

DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR NO CONTEXTO DA DOR OROFACIAL

Jorge LIA ^a, Rodrigues JÚLIO ^b, Gouveia MÁRIO ^c

RESUMO

A disfunção temporomandibular (DTM), é um termo colectivo que abrange uma série de problemas clínicos que envolvem os músculos da mastigação, a ATM e estruturas associadas. A DTM é uma causa comum de dor orofacial e a dor é o sintoma mais comumente associado a DTM.

Desde meados do século passado até finais da sua década de 70, o tratamento da DTM baseava-se numa prática mecanicista centrada na oclusão. Esta visão teve consequências desagradáveis para os doentes, algumas delas graves, resultante de sobrediagnóstico e sobretratamento. Os anos 90 foram de reflexão, tendo sido criados os critérios de diagnóstico para pesquisa em DTM (RDC/TMD) e lançadas as bases dos pressupostos em que se baseia a DTM na actualidade.

Com este trabalho de revisão pretendeu-se dar uma retrospectiva profunda e epistemológica da DTM, tendo em conta o conhecimento actual sobre este tema, não só no que respeita à etiologia e diagnóstico, mas também no que diz respeito ao tratamento.

PALAVRAS-CHAVE

Articulação Temporomandibular, Músculos da Mastigação, Disfunção Temporomandibular, Dor Orofacial

^a Interna de formação específica de Estomatologia, Serviço de Estomatologia do Hospital de Braga

^b Assistente hospitalar graduado de Estomatologia e orientador de formação específica em Estomatologia, Serviço de Estomatologia do Hospital de Braga

^c Assistente hospitalar graduado sénior de Estomatologia e director do Serviço de Estomatologia do Hospital de Braga

ABSTRACT

The temporomandibular disorders (TMD) is a collective term that embraces a number of clinical problems that involve the masticatory musculature, temporomandibular joints (TMJs) and associated structures. TMD is a common cause of orofacial pain and pain represents the most common symptom in association with TMD.

The TMD management has been based on a mechanicist procedure focused on occlusion from mid-twentieth century up until the seventies. This approach has had a disagreeable outcome for the patients, sometimes with serious consequences, due to overdiagnosis and overmanagement. The nineties were a time of reflexion, leading to the birth of Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) and the bases for the assumptions on which TMD nowadays stands were then found.

The purpose of the present article is to show a deep epistemological retrospect, keeping in mind what is known about TMD, including both its causes and its diagnosis, as well as its management.

KEY-WORDS

Temporomandibular Joint, Masticatory Muscles, Temporomandibular Disorders, Orofacial Pain

1 – DEFINIÇÃO

A articulação temporomandibular (ATM) é uma bicôndilo-meniscartrose conjugada. Em termos de mecânica articular esta articulação executa três tipos de movimentos, de abertura e de encerramento, de projecção e de retropulsão e de lateralidade ¹. O movimento normal do disco articular durante a abertura da boca é de rotação posterior em relação ao côndilo mandibular, enquanto este se move para fora da fossa (cavidade glenoideia) ². Por músculos da mastigação (conjunto de 4: masseter, temporal e pterigoideus medial e lateral), entende-se aqueles que permitem o contacto dentário. A disfunção temporomandibular (DTM), é um termo colectivo que abrange uma série de problemas clínicos que envolvem os músculos da mastigação, a ATM e estruturas associadas ².

A evolução da nomenclatura da DTM ao longo da história denota uma parafernália torno desta entidade. O termo DTM foi introduzido em 1982 por Bell e, desde então, tem vindo a ganhar cada vez mais popularidade. Actualmente, ambos os termos, DTM e disfunções craniomandibulares, são usados ³. Mais recentemente, Sandro Palla, sugeriu uma nova designação para esta entidade: mioartropatia temporomandibular. A nomenclatura da DTM não se encontra, ainda, consensualmente estabelecida.

A DTM é uma causa comum de dor orofacial ⁴ e a dor é o sintoma mais comumente associado a DTM ^{5,2}. Outros sintomas frequentes são ruídos articulares e movimentos mandibulares limitados ou assimétricos ². Como sintomas associados à DTM (comorbilidades), são comuns otalgia, plenitude auricular, acufenos, tonturas, dor do pescoço e cefaleias ⁶. A DTM de componente muscular é um conhecido factor de risco para cefaleias, especialmente para enxaqueca, mas também para cefaleia tipo tensão e cefaleia crónica diária ⁷.

Tal como já referido, a DTM pode ter dois componentes: articular ou muscular. E é exactamente por isso que pode ser classificada em dois grandes grupos: distúrbios relativos à dor e disfunção dos músculos da mastigação e distúrbios relativos à ATM ⁴. Quanto aos distúrbios relativos à dor e disfunção dos músculos da mastigação, a dor (miofascial – dor muscular crónica regional) e as dificuldades de mobilização da mandíbula são as características mais comuns. Mas há outras, por ex., miosite (inflamação muscular primária), mioespasmo (agudo, involuntário e com contracção tónica), mialgia local (provavelmente secundária a isquémia, bruxismo, fadiga, alterações metabólicas, etc.), contractura fibromiótica, neoplasia e dor muscular crónica mediada centralmente (dor muscular crónica generalizada) ^{8,2}.

