

Mensagem do Presidente da APED	3
Editorial. Dor Orofacial	4
Disfunção Temporomandibular no Contexto da Dor Orofacial	6
Disfunção Temporomandibular e Cefaleias	13
Osteocondroma do Côndilo Mandibular com Dor Orofacial: a Propósito de um Caso Clínico	17
Síndrome de Ardor Bucal: Revisão da Literatura	20
Mioespasmo do Pterigoideu Lateral	22
Síndrome de <i>Eagle</i> , Uma Manifestação Invulgar de Dor Orofacial	26
Aspetos Psicossomáticos da Dor Orofacial Crónica	30
O Fisioterapeuta na Disfunção Temporo-Mandibular. Uma perspetiva Pessoal e Profissional	35



Director da revista

Sílvia Vaz Serra

Editores

Cristina Catana

Graça Mesquita

Ricardo Pestana

Rosário Alonso

Mensagem do Presidente da APED Duarte Correia	3
Editorial. Dor Orofacial Teresa Alonso	4
Disfunção Temporomandibular no Contexto da Dor Orofacial Lia Jorge, Júlio Rodrigues e Mário Gouveia	6
Disfunção Temporomandibular e Cefaleias Mariana Gonçalves Moreira, Carlos Faria e João Correia Pinto	13
Osteocondroma do Côndilo Mandibular com Dor Orofacial: a Propósito de um Caso Clínico Maria João Paulo Costa	17
Síndrome de Ardor Bucal: Revisão da Literatura Jorge Pinheiro	20
Mioespasmo do Pterigoideu Lateral Teresa Alonso	22
Síndrome de <i>Eagle</i> , Uma Manifestação Involgar de Dor Orofacial João Mendes de Abreu, Cátia Tavares Ferreira, Celine Ferreira, Carlos Faria e João Correia Pinto	26
Aspetos Psicossomáticos da Dor Orofacial Crónica Lúcia Monteiro, Andreia Ribeiro e José Miguel Ramos	30
O Fisioterapeuta na Disfunção Temporo-Mandibular. Uma perspetiva Pessoal e Profissional Shanna Rodrigues Soares	35

Ilustração da capa: Lucília Araujo



NORMAS DE PUBLICAÇÃO

1. A Revista «DOR» considerará, para publicação, trabalhos científicos relacionados com a dor em qualquer das suas vertentes, aguda ou crónica e, de uma forma geral, com todos os assuntos que interessem à dor ou que com ela se relacionem, como o seu estudo, o seu tratamento ou a simples reflexão sobre a sua problemática. A Revista «DOR» deseja ser o órgão de expressão de todos os profissionais interessados no tema da dor.

2. Os trabalhos deverão ser enviados em disquete, CD, DVD, ZIP o JAZZ para a seguinte morada:

Permanyer Portugal
Av. Duque d'Ávila, 92, 7.º Esq.
1050-084 Lisboa

ou, em alternativa, por e-mail:
permanyer.portugal@permanyer.com

3. A Revista «DOR» incluirá, para além de artigos de autores convidados e sempre que o seu espaço o permitir, as seguintes secções: ORIGINALS - Trabalhos potencialmente de investigação básica ou clínica, bem como outros aportes originais sobre etiologia, fisiopatologia, epidemiologia, diagnóstico e tratamento da dor; NOTAS CLÍNICAS - Descrição de casos clínicos importantes; ARTIGOS DE OPINIÃO - assuntos que interessem à dor e sua organização, ensino, difusão ou estratégias de planeamento; CARTAS AO DIRECTOR - inserção de

objecções ou comentários referentes a artigos publicados na Revista «DOR», bem como observações ou experiências que possam facilmente ser resumidas; a Revista «DOR» incluirá outras secções, como: editorial, boletim informativo aos sócios (sempre que se justificar) e ainda a reprodução de conferências, protocolos e novidades terapêuticas que o Conselho Editorial entenda merecedores de publicação.

4. Os textos deverão ser escritos configurando as páginas para A4, numerando-as no topo superior direito, utilizando letra Times tamanho 12 com espaços de 1.5 e incluindo as respectivas figuras e gráficos, devidamente legendadas, no texto ou em separado, mencionando o local da sua inclusão.

5. Os trabalhos deverão mencionar o título, nome e apelido dos autores e um endereço. Deverão ainda incluir um resumo em português e inglês e mencionar as palavras-chaves.

6. Todos os artigos deverão incluir a bibliografia relacionada como os trabalhos citados e a respectiva chamada no local correspondente do texto.

7. A decisão de publicação é da exclusiva responsabilidade do Conselho Editorial, sendo levada em consideração a qualidade do trabalho e a oportunidade da sua publicação.

Curriculum do autor da capa

Lucília Araújo (LITA), nasceu em setembro de 1962, em Coimbra onde reside. Licenciou-se em 1987 na faculdade de medicina da universidade de Coimbra, especialista em patologia clínica nos CHUC.

