas articulações?			
7. Já notou se tem ruídos nas ATM's quando mastiga ou quando abre a boca?			
8. Você já observou se tem algum hábito como apertar e/ou ranger os dentes?			
9. Sente que seus dentes não se articulam?			
10. Você se considera uma pessoa tensa (nervosa)?			
<b>VALOR ÍNDICE DE FONSECA =</b>			

Para cada resposta existe um escore, sendo valor 10 para a resposta positiva (sim), valor 0 para a resposta negativa (não) e valor 5 para a resposta “as vezes”. A somatória desses valores vai representar o Índice de Fonseca do indivíduo, que classificará o participante da pesquisa em uma das 4 faixas diagnósticas estabelecido pelo teste (Quadro 6).

Quadro 6- Classificação diagnóstica do IAF.

Intervalo	Classe Diagnóstica
0 a 15	Ausência de DTM
20 a 45	DTM Leve
50 a 65	DTM Moderada
70 a 100	DTM Severa

## 5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Primeiramente, procedeu-se a análise descritiva com o objetivo de identificar a características da amostra estudada.

Para identificar a relação do grau de severidade da DTM com Anemia Falciforme, assim como das demais variáveis com o desfecho e com a independente principal, foi utilizado o teste Qui-Quadrado ou teste Exato de Fisher para as variáveis qualitativas, e o teste de Mann-Whitney ou o teste de Kruskal-Wallis para as quantitativas.

Para calcular a Razão de Chances entre AF o grau de DTM foi utilizada a Regressão Multinomial, considerando como referência da variável de desfecho a categoria "sem DTM".

Os fatores que apresentaram valor de p inferior a 0,20 na análise bivariada foram considerados elegíveis como possíveis confundidores e foi calculada a *Odds Ratio* (OR), controlando-se por esses fatores.

O nível de significância adotado foi de 5%. Os dados foram analisados no software R 3.5.3.

### 5.1 Hipóteses

#### 5.1.1 Hipóteses nulas

- Não existe diferença entre os níveis de DTM de adultos saudáveis e com diagnóstico de AF
- Não existe influência do padrão oclusal nos índices preditores de DTM entre os dois grupos

#### 5.1.2 Hipóteses alternativas

- Adultos sem AF e com diagnóstico de AF apresentam diferenças no diagnóstico de DTM.
- Adultos portadores de AF apresentam maior severidade de DTM quando comparados a adultos saudáveis
- O padrão oclusal modifica os índices preditores de DTM, tanto nos indivíduos saudáveis como nos portadores de AF

## 6 RESULTADOS

### 6.1 Caracterização da amostra

Foram avaliados 160 indivíduos adultos, de ambos os sexos, sendo metade deles diagnosticados com anemia falciforme (grupo AF) e metade livre da doença (grupo sem AF). A média de idade da amostra foi de 36,6 anos, sendo estatisticamente semelhante entre os grupos. Já o índice de massa corporal (IMC) apresentou valor significativamente menor no grupo com AF (tabela 1).

**Tabela 1-** Média de idade e valor de IMC da amostra e dos grupos AF e sem AF.

Variáveis	Amostra m (± DP)	Grupo AF m (± DP)	Grupo sem AF m (± DP)	Valor de P
<b>Idade (anos)</b>	36,6 (11,6)	33,3(10,9)	39,8 (12,3)	0,073*
<b>IMC</b>	24,1 (4,7)	21,6 (3,6)	26,6 (5,8)	<b>&lt; 0,000**</b>

\*Teste t Student; \*\* Teste U de Mann-Whitney.

A classificação do IMC dos indivíduos participantes do trabalho, de acordo com a categoria em que se enquadraram, está descrita na tabela 2. Observa-se que no grupo com AF, 18,8% deles se apresentaram abaixo do peso, enquanto que no grupo sem AF esse percentual foi de apenas 3,7%. Sobrepeso ou obesidade estiveram presentes em 53,0% dos indivíduos do grupo sem AF e em apenas 13,7% dos falcêmicos.

**Tabela 2-** Distribuição das classes de IMC, de acordo com os grupos.

Variável	Grupo AF n (%)	Grupo sem AF n (%)	Valor de P
<b>Categoria de IMC</b>			<b>&lt; 0,000*</b>
Abaixo do Peso (< 18,5)	15 (18,8)	3 (3,7)	
Peso Adequado (≥ 18,5 e < 25)	54 (67,5)	33 (41,3)	
Sobrepeso (≥ 25 e < 30)	5 (6,2)	23 (28,8)	
Obesidade (≥ 30)	6 (7,5)	21 (24,2)	

\* Teste Exato de Fisher



A distribuição das variáveis idade (em faixas etárias), raça (autorreferida) e renda familiar não apresentaram diferença estatisticamente significativa entre os grupos, diferente da variável sexo (tabela 3). Declararam-se negros ou pardos 88,7% da amostra estudada, que foi predominantemente composta por mulheres (66,3%). Economicamente falando, os participantes do estudo mostraram-se bastante desfavorecidos, sendo que 82,5% dos falcêmicos e 75,0% dos não falcêmicos sobrevivem com renda familiar mensal de até 1 salário mínimo (SM).

**Tabela 3-** Distribuição de sexo, raça e renda familiar da amostra e dos grupos AF e sem AF.

<b>Variáveis</b>	<b>Amostra n (%)</b>	<b>Grupo AF n (%)</b>	<b>Grupo sem AF n (%)</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Faixa etária</b>				0,07**
18 a 29	50 (31,2)	32 (40,0)	18 (22,5)	
30 a 44	67 (41,9)	32 (40,0)	35 (43,8)	
45 a 60	36 (22,5)	13 (16,3)	23 (28,7)	
Acima de 60	7 (4,4)	3 (3,7)	4 (5,0)	
<b>Sexo</b>				<b>0,019*</b>
Maculino	54 (33,7)	34 (42,5)	20 (25,0)	
Feminino	106 (66,3)	46 (57,5)	60 (75,0)	
<b>Raça</b>				0,524**
Branco	3 (1,9)	2 (2,5)	1 (1,2)	
Negro	89 (55,6)	47 (58,8)	42 (52,5)	
Pardo	53 (33,1)	22 (27,5)	31 (38,8)	
Amarelo	14 (8,8)	8 (10,0)	6 (7,5)	
Indígena	1 (0,6)	1 (1,2)	0 (0)	
<b>Renda Familiar</b>				0,525**
≤ 1 SM	126 (78,8)	66 (82,5)	60 (75,0)	
1 < SM ≤ 3	31 (19,4)	13 (16,3)	18 (22,5)	
> 3 SM	3 (1,8)	1 (1,2)	2 (2,5)	

\*Teste Qui-quadrado de Pearson; \*\* Teste Exato de Fisher; significância =  $p < 0,05$ ; m = média; DP = Desvio Padrão.

## 6.2 Cuidados com a saúde bucal

Durante a anamnese foi perguntado sobre os hábitos diário de cuidados com a saúde bucal, bem como uma estimativa de tempo da última visita ao cirurgião-dentista, dividido em categorias. A distribuição dos dados coletados pode ser observada na tabela abaixo (tabela 4). Observa-se uma semelhança estatística entre os grupos AF e sem AF em relação ao tempo da última visita ao dentista, sendo que em ambos os grupos a opção “menos de 1 ano” foi a mais respondida (53,8% e 43,7%, respectivamente). A frequência de escovação dentária e de uso do fio dental apresentaram diferenças estatisticamente significantes entre os grupos estudados. A maioria dos indivíduos do grupo AF não utiliza fio dental (63,7%) e 40,0% escovam os dentes duas vezes ao dia. No grupo sem AF esses valores foram de 40,0 % e 50,0%, respectivamente.

**Tabela 4-** Distribuição dos cuidados com a saúde oral na amostra e entre os grupos.

<b>Variáveis</b>	<b>Amostra n (%)</b>	<b>Grupo AF n (%)</b>	<b>Grupo sem AF n (%)</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Última visita ao dentista</b>				0,107*
Menos 1 ano	78 (48,8)	43 (53,8)	35 (43,7)	
Entre 1 e 2 anos	35 (21,9)	12 (15,0)	23 (28,8)	
Mais de 2 anos	47 (29,3)	25 (31,2)	22 (27,5)	
<b>Frequência da escovação</b>				<b>0,019**</b>
Menos de 1x/dia	3 (1,8)	2 (2,5)	1 (1,2)	
1x/dia	21 (13,2)	17 (21,3)	4 (5,0)	
2x/dia	72 (45,0)	32 (40,0)	40 (50,0)	
3x/dia	61 (38,2)	28 (35,0)	33 (41,3)	
Mais de 3x/dia	3 (1,8)	1 (1,2)	2 (2,5)	
<b>Frequência do fio dental</b>				<b>0,031*</b>
Não usa	83 (51,9)	51 (63,7)	32 (40)	
Menos de 1x/dia	33 (20,6)	15 (18,8)	18 (22,5)	
1x/dia	21 (13,1)	7 (8,7)	14 (17,5)	
2x/dia	15 (9,4)	5 (6,3)	10 (12,5)	
3x/dia	8 (5,0)	2 (2,5)	6 (7,5)	

\* Teste Qui-quadrado de Pearson; \*\* Teste Exato de Fisher; significância = menor 5% ( $p < 0,05$ )

Ao avaliar os grupos individualmente, e distribuindo os indivíduos de acordo com sua classificação diagnóstica para severidade de DTM estabelecida pelo Índice Anamnésico de Fonseca, observa-se semelhança estatística em todos os fatores avaliados (tabelas 5 e 6), sinalizando que os cuidados com a higiene oral não foi um fator influenciador na determinação da severidade da DTM para nenhum dos grupos.

**Tabela 5-** Distribuição dos cuidados com a saúde oral no grupo AF, estratificada pela classificação diagnóstica do IAF.

Variáveis	Grau de DTM segundo IAF				Valor de p*
	Ausente n (%)	Leve n (%)	Moderado n (%)	Severo n (%)	
<b>Última visita ao dentista</b>					0,888
Menos 1 ano	7 (16,3)	13 (30,2)	17 (39,5)	6 (14,0)	
Entre 1 e 2 anos	1 (8,3)	6 (50,0)	4 (33,3)	1 (8,3)	
Mais de 2 anos	2 (8,0)	11 (44,0)	9 (36,0)	3 (12,0)	
<b>Frequência da escovação</b>					0,701
Menos de 1x/dia	-	-	2 (100)	-	
1x/dia	4 (23,5)	6 (35,3)	4 (23,5)	3 (17,6)	
2x/dia	3 (9,4)	14 (43,8)	11 (34,4)	4 (12,5)	
3x/dia	3 (10,7)	9 (32,1)	13 (46,4)	3 (10,7)	
Mais de 3x/dia	-	1 (100,0)	-	-	
<b>Frequência do fio dental</b>					0,125
Não usa	6 (11,8)	24 (47,1)	15 (29,4)	6 (11,8)	
Menos de 1x/dia	2 (13,3)	2 (13,3)	10 (66,7)	1 (6,7)	
1x/dia	1 (14,3)	2 (28,6)	2 (28,6)	2 (28,6)	
2x/dia	1 (20,0)	1 (20,0)	3 (60,0)	-	
3x/dia	-	1 (50,0)	-	1 (50,0)	

\* Teste Exato de Fisher

**Tabela 6-** Distribuição dos cuidados com a saúde oral no grupo sem AF, estratificada pela classificação diagnóstica do IAF.

Variáveis	Grau de DTM segundo IAF				Valor de p*
	Ausente n (%)	Leve n (%)	Moderado n (%)	Severo n (%)	
<b>Última visita ao dentista</b>					0,992
Menos 1 ano	7 (20,0)	13 (37,1)	9 (25,7)	6 (17,1)	
Entre 1 e 2 anos	3 (13,0)	9 (39,1)	7 (30,4)	4 (17,4)	
Mais de 2 anos	3 (13,6)	9 (40,9)	7 (31,8)	3 (13,6)	
<b>Frequência da escovação</b>					0,215
Menos de 1x/dia	-	-	1 (100)	-	
1x/dia	-	1 (25,0)	3 (75,0)	-	
2x/dia	6 (15,0)	17 (42,5)	8 (20,0)	9 (22,5)	
3x/dia	6 (18,2)	13 (39,4)	11 (33,3)	3 (9,1)	
Mais de 3x/dia	1 (50,0)	-	-	1 (50,0)	
<b>Frequência do fio dental</b>					0,450
Não usa	3 (9,4)	15 (46,9)	9 (28,1)	5 (15,6)	
Menos de 1x/dia	4 (22,2)	5 (27,8)	5 (27,8)	4 (22,2)	
1x/dia	2 (14,3)	8 (57,1)	3 (21,4)	1 (7,1)	
2x/dia	3 (30,0)	1 (10,0)	3 (63,0)	3 (30,0)	
3x/dia	1 (16,7)	2 (33,3)	3 (50,0)	-	

\* Teste Exato de Fisher

### 6.3 Índice anamnésico de Fonseca

As respostas obtidas para cada questionamento do Índice Anamnésico de Fonseca nos grupos AF e sem AF estão expressas na Tabela 7. Observa-se uma semelhança estatística entre os grupos, sendo a pergunta de número 9 a que mais recebeu resposta positiva em ambos os grupos, e a pergunta número 2 a que mais recebeu respostas negativas.

**Tabela 7-** Respostas ao questionário Índice Anamnésico de Fonseca de acordo com os grupos estudados.

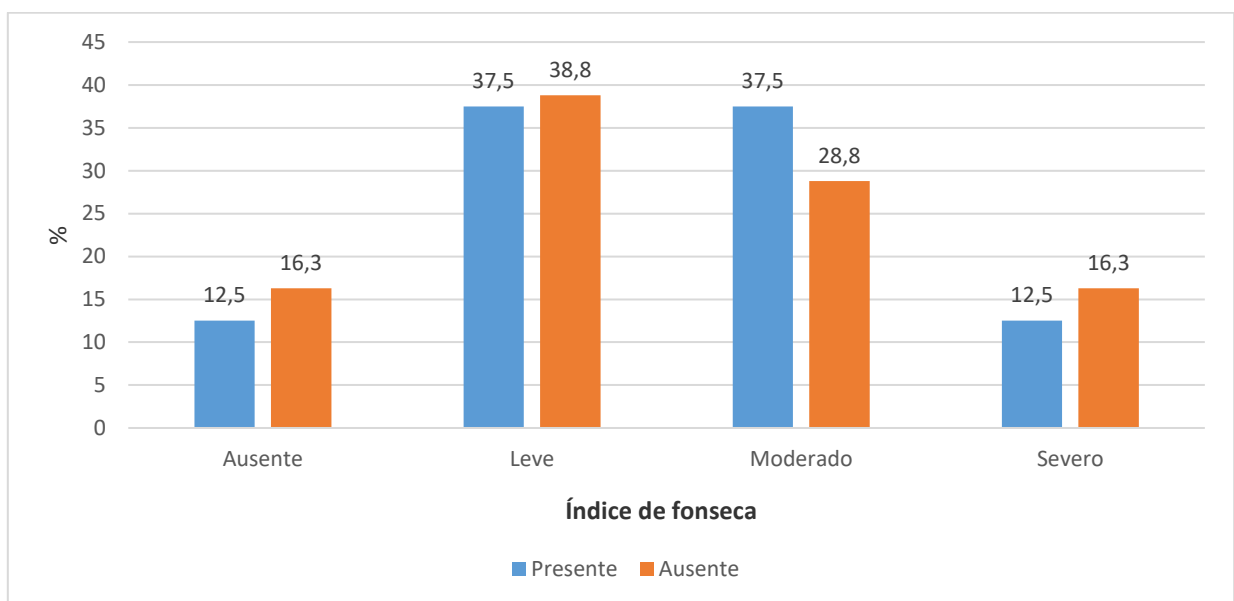
Questão do IAF	Anemia SS		Valor de P
	Presente n (%)	Ausente n (%)	
<b>1. Dificuldade de abertura bucal</b>			0,199
Sim	13 (16,2)	14 (17,5)	
Não	55 (68,8)	61 (76,2)	
As vezes	12 (15,0)	5 (6,3)	
<b>2. Dificuldade para movimentar a mandíbula lateralmente</b>			0,567
Sim	8 (10,0)	5 (6,3)	
Não	63 (78,7)	68 (85,0)	
As vezes	9 (11,3)	7 (8,7)	
<b>3. Dor muscular ao mastigar</b>			0,182
Sim	27 (33,8)	29 (36,3)	
Não	26 (32,4)	34 (42,4)	
As vezes	27 (33,8)	17 (21,3)	
<b>4. Dor de cabeça com frequência</b>			0,945
Sim	33 (41,2)	32 (40,0)	
Não	26 (32,5)	28 (35,0)	
As vezes	21 (26,3)	20 (25,0)	
<b>5. Dor na nuca ou torcicolo</b>			0,368
Sim	25 (31,3)	32 (40,0)	
Não	30 (37,4)	30 (37,5)	
As vezes	25 (31,3)	18 (22,5)	
<b>6. Dor de ouvido ou na A.T.M.</b>			0,631
Sim	19 (23,7)	21 (26,2)	
Não	41 (51,3)	44 (55,0)	
As vezes	20 (25,0)	15 (18,8)	
<b>7. Ruído na A.T.M ao mastigar ou abrir a boca</b>			0,654
Sim	27 (33,7)	25 (31,3)	
Não	36 (45,0)	33 (41,3)	
As vezes	17 (21,3)	22 (27,4)	
<b>8. Hábito de apertar e/ou ranger os dentes</b>			0,945
Sim	23 (28,8)	22 (27,5)	
Não	46 (57,4)	48 (60,0)	
As vezes	11 (13,8)	10 (12,5)	
<b>9. Seus dentes não articulam bem</b>			0,401
Sim	52 (65,0)	45 (56,3)	
Não	22 (27,5)	30 (37,4)	
As vezes	6 (7,5)	5 (6,3)	
<b>10. Considera-se tenso</b>			0,931
Sim	37 (46,3)	39 (48,7)	
Não	23 (28,7)	21 (26,3)	
As vezes	20 (25,0)	20 (25,0)	

Teste Qui-quadrado de Pearson

Ao analisar as respostas do Questionário do Índice Anamnésico de Fonseca e classificar o resultado de acordo com o diagnóstico proposto em cada grupo

estudado (Gráfico 1), observa-se que, em ambos os grupos, os diagnósticos de DTM leve e moderada foram mais frequentes, sendo que no grupo AF observam-se 30 indivíduos (37,5%) em cada uma dessas duas classes diagnóstica, e no grupo sem AF foram 31 pessoas (38,8%) com DTM leve e 23 pessoas (28,8%) com DTM moderada. Estatisticamente os grupos apresentaram-se com distribuição semelhantes ( $p = 0,632$ ).