Quanto aos distúrbios relativos à ATM estes estão divididos em dois grupos: desarranjos internos e osteoartrite/osteoartrose ³. Os desarranjos internos da ATM (relação anormal entre o côndilo mandibular e o disco intra-articular ^{9,10}) mais comuns incluem luxação anterior do disco com ou sem redução e hipermotilidade ³. Quando a causa da artrite é degenerativa (osteoartrite e osteoartrose), pode ser dividida em primária (causa desconhecida) e secundária (factores locais e sistémicos) ^{11,12,2,3}. Esta condição, crónica, afecta a cartilagem articular e está associada a remodelação simultânea do osso subcondral subjacente ^{11,12}. Sinais e sintomas associados a osteoartrite são rigidez, artralgia, sensibilidade localizada à articulação afectada, edema, calor, eritema (pele), crepitações e osteófitos ¹².

2 – EPIDEMIOLOGIA

A prevalência de sinais e sintomas de DTM em não-doentes é alta ¹³. Aproximadamente 33% de não-doentes adultos têm pelo menos um sintoma e 40-75% pelo menos um sinal de DTM ². A prevalência da dor relacionada com DTM e da necessidade de tratamento é aproximadamente 5-10% ². No entanto, a prevalência de DTM clinicamente significativa é apenas de 3-5% ¹⁴. A DTM parece ser bastante comum entre crianças e

adolescentes³. No entanto, uma maior prevalência é verificada em adultos jovens e de meia-idade, seguindo-se um declínio com a idade^{15,16}. Segundo Antônio Sérgio Guimarães, a idade média são os 32 anos. A DTM é 2 vezes mais frequente em mulheres do que homens, na população geral, e a dor é o principal factor responsável pelo facto das mulheres procurarem tratamento 3 a 8 vezes mais frequentemente do que os homens^{5,15}. Os mecanismos subjacentes às diferentes prevalências relacionadas com os sexos, nas condições craniofaciais que provocam dor, nas quais a DTM se inclui, permanecem obscuros e provavelmente envolvem quer factores fisiológicos, quer psicológicos¹⁷. Estudos sugerem que os estrogénios modulam a dor associada à DTM em mulheres¹⁵. No entanto, este processo de modulação da dor por hormonas sexuais é extremamente complexo¹⁷. Segundo Antônio Sérgio Guimarães, 73% dos casos de DTM são de componente muscular, 8% de componente articular e 19% de ambas. Os subtipos mais comuns de DTM nas populações clínicas parecem ser dor miofascial e artralgia¹⁸, enquanto que em não-doentes os ruídos articulares parecem ser o sinal mais comum¹⁹. Os estalidos são os ruídos articulares mais frequentes, variando de 25% a 43%³.

A incidência da DTM em não-doentes é aproximadamente 2%².

3 -ETIOLOGIA

De acordo com a *National Institute of Health Technology assessment Conference Statement*, em 1996, com a excepção das causas traumáticas, a causa exacta da DTM permanece desconhecida ou é especulativa.

A causa de DTM é considerada multifactorial^{6,20}. Factores biomecânicos, neuromusculares, biopsicossociais e neurobiológicos podem contribuir²¹. Estes factores são classificados como predisponentes (estruturais, metabólicos e/ou psicológicos), precipitantes (por ex. traumatismo ou sobrecarga muscular) e agravantes (parafunções, hormonais ou psicossociais)²². É consensual que os factores agravantes possam ser mais importantes que os precipitantes.

Embora os factores etiológicos sejam difíceis de determinar, múltiplos factores de risco para a DTM têm sido sugeridos³. Oclusão, parafunções (bruxismo), traumatismos, hipermotilidade, stresse, personalidade, idade, sexo, genética e doenças sistémicas são considerados factores de risco que possivelmente contribuem para DTM²³.

Por boa oclusão, entende-se aquela que é confortável, eficiente e estável e não aquela que é definida pelo articulador. Actualmente, considera-se que a oclusão não desempenha um papel importante na etiologia da DTM³. Não podendo, inclusivamente, ser tiradas conclusões sobre associações entre tipos específicos de má – oclusão e DTM, bem como se tratamentos ortodônticos a causam ou a evitam^{20,24,2}. No entanto, sugere-se que existam diferenças na vulnerabilidade a interferências oclusais³, que quando grosseiras podem considerar-se factor de risco para DTM. Em suma, embora a controvérsia entre esta relação continue a existir, há um consenso sobre a não justificação do ajuste oclusal profilático generalizado²⁵.

O bruxismo é considerado uma parafunção, ou seja, um transtorno involuntário e inconsciente do movimento. Pode ser classificado em primário (ou idiopático) e em secundário (consequência de patologia neurológica ou mental ou como efeito adverso de fármacos ou drogas), em ambos os casos pode ser subclassificado em bruxismo da vigília (reactivo a estímulos) e em bruxismo do sono (autónomo). O bruxismo tem sido abordado como factor fundamental para DTM^{26,27}. Segundo Rinchuse e Kandasamy, há cerca de 50 anos, acreditava-se que as parafunções eram consequência de interferências e prematuridades oclusais e, inclusivamente, que o bruxismo surgia como uma forma natural de as resolver (desgastando as cúspides). Hoje, sabe-se que as parafunções são mediadas pelo sistema límbico e, como tal, fenómenos de natureza central. De qualquer

modo, tem sido descrita uma forte associação entre bruxismo e dor miofascial e artralgia da ATM ²⁸. Citando Koray OL et al., a actividade mastigatória parafuncional e a sua influência na carga da ATM contribuem para osteoartrite desta. Num estudo levado a cabo por Johansson et al. (2006), observou-se que o bruxismo era o principal factor de risco para dor craniofacial ²⁹. No entanto, segundo Svensson et al. (2008), a relação entre a dor craniofacial e o bruxismo parece ser muito complexa.