Inicia a aprendizagem em 1999, em Leiria, sob orientação da artista Marília Ascenso. Em 2008 junta-se ao grupo «Telas e Pincéis» de Coimbra, sob orientação do mestre J. Nelson/Ermio, grupo em que permanece até hoje, com encontros periódicos, com vista à evolução e partilha de conhecimentos. Tem participado em diversas exposições coletivas, a nível nacional desde 2006.



© 2014 Permanyer Portugal

Av. Duque d'Ávila, 92, 7.º E - 1050-084 Lisboa
Tel.: 21 315 60 81 Fax: 21 330 42 96

ISSN: 0872-4814

Dep. Legal: B-17.364/2000

Ref.: 1548AP142

Contacto em Portugal:
permanyer@permanyer.com



www.permanyer.com



Impresso em papel totalmente livre de cloro
Impressão: CPP – Consultores de Produções de
Publicidade, Lda.



Este papel cumpre os requisitos de ANSI/NISO
Z39-48-1992 (R 1997) (Papel Estável)

Reservados todos os direitos

Sem prévio consentimento da editora, não poderá reproduzir-se, nem armazenar-se num suporte recuperável ou transmissível, nenhuma parte desta publicação, seja de forma electrónica, mecânica, fotocopiada, gravada ou por qualquer outro método. Todos os comentários e opiniões publicados são da responsabilidade exclusiva dos seus autores.

Mensagem do Presidente da APED

Duarte Correia

Redijo este texto algumas semanas após as comemorações evocativas do XXIII aniversário da APED que decorreram no hospital de Braga, no dia seis de junho. Organizámos uma sessão dedicada à dor orofacial, numa perspetiva multidisciplinar, que considero ter sido de excelência, composta por uma mesa redonda subordinada a este tema e com uma conferência denominada «*Orofacial Pain*» proferida pelo professor Dominik Ettlin da unidade interdisciplinar de dor orofacial da universidade de Zurique.

Durante o mês de junho, realizámos os workshop «*Ecografia e espasticidade*», em Braga, e «*Ecografia e dor*» em Lisboa, e no próximo mês de setembro terá lugar no ISLA de Vila Nova de Gaia o *workshop* «*Opióides em situações clínicas complexas*».

As comemorações do dia nacional de luta contra a dor ocorrerão no Porto, na sexta-feira, dia 17 de outubro, na aula magna da faculdade de medicina, em parceria com a FMUP. O 1.º *simposium* internacional da cátedra de medicina da dor dedicado à dor na neuropatia diabética – presente e futuro, para o qual estão formalmente convidados, precederá a sessão comemorativa do dia nacional de luta contra a dor. Promoveremos, à semelhança dos anos transatos, ao anúncio dos laureados das bolsas APED de apoio à formação na área da dor e à entrega dos prémios «*Vou desenhar a minha*», revista *dor/Bene* farmacêutica, prémio jornalismo dor e Grunenthal dor. Nesta sessão, o doutor Bart Morlion, presidente eleito da EFIC, proferirá uma conferência magistral: «*The challenges of pain management in Europe*».

Mantemos e aprofundaremos a colaboração com a *Douleurs Sans Frontières*, e com o OBSERVDOR (associação centro nacional de observação em dor), da qual a APED é sócio fundador, indigitando, de acordo com os seus estatutos, alguns membros dos corpos sociais que foram eleitos em assembleia geral efetuada em julho pp.

Participaremos na *XII Reunión Iberoamericana del Dolor*, organização conjunta da SED, APED e FEDELAT, cuja periodicidade e estrutura organizativa terão, na minha opinião, de ser objetos de uma reflexão profunda e de análise desapaixonada e objetiva!

Aguardamos, com alguma ansiedade, a primeira reunião para a constituição do conselho superior das sociedades científicas médicas portuguesas, na qual a APED será um membro ativo, pois consideramos da maior importância a criação deste órgão face às questões surgidas e ainda não solucionadas, decorrentes do Decreto-Lei n.º 14/2014 de 22 de janeiro e do Despacho n.º 2156-B/2014, relativas à «inexistência de incompatibilidades».

As diferentes interpretações relativas a esta matéria condicionam, limitam, restringem, desmotivam e dificultam a atividade das sociedades científicas, em particular da APED que, pela sua reduzida dimensão, pelo voluntarismo dos seus membros e a não profissionalização das suas estruturas, necessitará urgentemente de uma importantíssima coordenação de um conjunto de fatores que o conselho superior das sociedades científicas médicas portuguesas poderá proporcionar.

Não posso, ao terminar estas linhas, deixar de pedir a vossa atenção e uma leitura atenta para o Despacho n.º 10429/2014 do gabinete do Senhor secretário de estado adjunto do ministro da saúde sobre o qual a APED tem algumas dúvidas e reservas relativamente ao ponto quatro, cuja redação desejaríamos clara e consensual, pois poderá causar alguma celeuma e controvérsia na medicina da dor e na anestesiologia portuguesa. Como presidente da APED, reafirmo que a nossa sociedade manterá sobre este ou outros assuntos uma postura firme, serena, mas dialogante, evitando atritos, confrontos públicos ou privados com outras especialidades, «competências», organizações ou entidades, na esdrúxula e inequívoca defesa dos interesses, anseios e expectativas dos nossos doentes, razão e ser da nossa atividade profissional.