**Gráfico 1-** Distribuição entre o grupo AF presente (azul) e AF ausente (laranja) e grau de severidade de DTM, segundo o IAF. ( $p=0,632$ )



#### 6.4 Queixa principal

Ao tabular a queixa principal dos indivíduos estudados não se observou diferença estatística significativa entre os dois grupos ( $p = 0,745$ ). A queixa principal mais recorrente em ambos foi a presença de dor na região orofacial, seguida de dificuldade na mastigação. A ausência de uma queixa principal à anamnese foi relatada por 16,2% dos participantes pertencentes ao grupo AF e por 15,0% no grupo de não falcêmicos (tabela 8).

**Tabela 8-** Distribuição da queixa principal entre os grupos estudados e na amostra.

Variáveis	Amostra	Grupo AF	Grupo sem AF	Valor de p
	n (%)	n (%)	n (%)	
<b>Queixa principal</b>				0,745*
Nenhuma	25 (15,6)	13 (16,2)	12 (15,0)	
Mastigação	39 (24,4)	19 (23,8)	20 (25,0)	
Dor	49 (30,6)	27 (33,8)	22 (27,5)	
Estética	23 (14,4)	11 (13,8)	12 (15,0)	
Sangramento	23 (14,4)	9 (11,2)	14 (17,5)	
Outra	1 (0,6)	1 (1,2)	-	

\* Teste Qui-quadrado de Pearson

As tabelas 9 e 10 apresentam a distribuição dos dados relativos à queixa principal do grupo AF e do grupo sem AF, estratificados para as classes diagnósticas de disfunção temporomandibular segundo o Índice Anamnésico de Fonseca (IAF). Não foram observadas diferenças estatisticamente significantes em nenhuma delas.

**Tabela 9-** Distribuição da queixa principal no grupo AF estratificada pela classificação diagnóstica do IAF.

Variáveis	Grau de DTM segundo IAF				Valor de p
	Ausente n (%)	Leve n (%)	Moderado n (%)	Severo n (%)	
<b>Queixa principal</b>					0,092*
Nenhuma	4 (30,8)	5 (38,5)	4 (30,8)	-	
Mastigação	3 (15,8)	8 (42,1)	6 (31,6)	2 (10,5)	
Dor	-	9 (33,3)	13 (48,1)	5 (18,5)	
Estética	2 (18,2)	5 (45,5)	1 (9,1)	3 (27,3)	
Sangramento	1 (11,1)	3 (33,3)	5 (55,6)	-	
Outra	-	-	1	-	

\*Teste Qui-quadrado de Pearson

**Tabela 10-** Distribuição da queixa principal no grupo sem AF estratificado pela classificação diagnóstica do IAF.

Variáveis	Grau de DTM segundo IAF				Valor de p
	Ausente n (%)	Leve n (%)	Moderado n (%)	Severo n (%)	
<b>Queixa principal</b>					0,637*
Nenhuma	4 (33,3)	4 (33,3)	4 (33,3)	-	
Mastigação	2 (10,0)	6 (30,0)	6 (30,0)	6 (30,0)	
Dor	2 (9,1)	10 (45,5)	6 (27,3)	4 (18,2)	
Estética	3 (25,0)	4 (33,3)	4 (33,3)	1 (8,3)	
Sangramento	2 (14,3)	7 (50,0)	3 (21,4)	2 (14,3)	
Outra	-	-	-	-	

\*Teste Exato de Fisher

### 6.5 Condição de saúde bucal

Durante o exame intrabucal foi preenchido um odontograma para cada indivíduo, registrando-se a quantidade de dentes ausentes, dentes com doença cárie e dentes satisfatoriamente restaurados, não havendo diferença estatisticamente significantes entre os grupos para essas três variáveis (tabela 11). A quantidade média de dentes que possuíam contatos oclusais também foi semelhante entre os grupos.

**Tabela 11-** Quantidade média ( $\pm$ DP) de dentes ausentes, cariados, restaurados e unidades oclusais em contato por grupo estudado.

Variável	Grupo AF m ( $\pm$ DP)	Grupo sem AF m ( $\pm$ DP)	Valor de p
Dentes ausentes	4,1 (5,2)	4,0 (4,6)	0,597
Dentes cariados	1,0 (1,7)	0,7 (1,0)	0,225
Dentes restaurados	3,1 (3,3)	4,1 (3,1)	0,120
Unidades oclusais em contato	9,0 (4,7)	8,8 (4,4)	0,671

Teste U de Mann-Whitney; m = média; DP = Desvio Padrão.

Ao calcular o valor de CPO-D (dentes cariados perdidos e obturados) para a população adulta estudada nos distintos grupos observa-se um valor de CPO-D =



8,2 ( $\pm 10,2$ ) para o grupo AF e CPO-D = 8,9 ( $\pm 8,7$ ) para o grupo controle, com semelhança estatística entre ambos ( $p = 0,642$ ).

### 6.6 Avaliação periodontal

A distribuição dos indivíduos na amostra e nos respectivos grupos, de acordo com o valor obtido no Registro Periodontal Simplificado (PSR) encontram-se na tabela 12. O PSR = 2 foi o valor mais recorrente no grupo AF (31,3%), seguindo do PSR = 1 (28,7%). Essa situação se inverteu no grupo sem AF (32,5% e 36,3%, respectivamente). Estatisticamente, porém, não houve diferença significativa entre os grupos.

**Tabela 12-** Distribuição dos indivíduos, pelo seu valor de **PSR**, na amostra e entre os grupos.

Variáveis	Amostra n (%)	Grupo AF n (%)	Grupo sem AF n (%)	Valor de p
<b>Valor do PSR</b>				0,652
0.0	29 (18,1)	15 (18,8)	14 (17,5)	
1.0	52 (32,5)	23 (28,7)	29 (36,3)	
2.0	51 (31,9)	25 (31,3)	26 (32,5)	
3.0	21 (13,1)	12 (15)	9 (11,2)	
4.0	7 (4,4)	5 (6,2)	2 (2,5)	

Teste Qui-quadrado de Pearson.

### 6.7 Prática de hábitos parafuncionais

Durante a anamnese foi perguntado aos participantes se eles realizavam algum(ns) hábito(s) parafuncional(ais) dentre uma lista com 7 opções de respostas. Os dados coletados foram tabulados e não se observou diferença estatisticamente significativa entre os grupos em relação a presença de hábito parafuncional (tabela 13).

**Tabela 13-** Distribuição, na amostra e entre os grupos estudados, dos hábitos parafuncionais relatados pelos participantes

<b>Hábito Parafuncional</b>	<b>Amostra n (%)</b>	<b>Grupo AF n (%)</b>	<b>Grupo sem AF n (%)</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Roer unha</b>				0,593*
Sim	43 (26,9)	20 (25,0)	23 (28,8)	
Não	117 (73,1)	60 (75,0)	57 (71,2)	
<b>Chupar dedo</b>				1,000**
Sim	1 (0,6)	1 (1,2)	-	
Não	159 (99,4)	79 (98,8)	-	
<b>Mascar chiclete</b>				1,000*
Sim	26 (16,2)	13 (16,2)	13 (16,2)	
Não	134 (83,8)	67 (83,8)	67 (83,8)	
<b>Respirar pela boca</b>				0,073*
Sim	17 (10,6)	5 (6,2)	12 (15,0)	
Não	143 (89,4)	75 (93,8)	68 (85,0)	
<b>Morder caneta</b>				0,514*
Sim	25 (15,6)	14 (17,5)	11 (13,7)	
Não	135 (84,4)	66 (82,5)	69 (86,3)	
<b>Ranger/apertar dentes</b>				0,373*
Sim	43 (26,9)	19 (23,7)	24 (30,0)	
Não	117 (73,1)	61 (76,3)	56 (70,0)	
<b>Outros</b>	-	-	-	

\*Teste Qui-quadrado de Pearson; \*\* Teste Exato de Fisher

### 6.8 Padrão de oclusão / desocclusão

O padrão de oclusão dentária dos indivíduos foi estatisticamente semelhante entre os grupos AF e sem AF no quesito presença de mordida cruzada posterior. Em relação aos movimentos mandibulares, ou seja, na análise oclusal dinâmica, observou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos AF e sem AF em relação ao tipo de desocclusão durante a lateralidade direita ( $p = 0,004$ ) e a protrusão ( $p = 0,012$ ), não havendo diferença estatisticamente significativa para os critérios padrão de lateralidade esquerda ( $p = 0,126$ ) e padrão de abertura bucal ( $p = 0,128$ ), conforme apresenta a Tabela 14.

**Tabela 14.** Distribuição do padrão oclusal (estático e dinâmico) na amostra e entre os grupos estudados.

<b>Variáveis</b>	<b>Amostra n (%)</b>	<b>Grupo AF n (%)</b>	<b>Grupo sem AF n (%)</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Mordida cruzada posterior</b>				1,000**
Ausente	152 (95,0)	76 (95,0)	76 (95,0)	
Presente	8 (5,0)	4 (5,0)	4 (5,0)	
<b>Lateralidade E</b>				0,126*
Guia canino	44 (27,5)	26 (32,5)	18 (22,5)	
Função em grupo parcial	39 (24,4)	14 (17,5)	25 (31,3)	
Função em grupo total	63 (39,4)	31 (38,8)	32 (40,0)	
Outro	14 (8,7)	9 (11,2)	5 (6,2)	
<b>Lateralidade D</b>				<b>0,004*</b>
Guia canino	29 (18,1)	22 (27,5)	7 (8,7)	
Função em grupo parcial	38 (23,7)	17 (21,2)	21 (26,2)	
Função em grupo total	78 (48,8)	31 (38,8)	47 (58,9)	
Outro	15 (9,4)	10 (12,5)	5 (6,2)	
<b>Protusão</b>				<b>0,012**</b>
Guia anterior	86 (53,7)	50 (62,5)	36 (45,0)	
Guia anterior com toque posterior	58 (36,3)	20 (25,0)	38 (47,5)	
Outro	16 (10,0)	10 (12,5)	6 (7,5)	
<b>Padrão de abertura</b>				0,128**
Retilínea	122 (76,2)	65 (81,2)	57 (71,3)	
Deflexão D	3 (1,9)	3 (3,8)	-	
Deflexão E	7 (4,4)	3 (3,8)	4 (5,0)	
Desvio D	15 (9,4)	5 (6,2)	10 (12,5)	
Desvio E	13 (8,1)	4 (5,0)	9 (11,2)	

\* Teste Qui-quadrado de Pearson; \*\* Teste Exato de Fisher; E = esquerda; D = direita

Ao avaliar a distribuição do padrão oclusal em relação às classes de diagnóstico de DTM determinada pelo IAF no grupo AF (tabela 15) e no grupo sem

AF (tabela 16), não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre os diferentes diagnósticos de DTM para nenhum dos fatores oclusais avaliados.

**Tabela 15-** Distribuição do padrão oclusal do grupo AF, estratificado pela classificação diagnóstica do IAF.

Variáveis	Grau de DTM segundo IAF				Valor de p
	Ausente n (%)	Leve n (%)	Moderado n (%)	Severo n (%)	
<b>Nº de indivíduos</b>	10 (12,5)	30 (37,5)	30 (37,5)	10 (12,5)	
<b>Mordida cruzada posterior</b>					0,550*
Ausente	10 (13,2)	27 (35,5)	29 (38,2)	10 (13,2)	
Presente	-	3 (75,0)	1 (25,0)	-	
<b>Lateralidade E</b>					0,103*
Guia canino	1 (3,8)	11 (42,3)	12 (46,2)	2 (7,7)	
Função em grupo parcial	3 (21,4)	6 (42,9)	5 (35,7)	-	
Função em grupo total	5 (16,1)	7 (22,6)	12 (38,7)	7 (22,6)	
Outro	1 (11,1)	6 (66,7)	1 (11,1)	1 (11,1)	
<b>Lateralidade D</b>					0,151*
Guia canino	3 (13,6)	9 (40,9)	9 (40,9)	1 (4,5)	
Função em grupo parcial	1 (5,9)	6 (35,3)	9 (52,9)	1 (5,9)	
Função em grupo total	6 (19,4)	8 (25,8)	11 (35,5)	6 (19,4)	
Outro	-	7 (70,0)	1 (10,0)	2 (20,0)	
<b>Protusão</b>					0,836*
Guia anterior	7 (14,0)	19 (38,0)	19 (38,0)	5 (10,0)	
Guia anterior com toque posterior	2 (10,0)	6 (30,0)	9 (45,0)	3 (15,0)	
Outro	1 (10,0)	5 (50,0)	2 (20,0)	2 (20,0)	
<b>Padrão de abertura</b>					0,161*
Retilínea	8 (12,5)	27 (41,5)	24 (36,9)	6 (9,2)	
Deflexão D	-	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)	
Deflexão E	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)	-	
Desvio D	-	1 (20,0)	2 (40,0)	2 (40,0)	
Desvio E	1 (25,0)	-	2 (50,0)	1 (25,0)	

\*Teste Exato de Fisher; E = esquerda; D = direita

**Tabela 16-** Distribuição do padrão oclusal do grupo sem AF, estratificado pela classificação diagnóstica do IAF.

Variáveis	Grau de DTM segundo IAF				Valor de p
	Ausente N (%)	Leve N (%)	Moderado N (%)	Severo N (%)	
<b>Nº de indivíduos</b>	13 (16,3)	31 (38,8)	23 (28,8)	13 (16,3)	
<b>Mordida cruzada posterior</b>					0,748**
Ausente	13(17,1)	29 (38,2)	21 (27,6)	13 (17,1)	
Presente	-	2 (50,0)	2 (50,0)	-	
<b>Lateralidade E</b>					0,560*
Guia canino	4 (22,2)	6 (33,3)	6 (33,3)	2 (11,1)	
Função em grupo parcial	5 (20,0)	8 (32,0)	9 (36,0)	3 (12,0)	
Função em grupo total	4 (12,5)	16 (50,0)	6 (18,8)	6 (18,8)	
Outro	-	1 (20,0)	2 (40,0)	2 (40,0)	
<b>Lateralidade D</b>					0,316*
Guia canino	2 (28,6)	1 (14,3)	4 (57,1)	-	
Função em grupo parcial	4 (19,0)	10 (47,6)	5 (23,8)	2 (9,5)	
Função em grupo total	7 (14,9)	18 (38,3)	11 (23,4)	11 (23,4)	
Outro	-	2 (40,0)	3 (60,0)	-	
<b>Protusão</b>					0,730*
Guia anterior	6 (14,16,7)	13 (36,1)	12 (33,3)	5 (13,9)	
Guia anterior com toque posterior	7 (18,4)	14 (36,8)	9 (23,7)	8 (21,1)	
Outro	-	4 (66,7)	2 (33,3)	-	
<b>Padrão de abertura</b>					0,379*
Retilínea	10 (17,5)	20 (35,1)	17 (29,8)	10 (17,5)	
Deflexão D	-	-	-	-	
Deflexão E	2 (50,0)	-	2 (50,0)	-	
Desvio D	1 (10,0)	6 (60,0)	2 (20,0)	1 (10,0)	
Desvio E	-	5 (55,6)	2 (22,2)	2 (22,2)	

\* Teste Qui-quadrado de Pearson; \*\* Teste Exato de Fisher; E = esquerda; D = direita

Os valores da mediana da amplitude dos movimentos (em milímetros) de abertura bucal, movimentação lateral e frontal (protusão) estão descritos na tabela 17. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos AF e sem AF para os critérios avaliados.

**Tabela 17-** Valores da amplitude dos movimentos mandibulares (em milímetros) dos grupos AF e sem AF.

Variáveis	Grupo AF	Grupo sem AF	Valor de p
	Md (q1-q3)	Md (q1-q3)	
<b>Amplitude do movimento</b>			
Lateralidade D	7,0 (6,0–9,0)	7,0 (6,0–9,0)	0,383
Lateralidade E	8,5 (6,5–10)	8,0 (6,0–9,0)	0,339
Protusão	7,0 (5,0–8,0)	7,0 (6,0–8,0)	0,636
Abertura normal	39,0 (35,0–42,5)	40,0 (35,0-46,0)	0,054
Abertura forçada	49,5 (45,0-54,0)	50,0 (45,0–54,0)	0,662

Teste U de Mann-Whitney, significância 5% ( $p < 0,05$ ); Md = mediana; q1-q3 = 1º quartil e 3º quartil.