Os traumatismos, factor etiológico de DTM (traumatismos directos), podem em alguns casos constituir apenas um factor de risco (traumatismos indirectos). Lesões “chicote” (lesões por flexão-extensão bruscas) da cabeça e do pescoço são muitas vezes consideradas um factor de risco importante para DTM ²³.

Associações entre hipermotilidade articular e sintomas da ATM foram determinadas ²³. Há evidências consideráveis de que os factores psicológicos e psicossociais são de enorme importância na compreensão da DTM e de outras patologias associadas a dor crónica ^{22,30}. De acordo com a revisão de Rantala M (2010), na sua dissertação académica, os factores psicossociais parecem ser mais relevantes nas condições dolorosas de DTM e doentes com dor miofascial parecem ter mais propensão para problemas psicossociais do que os com dor na ATM. A depressão está associada a sintomas da DTM e a somatização foi considerada um factor de risco para dor miofascial.

Michalowicz et al. (2000), avaliaram a hipótese dos sinais e sintomas de DTM poderem ter carácter hereditário. Investigações recentes têm sido direccionadas para genes relacionados com variações individuais na percepção da dor ³¹. Polimorfismos nos genes envolvidos no metabolismo das catecolaminas e dos receptores adrenérgicos associam-se a alterações na resposta à dor e no processamento da dor em doentes com DTM crónica ³².

4 – DIAGNÓSTICO

4.1 – Critérios de diagnóstico para pesquisa em DTM

Em 1992, Dworkin e LeResche, propuseram um sistema de classificação estandardizado que dá pelo nome de *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD). Em português, critérios de diagnóstico para pesquisa em DTM e pode ser utilizado em adultos, adolescentes e crianças ³. Este sistema de classificação permite uma avaliação das características físicas (eixo i) e psicossociais (eixo ii) da DTM. O eixo i inclui 2 tipos de diagnósticos musculares (a. dor miofascial; b. dor miofascial com abertura limitada), 3 tipos de deslocamento do disco articular (a. deslocamento do disco com redução; b. deslocamento do disco sem redução, com abertura limitada; c. deslocamento do disco sem redução, sem abertura limitada) e artralgia, osteoartrite e osteoartrose da ATM ³³.

Após a publicação dos RDC/TMD, vários investigadores têm mostrado preocupação com a fiabilidade e validade destes. Diversas investigações convergiram então no *RDC/TMD Validation Project* e em dois *consensus workshops*, onde extensas revisões da literatura permitiram estabelecer os *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (DC/TMD), em português critérios de diagnóstico em DTM, que se esperam ser publicados no decorrer do ano 2014 ^{34,35}.

Apesar de teoricamente estarem muito bem definidos os extensos critérios referidos, na prática clínica interessa, sobretudo, uma história clínica rigorosa, o que permite fazer o diagnóstico de DTM na grande maioria dos casos, e um correcto exame físico.

4.2 – História clínica

A história clínica em DTM deve começar pela habitual pesquisa de antecedentes pessoais, de notar a importância de excluir patologias como a artrite reumatoide e a fibromialgia, por exemplo, a importância da história profissional, percebendo posturas

habituais e grau de exposição ao stresse, e a importância da medicação habitual e, eventuais, consumos. No que respeita aos antecedentes familiares interessa especialmente patologias de carácter auto-imune e antecedentes de dor ³³. Após esta abordagem inicial, há três componentes de relevo na história clínica de DTM, são as queixas principais, as co-morbilidades e os factores de risco.

As queixas principais são orofaciais e podem contemplar dor, exaustão, ruídos, limitação da abertura da boca, padrão de abertura da boca com desvio, entre outras (Do que se queixa?). A cronologia destas é importante (Há quanto tempo?), bem como a relação com algum evento precipitante (Surgiu na sequência de algum traumatismo ou cirurgia ou stresse profissional?). A localização, precisa ou difusa, deve ser percebida (Pode indicar-me o local com o dedo?) e devem ainda ser inquiridos episódios de bloqueio de abertura ou encerramento da boca, bem como se são ouvidos ruídos, sentidos ressaltos e que influência têm, estes, no quotidiano (Sente constrangimento social quando come ou fala?). Se um doente referir dor orofacial, esta deverá ser devidamente caracterizada, para tal será necessário perceber qual o tipo de dor, qual a intensidade (graduada subjectivamente através da Escala Visual Analógica), qual a frequência e intervalos das crises, se dói em repouso, se são identificados factores de alívio ou agravamento e se há outros sintomas que acompanhem a dor (alterações de sensibilidade, alterações do sono, entre outras) ^{33,36}.

As co-morbilidades, atrás descritas, devem fazer parte do questionário da história clínica ³⁶.

Em função das queixas principais, determinados factores de risco devem ser pesquisados. Por isso, são habitualmente pertinentes questões como, por exemplo, a noção de apertar ou ranger os dentes, ter lado preferencial de mastigação, entre outras ³⁶.

4.3 – Exame físico

O exame físico em DTM deverá ser realizado com o doente sentado, mantendo um ângulo de 90° com o médico. O doente deverá manter os músculos da mastigação relaxados, preferencialmente sem contacto dentário, e não deverá retirar, eventuais, próteses orais reabilitadoras ³³.

O médico deverá solicitar abertura e encerramento da boca três vezes, tentando perceber se o padrão de abertura da boca é normal, se apresenta desvio lateral, com (em “S”) ou sem correcção, ou se apresenta qualquer outro padrão ou até mais do que um ³³. Um desvio lateral sem correcção corresponde habitualmente a uma luxação anterior do disco sem redução e um desvio lateral com correcção (em “S”) a uma luxação anterior do disco com redução ³⁶.

A medição da abertura da boca também deve ser efectuada e deve contemplar os valores relativos a abertura não assistida e sem dor, não assistida máxima e assistida máxima (nas aberturas máximas dever-se-á questionar sobre eventual dor e a sua localização). Segundo o “Índice de Disfunção de Helkimo”, um doente apresentará limitação ligeira da abertura da boca para valores entre os 30 e os 39 milímetros e limitação grave para valores inferiores aos 30 milímetros. Relativamente a este parâmetro, devem ser tidas em consideração variações interpessoais e valores de sobremordidas verticais devem ser descontados. Dever-se-á tentar estabelecer uma cronologia, em caso de limitação (Desde quando percebeu ter limitação da abertura da boca?) ^{33,36}.

A excursão mandibular também deverá ser avaliada, nomeadamente no que respeita a movimentos laterotrusivos e protusivos (limitação para valores inferiores a 7 milímetros) e a desvios da linha média, se superiores a 1 mm ³⁶.

A avaliação articular deverá contemplar palpação bilateral lateral e posterior das ATMs, exercendo uma pressão de cerca de 0,5 kg. O médico, após ter realizado palpação articular em repouso, volta a solicitar abertura e encerramento da boca três vezes,

interessando-lhe pesquisar desconforto, dor e eventuais alterações do movimento ^{35,36}. Segue-se a pesquisa de sons articulares, nomeadamente cliques e/ou crepitações. Os cliques deverão ser assinalados apenas a partir de 2 em 3 e é também importante perceber se estes são recíprocos (abertura e encerramento da boca) e se desaparecem com abertura e encerramento da boca após protusão mandibular, ambos a favor de uma luxação anterior do disco com redução ³⁶. As crepitações associadas a dor articular em repouso podem indicar fenómenos de osteoartrite, enquanto que as crepitações não dolorosas, ou com dor apenas durante o movimento, poderão indicar fenómenos de osteoartrose. Também deverão ser pesquisados cliques com movimentos de laterotrusão e protusão mandibular. De notar que, os sons articulares não associados a dor ou limitação da abertura da boca não são considerados critérios de DTM e não exigem tratamento ³⁶.

A avaliação muscular é realizada através da palpação bilateral dos músculos masseter, temporal, suboccipitais (ponta do dedo indicador), esternocleidomastoideu e o trapézio (dedos em pinça e lateralização contra-lateral da cabeça). Para além dos músculos da mastigação, as restantes cadeias musculares importam, pois são causa frequente de dor referida orofacial ³⁶. A palpação muscular adequada, ou seja, não dolorosa, deverá ser exclusivamente extra-oral e deverá ser exercida uma pressão de cerca de 1 kg. Com a palpação muscular interessa pesquisar sensibilidade aumentada (É esta a dor ou o desconforto que costuma sentir?), consistência anormal (pontos-gatilho miofasciais: zonas de hiper-irritabilidade do músculo esquelético que correspondem a pequenos nódulos) e volume aumentado. De notar que apenas a dor miofascial é considerada causa de DTM, outras causas de dor muscular, como miosites, contracturas musculares, mioespaços, etc., não são contempladas pelo eixo i dos critérios de diagnóstico para pesquisa em DTM ^{33,35,36}.

Por último, deverá ser realizado o exame intra-oral, com particular enfoque nos sinais de aperto dentário a nível das mucosas e da língua. Os casos de má-oclusão funcional ou morfológica deverão ser registados, bem como evidências de desgaste oclusal (poderão indiciar actividade bruxómana) ³⁶.

4.4 – Imagiologia

Como já foi referido, o diagnóstico da DTM é clínico, permitindo a história clínica fazer com rigor o diagnóstico em mais de 80% dos casos. De notar que é inclusivamente mais importante que o exame físico.

Vários estudos questionam o estudo imagiológico da DTM, uma vez que 30% da população tem luxações do disco articular e processos degenerativos que afectam a ATM, situações essas consideradas benignas ³⁷. Um estudo *postmortem* que examinou 140 pessoas, sem história de DTM conhecida, revelou que 40 a 80% apresentava patologia articular ou luxações do disco ³⁷. Como já foi também aqui referido, a maioria dos casos de DTM é de componente muscular e nesses casos a imagiologia não tem qualquer utilidade.