Ao estratificar os valores da amplitude dos movimentos e do trespasse horizontal e vertical com a classificação diagnóstica de DTM do IAF também foi encontrada semelhança estatística, conforme apresenta a tabela 18 (grupo AF) e 19 (grupo sem AF).

**Tabela 18-** Valores da amplitude dos movimentos (em milímetros) do grupo AF, estratificada para o Índice de Fonseca.

Variáveis	Índice de Fonseca				Valor de p
	Ausente Md (q1-q3)	Leve Md (q1-q3)	Moderado Md (q1-q3)	Severo Md (q1-q3)	
<b>Amplitude do movimento</b>					
Lateralidade D	9,5 (7–12)	7,0 (6–9)	7,0 (6–9)	7,0 (7–8)	0,414
Lateralidade E	9,5 (7–11)	8,0 (7–10)	8,5 (6–11)	7,0 (4–9)	0,312
Protusão	7,0 (4–9)	7,0 (5–8)	7,0 (6–8)	6,0 (5-8)	0,963
Abertura normal	41,5 (35–44)	39,0 (36–43)	36,5 (34–42)	38,5 (35-39)	0,643
Abertura forçada	50,0 (48–53)	50,5 (46–54)	50,0 (45–54)	46,5 (42–49)	0,285

Teste Kruskal-Wallis de amostras independentes ( $p < 0,05$ ).

**Tabela 19-** Valores da amplitude dos movimentos mandibulares (em milímetros) do grupo sem AF, estratificada para o Índice de Fonseca.

Variáveis	Índice de Fonseca				Valor de p
	Ausente Md (q1-q3)	Leve Md (q1-q3)	Moderado Md (q1-q3)	Severo Md (q1-q3)	
<b>Amplitude do movimento</b>					
Lateralidade D	7,0 (6–8)	8,0 (6,5–9)	7,0 (6–8)	7,0 (6-8)	0,265
Lateralidade E	6,0 (5–9)	8,0 (7–10)	8,0 (6–9)	8,0 (7-9)	0,276
Protusão	7,0 (6–9)	7,0 (6–8)	7,0 (5–8)	6,0 (6–7)	0,649
Abertura normal	38,0 (35–47)	43,0 (37–46)	40,0 (37–43)	39,0 (36-45)	0,713
Abertura forçada	50,0 (46–53)	52,0 (49–54)	49,0 (45–54)	48,0 (42–51)	0,135

\*Teste Kruskal-Wallis de amostras independentes ( $p < 0,05$ ).

### 6.9 – Regressão nominal

Analisando a regressão nominal entre a presença da AF e o grau de DTM, tomando como base a premissa de não apresentar DTM, ou seja, DTM ausente segundo o critério do IAF, e fazendo um ajuste para as duas variáveis que se mostraram como possíveis confundidores na análise, as saber: gênero e IMC, foi observado que o simples fato de a pessoa ter anemia aumenta em 46% a chance de ter DTM leve em relação a não ter DTM (OR = 1,465). Mudando-se para o diagnóstico de DTM moderada, a razão de chance aumenta para 2,2, caindo para 2,05 quando se fala de DTM severa, sempre em relação a não ter DTM (tabela 20).

**Tabela 20-** Razão de chances bruta e ajustada\* da presença de anemia e grau de DTM, em relação DTM.

	<b>Grau de DTM</b>	<b>OR Bruta</b>	<b>I.C. 95%</b>	<b>p-valor</b>	<b>OR ajustada*</b>	<b>I.C. 95%</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Leve</b>	AF	1,258	0,479 - 3,303	0,641	1,465	0,473 - 4,536	0,508
	sem AF	1,000			1,000		
<b>Moderado</b>	AF	1,696	0,632 - 4,551	0,294	2,205	0,703 - 6,914	0,175
	sem AF	1,000			1,000		
<b>Severo</b>	AF	1,000	0,312 - 3,209	1,000	2,057	0,503 - 8,405	0,315
	sem AF	1,000			1,000		

\* IMC e Gênero

## 7 DISCUSSÃO

Apesar da conhecida existência das manifestações bucais da AF e do possível acometimento de estruturas ósseas e algumas articulações<sup>(52)</sup>, neste estudo a simples presença da AF não apresentou alteração na característica das manifestações da DTM em relação ao grupo comparativo. A presença de alterações significativa no padrão oclusal entre os grupos para alguns fatores não foi suficiente para influenciar a severidade da DTM, segundo o IAF.

As características socioeconômicas, culturais e educacionais são apontadas, em estudos populacionais, como fatores influenciadores no grau de comprometimento dos indivíduos com sua saúde bucal, principalmente no que tange o conhecimento sobre a necessidade de higiene oral<sup>(105,106)</sup>. Os grupos do presente estudo foram semelhantes em relação ao perfil socioeconômico, não promovendo, portanto, influência nos resultados. Cerca de ¾ da amostra apontou sobreviver com renda familiar de até um salário mínimo (SM). Isso pode ser explicado pelo fato de que os maiores de 18 anos portadores de AF são limitados para atividade laboral e, portanto, se enquadram em um programa de ajuda financeira mensal do governo



federal, que chega até esse valor. O grupo comparação (sem AF), no qual 75,0% dos indivíduos declaram ter renda mensal de até 1 SM, foi composto, em boa parte, por parentes direto ou acompanhantes de um portador de anemia falciforme, que frequentemente estão acompanhando o doente em consultas médicas e/ou internações, dificultando, assim, o registro em um trabalho formal mais regular.

Ainda neste raciocínio, o fato de esses acompanhantes serem predominantemente mulheres fez com que a variável sexo se apresentasse de forma estatisticamente diferente entre os grupos. O grupo AF foi composto por 57,5% de mulheres e o grupo sem AF esse valor se elevou para 75,0%. Apesar de sabidamente a manifestação da DTM acometer predominantemente as mulheres jovens<sup>(18,69,82,107)</sup>, essa premissa não pode ser comprovada nos grupos estudados.

Uma saúde bucal deficiente, caracterizada por ausências dentárias, presença de doença cárie, doença periodontal e perda óssea marginal, entre outras, está associada a um risco aumentado de mortalidade por doença cardiovascular e por todas as causas<sup>(108)</sup>. Em pacientes com AF essa deficiência se torna ainda mais crítica, pois apresentam maior risco de infecção e são mais sensíveis à dor e a inflamação, podendo desenvolver crises algícas importantes<sup>(61,109)</sup>. Como o acesso ao serviço público de saúde bucal é deficiente no Brasil, principalmente em se tratando de regiões com população economicamente desfavorecida, os cuidados preventivos por meio de escovação dentária e uso de fio dental deveriam ser largamente difundidos e praticados. Na amostra estudada verifica-se uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos em relação à variável frequência de escovação dentária. No grupo AF, a quantidade de indivíduos que relataram escovar os seus dentes apenas 1 vez ao dia é quatro vezes maior que no grupo livre de AF, apesar de vários estudos aconselharem a escovação pelo menos 3 vezes ao dia, após as principais refeições<sup>(110-114)</sup>. Também observou-se diferença estatística entre os grupos em relação à frequência de uso do fio dental, sendo que no grupo AF a quantidade de pessoas que declararam não utilizar o fio dental é 1,5 vezes maior que no grupo sem AF. Setenta vírgula sete por cento da amostra declarou que consultou um dentista, pelo menos uma vez, nos últimos dois anos, não havendo diferença entre os grupos em relação a este fator.

Al-Alawi e colaboradores<sup>(115)</sup> avaliaram a prevalência de cárie e doença periodontal e uma possível associação entre a deterioração da saúde bucal e a gravidade da AF, em 66 indivíduos adultos, sendo 33 deles portadores de AF.

Encontraram um índice de cárie estatisticamente maior nos portadores de AF em relação ao grupo livre da doença, creditando esse resultado à negligência em relação a saúde bucal dos portadores de doença falciforme, principalmente durante os períodos de internação hospitalar, que neste estudo foi de 4.36 vezes no último ano, em média. O presente estudo não encontrou essa relação e observou comportamento semelhante entre o grupo de portadores de AF e não portadores em relação a presença de cárie e a condição periodontal (avaliada pelo PSR). Porém, na metodologia do presente estudo o fator internação e sua correlação com o índices de cárie e periodontal não foi analisado.

Para Singh e colaboradores<sup>(116)</sup>, Javed e colaboradores<sup>(117)</sup> e Al-Alawi e colaboradores<sup>(115)</sup> os fatores de risco de cárie, como pobre higiene oral e dieta inadequada, influenciam a saúde bucal de forma mais acentuada que os fatores relacionados a AF, visto que a saúde bucal não é uma preocupação primária em pacientes falcêmicos.

Whiteman e colaboradores<sup>(118)</sup> desenvolveram um estudo de coorte retrospectivo (pré-intervenção e pós-intervenção) para avaliar se a adoção de cuidados odontológicos curativos básicos e preventivos em pacientes com AF diminuiria a quantidade de consultas médicas de urgência e internações, bem como a quantidade de dias hospitalizados destes indivíduos. Concluíram que o acesso ao atendimento odontológico preventivo e básico pode ser uma abordagem eficaz para diminuir a utilização aguda de serviços de saúde e a hospitalização, ao mesmo tempo em que melhoram a saúde das pessoas com anemia falciforme. Ressaltam, porém, que devido a grande variação no número de consultas e internações agudas, um estudo maior se faz necessário para avaliar definitivamente este efeito.

Para Bloom e colaboradores<sup>(105)</sup>, o custo é a principal razão para que os indivíduos não procurem assistência odontológica, e o baixo nível socioeconômico está associado ao aumento do número de dentes cariados, ausentes e restaurados em crianças com anemia falciforme. Resultados semelhantes foram observados por Laurence e colaboradores<sup>(109)</sup> e Laurence e colaboradores<sup>(61)</sup>, que encontraram uma frequência aumentada de dor oral autorreferida, cárie dentária e aumento do número de dentes perdidos em pessoas com AF em comparação com a população em geral. As alterações na formação e calcificação do esmalte e dentina, o uso frequente e contínuo de medicamentos contendo sucrose, e a alta frequência de complicações e internações devido a AF também podem representar um fator de risco à cárie e à

doença periodontal. Por outro lado, Brandão<sup>(11)</sup> avaliando crianças e Passos e colaboradores<sup>(119)</sup> estudando uma população de adultos, ao verificarem a associação específica da doença cárie com a AF, não encontraram diferenças entre os grupos de falcêmicos e saudáveis. Concluíram que as complicações dentárias podem estar correlacionadas com outras complicações além da anemia falciforme.

Diferentemente, Kalbassi e colaboradores<sup>(120)</sup> avaliaram a saúde oral e dentária de 275 pacientes, que compuseram 3 grupos distintos, sendo um grupo com  $\beta$ -Talassemia – BTM (120 pacientes), outro com AF (55 pacientes) e um grupo controle (100 pacientes). Encontraram uma prevalência significativamente maior ( $p < 0,05$ ) de algumas manifestações orais entre os pacientes com BTM (Índice gengival =  $2,18 \pm 1,300$ ,  $1,64 \pm 0,963$ ; dentes cariados =  $8,31 \pm 3,330$ ,  $2,33 \pm 1,221$ ; dentes ausentes =  $3,51 \pm 2,016$ ,  $1,19 \pm 0,820$ ; CPO-D =  $13,92 \pm 7,001$ ,  $2,63 \pm 1,301$ ) quando comparados com pessoas aparentemente saudáveis. Isso pode ter ocorrido devido a metodologia da pesquisa, que retirou a população saudável (controle) de um grupo de pacientes de uma clínica odontológica privada, que rotineiramente faziam consultas ao dentista (pelo menos 1 vez/ano). Em nosso estudo todos os pacientes foram recrutados no HEMOBA e, apesar de existir um centro odontológico ativo disponível para atendimento dos portadores de hemoglobinopatias inscritos na instituição, a dificuldade de transporte/locomoção, principalmente para os moradores de outras cidades, e a grande demanda por esse atendimento, fizeram com que boa parte dos falcêmicos não estivessem em tratamento neste serviço, o que pareceu a amostra em relação ao grupo sem AF. Não foram encontradas diferenças estatísticas entre a saúde oral dos grupos AF e sem AF, respectivamente, quanto ao Registro Periodontal Simplificado (PSR) e a quantidade média de dentes ausentes (4,1 e 4,0), cariados (1,0 e 0,7) e restaurados (3,1 e 4,1).

Atualmente, a maioria dos estudos não mostra uma ligação entre a doença periodontal (DP) específica e a doença falciforme<sup>(121,122)</sup>. No entanto, Carvalho e colaboradores<sup>(23)</sup>, ao avaliar vários critérios de identificação para DP, em um estudo de coortes com pacientes homocigóticos, heterocigotos (ou seja, traço falciforme) e sem a doença, relataram que apenas a forma heterocigótica está correlacionada com a doença periodontal. Os autores explicaram essa discrepância pelo fato da densidade do osso trabecular ser diminuída pela patologia em heterocigotos, tornando-a mais suscetível às consequências da periodontite.

Ao analisar a queixa principal em relação ao sistema estomatognático dos

participantes do estudo, constatou-se que a presença de dor na região orofacial foi a resposta mais recorrente para ambos os grupos (cerca de 1/3 da amostra), seguida da dificuldade de mastigação (cerca de ¼ da amostra) não havendo diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Essa dificuldade de mastigação pode estar relacionada com a incapacidade de obter contatos oclusais entre os dentes do arco superior e inferior, visto que o número médio de dentes ausentes na amostra foi de  $4,05 \pm 4,9$ .

O arco dental completo é normalmente composto por 28 ou 32 unidades dentais, todavia, este sistema pode sofrer alterações durante a vida, pois todos estão sujeitos a diversos processos, tais como a cárie e a doença periodontal. Em função disso, se medidas preventivas não forem tomadas e tratamentos restauradores executados, será comum se deparar com padrões oclusais onde há um número reduzido de unidades funcionais. Este é o conceito de Arco Dental Reduzido (ADR), em que os pacientes possuem de 3 a 5 unidades oclusais (UO), sendo que um par de pré-molares antagonistas corresponderiam a uma UO e um par de molares antagonistas corresponderiam a 2 UO. Os pacientes com ADR devem apresentar eficiência funcional (entenda: fonação, mastigação e deglutição) e estética. Caso contrário, procedimentos reabilitadores deverão ser indicados<sup>(104, 123)</sup>.

Ramfjord e colaboradores<sup>(124)</sup> relataram que os requisitos mínimos para se estabelecer uma estabilidade oclusal variam de acordo com o suporte do dente, direção, frequência e magnitude das forças oclusais e atividade neuro-muscular, o que dificulta uma análise simples. No entanto, indicou que uma função satisfatória, assim como uma estabilidade neuro-muscular, poderiam ser conseguidas se os dentes anteriores e os pré-molares estivessem presentes.

Neste estudo a quantidade de unidades oclusais (UO) média dos grupo AF foi semelhantes estatisticamente a do grupo sem AF (9,0 e 8,8, respectivamente). Tal dado, de maneira geral, não classifica os participantes como portadores de ADR e a queixa mastigatória pode estar mais relacionada à distribuição/posição dos dentes no arco, ao padrão oclusal e a qualidade das restaurações e/ou aparelhos protéticos utilizados que a quantidade de dentes propriamente dito.

A etiologia multifatorial da DTM é bastante relatada e vários fatores com má-oclusão, micro e macrotraumas na região das ATMs e região mandibular, presença de hábitos parafuncionais, alterações musculares e problemas emocionais e/ou posturais apresentam forte relação com essa disfunção<sup>(93, 125, 126)</sup>.

Neste trabalho, utilizando o IAF com instrumento de avaliação, encontrou-se uma prevalência de DTM (leve, moderada ou severa) semelhante entre os grupos, sendo de 86,2% na amostra como um todo. Esses valores são bastante próximos dos achados por Agerberg e Inkapoo<sup>(127)</sup>, que verificaram que 88,0% dos 637 indivíduos adultos avaliados apresentaram sinais e sintomas de DTM, e de Carlsson<sup>(128)</sup> e Bevilaqua-Grossi<sup>(129)</sup> que encontraram uma prevalência de DTM entre 60,0% e 93,0%. Para Macfarlane<sup>(130)</sup> e Vasconcelos<sup>(131)</sup>, cerca de 60% a 70% da população apresenta pelo menos um sinal de DTM em algum momento de sua vida, no entanto, apenas 5% necessitam de tratamento para este distúrbio.

Avaliou-se também, no presente estudo, que a DTM leve e moderada apresentou exatamente a mesma prevalência (37,5%) nos indivíduos com AF, e a DTM severa foi observada em 3 vezes menos. Quando avaliado o grupo composto por indivíduos sem AF, a DTM leve foi diagnosticada em 38,8% dos indivíduos, enquanto que DTM moderada e severa apareceram em 28,8% e 16,3%, respectivamente. Não houve, portanto, diferença entre os grupos em relação a distribuição da severidade da DTM, segundo o IAF.