São exames ao dispor da DTM a ortopantomografia, a tomografia, a ecografia de alta definição, a artrografia, a tomografia computadorizada (TC), a ressonância magnética (RM) e a artroscopia (abordagem cirúrgica também considerada para tratamento). A verdade é que existe uma grande dissociação entre as queixas dolorosas e os achados imagiológicos ³⁸. É consensual, por exemplo, que a radiologia simples da ATM (boca aberta e boca fechada) tem pouco interesse no estudo da DTM. O desenvolvimento da TC e da RM permitiu o estudo minucioso da ATM, contudo existe também uma grande discrepância entre a anatomia e as queixas dos doentes ³⁸.

Assim, existe actualmente o consenso de que a imagiologia na DTM apenas se justifica nos casos de agravamento da sintomatologia apesar do tratamento conservador

adequado já ter sido instituído, quando há suspeita de patologia tumoral da ATM, estruturas relacionadas ou ainda estruturas anatomicamente próximas, para diagnóstico diferencial, quando há antecedentes de patologia traumática da face e quando a DTM tem indicação cirúrgica ³⁸.

4.5 – Diagnóstico diferencial

Em 1921, pela liderança de Monson, surgem as primeiras associações entre condições patológicas da ATM e o foro otorrinolaringológico ³⁷. Este autor defendia que o côndilo invadia o canal auditivo externo e que o grau de invasão era proporcional a um determinado défice auditivo. Mas foi o otorrinolaringologista James Costen que revolucionou todo o conceito de diagnóstico nas condições que afectavam a ATM ³⁹. É exactamente por isto que a maioria das abordagens históricas sobre DTM divide os diferentes factos em três grandes períodos: pré-Costen, Costen e pós-Costen. Na sua série de três artigos (1934, 1937 e 1939), este autor relatou sintomas relacionados com ouvidos, seios perinasais e ATM, levando ao reconhecimento da chamada síndrome de Costen. Esta síndrome compreendia sintomas como hipoacusia, sensação de plenitude auricular, especialmente durante a mastigação, zumbidos, cliques e estalidos da ATM, tonturas, cefaleias, dor do tipo queimadura nos ouvidos, língua e nariz e má-oclusão (neste caso interpretada como factor etiológico, pois impedia uma boa relação do côndilo na articulação). James Costen, usou desenhos anatomicamente incorrectos para explicar as suas teorias de erosão óssea e conseqüente irritação nervosa - acreditava que a erosão profunda deixava apenas uma fina placa entre os côndilos e a dura-máter ³⁷. Durante mais de uma década, os postulados de Costen foram documentados por entusiásticos adeptos e, apesar das contrariedades e limitações actuais destes, de notar que muitos dos sintomas contemplados pela Síndrome de Costen são actualmente as tão importantes co-morbilidades associadas à DTM ³⁹.

A patologia dentária representa a principal causa de dor orofacial e, como tal, representa um importante diagnóstico diferencial de DTM. A odontalgia não odontogénica representa um desafio no diagnóstico da DTM, isto porque os pontos-gatilho miofasciais dos músculos masseteres e temporais dão dor referida aos dentes. A patologia pulpar e periodontal, pode simular uma DTM, dando odontalgia e dor muscular simultaneamente (a anestesia do dente poderá ser um recurso interessante). De notar, ainda, que condições inflamatórias exuberantes, como pericoronarites ou osteomielites podem causar dor miofascial, e conseqüentemente DTM, por hiperactividade muscular reflexa ou por extensão directa, envolvendo os músculos da mastigação ³⁶.

São outros diagnósticos diferenciais importantes a patologia das glândulas salivares, as nevralgias (essencialmente a do nervo trigémeo), a paralisia de Bell, a síndrome da ardência bucal, a fibromialgia, os trismus, a arterites temporais, entre outras ³⁶.

6 – TRATAMENTO

Os objectivos do tratamento da DTM são semelhantes aos de outras patologias ortopédicas e reumatológicas ² e, tal como em outras patologias músculo-esqueléticas, os sinais e sintomas de DTM podem ser transitórios e auto-limitados, resolvendo-se sem efeitos significativos a longo prazo ⁴⁰. Segundo Alling, sintomas associados a alterações articulares degenerativas, em jovens do sexo feminino, tendem a desaparecer espontaneamente em 2 anos. Assim, devem ser realizados esforços para evitar a implementação precoce de tratamentos agressivos e irreversíveis, como terapêuticas oclusais complexas ou cirúrgicas ². Para quase todos os tipos de DTM, o tratamento inicial deve ser conservador (reversível) ⁴¹. O tratamento de um doente com DTM pode contemplar educação do doente e auto-cuidados, terapêutica cognitiva e comportamental, fisioterapia, terapêutica farmacológica, oclusal e cirúrgica ².

Uma rotina de auto-cuidados deve incluir limitação voluntária da função mandibular, consciência e alteração de hábitos (funcionais e parafuncionais) e um programa de fisioterapia doméstica. Aplicação de calor e/ou gelo nas áreas dolorosas, massagem das regiões musculares afectadas e exercícios mandibulares podem reduzir a hipersensibilidade e a dor e aumentar a amplitude do movimento ². Os exercícios mandibulares recomendados podem ser divididos em 4 programas: - Programa padrão para tensão muscular acentuada; - Programa para um grau de relaxamento intermédio; - Programa para hiper mobilidade; - Programa para luxação anterior do disco com redução ³⁶.