Os fatores relacionados aos cuidados de saúde bucal como visita periódica ao dentista, frequência de escovação dentária e do uso do fio dental também não influenciaram o grau de severidade em nenhum dos dois grupos estudados. Dos indivíduos respondentes como praticantes de pobre higiene oral (escovação uma vez ao dia), somente 17,6% foram classificados como portadores de DTM severa no grupo AF e nenhum deles no grupo sem AF se enquadrou nesta classificação. Ainda no grupo sem AF, a DTM severa foi encontrada em 15,6% dos indivíduos que não utilizam fio dental, sendo bem menos prevalente que a DTM leve e moderada, que acometeram o triplo e o dobro de indivíduos que não praticam esse hábito de higiene oral, respectivamente. Distribuição parecida foi observada no grupo AF para essa mesma variável.

A identificação precoce e correta dos possíveis fatores etiológicos das DTMs permite a aplicação de um esquema de tratamento adequado a fim de reduzir ou eliminar os sinais e sintomas dessas disfunções<sup>(90)</sup>. Buscando encontrar uma associação entre a DTM e seus fatores predisponentes relacionados na literatura, este trabalho realizou uma análise oclusal estática e dinâmica dos 160 indivíduos que compuseram a amostra estudada, bem como avaliou se a presença de hábitos parafuncionais apresentou alguma influência no diagnóstico da DTM segundo o IAF.

Para Okesson<sup>(73)</sup> a presença de hábitos parafuncionais são frequentemente observados na população e podem levar a danos na dentição, mastigação e/ou articulações quando excedem a tolerância fisiológica e tolerância estrutural do sistema mastigatório. Neste estudo não houve diferença estatística entre os grupos AF e sem AF em relação à distribuição da presença dos hábitos parafuncionais. O hábito de ranger/apertar os dentes (bruxismo) foi relatado por 1/4 dos falcêmicos e cerca de 1/3 dos não falcêmicos. Já o hábito de roer as unhas foi citado como praticado por 25,0% dos falcêmicos e 28,8% dos não falcêmicos. Ambos não apresentaram diferença estatística entre os grupos.

Para Schierz e colaboradores<sup>(84)</sup> a associação entre bruxismo e sintomas de DTM é baseada na teoria de que o excesso de uso repetido da ATM determina anomalias funcionais. Esta parafunção pode resultar na remodelação óssea da cabeça da mandíbula e degradação da cartilagem articular, podendo contribuir para o desenvolvimento de osteoartrite da ATM<sup>(132,133)</sup>. Tommaso e colaboradores<sup>(134)</sup> revisaram os efeitos do bruxismo do sono nas DTMs e concluíram que esse hábito poderia causar danos consideráveis em todos os elementos do sistema mastigatório. Eles também foram capazes de correlacionar bruxismo com cefaléia muscular. Nesse trabalho a presença de hábitos parafuncionais não exerceu influência significativa sobre a severidade das DTMs nos indivíduos do grupo com AF e quando comparado ao grupo sem a doença.

Para Chisnoiu e colaboradores<sup>(90)</sup>, a sobrecarga oclusal e os hábitos parafuncionais (bruxismo) são frequentemente citados como fatores biomecânicos ligados à DTM, porém, os fatores neuromusculares e biopsicossociais parecem exercer importante papel nesta relação<sup>(18)</sup>. Entre os fatores biopsicossociais destacam-se o estresse e a ansiedade ou depressão. Ambos podem induzir a hiperatividade muscular e, como consequência, causar ou exarcebar sintomas de DTM<sup>(135)</sup>.

Magnusson e colaboradores<sup>(81)</sup> realizaram um estudo longitudinal avaliando 420 indivíduos e, ao contrário deste trabalho, observaram uma correlação significativa entre o bruxismo e DTM. Ao investigarem o padrão de personalidade em 29 indivíduos da amostra (10 homens e 19 mulheres), com idade média de 37,7 anos (variação 23-68), os indivíduos com bruxismo apresentaram escores significativamente mais elevados nas escalas de ansiedade e tensão muscular e menor pontuação na escala de socialização, ou seja, esses indivíduos eram mais

propensos à ansiedade, tiveram maior vulnerabilidade para transtornos psicossomáticos e eram menos socializados. Uma forte correlação foi encontrada entre altos valores na escala de tensão muscular e dor de cabeça, dor nas costas, no pescoço ou nos ombros e apertamento dos dentes. Os resultados indicam uma possível relação etiológica entre personalidade, apertamento dos dentes e disfunção temporomandibular.

Resultados parecidos foram divulgados por Gungormus e Erciyas<sup>(136)</sup>, que encontraram maiores índices de ansiedade e depressão em pacientes com bruxismo quando comparados ao grupo de pacientes sem bruxismo. Os autores sugerem que pode haver uma associação entre bruxismo e níveis mais elevados de ansiedade e/ou depressão em pacientes com DTM. Em virtude da metodologia adotada no presente trabalho, os fatores psicossociais não foram analisados e correlacionados com a DTM, considerando apenas os fatores oclusais (biomecânicos). Para Macfarlane e colaboradores<sup>(137)</sup>, em um estudo de caso-controle, pacientes com dor e DTM possuem 5 vezes mais chance de terem alto níveis de ansiedade (OR = 5.1), e 3.5 vezes mais chances de depressão (OR = 3.5), quando comparados ao controle.

Dentre os vários fatores relacionados ao padrão oclusal, observa-se a existência de diferença estatisticamente significativa entre os grupos nas variáveis movimentos de lateralidade direita e protusão. Nessas duas variáveis um maior número de indivíduos pertencentes ao grupo AF apresentou o padrão de desoclusão considerado mais adequado, conforme sugerido na literatura<sup>(73,123,138,139)</sup>, a saber: guia canino no movimento lateral direito (27,5%) e guia anterior na protusão (62,5%), em relação ao grupo sem AF (8,7% e 45,0%, respectivamente). Diante da metodologia adotada, não foram encontrados subsídios suficientes que justifiquem essa diferença entre os grupos. Porém, o fato do grupo sem AF ter apresentado maior índice de queixa mastigatória, maior quantidade de hábitos deletérios como bruxismo e ranger de unha, e menor quantidade de unidades oclusais contactantes, sugere que o padrão de oclusão deste grupo é mais deficiente que o grupo AF, podendo influenciar negativamente na análise da dinâmica oclusal. Outros fatores avaliados como o padrão de abertura bucal, movimento de lateralidade esquerda e presença de mordida cruzada posterior apresentaram distribuição semelhante entre os dois grupos estudados e não foram relacionados com a presença de DTM.

Limitações na amplitude dos movimentos mandibulares de abertura bucal,

movimentos laterais e protusivos também podem ser indício da presença de DTM e a realização de movimentos rotineiros envolvidos nos processos fisiológicos de falar, mastigar, deglutir e bocejar podem resultar em dor<sup>(19,125)</sup>. Desta forma, a amplitude dos movimentos de lateralidade direita, esquerda, protusão e de abertura bucal normal e forçada foram analisadas neste estudo. Observou-se uma semelhança estatística entre os grupos AF e sem AF em relação a todas essas variáveis, ou seja, o fato da pessoa ser falcêmica não causou alteração na amplitude dos movimentos mandibulares.

Em concordância com esse estudo está o trabalho de Garcia e colaboradores<sup>(140)</sup>, que examinaram 200 estudantes de graduação para avaliar se o grau de DTM influenciaria na amplitude dos movimentos mandibulares. Obtiveram uma prevalência de DTM de 83,6%, porém, não encontraram uma relação significativa entre a presença da DTM e limitação de movimentos mandibulares. Encontraram uma média de abertura bucal máxima de 50,5mm, média de amplitude dos movimentos laterais de 8,79mm, e 6,09mm para a protusão. Nosso estudo encontrou médias de amplitude bastante semelhantes, sendo de 50,0mm para abertura forçada, 7,91mm para o movimento lateral e 6,93mm na protusão. Ao estratificar os dados para avaliar se essas mesmas variáveis tinham alguma influência na severidade da DTM, determinada pelo IAF, observou-se que essa correlação foi negativa tanto para o grupo dos falcêmicos quanto para os não falcêmicos.

Utilizando-se o método estatístico de regressão multinomial, este trabalho avaliou a razão de chance entre a presença da anemia falciforme e o grau de DTM, utilizando a ausência de DTM como desfecho. Como as variáveis gênero e IMC foram consideradas elegíveis confundidores, fez-se um ajuste para essas duas variáveis, de forma que a presença da anemia aumentou a chance da pessoa desenvolver DTM, em todos os seus graus de severidade segundo o IAF, em comparação a não desenvolver DTM. Porém, pelo caráter multifatorial da DTM e pela dificuldade em se dissociar outros fatores que podem ser predisponentes, iniciadores ou perpetuantes das disfunções, estudos com outras metodologias e com amostra maiores precisam ser realizados para comprovar essa suspeita.

Os resultados encontrados neste trabalho objetivam fornecer informações sobre os assuntos estudados, confrontar dados, levantar hipóteses e despertar na população, nos profissionais da área da saúde e, especialmente, nos odontólogos



um espírito crítico sobre a relação dos padrões oclusais e da Anemia Falciforme com as DTMs. A condição bucal dos indivíduos falcêmicos apresentou pequenas variações em relação ao grupo comparação quando correlacionadas as DTMs, mas a forte relação que os fatores biopsicossociais vem provando ter nas DTM nos direcionam para novas abordagens política em relação à saúde pública.

## **8 LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS**

Este trabalho apresentou algumas limitações. Dentre elas destaca-se o pouco tempo disponível para a captação de voluntários e coleta de dados, devido a rotina do HEMOBA. Isso impediu um número maior de participantes (n) na pesquisa, e, conseqüentemente, maior força aos resultados observados.

Outro ponto a se destacar foi que, apesar do estudo ter sido cego para o pesquisador que executou o exame físico intra e extra-oral, alguns participantes apresentavam sequelas típicas de indivíduos falcêmicos: como feridas em membros inferiores e alteração na marcha ao caminhar, o que dava indícios sobre qual grupo eles pertenciam, podendo acarretar em um “viés do examinador”. Porém, o treinamento prévio e a clareza nos dados que necessitavam ser coletados, estampados na ficha clínica, minimizou (ou eliminou) esse viés, não sendo um fator influenciador nos resultados.

Este trabalho poderá incentivar novos estudos para tentar correlaciona a AF, o padrão oclusal e a DTM, aumentando-se o número de participantes e associando uma confirmação diagnóstica de DTM com exames imaginológicos e o DC/TMD, por exemplo.

## **9 CONCLUSÕES**

1. A manifestação das disfunções temporomandibulares, em seus diversos graus de severidade, mostrou-se semelhante nos portadores de anemia falciforme e nos não portadores de anemia falciforme, segundo o IAF.
  
2. Os pacientes falcêmicos apresentaram piores índices em relação aos cuidados com a saúde bucal quando comparados aos não portadores de AF, sugerindo que a necessidade de cuidados com as alterações sistêmicas da doença relega os cuidados com a higiene oral a um segundo plano.
  
3. A prevalência de DTM na população estudada, de acordo com o Índice Anamnésico de Fonseca, foi alta, concentrando-se na classificação de DTM leve e moderada.
  
4. O índice periodontal PSR foi semelhante entre os falcêmicos e não falcêmicos.
  
5. Mesmo com algumas diferenças entre os grupos em relação aos fatores oclusais estudados, estes não mostraram exercer influência na severidade da DTM.

## REFERÊNCIAS

1. Weatherall DJ, Clegg JB. Inherited hemoglobin disorders: an increasing global health problem. *Bulletin of the World Health Organization*, 79(8); 2001.
2. Di Nuzzo DVP, Fonseca SF. Anemia falciforme e infecções. *J. Pediat, Porto Alegre*: 80(5); 2004 .
3. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Doença falciforme: condutas básicas para tratamento. Brasília, 64p; 2012.
4. Cançado RD, Jesus JA. A doença falciforme no Brasil. *Rev Bras Hematol Hemoter* 2007; 29(3):203-6,.
5. Silva, WS et al. Avaliação da cobertura do programa de triagem neonatal de hemoglobinopatias em populações do Recôncavo Baiano, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública* 2006; 22: 2561-6.
6. Naoum PC, Domingos CRB. Doença falciforme no Brasil: Origem, genótipo, haplótipos e distribuição geográfica. *J. bras. patol* 1997; v.33(3): 145-53.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Doença falciforme: orientações básicas no espaço de trabalho. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014.
8. Almeida R.A, Beretta ALRZ. Anemia Falciforme e abordagem laboratorial: uma breve revisão de literatura. *RBAC*. 2017; 49(2):131-4
9. Carvalho EMMS. A pessoa com doença falciforme em unidade de emergência: limites e possibilidades para o cuidar da equipe de enfermagem. Dissertação (Mestrado em Políticas Públicas) Rio de Janeiro, Universidade Federal Fluminense; 2014.
10. Hosni JS, Fonseca MS, Silva LCP, Cruz RA. Protocolo de atendimento odontológico para paciente com anemia falciforme. *Arq bras odontol* 2008; 4(2):104-12.
11. Brandão CF, Oliveira VMB, Santos ARRM, da Silva TMM, Vilella VQC, Simas GGPP *et al*. Association between sickle cells disease and the oral health condition of children and adolescents. *BMC Oral Health* 2018; 18:169 <https://doi.org/10.1186/s12903-018-0629-9>.
12. Mello, SMF. Avaliação das condições de saúde bucal e presença de anemia falciforme em escolares no município de São Francisco do Conde, Bahia. 154f. Tese (Doutorado) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, 2013.
13. Aguilar C, Vichinsky E, Neumayr L. Bone and joint disease in sickle cell disease. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2005; 19:929-41.

14. Pithon MM. Orthodontic treatment in a patient with sickle cell anemia. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011; 140(5):713-9.  
Doi:10.1016/j.ajodo.2010.02.039.
15. da Silva Caracas M, Jales SP, Neto LHJ, da Silva Castro JC, Suganuma LM, Fonseca GHH *et al* . Temporomandibular joint arthritis in sickle cell disease: a case report. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*, 2013; 115(2), e31-5.
16. Leeuw R. Dor orofacial: guia de avaliação, diagnóstico e tratamento. 4a ed. São Paulo: Quintessence; 2010.
17. Carrara SV, Conti PCR, Barbosa JS. Termo do 1o Consenso em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial. *Dental Press J Orthod* 2010 May-June; 15(3):114-20.
18. Conti PC, Pinto-Flamengui LMS, Cunha CO, Conti ACCF. Orofacial pain and temporomandibular disorders: the impact on oral health and quality of life. *Braz Oral Res*, 2012; 26(10):120-3.
19. Yap AUJ, Tan KBC. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002; 88(5):479-84.
20. De Siqueira JTT. Dor Orofacial – O papel da Odontologia. Experiência em um hospital geral. *J. Bras. Oclus. ATM Dor Orof.*, 2010; vol 1(2).
21. BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas. Portaria SAS/MS no 55, de 29 de janeiro de 2010. Doença Falciforme, Brasília: Ministério da Saúde, 2010.
22. Batista TF. Con[vivendo] com a anemia falciforme: o olhar da enfermagem para o cotidiano de adolescentes. Salvador, Dissertação (Mestrado), Universidade Federal da Bahia, 105 f, 2008.
23. Carvalho HL, Thomaz EB, Alves CM, Souza SF. Are sickle cell anaemia and sickle cell trait predictive factors for periodontal disease? A cohort study. *J Periodontal Res* 2016; 51:622–9.
24. Iniguez ED, López, MAC, Julián MEC, García YPG. Detección precoz neonatal de anemia falciforme y otras hemoglobinopatías en la comunidad autónoma de Madrid. Estudio piloto. *A Pediatr.* 2003; 58(2):146-55.
25. Tapper M. In *The blood: sickle cell anemia and the politics of race*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press, 166p;1999.
26. Naoum PC. Interferentes eritrocitários e ambientais na anemia falciforme. *Revista Brasileira de hematologia e hemoterapia*, 2000; p. 5-22.
27. Benchimol JL. O Brasil e o mundo germânico na medicina e saúde pública (1850-1918): uma história a voo de pássaro. *História* v.32(2) July/Dec. 2013.

28. Brasil. Ministério da Saúde. Doença Falciforme: Diretrizes básicas da linha de cuidado. Brasília: Ministério da Saúde; 2015.
29. Cavalcanti JM, Maio MC. Between black and miscegenated population groups: sickle cell anemia and sickle cell trait in Brazil in the 1930s and 1940s. *História, Ciências, Saúde-Manguinhos*, 2011; 18(2):377-406.
30. Figueiró AVM, Ribeiro LRL. Vivência do preconceito racial e de classe na doença falciforme. *Saude soc.* 26 (1) Jan-Mar 2017.
31. Máximo C. Política de atenção integral à pessoa com doença falciforme no estado do Rio de Janeiro e os desafios da descentralização. Rio de Janeiro Tese (Doutorado). Fundação Oswaldo Cruz; 2009.
32. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Doença Falciforme: condutas básicas para o tratamento. Manual de Educação em Saúde. Brasília, 2013.
33. Petrucelli JL, Saboia AL. Características étnico-raciais da população – classificações e identidades. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Rio de Janeiro, 2013.
34. Figueiredo JO. Morbidade e Mortalidade por Doença Falciforme em Salvador, Bahia. Salvador, Dissertação (Mestrado), Universidade Federal da Bahia: 74p; 2016.
35. De Souza JM, Rosa PEL, Souza RL, De Castro GFP. Fisiopatologia da anemia falciforme. *Rev. Transformar* 2016; 8: 162-79.
36. Franco BM, Gonçalves JCH, Santos CRR. Manifestações bucais da anemia falciforme e suas implicações no atendimento odontológico. *Arq. odontol.*, Belo Horizonte, jul./set. 2007; 43(30): 92-6.
37. Manfredini V, Castro S, Wagner S, Benfato MS. A fisiopatologia da anemia falciforme. *Infarma-Ciências Farmacêuticas*, 2013; 19(1/3):3-6.
38. Brasil. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de Saúde Bucal. Projeto SB Brasil 2010: Pesquisa Nacional de Saúde Bucal: resultados principais. Brasília, 2011.
39. Zago MA, Pinto ACS. Fisiopatologia das doenças falciformes: da mutação genética à insuficiência de múltiplos órgãos<sup>[1]</sup><sub>S&EP</sub>. *Rev. bras. hematol. hemoter.* 2007; 29(3):207-14.
40. Alves PVM, Alves DKM, Souza MMG, Torres SR. Orthodontic treatment of patients with sickle-cell anemia. *Angle Orthod.* 2006; 76:269–73.