No que respeita à terapêutica cognitiva e comportamental, modificações significativas no estilo de vida do doente são frequentemente necessárias, essencialmente em prol dos factores agravantes. Se uma abordagem mais estruturada estiver indicada, estratégias como programas de eliminação de hábitos, aconselhamento de estilo de vida, relaxamento muscular progressivo de Jacobson, hipnose e *biofeedback* devem ser consideradas ².

São fármacos utilizados no tratamento de DTM analgésicos, corticóides e benzodiazepinas (tratamento da dor aguda), anti-inflamatórios não-esteróides e relaxantes musculares (condições agudas e crónicas) e antidepressivos tricíclicos em doses baixas (tratamento a longo prazo da dor orofacial) ^{2,42}. O uso de hialuronato de sódio nos tratamentos das luxações anteriores do disco sem redução parece promissor ³⁸. Na maioria dos casos de DTM a fisioterapia é utilizada como tratamento adjuvante. Os programas de fisioterapia aplicados à DTM podem incluir treino postural, exercícios musculares (repetitivos, isotónicos e isométricos) e técnicas de mobilização. O objectivo do treino postural é prevenir movimentos indesejáveis da cabeça, pescoço, musculatura dos ombros, da mastigação e da língua. Apesar do treino postural ser uma abordagem terapêutica comum na DTM, a relação entre estas não é ainda bem conhecida e necessita mais estudos ⁴³. As técnicas de fisioterapia podem ainda ser complementadas por modalidades como electroterapia (EGS – *electrogalvanic stimulation* e TENS), ultrassons, iontoforese, anestesia dos pontos gatilho musculares (zonas de hiperirritabilidade do músculo esquelético que correspondem a pequenos nódulos palpáveis), acupuntura e tratamentos com *laser* ².

O tópico da oclusão permanece um enigma no estudo da fisiopatologia da DTM ². Segundo Rinchuse e Kandasamy, o tratamento contemporâneo da DTM abandonou a sua carga histórica, mecânica, e já não envolve modificações oclusais, com a excepção de alterações oclusais grosseiras. Ainda assim, o tratamento com goteiras oclusais, sozinho ou associado a outros métodos de tratamentos, é o tipo de tratamento mais usado para DTM ⁴⁴. De uma forma geral, estudos focados nos tratamentos com goteiras oclusais mostraram reduções na dor orofacial e outros sintomas associados a DTM ⁴⁵. É consensual que o efeito da goteira oclusal sobre os músculos da mastigação não pode ser excluído. Segundo Antoon de Latt, a goteira oclusal de Michigan tem indicação em menos de 30% dos casos de DTM, devendo cingir-se àqueles que não responderam às restantes medidas terapêuticas. No entanto, vários estudos têm sugerido que o efeito da goteira oclusal não passa de placebo ⁴⁵. Como é sabido, qualquer tratamento médico está envolvido num contexto psicossocial que afecta o seu resultado ⁴⁶. O efeito placebo é um fenómeno biopsicológico que pode ser atribuído a diversos mecanismos, a maioria dos mecanismos neurobiológicos subjacentes a este complexo fenómeno têm sido estudados no campo da dor e da analgesia ⁴⁶. De uma forma geral, é consensual que a expectativa gera uma resposta biológica conduzida por endorfinas e dopamina, que leva à melhoria das queixas dolorosas. O efeito placebo na DTM não está cingido às goteiras oclusais. De notar ainda que os doentes do eixo ii podem ter uma resposta negativa ao

placebo: nocebo (com agravamento das queixas já existentes ou aparecimento de novos sintomas – somatização). Os efeitos placebo e nocebo estão associados a respostas opostas do sistema dopaminérgico e da neurotransmissão opióide endógena ⁴⁷. Outra questão pertinente nesta área é o tratamento ortodôntico como causa de DTM e também como tratamento. Segundo Mohlin e Macfarlane, a ortodontia não previne, não trata e não causa DTM. Porém, é possível que quando mal conduzido um tratamento ortodôntico possa causar queixas de DTM ⁴⁸.

Apenas 1 a 2% dos doentes com DTM têm indicação para intervenção cirúrgica da ATM ². Em 1951, Dingman e Moorman, recomendavam a ressecção completa do disco articular afectado (meniscectomia). Estendendo esta época da cirurgia ablativa, em 1957, Henny e Baldrige introduziram um procedimento ainda mais agressivo, amputando as cabeças dos cêndilos e deixando os discos articulares intactos. Os autores advogavam esta técnica radical porque após as meniscectomias muitos pacientes desenvolviam sintomas recorrentes.

Substituições de discos articulares por implantes plásticos também foram realizadas. Este tipo de cirurgia apresentava uma taxa de complicações entre 6 e 75%. Há inclusivamente declarações atrozadas de doentes submetidos a este tipo de procedimento, com referência a uma vida que não mudou, mas que se foi ³⁷. Entretanto, já por esta altura, Laskin e Dolwick concluíam que apesar das técnicas cirúrgicas serem amplamente usadas nesta época, uma revisão da literatura tinha revelado pouca evidência no que respeita à eficácia destes procedimentos.

Hoje sabe-se que a decisão de tratamento cirúrgico em casos de DTM depende do grau de patologia ou alteração anatómica da ATM, do potencial de reparação da condição, do resultado do tratamento conservador apropriado (dor que persiste por mais de seis meses após a primeira consulta, apesar do tratamento conservador, pode constituir indicação cirúrgica) e do grau de dano causado ao doente ².

Artrocentese (lavagem articular), artroscopia (procedimento cirúrgico fechado) e artrotomia/artroplastia (procedimentos cirúrgicos abertos) são procedimentos cirúrgicos à disposição actualmente ². A artrocentese é um procedimento cirúrgico que envolve uma simples irrigação ou lavagem articulares, com ou sem deposição de corticóides. Uma revisão recente revelou resultados de sucesso em 83% dos casos submetidos a este tipo de tratamento, mas a maioria dos estudos apresentava falhas metodológicas ². A artroscopia permite a observação directa da ATM e recolha de tecidos articulares (biópsia). Estudos recentes sobre artroscopia têm enfatizado uma eficácia semelhante ao tratamento conservador e parece consensual o decrescente interesse por esta técnica, outrora muito popular. Intervenções cirúrgicas abertas são habitualmente necessárias em casos de anquilose óssea ou fibrosa, neoplasias, luxações crónicas severas, desarranjos do disco persistentes e dolorosos e osteoartrite severa refratária a tratamento conservador ². A cirurgia é eficaz em problemas articulares específicos e deve ser usada apenas em casos seleccionados.

7 – CONCLUSÃO

Desde meados do século passado até finais da sua década de 70, o tratamento da disfunção temporomandibular (DTM) baseava-se numa prática mecanicista centrada na oclusão ^{48,49}. Esta visão teve consequências desagradáveis para os doentes, algumas delas graves, resultante de sobrediagnóstico e sobretratamento. Os anos 90 foram de reflexão, foram criados os critérios de diagnóstico para pesquisa em DTM (RDC/TMD) e lançadas as bases dos pressupostos em que se baseia a DTM na actualidade.

A DTM, é um termo colectivo que abrange uma série de problemas clínicos que envolvem os músculos da mastigação, a ATM e estruturas associadas ²: 1) surge mais frequentemente em mulheres; 2) a grande maioria dos casos de DTM é de componente

muscular; 3) a dor é o sintoma mais comumente associado a DTM; 4) com a exceção das causas traumáticas, a causa exacta de DTM permanece desconhecida ou é especulativa³; 5) os critérios de diagnóstico standardizados incluem uma dimensão física e uma dimensão psicossocial³⁴; 6) o diagnóstico de DTM é clínico; 7) a prescrição imagiológica rotineira é desnecessária³⁸; 8) a patologia otorrinolaringológica e dentária representam os 2 principais diagnósticos diferenciais de DTM³⁶; 9) para quase todos os tipos de DTM o tratamento inicial deve ser conservador⁴¹; 10) a implementação precoce de tratamentos agressivos (irreversíveis), como terapêuticas oclusais complexas, deve ser evitada; 11) a ortodontia não previne, não trata e não causa DTM; 12) a cirurgia é eficaz em problemas articulares específicos².

8 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pina JAE: Anatomia humana da locomoção; 3ª ed, Lisboa, Lidel, 1999.
2. de Leeuw R: Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed, Illinois, Quintessence Publishing Co, 2008.
3. Rantala M: Temporomandibular disorders and related psychosocial factors in non-patients. A survey and a clinical follow-up study based on the RDC/TMD. Academic dissertation. Department of Stomatognathic Physiology and Prosthetic Dentistry of University of Helsinki and Department of Oral and Maxillofacial Diseases of Helsinki University Central Hospital. Finland, 2010.
4. Rauhala K, Oikarinen K, Järvelin M-R, et al.: Facial pain and temporomandibular disorders: an epidemiological study of the Northern Finland 1966 Birth Cohort. *Cranio*18: 40–46, 2000.
5. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, et al.: Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 120: 273–281, 1990.
6. Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB: Temporomandibular disorders. *N Engl J Med* 359:2693–2705, 2008.
7. Da Silva AA Jr, Brandão KV, Faleiros BE et al. : Temporo-mandibular disorders are an important comorbidity of migraine and may be clinically difficult to distinguish them from tension-type headache. *Arq Neuropsiquiatria* 72(2): 99-103, 2014.
8. Gonzales YM, Mohl ND: Masticatory muscle pain and dysfunction. In *Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment*: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL; 1ª ed, Chicago, Quintessence Publishing Co. 255–269, 2006.
9. Laskin DM: Internal derangements. In *Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment*: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL; 1ª ed, Chicago, Quintessence Publishing Co. 249–253, 2006.
10. Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG: Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment. *J Dent Res* 87:296–307, 2008.
11. Zarb GA, Carlsson GE: Temporomandibular disorders: Osteoarthritis. *J Orofac Pain* 13:295–306, 1999.
12. Abubaker AO: TMJ arthritis. In *Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment*: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL; 1ª ed, Chicago, Quintessence Publishing Co. 229–248, 2006.
13. Agerberg G, Carlsson GE: Functional disorders of the masticatory system. I. Distribution of symptoms according to age and sex as judged from investigation by questionnaire. *Acta Odontol Scand* 30:597–613, 1972.
14. Goulet JP, Lavigne GJ, Lund JP: Jaw pain prevalence among French-speaking Canadians in Québec and related symptoms of temporomandibular disorders. *J Dent Res* 74:1738–1744, 1995.
15. LeResche L: Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med* 8:291–305, 1997.
16. List T, Wahlund K, Wenneberg B et al.: TMD in children and adolescents: Prevalence of pain, gender differences, and perceived treatment need. *J Orofac Pain* 13:9–20, 1999.