41. Natrajan K, Kutlar A. Disorders of Hemoglobin Structure: Sick Cell Anemia and Related Abnormalities. In: Kaushansky K, Lichtman MA, Prchal JT, Levi MM, Press OW, Burns LJ, Caligiuri M. eds. *Williams Hematology*, 9e. New York, NY: McGraw-Hill; 2015.
42. Eaton W, Hofrichter J. Sick cell hemoglobin polymerization. *Adv. Prot. Chem.* 1990; 40:263-9.
43. Naoum PC, Naoum FA. *Doença das células falciformes*. São Paulo: Sarvier, p. 153-5, 2004.
44. Embury SH. Anemia falciforme e hemoglobinopatias associadas. In: Bennett JC, Cecil PF. *Tratado de Medicina Interna*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 976-88; 1997.
45. Gaspard, KJ Distúrbios dos eritrócitos. In *Fisiopatologia*. Porth, CM; Matfin, G. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 286-309; 2010.
46. Brasil. *Triagem neonatal biológica: manual técnico / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção a Saúde, Departamento de Atenção Especializada e Temática*. – Brasília: Ministério da Saúde, 2016.
47. Silva AL, Silva LR, Silva WM, Barbosa MB. Anemia Falciforme: artigo de revisão. In: One GMC, Albuquerque HN. *Simpósio Paraibano de Saúde: Tecnologia, saúde e meio ambiente à serviço da vida*. João Pessoa: Impressos Adilson: 93-7; 2012.
48. Schlosser BJ, Pirigyi M, Mirowski GW. Oral manifestations of hematologic and nutritional diseases. *Otolaryngol Clin North Am.* 2011; 44(1):183-203.
49. Gladwin MT, Vichinsky E. Pulmonary complications of sickle cell disease. *N Engl J Med* 2008; 359(21):2254-65.
50. Costa CPS, Carvalho HLCC, Thomaz EBAF, Sousa SFC. Craniofacial bone abnormalities and malocclusion in individuals with sickle cell anemia: a critical review of the literature. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2012; 34(1):60-3.
51. Martins PRJ, Moraes-Souza H, Silveira TB. Morbimortalidade em doença falciforme. *Rev Bras Hematol Hemoter* 2010; 32(5):378-83.
52. Silva MGP, Leite CA, Borges, AH, Aranha AMF, Eubank PLC, Oliveira FR, Volpato LER. Oral Changes in Patients with Sickle Cell Anemia of Dentistry Interest; *J Health Sci* 2018; 20(2):94-9.
53. Tewari S, Brousse V, Piel FB, Menzel S, Rees DC. Environmental determinants of severity in sickle cell disease. *Haematologica* 2015; 100(9):1108-16.
54. Ferrone FA. Sickle cell disease: Its molecular mechanism and the one drug that treats it. *Int J Biol Macromol* 2016; 93(Pt A):1168-73.

55. Habara A, Steinberg MH. Minireview: Genetic basis of heterogeneity and severity in sickle cell disease. *Exp Biol Med (Maywood)* 2016; 241(7):689-96.
56. De Carvalho HLCC, Rolim JYS, Thomaz EBAF, Souza SFC. Are dental and jaw changes more prevalent in a Brazilian population with sickle cell anemia? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2017;124(1):76-84.
57. Souza SFC, de Carvalho HLCC, Costa CPS, Thomaz EBAF. Association of sickle cell haemoglobinopathies with dental and jaw bone abnormalities. *Oral diseases* 2018; 24(3), 393-403.
58. Botelho DS, Vergne AA, Bittencourt S, Ribeiro EDP. Perfil sistêmico e conduta odontológica em pacientes com anemia falciforme. *Int J Dent* 2009; 8(1): 21-8.
59. Acharya S. Oral and dental considerations in management of sickle cell anemia. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 2015; 8(2):141-4.
60. Jacomacci WP, Gibim CH, Higa TT, Iwaki LCV, Silva MC, Veltrini VC. Manifestações bucais em pacientes portadores de anemia: estudo clínico e radiográfico. *RFO* 2014;19(3). doi: <https://doi.org/10.5335/rfo.v19i3.4162>.
61. Laurence B, George D, Woods D, et al. The association between sickle cell disease and dental caries in African Americans. *Spec Care Dentist* 2006; 26:95–100.
62. Al-Wahadni AM, Taani DQ, Al-Omari MO. Dental diseases in subjects with  $\beta$  thalassemia major. *Community dentistry and oral epidemiology* 2002; 30(6): 418-22.
63. Gregory G, Olujohungbe A. Mandibular nerve neuropathy in sickle cell disease. Local factors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;77:66-9.
64. Rosa LJ, Magalhães MHCG. Aspectos gerais e bucais da anemia falciforme e suas implicações no atendimento odontológico. *Rev. Assoc Paul Cir Dent* 2002; 56: 377-81.
65. Tsatala SK, Kolokytha O, Kaklamamos EG, Antoniadis K, Chasapopoulou E. Mandibular lesions of vasoocclusive origin in sickle cell hemoglobinopathy. *Odontology* 2004; 92:68-72.
66. Mendes PHC, Fonseca NG, Martelli DRB, Bonan PRF, Almeida LKY, Melo LA, et al. Orofacial manifestations in patients with sickle cell anemia. *Quintessence Int* 2011; 42:701-9.
67. Passos CP. Análise da prevalência de alterações bucais em pacientes com doença falciforme. [Dissertação]. Universidade Federal da Bahia: Salvador; 2010.

68. Griffiths RH. Report of the president's conference on examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1983; 106:75-7.
69. Okeson, J. P. Etiology of functional disturbances in the masticatory system. In: *Management of temporomandibular disorders and occlusion*. Elsevier Health Sciences 2013; 7:130-63.
70. Koh H, Robinson PG. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 1. Art. No.: CD003812. DOI: 10.1002/14651858.CD003812.pub2.
71. Turp JC, Schindler H. The dental occlusion as a suspected cause of TMDs: epidemiological and etiological considerations. *J Oral Rehabil* 2012; 39:502-12.
72. Donnarumma MDC, Muzilli CA, Ferreira C, Nembr K. Disfunções temporomandibulares: sinais, sintomas e abordagem multidisciplinar. *Rev. CEFAC, São Paulo*; 2009.
73. Okeson JP. *Tratamento das Desordens temporomandibulares e oclusão*. 4a edição – São Paulo: Ed. Artes Médicas, 2000.
74. Neumann, DA. *Cinesiologia do aparelho musculoesquelético. Fundamentos para a Reabilitação Física*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
75. Scrivani SJ; Keith DA; Kaban LB. Temporomandibular disorders. *New England Journal of Medicine* 2008; 359(25):2693-705.
76. Siqueira, José Tadeu Tesseroli de; CHING, Lin Hui. Dor orofacial em pacientes desdentados totais com disfunções temporomandibular: estudo retrospectivo longitudinal. *Rev Paul Odontol* 1999; 21(3):32-7.
77. McNeill C, Danzig D, Farrar W, Gelb H, Lerman MD, Moffett BC, Pertes R, Soberg WK, Weinberg LA. Craniomandibular (TMJ) disorders: state of the art. *J Prosthetic Dent* 1980; 44:434-7.
78. Tesch RS, Ursi W JS, Denardi O V P. Bases epidemiológicas para análise das más oclusões morfológicas como fatores de risco no desenvolvimento das desordens temporomandibulares de origem articular. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial* 2004;9(5):42-8.
79. Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson, D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc* 1993; 124:115-21.
80. Svensson P, Arendt-Nielsen L, Houe L. Sensory-motor interaction of human experimental unilateral jaw muscle pain: a quantitative analysis. *Pain* 1995;64(2):241-9.



81. Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand* 2005; 63(2):99-109.
82. Roda R, Bagán J, Fernández J, Bazán S, Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: Classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 7:292-8.
83. Manfredini D, Castroflorio T, Perinetti G, Guarda-Nardini L. Dental occlusion, body posture and temporomandibular disorders: where are now and where are heading for. *J Oral Rehabil* 2012; 39(6):463-471.
84. Schierz O, John MT, Schroeder E, Lobbezoo F. Association between anterior tooth wear and temporomandibular disorder pain in a German population. *J Prosthet Dent* 2007; 97(5):305-9.
85. Campos JADB, Gonçalves DAG, Camparis C, Speciali JG. Confiabilidade de um formulário para diagnóstico da severidade da disfunção temporomandibular. *Rev Bras Fisioter* 2009; 13(1).
86. Svensson, P. et al. Guidelines and recommendations for assessment of somatosensory function in oro-facial pain conditions--a taskforce report. *J Oral Rehabil* 2011; 38(5):366- 94.
87. Passos CP, Santos PRB, Aguiar MRC, Cangussu MC, Toralles MB, da Silva MC, et al. Sickle cell disease does not predispose to caries or periodontal disease. *Spec Care Dentist* 2012; 32:55–60.
88. Baldini A, Nota A, Cravino G, Cioffi C, Rinaldi A, Cozza P. Influence of vision and dental occlusion on body posture in pilots. *Aviat Space Environ Med* 2013a; 84(8):823–7.
89. Greenspan JD. et al. Pain sensitivity and autonomic factors associated with development of TMD: the OPPERA prospective cohort study. *The Journal of Pain*, 2013; 14(12): T63-T74.
90. Chisnoiu AM, Picos AM, Popa S, Chisnoiu PD, Lascu L, Picos A, et al. Factors involved in the etiology of temporomandibular disorders - a literature review. *Clujul Med* 2016; 88(4):473-8.
91. Manfredini D, Lombardo L, Siciliani G. Temporomandibular disorders and dental occlusion. A systematic review of association studies: end of an era? *J. Oral Rehabil.* 2017; 44:908–23.
92. De Kanter RJAM, Battistuzzi PGFCM, Truin, G-J. Temporomandibular Disorders: “Occlusion” Matters! *Pain Research and Management*, 2018; 2018:1–13. doi:10.1155/2018/8746858

93. Chaves TC, Oliveira AS, Grossi DB. Principais instrumentos para avaliação da disfunção temporomandibular, parte I: índices e questionários; uma contribuição para a prática clínica e de pesquisa. *Fisioter Pesqui*. 2008; 15(1):92-100.
94. Maher CG, Latimer J, Costa LO. The relevance of cross-cultural adaptation and clinimetrics for physical therapy instruments. *Brazilian journal of physical therapy*, 2007; 11(4): 245-52.
95. Conti PC, Ferreira PM, Pegoraro LF, Conti JV, Salvador MC. A cross-sectional study of prevalence and etiology of signs and symptoms of temporomandibular disorders in high school and university students. *J orofac pain* 1996; 10(3):254-62.
96. Carlsson GE, DeBoever JA. Epidemiologia. In: Zarb GA. *Disfunções da articulação temporomandibular e dos músculos da mastigação*. São Paulo: Santos; 2000. p. 159-68.
97. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992; 6(4):301-55.
98. Fonseca DM, Bonfante G, Valle AL, Freitas SFT. Diagnóstico pela anamnese da disfunção craniomandibular. *Rev Gaúcha Odontol* 1994; 42(1):23-8.
99. Buescher JJ. Temporomandibular joint disorders. *Am Fam Physician* 2007; 76(10):1477-82.
100. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. 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. *J Oral Facial Pain Headache*. 2014; 28(1):6–27. doi:10.11607/jop.1151
101. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*, Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, New Jersey; 1988.
102. Sampaio LR. *Avaliação nutricional*. Salvador: EDUFBA, 2012. 158p
103. Of Prosthodontics, American Board *et al*. *The Glossary of Prosthodontic Terms Seventh Edition (GPT-7)*. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 1999; 81(1):48-110.
104. Witter DJ, Van Elteren P, Käyser AF. Migration of teeth in shortened dental arches. *J Oral Rehab* 1987; 14(4):321-29.
105. Bloom B, Simile CM, Adams PF, Cohen RA. Oral health status and access to oral health care for U.S. adults aged 18-64: National Health Interview Survey, 2008. *Vital Health Stat* 10. 2012; 253:1–22.

106. Çolak H, Dulgergil ÇT, Dalil M, Hamidiet MM. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses and treatments. *J Nat Sci Biol Med.* 2013; 4(1): 29–38.
107. Luna AC, Rodrigues MJ, Menezes VA, Marques KM, Santos FA. Caries prevalence and socioeconomic factors in children with sickle cell anemia. *Braz Oral Res* 2012; 26:43–9.
108. Tosato J, Caria P. Prevalência de DTM em diferentes faixas etárias. *RGO.* 2006; 54:211-24.
109. Jansson L, Lavstedt S, Frithiof L, et al. Relationship between oral health and mortality in cardiovascular diseases. *J Clin Periodontol* 2001; 28:762–8.
110. Laurence B, Reid BC, Katz RV. Sickle cell anemia and dental caries: a literature review and pilot study. *Spec Care Dentist* 2002; 22:70–4.
111. Correa MSNP. *Odontopediatria na primeira infância.* São Paulo: Santos, 1998, p117-129.
112. Davoglio RS, Aerts DRGC, Abegg C, Freddo SL; Monteiro L. Fatores associados a hábitos de saúde bucal e utilização de serviços odontológicos entre adolescentes. *Cad Saúde Pública* 2009 mar; 25(3):655-67.
113. Guedes-Pinto AC. *Odontopediatria.* 8a ed. São Paulo: Santos, 2010.1048p.
114. Toledo OA. *Odontopediatria: Fundamentos para a prática clínica.* 2ªed. São Paulo: Premier; 1996. p17-40.
115. Al-Alawi H, Al-Jawad A, Al-Shayeb M, Al-Ali A, Al-Khalifa K. The association between dental and periodontal diseases and sickle cell disease. A pilot case-control study. *The Saudi Dental Journal* 2015; 27:40-43.
116. Singh J, Singh N, Kumar A, Kedia NB, Agarwal A. Dental and periodontal health status of Beta thalassemia major and sickle cell anemic patients: a comparative study. *Journal of International Oral Health* 2013; 5(5):53-8.
117. Javed F, Correa FO, Nooh N, Almas K, Romanos GE, Al- Hezaimi K. Orofacial manifestations in patients with sickle cell disease. *Am J Med Sci* 2013; 345:234–7.
118. Whiteman LN, Haywood Jr C, Lanzkron S, Strouse JJ, Batchelor AH, Schwartz A, et al. Effect of Free Dental Services on Individuals with Sickle Cell Disease. *South Med J.* 2016 September; 109(9): 576–578. doi:10.14423/SMJ.0000000000000510.
119. Passos CP, Santos PRB, Aguiar MRC, Cangussu MC, Toralles MB, da Silva MC, et al. Sickle cell disease does not predispose to caries or periodontal disease. *Spec Care Dentist* 2012; 32:55–60.

120. Kalbassi S, Younesi MR, Asgary V. Comparative evaluation of oral and dento-maxillofacial manifestation of patients with sickle cell diseases and beta thalassemia major. *Hematology* 2018; 23(6):373-8.
121. Benoist HM, Seck-Diallo A, Diagne I, Diouf A, Ndiaye R, Sembene M, Diallo PD. Evaluation of gingival condition in homozygous children and adolescents with sickle cell anemia in Senegal. *Odonto-stomatol Trop* 2006; 29(116):12-8.
122. Benoist HM, Seck AD, Diop S, Diouf A, Diandy AB, Sembene M, *et al.* Periodontal conditions in young sickle cell anemia Senegalese patients. *Dakar Med, Senegal* 2008; 53(2):91-8.
123. Witter DJ, Allen PF, Wilson NHF, Kayser AF. Dentists' attitudes to the shortened dental arch concept. *J Oral Rehab* 1997; 24(2):143-7.
124. Ramfjord SP. Periodontal aspects of restorative dentistry. *J Oral Rehab* 1974; 1(2):107-26.
125. Okeson JP. *Dor Orofacial - Guia para Avaliação, Diagnóstico e Tratamento.* Academia Americana de Dor Orofacial. São Paulo: Quintessence; 1998.
126. Oliveira AS, Dias EM, Contato RG, Berzin F. Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorder in Brazilian college students. *Braz Oral Res* 2006; 20(1):3-7.
127. Agerberg G, Inkapööl I. Craniomandibular disorders in urban Swedish population. *J Craniomandib Disord* 1990; 4(3):154-64.
128. Carlsson GE. Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1999; 13(4):232-7.
129. Bevilaqua-Grossi D, Chaves TC, Oliveira AS, Monteiro-Pedro V. Anamnestic Index severity and signs and symptoms of TMD. *J Cranio Practice* 2006; 24(2):112-8.
130. Macfarlane T, Gray R, Kincey J, Worthington H. Factors associated with the temporomandibular disorder, pain dysfunction syndrome (PDS): Manchester case-control study. *Oral Dis* 2001; 7:321-30.
131. Vasconcelos B, Silves E, Kelner N, Miranda K, Silva A. Meios de diagnóstico das desordens temporomandibulares. *Rev Cir Traumat Buco-Maxilo-Facial.* 2002; 2:49-57.
132. Guler N, Yatmaz PI, Ataoglu H, Emlik D, Uçkan S. Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behaviour. *Dentomaxillofac Radiol* 2003; 32(5):304-10.
133. Israel, H. A.; Scrivani, S. J. The interdisciplinary approach to oral, facial and head pain. *J Am Dent Assoc*, v. 131, n. 7, p. 919-26, Jul 2000.

134. Tommaso C, Andrea B, Gabriele R, Giovanni C, Andrea D. Sleep bruxism in adolescents: a systematic literature review of related risk factors. *Eur J Orthod* 2016; 38:1-8.
135. Parker MW, Holmes EK, Terezhalmay GT. Personality characteristics of patients with temporomandibular disorders: Diagnostic and therapeutic implications. *J Orofac Pain* 1993; 7:337-44.
136. Gungormus Z, Erciyas K. Evaluation of the relationship between anxiety and depression and bruxism. *J Int Med Res* 2009; 37(2):547-50.
137. Macfarlane TV, Kenealy P, Anne Kingdon H, Mohlin B, Pilley JR, Mwangi CW, *et al.* Orofacial pain in young adults and associated childhood and adulthood factors: Results of the population study, Wales, United Kingdom. *Commun Dent Oral Epidemiol* 2009; 37(5) 438–50.
138. Ramfjord SP, Ash MM. *Occlusion*, 3ed, Philadelphia WB Saunders: 129, 1983.
139. Dawson PE. *Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems*. Ed 2, St Louis, Mosby 56-91, 1989.
140. Garcia AR, Lacerda Junior N, Pereira SLS. Grau de disfunção da ATM e dos Movimentos Mandibulares em adultos jovens. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 1997; 51(1): 46-51.

## APÊNDICES

### Apêndice A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE

#### TCLE - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa intitulada “ASSOCIAÇÃO ENTRE PADRÃO OCLUSAL, DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR E ANEMIA FALCIFORME EM ADULTOS”. Este trabalho tem como objetivo verificar se pessoas portadoras de Anemia Falciforme tem mais problemas na articulação da boca e nos músculos do rosto do que as pessoas que não têm a doença. Os resultados deste trabalho poderão ajudar você e outras pessoas a entender, prevenir e tratar estas doenças, se elas ocorrerem.

Esta pesquisa tem como pesquisador responsável o cirurgião-dentista Márcio Giampá Ticianeli (aluno de doutorado na Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública), e as pesquisadoras assistentes Dra. Viviane Maia Barreto Oliveira, também cirurgiã-dentista (co-orientadora do trabalho) e Dra. Kátia Nunes Sá, fisioterapeuta (orientadora do trabalho).

Você não precisa participar da pesquisa se não quiser, é um direito seu. Também não terá nenhum problema se você desistir de participar, em qualquer momento, durante a pesquisa. Além dos pesquisadores participantes, ninguém mais saberá que você está participando da pesquisa. Não falaremos às outras pessoas, nem daremos a estranhos as informações que você nos der. Os resultados da pesquisa vão ser publicados, mas sem identificar as pessoas que participaram dela. E você não terá nenhuma despesa durante a coleta de dados deste trabalho.

No dia da sua avaliação nós faremos a sua medida de peso e altura, e você responderá um questionário com dados como idade, local de nascimento, sexo e informações da sua experiência em médicos e dentistas. Depois faremos uma avaliação da sua gengiva, bochechas e dos seus dentes, além de verificar como você morde. Faremos também medidas da quantidade de abertura de boca e movimentação da mandíbula. Todo material utilizado será descartável e/ou esterilizado. Não serão usados remédios nas avaliações e os exames causam um desconforto mínimo, e todos serão executados de forma correta e cuidadosa para não causar nenhum problema. Depois você responderá um questionário para saber se você tem alguma modificação na região dos maxilares e articulação.

Os resultados de sua avaliação bucal serão repassados a você e, se você precisar de tratamento, você será encaminhado ao Ambulatório de Odontologia de Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, onde receberá o atendimento adequado, segundo as normas desta Instituição de ensino. Caso você apresente alguma alteração na região dos músculos e articulação mastigatória, você receberá uma ficha de encaminhado para tratamento em um centro especializado chamado COAT (Centro de Oclusão e Articulação Temporomandibular), na Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia.

Ressaltamos que todas as avaliações que você receberá são gratuitas e você não terá nenhuma despesa ao participar desta pesquisa. Se houver algum gasto adicional (como transporte, por exemplo) você será ressarcido pelo(s) pesquisador(es) responsável(is) por este trabalho.

Se você tiver alguma dúvida, em qualquer momento, você pode perguntar a mim, Márcio Giampá Ticianeli. Meus contatos (telefone e e-mail)

encontram-se na parte final deste termo, assim como os contatos do Comitê de Ética e Pesquisa da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, caso queira algum esclarecimento adicional ou fazer alguma denuncia de não cumprimento deste termo.

Esse documento terá duas vias de igual valor e deve ter todas as páginas rubricadas (assinadas abreviadamente) e a última assinada, sendo uma delas entregue ao participante voluntário e a outra ficará armazenada com o responsável pela pesquisa.

Após a leitura do texto acima e depois de ter tirado todas as minhas dúvidas com o pesquisador responsável por este trabalho, eu,

\_\_\_\_\_, portador do documento de identificação \_\_\_\_\_, aceito participar desta pesquisa, já que essa não fará nenhum mal para a minha saúde. Entendo também que posso a qualquer momento mudar minha opinião e me retirar do estudo sem nenhum problema.

\_\_\_\_\_  
Local e data

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Participante

Número de identidade: \_\_\_\_\_.

Número no estudo: \_\_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
Márcio Giampá Ticianeli  
Pesquisador Responsável

\_\_\_\_\_  
Viviane Maia Barreto Oliveira  
Pesquisadora Assistente

Para maiores esclarecimentos e/ou dúvidas durante a pesquisa o(a) senhor(a) poderá entrar em contato com o Pesquisador Responsável: Dr. Márcio Giampá Ticianeli, telefone (71) 98133-5744/3353-2178, email: [mgticianeli@bahiana.edu.br](mailto:mgticianeli@bahiana.edu.br). Endereço: Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Campus Cabula. Avenida Silveira Martins, N.3386, Cabula (em frente à rua que dá acesso ao Hospital Roberto Santos). CEP 41.150-100, Salvador/Ba; telefone: (71) 3257-8200.

Em caso de dúvida ou denúncia o(a) Senhor(a) poderá procurar o Comitê de Ética e Pesquisa da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, localizado na Avenida Dom João VI, nº275 – Brotas (em frente ao Salvador Card). CEP: 40.290-000 Salvador – BA. **Telefone:** (71) 3276-8225; e-mail: [cep@bahiana.edu.br](mailto:cep@bahiana.edu.br)

**Apêndice B** - Ficha clínica utilizada na coleta dos dados

Nº no trabalho: \_\_\_\_\_

**Projeto de Pesquisa:** Associação entre padrão oclusal, disfunção temporomandibular e anemia falciforme em adultos**Pesquisador:** Márcio Giampá Ticianeli**Orientadora:** Dra. Katia Nunes Sá**Co-orientadora:** Dra. Viviane Maia Barreto de Oliveira**Ficha clínica****1- Dados de identificação**

Nome: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ Data de Nascimento: \_\_/\_\_/\_\_

Profissão: \_\_\_\_\_ Estado civil: \_\_\_\_\_

Documento de Identidade: CPF: \_\_\_\_\_

RG: \_\_\_\_\_ órgão expedidor: \_\_\_\_\_

Sexo: Masculino ( ) Feminino ( )

Qual é a sua cor ou raça?

( ) Branca ( ) Preta ( ) Parda ( ) Amarela ( ) Indígena

Renda Familiar:

( ) até 1 Salário Mínimo ( ) entre 1 e 3 SM ( ) acima de 3 SM

Endereço: \_\_\_\_\_

Bairro: \_\_\_\_\_ Cidade: \_\_\_\_\_

Telefone: \_\_\_\_\_

Peso: \_\_\_\_\_ Altura: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

Classificação do IMC: \_\_\_\_\_

Data do preenchimento: \_\_/\_\_/\_\_\_\_ Nº no trabalho: \_\_\_\_\_

**2 – Anamnese - História médica e odontológica****Anamnese – história médica**

1. É portador de Anemia Falciforme? Sim ( ) Não ( )

2. Faz uso contínuo de medicamentos? Sim ( ) Não ( )

Qual(is)? \_\_\_\_\_

3. Tem alguma (outra) doença crônica/sistêmica/congênita? Sim ( ) Não ( )

Qual(is)? \_\_\_\_\_

4. Tempo de diagnóstico da doença: \_\_\_\_\_

5. É alérgico a algum medicamento? Sim ( ) Não ( )

Qual(is)? \_\_\_\_\_

6. Há alguma informação importante sobre sua saúde que deseja mencionar? Sim ( ) Não ( )

Qual(is)? \_\_\_\_\_



Nº no trabalho: \_\_\_\_\_

**Anamnese – história odontológica**

1. Já foi ao cirurgião-dentista alguma vez? Sim ( ) Não ( )

Se sim, quando foi sua última consulta?

Há menos de 1 ano ( ) Entre 1 e 2 anos ( ) Há mais de 2 anos ( )

2. Escova os dentes? Sim ( ) Não ( )

Se sim, quantas vezes ao dia?

Menos 1x dia ( ) 1x dia ( ) 2x dia ( ) 3x dia ( ) Mais de 3x dia ( )

3. Faz uso do fio dental? Sim ( ) Não ( )

Se sim, quantas vezes ao dia?

Menos 1x dia ( ) 1x dia ( ) 2x dia ( ) 3x dia ( ) Mais de 3x dia ( )

4. Qual sua principal queixa em relação aos dentes?

Mastigação ( ) Dor ( ) Estética ( ) Sangramento ( ) Outra ( ), Qual?

\_\_\_\_\_.

5. Pratica algum(ns) desses hábitos?

roer unhas ( ) respirar pela boca ( ) tomar chimarrão ( )

chupar o dedo ( ) morder caneta / lápis ( ) ranger os dentes dia / noite ( )

mascar chiclete ( ) outros ( ) qual? \_\_\_\_\_

**3 – Avaliação da condição da Saúde Bucal****3.1 – Odontograma:**

<b>18</b>	<b>17</b>	<b>16</b>	<b>15</b>	<b>14</b>	<b>13</b>	<b>12</b>	<b>11</b>	<b>21</b>	<b>22</b>	<b>23</b>	<b>24</b>	<b>25</b>	<b>26</b>	<b>27</b>	<b>28</b>
<b>48</b>	<b>47</b>	<b>46</b>	<b>45</b>	<b>44</b>	<b>43</b>	<b>42</b>	<b>41</b>	<b>31</b>	<b>32</b>	<b>33</b>	<b>34</b>	<b>35</b>	<b>36</b>	<b>37</b>	<b>38</b>

**3.2 – Avaliação periodontal****cód. 0** – Faixa colorida **totalmente** visível, **sem** sangramento a sondagem, **ausência** de cálculo e excessos de margens restauradoras.**cód 1** – Faixa colorida **totalmente** visível, **com** sangramento a sondagem, **ausência** de cálculo e excessos de margens restauradoras.**cód 2** - Faixa colorida **totalmente** visível, **com** sangramento a sondagem, **presença** de cálculo supra e/ou subgingival e/ou excessos de margens restauradoras.**cód 3** - Faixa colorida **parcialmente** visível, **presença de bolsa** de 3,5 a 5,5 mm.**cód 4** – Faixa colorida **não visível**, **presença de bolsa** periodontal acima de 5,5 mm.**cód \*** - presença de outros problemas: furcas, mobilidade, perda de gengiva inserida e recessão gengival acima de 3.5 mm.

Nº no trabalho: \_\_\_\_\_

## 1. Registro Periodontal Simplificado (PSR):

Contagem do sextante:


Data: do exame: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

**3.3 – Padrão de Oclusão**

1. Classe de Angle: I ( ) II ( ) III ( )
2. Overjet maxilar anterior, em mm ( ) Overjet mandibular anterior, em mm ( )  
 Overbite, em mm ( ) Mordida aberta vertical, em mm ( )  
 Mordida cruzada posterior ( ) : unilateral ( )D ou ( )E; bilateral ( )
4. Número de superfícies oclusais contactantes:  
 lado D ( ) lado E ( ) Total ( )
5. Presença de aparelho protético  
 - arco superior: PPF ( ) PPR ( ) PT ( )  
 - arco inferior: PPF ( ) PPR ( ) PT ( )

**5.3.4 – Movimentos Mandibulares**

## 5. Padrão de desocclusão:

- lateralidade lado esquerdo: guia canino ( ) função em grupo parcial ( )  
 função em grupo total ( ) outro ( )
- lateralidade lado direito: guia canino ( ) função em grupo parcial ( )  
 função em grupo total ( ) outro ( )
- protrusão: guia anterior ( ) guia anterior com toque posterior ( ) outro ( )
- Amplitude da lateralidade (em mm): Direita ( ) Esquerda ( )
- Amplitude da protrusão (em mm): \_\_\_\_\_
- Amplitude da abertura de boca (em mm): natural ( ) forçada ( )
- Padrão de abertura bucal: Retilínea ( ) Deflexão D ( ) E ( )  
 Desvio D ( ) E ( )

## ANEXOS

## Anexo A – Parecer de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa



## PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

## DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Associação entre anemia falciforme em adultos e disfunção temporomandibular

**Pesquisador:** Viviane Maia Barreto de Oliveira

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 80784917.4.0000.5544

**Instituição Proponente:** Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

## DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 2.572.948

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1035448.pdf	27/02/2018 23:30:34		Aceito
Parecer Anterior	Respostas_Pendencias_CEP.docx	27/02/2018 23:24:12	Márcio Giampá Ticianeli	Aceito
Declaração de Instituição e	Anuencia_Bahiana_Saude.pdf	27/02/2018 23:19:38	Márcio Giampá Ticianeli	Aceito

**Endereço:** AVENIDA DOM JOÃO VI, 275

**Bairro:** BROTAS

**CEP:** 40.290-000

**UF:** BA

**Município:** SALVADOR

**Telefone:** (71)3276-8225

**E-mail:** cep@bahiana.edu.br



Continuação do Parecer: 2.572.948

Infraestrutura	Anuencia_Bahiana_Saude.pdf	27/02/2018 23:19:38	Márcio Giampá Ticianeli	Aceito
Cronograma	Cronograma_de_Atividades_corrigido.docx	27/02/2018 23:15:18	Márcio Giampá Ticianeli	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_corrigido.docx	27/02/2018 23:14:46	Márcio Giampá Ticianeli	Aceito
Folha de Rosto	Folha_de_rosto.pdf	29/11/2017 08:46:22	Márcio Giampá Ticianeli	Aceito
Outros	Questionario_RDC_TMD.docx	24/11/2017 00:44:54	Márcio Giampá Ticianeli	Aceito
Outros	Calculo_amostrado.docx	22/11/2017 22:37:09	Márcio Giampá Ticianeli	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	ProjetoFinal.docx	22/11/2017 22:33:39	Márcio Giampá Ticianeli	Aceito
Orçamento	Orcamento.docx	22/11/2017 22:28:07	Márcio Giampá Ticianeli	Aceito
Outros	Ficha_clinica.docx	21/11/2017 00:53:16	Márcio Giampá Ticianeli	Aceito
Outros	Questionario_Fonseca.docx	21/11/2017 00:46:28	Márcio Giampá Ticianeli	Aceito

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

SALVADOR, 01 de Abril de 2018

---

**Assinado por:**  
**Roseny Ferreira**  
**(Coordenador)**

**Anexo B – Termo de Anuência – HEMOBA**

---

Fundação de Hematologia e Hemoterapia da Bahia – HEMOBA

Salvador, 1 de dezembro de 2017

**CARTA DE ANUÊNCIA**

A Fundação de Hematologia e Hemoterapia da Bahia, representada pelo Diretor Geral Dr. **Marinho Marques da Silva Neto**, está ciente dos termos do trabalho e concorda com a realização da pesquisa intitulada: "ASSOCIAÇÃO ENTRE A ANEMIA FAQLCIFORME EM ADULTOS E DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR", desenvolvida pelo doutorando Márcio Giampá Ticianelli, sob a orientação da Dra. Kátia Nunes Sá do Programa de Medicina Humana da EBMSO.

**MARINHO MARQUES DA SILVA NETO**  
Diretor Geral

## Anexo C – Termo de Anuência – Saúde Bahiana - EBMS



**SAÚDE  
BAHIANA**

TERMO DE ANUÊNCIA

TERMO DE AUTORIZAÇÃO INSTITUCIONAL  
ANUÊNCIA

Eu, M<sup>sc</sup> Cecília F. Azoubel, responsável técnico(a) do(a) Centro Odontológico da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMS), estou ciente e autorizo o(a) pesquisador(a) Márcio Giampá a desenvolver, no referido serviço/clínica, o projeto de pesquisa intitulado Associação entre anemia falciforme em adultos e disfunção temporomandibular, sob orientação do(s) professor(es) Katia Nunes de Sá, que se encontra(m) em consonância com as Normas e Resoluções que norteiam a pesquisa envolvendo seres humanos, em especial a Resolução 466/12 do CONEP / CNS/ MS, encontrando-se a Instituição ciente de suas responsabilidades como ente proponente do referido projeto e da necessidade do seu cumprimento no resguardo da segurança e bem estar dos participantes recrutados, dispondo, para tanto, da infraestrutura que garanta a consecução de tais propósitos.