17. Cairns BE: The influence of gender and sex steroids on craniofacial nociception. *Headache* 47:319–324, 2007.
18. Truelove EL, Sommers EE, LeResche L, et al.: Clinical diagnostic criteria for TMD. New classification permits multiple diagnoses. *J Am Dent Assoc* 123:47–54, 1992.
19. Okeson JP: Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Quintessence Publishing Co, 1996.
20. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, et al.: Orofacial pain in young adults and associated childhood and adulthood factors: results of the population study, Wales, United Kingdom. *Community Dent Oral Epidemiol* 37:438–450, 2009.
21. Suvinen TI, Reade PC, Hanes KR, et al.: Temporomandibular disorder subtypes according to self-reported physical and psychosocial variables in female patients: a re-evaluation. *J Oral Rehabil* 32: 166-173, 2005.
22. McNeill C: Evidence-based TMD guidelines. *J Orofac Pain* 11: 93, 1997.
23. Koray OL, Burcu BK, Buğçe E, et al.: Etiology of temporomandibular disorder pain. *Ağrı* 21: 89-94, 2009.
24. Mohlin B, Axelsson S, Paulin G, et al.: TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. *Angle Orthod* 77:542–548, 2007.
25. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ: Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 27:367–379, 2000.
26. Molina OF, dos Santos Junior, Nelson SJ, et al.: A clinical study of specific signs and symptoms of CMD in bruxers classified by the degree of severity. *Cranio* 17:268–279, 1999.
27. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T: Predictors of bruxism, other parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain* 17:50–57, 2003.
28. Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, et al.: Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res* 81:284–288, 2002.
29. Rompré PH, Daigle-Landry D, Guitard F, et al. : Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res* 86:837–842, 2007.
30. Lupton DE: Psychological aspects of temporomandibular joint dysfunction. *Jam Dent Assoc* 79:131-6, 1969.
31. Oakley M, Vieira AR: The many faces of the genetics contribution to temporomandibular joint disorder. *Orthod Craniofac Res* 11:125–135, 2008.
32. Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB: Temporomandibular disorders. *N Engl J Med* 359:2693–2705, 2008.
33. Dworkin SF, LeResche L: Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 6:301–355, 1992.
34. *International RDC-TMD Consortium Network*. N.p., n.d.. Web. 3 Ago 2012 <<http://www.rdc-tmdinternational.org/>>
35. 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* 28(1): 6-27, 2014.

36. Carlsson GE, Magnusson T, Guimarães AS: Tratamento das Disfunções Temporomandibulares na Clínica Odontológica; 1ª ed, São Paulo, Quintessence Editora Ltda, 2006.
37. Nelson DA, Landau WM: Jaws: diversities of gnathological history and temporomandibular joint enterprise. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 67:141-147, 1999.
38. Pharaboz C, Carpentier P: Exploration en IRM des articulations temporo-mandibulaires. *J Radiol* 90: 642-648, 2009.
39. Laskin M: Temporomandibular disorders a term past its time? *JADA* 139:124-128, 2008.
40. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I: Changes in subjective symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10-year period. *J Orofac Pain* 7:76-82, 1993.
41. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I: Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15-25 years. *J Orofac Pain* 8:207-215, 1994.
42. Dionne RA: Pharmacologic Approaches. In *Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment*: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL; 1ª ed, Chicago, Quintessence Publishing Co. 347-357, 2006.
43. Wright EF, Domenech MA, Fischer JR Jr: Usefulness of posture training for patients with temporomandibular disorders: *J Am Dent Assoc* 131: 202-210, 2000.
44. LeResche L, Truelove EL, Dworkin SF: Temporomandibular disorders: a survey of dentists knowledge and beliefs. *JADA* 124: 90-106, 1993.
45. Truelove E, Huggins KH, Dworkin SF: The efficacy of traditional, low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder. A randomized controlled trial: *JADA* 137: 1099-1107, 2006.
46. Benedetti F, Mayberg HS, Wager TD, et al. : Neurobiological Mechanisms of the Placebo Effect. *The Journal of Neuroscience* 25: 10390-10402, 2005.
47. Scott DJ, Stohler CS, Egnatuk CM, et al. : Placebo and nocebo effects are defined by opposite opioid and dopaminergic responses. *Arch Gen Psychiatry* 65: 220-231, 2008.
48. Rinchuse DJ, Kandasamy S: Myths of orthodontic gnathology. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 136: 322-330, 2009.
49. Rinchuse DJ, Kandasamy S, Sciote J: A contemporary and evidence-based view of canine protected occlusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 132:90-102, 2007.