Salvador/BA, 20 de novembro de 2017

M<sup>sc</sup> Azoubel

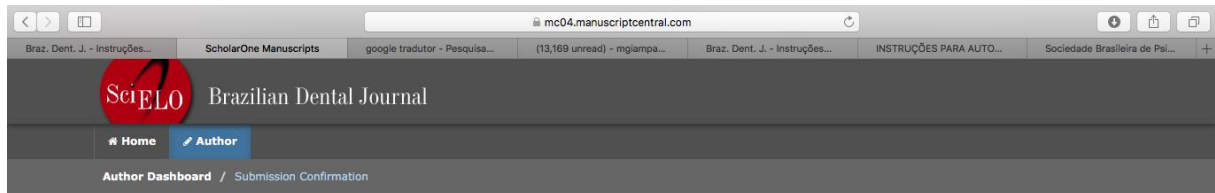
Assinatura responsável técnico(a)

5272

CRM / CROB



## Anexo D – Comprovante de submissão de artigo científico para publicação.



### Submission Confirmation



Thank you for your submission

**Submitted to** Brazilian Dental Journal

**Manuscript ID** BDJ-2019-3335

**Title** RELATIONSHIP BETWEEN OCCLUSAL PATTERN, TEMPOROMANDIBULAR DYSFUNCTION, AND SICKLE CELL ANEMIA IN ADULTS.

**Authors** Ticianeli, Márcio  
Oliveira, Viviane  
Giampá, Priscila  
Meyer, Guilherme  
Sá, Katia

**Date Submitted** 18-Dec-2019

**Anexo E – Artigo científico enviado para publicação.**

Brazilian Dental Journal



RELATIONSHIP BETWEEN OCCLUSAL PATTERN,  
TEMPOROMANDIBULAR DYSFUNCTION, AND SICKLE CELL  
ANEMIA IN ADULTS.

Journal:	<i>Brazilian Dental Journal</i>
Manuscript ID	Draft
Manuscript Type:	Original Article
Keyword:	temporomandibular joint, dental occlusion, temporomandibular disorders, orofacial pain, sickle cell anemia

SCHOLARONE™  
Manuscripts

<https://mc04.manuscriptcentral.com/bdj-scielo>



## RELATIONSHIP BETWEEN OCCLUSAL PATTERN, TEMPOROMANDIBULAR DYSFUNCTION, AND SICKLE CELL ANEMIA IN ADULTS.

### SUMMARY

Due to the peculiarities in the manifestation of sickle cell anemia (SCA) and its relationship with orofacial pain, this study evaluated the relationship between PA, occlusal pattern and the presence of TMD in adult individuals, comparing the findings with individuals without SCA. This is a cross-sectional, descriptive and analytical study, conducted at the Hematology and Hemotherapy Foundation in Bahia (HEMOBA), with the participation of 160 individuals, 80 of them with SCA. This research was approved by the Research Ethics Committee of the Bahian School of Medicine and Public Health - CAAE: 80784917.4.0000.5544. The evaluation consisted of anamnesis and intra and extraoral physical examination and the application of the Fonseca Anamnestic Index (FAI), which classifies TMD, when present, according to its severity. The group without SCA had better oral hygiene compared to the group SCA, but were similar in the caries and periodontal index (PSR). Orofacial pain was the most reported major complaint (SCA = 33.8% and without SCA = 27.5%), followed by chewing difficulty (SCA = 23.8% and without SCA = 25%). The presence of some degree of TMD, according to the FAI, appeared in 87.5% of the SCA group and 84.9% of the comparison group. In group SCA, mild and moderate TMD was 3 times more frequent than severe TMD. The occlusal pattern did not influence TMD severity distribution between groups. The range of mandibular movements was statistically similar between groups. It was concluded that the presence of SCA and the occlusal pattern of the individuals did not influence the TMD manifestation when comparing the groups, with mild and moderate TMD being the most prevalent in both.

**Key words:** sickle cells anemia. temporomandibular joint. dental occlusion, temporomandibular disorders, orofacial pain.

## INTRODUCTION

Sickle cell disease (SCD) is considered the most common genetic and hereditary disease in the world. It is caused by a mutation in the gene that produces hemoglobin A (Hb A), modifying the stability and physicochemical resource of this molecule, which is renamed hemoglobin S (Hb S). It may manifest in homozygosis (Hb SS), called sickle cell anemia (SCA), or in heterozygosis, such as thalassemia S/Beta (S/β Tal), Hb SC, SD and SE, and others rare diseases (1).

In Brazil, SCA started during the slavery period, being directly related to the presence of African descendants who arrived there, and the state of Bahia has the highest prevalence and incidence of the disease, with one carrier of SCD for every 650 live births (2).

Although all SCA patients have the same genetic mutation, the diversity regarding the severity of clinical manifestations is remarkable. Pain may involve joints, chest and abdomen and may require hospitalization, administration of painkillers, narcotics and emergency surgeries (3). Bone and joint changes are also commonly described, mainly related to the femur head, lumbar and thoracic spine and the temporomandibular joint (TMJ) (4). In the oral cavity, the most commonly described signs are: paleness of the oral mucosa, general delay of tooth eruption, disorders of enamel and dentin mineralization, increased incidence of caries and periodontal disease, alterations of the tongue surface cells and malocclusion (5).

According to the American Academy of Orofacial Pain (AAOP), Temporomandibular Disorders (TMD) is the set of disorders involving the masticatory muscles, the TMJ and associated structures, whose main symptom is the presence of pain. Signs are primarily muscle and TMJ sensitivity to palpation, limitation and / or incoordination of mandibular movements and joint noises (6).

The multifactorial etiology of TMD is mostly related and several factors such malocclusion, micro and macrotrauma in the ATM and mandibular region, presence of parafunctional habits, muscle alterations and emotional and/or postural problems are strongly related to this dysfunction (6). Considering peculiarities in the manifestation of SCA and its relationship with an orofacial, this study aims to evaluate the oral condition of adults with and without SCA, and to verify a relationship between SCA, occlusal pattern and the presence of TMD in adult individuals.

## MATERIAL AND METHODS

An observational, descriptive and analytical cross-sectional study was conducted with adult, over 18 years old, of both sexes, divided into two groups: patients with SCA (test group) and non-carriers SCA (comparison group). As inclusion criteria in the SCA group, the patient had to have Hb SS diagnosed by Hb electrophoresis and/or high-performance liquid chromatography and be enrolled and assisted by the HEMOBA (Hematology and Hemotherapy Foundation in Bahia) of the city of Salvador-BA, Brazil. The comparative group was composed of non Hb SS patients who attended the HEMOBA, being, in most cases, in the condition of accompanying a registered individual or in the condition of having a hematological alteration other than SCA. Thus, a balance was sought between participants in both groups in relation to social, cultural and environmental factors, since the profile of patients and patients at HEMOBA follows a common pattern. Individuals who had severe periodontal disease, had uni- or bimaxillary toothlessness, or had previously TMD treatment were excluded from this study.

This research was approved by the Research Ethics Committee of the Bahiana School of Medicine and Public Health and is referenced as 80784917.4.0000.5544. The participants signature of the term of informed consent ensured the possibility of conducting the study.

The sample was calculated by estimating that the prevalence of TMD and oral disorders in the general population would be 60 %; expecting to find a detectable difference of

20% in the prevalence of the SCA group, at a significance level of 5% and a power of 90% and with an average effect size ( $W = 0.3$ ) (7). Thus, a minimum sample of 158 individuals was required.

The dental recording, adapted from the WHO (8), was divided into identifying data, anamnesis and intra/extraoral clinical examination. In the anamnesis, medical history data were filled in by a staff member to blind the end-outcome evaluator to ensure that the investigator responsible for the intra- and extra-oral examination was unaware of whether the subject was SCA or not. All participants were clinically evaluated at the HEMOBA dental office.

Information about oral health care, main complaint and presence of parafunctional habits of individuals were cataloged. The intra and extra oral evaluation of all participants was performed by a single professional, dentist, in a standardized way.

A standard odontogram was used to record missing, decayed and restored teeth as well as the presence of fixed or removable prosthetic devices. For periodontal evaluation we used the Periodontal Simplified Record (PSR), established by the American Academy of Periodontics (AAP) in conjunction with the American Dental Association (ADA), and a specific periodontal probe (621 WHO), which has a sphere of 0.5mm in diameter at its end and a colored strip that marks the measurements of 3.5 and 5.5mm from the end. Each sextant has index teeth considered representative. Probing was performed at 6 points for each tooth: buccal (mesial, middle and distal) and lingual (mesial, middle and distal), and the highest score found in each sextant was recorded in the clinical record (9).

The analysis of the occlusal relationship was performed under two approaches: static and dynamic. In the static position, the number of posterior occlusal contacts was recorded according to the criteria established by Witter (10). Dynamic analysis evaluated the de-occlusion pattern existing during the excursion movements of the mandible, both laterally and anteriorly.

The amplitude of right and left laterality movements was recorded in millimeters using a 200mm/0.01mm digital caliper (Mitutoyo, Suzano-SP, Brazil) and the protrusion amplitude was measured using a millimeter metal ruler and recording the distance between the incisal edges of the anterior and inferior teeth after mandibular projection to the anterior one, added to this measure the overjet distance. The mouth opening amplitude was measured in millimeters, also using the digital caliper, after asking the participant to make a comfortable mouth opening (natural opening) and a forced mouth opening, added to the overbite.

The Fonseca Anamnesis Index (FAI), described by Fonseca et al.(11), was applied by the principal researcher in the clinical care room during the anamnesis. It consists of 10 questions that must be answered by the patient, being value 10 for the positive answer (yes), value 0 for the negative answer (no) and value 5 for the answer "sometimes". The sum of these values will represent the individual's Fonseca Index, which will classify the research participant into one of the 4 diagnostic ranges established by the test: 0 to 15 is absence of TMD; 20 to 45 is mild TMD; 50 to 65 is moderate TMD; and 70 to 100 is severe TMD..

A descriptive analysis was performed to identify the characteristics of the sample studied. To identify the relationship between the TMD severity degree and SCA, as well as the other variables with the outcome and with the main independent, the Chi-square test or Fisher's exact test were used for qualitative variables; and the Mann-Whitney test or the Kruskal-Wallis test for the quantitative variables. To calculate the Chance Ratio between SCA and the TMD severity was used the Multinomial Regression, considering as the reference of the outcome variable the category "without TMD". Factors with p-values below 0.20 in the bivariate analysis were considered eligible as possible confounders and the Odds Ratio (OR) was calculated and controlled for these factors. The adopted significance level was 5%. Data were analyzed using R 3.5.3 software.

## RESULTS

A total of 160 individuals were examined, half of them diagnosed with sickle cell anemia (group SCA). The age average of the sample was 36.6 ( $\pm$  11.6) years. The variables age, race (self-reported) and family income showed no statistically significant difference between the groups, different from the gender variable (Table 1). The sample was predominantly black and brown, and women. Economically, 78.8% surviving on a monthly household income of up to one minimum wage (MW) (about \$ 240).

There was a statistical similarity between the SCA and non-SCA groups in relation to the time of the last visit to the dentist. The frequency of tooth brushing and flossing showed statistically significant differences between groups, where most individuals in the SCA group (63.7%) do not use floss and 21.3% brush their teeth only once a day (Table 2). The report of the main complaint showed no statistically significant difference between the two groups ( $p = 0.745$ ), and the most recurrent one in both was the presence of pain in the orofacial region, followed by difficulty chewing. The absence of a major anamnesis complaint was reported by 16.2% of participants in the SCA group and by 15.0% in the non-SCA group (Table 3).

There was no statistically significant difference between the groups for the variables missing, decayed and restored teeth (Table 4). The average amount of occlusal units in contact was also similar between groups.

The Periodontal Simplified Record (PSR) value 2 was the most recurrent in the SCA group (31.3%), followed by the PSR = 1 (28.7%). This situation was reversed in the group without SCA (32.5% and 36.3%, respectively). Statistically, however, there was no significant difference between the groups (Table 5).

No statistically significant difference was observed between the groups regarding the presence of conscious parafunctional habit (Table 6).

Regarding mandibular movements (dynamic occlusal analysis) a statistically significant difference was observed between the SCA and non-SCA groups regarding the type of occlusion during right laterality ( $p = 0.004$ ) and protrusion ( $p = 0.012$ ). There was no statistically significant difference for the standard criteria of left laterality ( $p = 0.126$ ) and mouth opening pattern ( $p = 0.128$ ), as shown in Table 7.

The answers obtained for each question of the Fonseca Anamnesis Index in the SCA and non-SCA groups are expressed in Table 8. There is a statistical similarity between the groups, with the number 9 question receiving the most positive answer in both groups; and question number 2 that received the most negative answers.

Analyzing the answers of the Fonseca Anamnesic Index Questionnaire and classifying the results according to the diagnosis proposed in each studied group (Graph 1), it was observed that, in both groups, the diagnoses of mild and moderate TMD were more frequent. Statistically the groups were similarly distributed ( $p = 0.632$ ).

There was no statistically significant difference between the SCA and non-SCA groups for mouth opening amplitude, lateral movement and protrusion criteria (Table 9).

Analyzing the nominal regression between the presence of SCA and the degree of TMD, based on the premise of not having TMD, ie, TMD absent according to the IAF criteria, and making an adjustment for the two variables that proved to be possible confounders. In the analysis, as follows: gender and BMI (body mass index), it was observed that the mere fact that the person has anemia increases by 46% the chance of having mild TMD compared to not having TMD (OR = 1.465). Moving to the diagnosis of moderate TMD, the odds ratio increases to 2.2, falling to 2.05 when speaking of severe TMD, always in relation to not having TMD (Table 10).

## DISCUSSION

Despite the known existence of oral manifestations of SCA and the possible involvement of bone structures and some joints (4), in this study the simple presence of SCA did not change the characteristic of TMD manifestations in relation to the comparative group. The presence of significant changes in occlusal pattern between the groups for some factors was not sufficient to influence the severity of TMD, according to the FAI.

The socioeconomic, cultural and educational characteristics are pointed, in population studies, as influencing factors in the degree of commitment of individuals with their oral health, especially with regard to the knowledge about the need for oral care (12). The groups in the present study were similar regarding their socioeconomic profile, thus not influencing the results. This can be explained by the fact that patients with SCA, over 18 age, are limited to work activity and, therefore, fall under a monthly federal government financial aid program, which reaches this amount. The comparison group (without SCA), in which 75.0% of the individuals reported having a monthly income of up to 1 MW, was largely composed of direct relatives or companions of a sickle cell disease patient, who are frequently accompanying the patient in medical appointments and/or hospitalizations, thus making it difficult to register in a more regular formal job.

Still in this reasoning, the fact that these companions are predominantly women made the gender variable to be statistically different between the groups. Although TMD manifestation is known to predominantly affect young women (6,13) this premise cannot be proven in the groups studied.

Poor oral health is associated with an increased risk of mortality from cardiovascular disease and all causes (14). In patients with SCA, this deficiency becomes even more critical because they have higher risk of infection and are more sensitive to pain and inflammation, and may develop important pain crises. In this study it was found that the number of individuals who reported brushing their teeth only once a day is four times higher in group SCA, although several studies advise brushing at least 3 times a day after main meals. There was also a statistical difference between the groups regarding the frequency of flossing, and in the SCA group the number of people who declared not using dental floss is 1.5 times higher than in the group without SCA.

Al-Alawi et al. (15) evaluated 66 adults (33 with SCA) and found a statistically higher caries index in those with SCA compared to the disease-free group, crediting this result with negligence regarding the oral health of the patients with sickle cell anemia, especially during hospitalization periods. Similar results were described Laurence et al. (16) and Brandão et al (5). The present study did not find this relationship and observed similar behaviors between the groups regarding the presence of caries and the periodontal condition (evaluated by the PSR). However, in this methodology, the hospitalization factor and its correlation with caries and periodontal indices were not analyzed. Passos et al. (17) studying a population of adults, when checking the specific association of caries disease with SCA found no differences between the sickle cell and healthy groups. They concluded that dental complications may be correlated with complications other than sickle cell anemia.

When analyzing the main complaint regarding the stomatognathic system, it was found that the presence of pain in the orofacial region was the most recurrent response for both groups (about 1/3 of the sample), followed by chewing difficulty (about 1/4 of the sample) without statistically significant difference between the groups. The number of occlusal units (OU) in the groups was statistically similar and the chewing complaint may be more related to the distribution/position of the teeth in the arch, the occlusal pattern and the quality of the restorations and/or prosthetic devices used than the number of teeth.

Using the FAI as an assessment instrument, a similar prevalence of TMD (mild, moderate or severe) was found between the groups, being 86.2% in the sample as a whole.

These values are very close to those found by Agerberg and Inkapoo (18), who found that 88.0% of the 637 evaluated adult individuals had TMD signs and symptoms. Carlsson (19) found a prevalence of TMD between 60.0 % and 93.0%. For Macfarlane (20), about 60% to 70% of the population has at least one sign of TMD at some point in their life, however, only 5% need treatment for this disorder.

In this study the mild and moderate TMD had exactly the same prevalence (37.5%) in individuals with SCA, and severe TMD was observed in 3 times less. When evaluating the group composed of individuals without SCA, mild TMD was diagnosed in 38.8% of the individuals, while moderate and severe TMD appeared in 28.8% and 16.3%, respectively. Therefore, there was no difference between the groups regarding TMD severity distribution according to the IAF.

For Okesson (21) the presence of parafunctional habits are frequently observed in the population and can lead to dentition, chewing and/or joint damage when they exceed the physiological tolerance and structural tolerance of the masticatory system. In this study, there was no statistical difference between the groups without and with SCA respect to the distribution of the presence of parafunctional habits. The teeth grinding/clenching habit (bruxism) was reported by 1/4 of the falcemic and about 1/3 of the non-falcemic.

For Chisnoiu et al. (22), occlusal overload and parafunctional habits (bruxism) are often cited as biomechanical factors linked to TMD, but neuromuscular and biopsychosocial factors seem to play an important role in this relationship (6). Biopsychosocial factors include stress and anxiety or depression. Both can induce muscle hyperactivity and, as a consequence, cause or exacerbate TMD symptoms. Due to the methodology adopted in the present study, psychosocial factors were not analyzed and correlated with TMD, considering only occlusal (biomechanical) factors. For Macfarlane et al. (22), in a case-control study, patients with pain and TMD are 5 times more likely to have high levels of anxiety (OR = 5.1), and 3.5 times more likely to have depression (OR = 3.5). when compared to the control.

Among the various factors related to the occlusal pattern, there is a statistically significant difference between the groups in the right lateral movements and protrusion variables. In these two variables, a larger number of individuals in the SCA group presented the most appropriate deocclusion pattern, as suggested in the literature (21,24,25), namely: canine guide in right lateral movement (27,5%) and anterior guide in the protrusion (62.5%). Given the methodology adopted, not enough subsuits were found to justify this difference between the groups. However, the fact that the group without SCA had a higher rate of chewing complaint, a greater number of deleterious habits such as bruxism and nail creaking, and a smaller number of contacting occlusal units, suggests that the occlusion pattern of this group is more deficient than the group SCA, which may negatively influence the analysis of occlusal dynamics.

Limitations in the mouth opening amplitude, lateral and protrusive mandibular movements may also be indicative of the presence of TMD and the performance of routine movements involved in the physiological processes of speaking, chewing, swallowing and yawning may result in pain (25). Thus, the amplitude of right, left, protruding, and normal and forced mouth opening movements were analyzed in this study. There was a statistical similarity between the SCA and non-SCA groups in all these variables, that is, the fact that the person was sickle cell anemia did not cause changes in the mandibular range of motion.

Using the multinominal regression statistical method, this study attend that the presence of anemia increased the person's chance of developing TMD, in all its severity degrees according to the FAI, compared to do not develop TMD. However, due to the multifactorial character of TMD and the difficulty in dissociating other factors that may be predisposing, initiating or perpetuating dysfunctions, studies with other methodologies and larger samples need to be performed to confirm this hypothesis.

In this study, it was observed that patients with SCA had worse rates in relation to oral health care when compared to those without SCA, suggesting that the need for care with SCA systemic changes relegates oral hygiene care to a second plan. On the other hand, the oral condition and occlusal pattern of sickle cell anemia individuals showed slight variations in relation to the comparison group. The prevalence of TMD in the population studied, according to the Fonseca Anamnestic Index, was high, focusing on the classification of mild and moderate TMD, showing a similar distribution between sickle cell anemia and non-sickle cell anemia patients.

## RELATIONSHIP BETWEEN OCCLUSAL PATTERN, TEMPOROMANDIBULAR DYSFUNCTION, AND SICKLE CELL ANEMIA IN ADULTS.

### RESUMO

Devido às peculiaridades na manifestação da Anemia Flaciforme (AF) e sua relação com a dor orofacial, este trabalho avaliou a relação entre a AF, o padrão oclusal e a presença de DTM em indivíduos adultos, comparando os achados com indivíduos não portadores de AF. Trata-se de estudo de corte transversal, descritivo e analítico, realizado na Fundação de Hematologia e Hemoterapia da Bahia (HEMOBA), com a participação de 160 indivíduos, sendo 80 deles portadores de AF. Esta pesquisa foi aprovada no Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública – CAAE: 80784917.4.0000.5544. A avaliação consistiu em anamnese e exame físico intra e extra-oral e a aplicação do Índice Anamnésico de Fonseca (IAF), que classifica a DTM, quando presente, de acordo com sua severidade. O grupo sem AF apresentou melhor padrão de higiene oral em comparação ao grupo AF, porém foram semelhantes no índice de cárie e periodontal (PSR). A dor orofacial foi a queixa principal mais relatada (AF=33,8% e sem AF=27,5%), seguida da dificuldade de mastigação (AF=23,8% e sem AF=25%). A presença de algum grau de DTM, segundo o IAF, apareceu em 87,5% do grupo AF e 84,9% do grupo comparação. No grupo AF a DTM leve e moderada foi 3 vezes mais frequente que a DTM severa. O padrão oclusal não influenciou na distribuição da severidade da DTM entre os grupos. A amplitude dos movimentos mandibulares foi semelhante estatisticamente entre os grupos. Conclui-se que a presença da AF e o padrão oclusal dos indivíduos não influenciaram na manifestação da DTM quando comparamos os grupos, sendo a DTM leve e moderada as mais prevalentes em ambos.

Key words: sickle cells anemia. temporomandibular joint. dental occlusion, temporomandibular disorders, orofacial pain.

Table 1- Distribution of sex, age, race and family income of the sample and the SCA groups and no SCA.

Variable	Sample n (%)	SCA Group n (%)	No SCA Group n (%)	P valor
AGE RANGE				0,07**
18 a 29	50 (31,2)	32 (40,0)	18 (22,5)	
30 a 44	67 (41,9)	32 (40,0)	35 (43,8)	
45 a 60	36 (22,5)	13 (16,3)	23 (28,7)	
Acima de 60	7 (4,4)	3 (3,7)	4 (5,0)	
SEX				0,019*
Maculino	54 (33,7)	34 (42,5)	20 (25,0)	
Feminino	106 (66,3)	46 (57,5)	60 (75,0)	
RACE				0,524**
Branco	3 (1,9)	2 (2,5)	1 (1,2)	
Negro	89 (55,6)	47 (58,8)	42 (52,5)	
Pardo	53 (33,1)	22 (27,5)	31 (38,8)	
Amarelo	14 (8,8)	8 (10,0)	6 (7,5)	
Indígena	1 (0,6)	1 (1,2)	0 (0)	
FAMILY INCOME				0,525**
≤ 1 SM	126 (78,8)	66 (82,5)	60 (75,0)	
1 < SM ≤ 3	31 (19,4)	13 (16,3)	18 (22,5)	
> 3 SM	3 (1,8)	1 (1,2)	2 (2,5)	

\* Pearson's Qui-square test; \*\* Fisher's Exact Test; significancy =  $p < 0,05$ ;



Table 2 - Oral health care distribution in the sample and between groups.

Variable	Sample n (%)	SCA Gorup n (%)	No SCA Group n (%)	P valor
<b>LAST DENTIST VISIT</b>				0,107*
1 year less	78 (48,8)	43 (53,8)	35 (43,7)	
1 to 2 years	35 (21,9)	12 (15,0)	23 (28,8)	
Over 2 years	47 (29,3)	25 (31,2)	22 (27,5)	
<b>BRUSHING FREQUENCY</b>				0,019**
Less than once a day	3 (1,8)	2 (2,5)	1 (1,2)	
Once a day	21 (13,2)	17 (21,3)	4 (5,0)	
Twice a day	72 (45,0)	32 (40,0)	40 (50,0)	
Three times a day	61 (38,2)	28 (35,0)	33 (41,3)	
More than three times a day	3 (1,8)	1 (1,2)	2 (2,5)	
<b>FLOSS FREQUENCY</b>				0,031*
Does not use	83 (51,9)	51 (63,7)	32 (40)	
Less than once a day	33 (20,6)	15 (18,8)	18 (22,5)	
Once a day	21 (13,1)	7 (8,7)	14 (17,5)	
Twice a day	15 (9,4)	5 (6,3)	10 (12,5)	
Three times a day	8 (5,0)	2 (2,5)	6 (7,5)	

\* Pearson's Qui-square test; \*\* Fisher's Exact Test; significancy =  $p < 0,05$ ;

Table 3- Main complaint distribution in the sample and between groups.

Variable	Sample n (%)	SCA Gorup n (%)	No SCA Group n (%)	P valor
<b>MAIN COMPLAINT</b>				0,745*
No complaint	25 (15,6)	13 (16,2)	12 (15,0)	
Chewing	39 (24,4)	19 (23,8)	20 (25,0)	
Pain	49 (30,6)	27 (33,8)	22 (27,5)	
Aesthetic	23 (14,4)	11 (13,8)	12 (15,0)	
Bleeding	23 (14,4)	9 (11,2)	14 (17,5)	
Others	1 (0,6)	1 (1,2)	-	

\* Pearson's Qui-square test

Table 4- Mean ( $\pm$ DP) of missing, decayed and restored teeth between groups.

Variable	SCA Group	No SCA Group	P valor
	m ( $\pm$ SD)	m ( $\pm$ SD)	
Missing	4,1 (5,2)	4,0 (4,6)	0,597
decayed	1,0 (1,7)	0,7 (1,0)	0,225
restored	3,1 (3,3)	4,1 (3,1)	0,120
Occlusal contacts units	9,0 (4,7)	8,8 (4,4)	0,671

Mann-Whitney's U Test; significancy =  $p < 0,05$ ; m = mean; SD = Standard Deviation.

Table 5- Distribution of PSR value in the sample and between groups.

Variable	Sample n (%)	SCA Gorup n (%)	No SCA Group n (%)	P valor
PSR value				0,652
0.0	29 (18,1)	15 (18,8)	14 (17,5)	
1.0	52 (32,5)	23 (28,7)	29 (36,3)	
2.0	51 (31,9)	25 (31,3)	26 (32,5)	
3.0	21 (13,1)	12 (15)	9 (11,2)	
4.0	7 (4,4)	5 (6,2)	2 (2,5)	

Pearson's Qui-square test; significancy =  $p < 0,05$

Table 6- Distribution of parafunctional habits reported in the sample and groups

Parafunctional habits	Sample n (%)	SCA Gorup n (%)	No SCA Group n (%)	P valor
<b>NAIL BITING</b>				0,593*
Yes	43 (26,9)	20 (25,0)	23 (28,8)	
No	117 (73,1)	60 (75,0)	57 (71,2)	
<b>SUCK FINGER</b>				1,000**
Yes	1 (0,6)	1 (1,2)	-	
No	159 (99,4)	79 (98,8)	-	
<b>CHEW GUM</b>				1,000*
Yes	26 (16,2)	13 (16,2)	13 (16,2)	
No	134 (83,8)	67 (83,8)	67 (83,8)	
<b>MONTH BREATHER</b>				0,073*
Yes	17 (10,6)	5 (6,2)	12 (15,0)	
No	143 (89,4)	75 (93,8)	68 (85,0)	
<b>BITING PEN</b>				0,514*
Yes	25 (15,6)	14 (17,5)	11 (13,7)	
No	135 (84,4)	66 (82,5)	69 (86,3)	
<b>TEETH GRIDING</b>				0,373*
Yes	43 (26,9)	19 (23,7)	24 (30,0)	
No	117 (73,1)	61 (76,3)	56 (70,0)	
<b>OTHERS</b>	-	-	-	

\* Pearson's Qui-square test; \*\* Fisher's Exact Test; significancy =  $p < 0,05$ ;

Table 7 – Dinamic and static occlusal pattern distribution in the sample and groups.

Variable	Sample	SCA Gorup	No SCA Group	P valor
	n (%)	n (%)	n (%)	
<b>POSTERIOR CROSSBITE</b>				<b>1,000**</b>
Ausente	152 (95,0)	76 (95,0)	76 (95,0)	
Presente	8 (5,0)	4 (5,0)	4 (5,0)	
<b>L LATERALITY</b>				<b>0,126*</b>
Canine guide	44 (27,5)	26 (32,5)	18 (22,5)	
Parcial group guide	39 (24,4)	14 (17,5)	25 (31,3)	
Full group guide	63 (39,4)	31 (38,8)	32 (40,0)	
Other	14 (8,7)	9 (11,2)	5 (6,2)	
<b>R LATERALITY</b>				<b>0,004*</b>
Canine guide	29 (18,1)	22 (27,5)	7 (8,7)	
Parcial group guide	38 (23,7)	17 (21,2)	21 (26,2)	
Full group guide	78 (48,8)	31 (38,8)	47 (58,9)	
Other	15 (9,4)	10 (12,5)	5 (6,2)	
<b>PROTUSION</b>				<b>0,012**</b>
Anterior guide	86 (53,7)	50 (62,5)	36 (45,0)	
Anterior and posterior guide	58 (36,3)	20 (25,0)	38 (47,5)	
Other	16 (10,0)	10 (12,5)	6 (7,5)	
<b>OPENNING PATTERN</b>				<b>0,128**</b>
Rectilinear	122 (76,2)	65 ( 81,2)	57 (71,3)	
R deflection	3 (1,9)	3 (3,8)	-	
L deflectio	7 (4,4)	3 (3,8)	4 (5,0)	
R Deviation	15 (9,4)	5 (6,2)	10 (12,5)	
L Deviation	13 (8,1)	4 (5,0)	9 ( 11,2)	

\* Pearson's Qui-square test; \*\* Fisher's Exact Test; significancy =  $p < 0,05$ ; L = left; R = right

Table 8- Answers of Fonseca Anamnestic Index questionnarie according to the studied groups.

FAI Questionary	SCA		P valor
	Present n (%)	Absent n (%)	
1. Month opening difficultt			0,199

Yes	13 (16,2)	14 (17,5)	
No	55 (68,8)	61 (76,2)	
Sometimes	12 (15,0)	5 (6,3)	
2. Difficulty to moving de jaw laterally			0,567
Yes	8 (10,0)	5 (6,3)	
No	63 (78,7)	68 (85,0)	
Sometimes	9 (11,3)	7 (8,7)	
3. Chewing muscle pain			0,182
Yes	27 (33,8)	29 (36,3)	
No	26 (32,4)	34 (42,4)	
Sometimes	27 (33,8)	17 (21,3)	
4. Have headache often			0,945
Yes	33 (41,2)	32 (40,0)	
No	26 (32,5)	28 (35,0)	
Sometimes	21 (26,3)	20 (25,0)	
5. Nape pain or stiff neck			0,368
Yes	25 (31,3)	32 (40,0)	
No	30 (37,4)	30 (37,5)	
Sometimes	25 (31,3)	18 (22,5)	
6. Pain in ear or TMJ area			0,631
Yes	19 (23,7)	21 (26,2)	
No	41 (51,3)	44 (55,0)	
Sometimes	20 (25,0)	15 (18,8)	
7. Noise in TMJ while chewing or openning your mouth			0,654
Yes	27 (33,7)	25 (31,3)	
No	36 (45,0)	33 (41,3)	
Sometimes	17 (21,3)	22 (27,4)	
8. Griding or cleching teeth habits			0,945
Yes	23 (28,8)	22 (27,5)	
No	46 (57,4)	48 (60,0)	
Sometimes	11 (13,8)	10 (12,5)	
9. Your teeth don't have a good articulate			0,401
Yes	52 (65,0)	45 (56,3)	
No	22 (27,5)	30 (37,4)	
Sometimes	6 (7,5)	5 (6,3)	
10. Consider yourself a tense person			0,931
Yes	37 (46,3)	39 (48,7)	
No	23 (28,7)	21 (26,3)	
Sometimes	20 (25,0)	20 (25,0)	

---

Pearson's Qui-square Test; significancy =  $p < 0,05$

Table 9- Amplitude values (in millimeters) of mandibular motion of the SCA and no-SCA groups.

Variable	SCA Group Md (q1-q3)	No SCA Group Md (q1-q3)	P valor
<b>MOVIMENT AMPLITUDE</b>			
R Laterality	7,0 (6,0–9,0)	7,0 (6,0–9,0)	0,383
R Laterality	8,5 (6,5–10)	8,0 (6,0–9,0)	0,339
Protusion	7,0 (5,0–8,0)	7,0 (6,0–8,0)	0,636
Normal opening	39,0 (35,0–42,5)	40,0 (35,0-46,0)	0,054
Forced opening	49,5 (45,0-54,0)	50,0 (45,0–54,0)	0,662

Mann-Whitney's U Test; significancy 5% ( $p < 0,05$ ); Md = median; q1-q3 = 1<sup>o</sup>quart e 3<sup>o</sup> quart.

Table 10- Crude and adjusted Odds ratio of the presence of anemia and degree of TMD, em relation to not have TMD.

TMD degree	OR Bruta	I.C. 95%	p-valor	OR ajustada*	I.C. 95%	P valor	
Mild	SCA	1,258	0,479 - 3,303	0,641	1,465	0,473 - 4,536	0,508
	no SCA	1,000			1,000		
Moderate	SCA	1,696	0,632 - 4,551	0,294	2,205	0,703 - 6,914	0,175
	no SCA	1,000			1,000		
Severe	SCA	1,000	0,312 - 3,209	1,000	2,057	0,503 - 8,405	0,315
	no SCA	1,000			1,000		

\* body mass index and gender