Editorial

Dor Orofacial

Teresa Alonso

Este ano é o ano internacional da dor orofacial; não falamos em comemoração, invocamos um ano de reflexão sobre este tema.

Dizem que, ... «a cara é o espelho da alma», ...mas a dor reflete-se na alma e tem na face a sua máxima expressão. Transporta-se a dor como uma agrura da vida, muitas vezes como uma penitência.

O conhecimento médico é-nos garantido e transmitido por revistas científicas, congressos, simpósios, compêndios..., e insere-se no nosso saber e na nossa capacidade de objetivar diagnósticos, tratamentos e prognósticos.

Sem exceção, inseriu-se no nosso saber e na nossa atualização médica, a patologia da articulação temporomandibular (ATM), grande «desconhecida» das áreas da medicina até há poucos anos. Como neófita, a ATM tem atualmente grande protagonismo em todas as especialidades, o que leva comumente a sobrevalorizá-la, quando perante outras patologias.

Dor associada à disfunção da ATM, tornou-se quase um bastião como diagnóstico de eleição para qualquer dor auricular, otalgia, cefaleia, cervicalgia ...

Por definição, a dor da ATM é uma dor que emana das estruturas da articulação temporomandibular, sendo classificada como uma dor somática profunda, assim não pode ser a redutora da dor orofacial, esta sim englobando muito mais do que isso, percorrendo mais vastamente o *Axis I* (físicas) e *Axis II* (psicológicas).

Como estomatologista, cabe à nossa especialidade a grande responsabilidade da maioria do seu diagnóstico, não fora o sistema estomatognático o maior responsável na dor orofacial – basta pensar que a dor dentária é a mais prevalente das dores no universo algico mas, até aqui, há que distinguir odontalgia de causa odontogénica e diferenciá-la da não odontogénica.

Sem dúvida que a dor orofacial é um mundo que importa classificar, pois é nas calcificações que as pessoas se entendem e situam.

Orofacial será oro + face e isso representa uma panóplia de estruturas em que várias especialidades contribuem.

O diagnóstico representa o maior desafio na capacidade de tratar um paciente com dor, levando à maioria dos insucessos do tratamento. A maioria das incapacidades de tratamento advém de diagnósticos desajustados.

Na realidade, o entendimento da génese da dor auxilia-nos a gerir e conseguir uma classificação mais apropriada. Deste modo, conhecer o *input* nociceptivo dos diferentes tecidos e estruturas ajuda a melhor classificar e entender a dor orofacial, não podendo, no entanto, esquecer, para além desta abordagem, a importância dos fatores psicológicos que influenciam, modulam e algumas vezes são eles próprios a causa da dor.

Nos vários níveis de processamento da dor, podemos pensar que o primeiro patamar será a nociceção em que um noxa se origina num recetor sensorial; é pois, a forma mais básica em que o estímulo viaja por um neurónio primário aferente até ao sistema nervoso central.

Já a dor é uma sensação desagradável percebida no córtex, normalmente como resultado dum estímulo nociceptivo. Mas aqui reside a diversidade e alteração que o sistema nervoso central joga e que nem sempre se relaciona diretamente com a dor. A presença ou ausência de estímulo nociceptivo não se relaciona diretamente com a dor, tendo o sistema nervoso central a capacidade de alterar ou modular o *input* nociceptivo, mesmo antes deste chegar ao córtex. A modulação do estímulo nociceptivo pode aumentar ou diminuir a percepção da dor, podendo mesmo evitar que o córtex seja incapaz de perceber esse estímulo como dor.

Ora, o sofrimento implica a reação pessoal à percepção da dor. Aqui vários fatores como experiências anteriores, expectativas, vivências com a dor, e a atenção dirigida à dor, vão condicionar o sofrimento pessoal em relação à dor. Daí que se diga tantas vezes que a dor na sua forma de transmissão é uma vivência. Quando a dor é percebida pelo córtex, a integração destas experiências podem levar doentes com dor ligeira a sofrer enormemente e também o oposto. O grau de dor e sofrimento que o paciente experiencia não está relacionado com a quantidade de lesão existente; a intensidade da dor na lesão física está relacionada com a atenção que lhe é dirigida na altura.

Mas o que nos é transmitido pelos nossos doentes na consulta ainda é outra evidência, é a comunicação do sofrimento que o paciente faz para os outros. É o seu comportamento à dor, que de forma audível no seu discurso ou visível na sua face, mímica e postura tenta interagir com o médico, sendo este comportamento pessoal e

individual, tal como as próprias pessoas. É importante para o médico reconhecer que a informação relatada pelo doente não é a nocicepção, nem a dor, nem mesmo o sofrimento. O paciente relata o seu comportamento à dor.

Para além disto, também é sabido que quanto mais tempo o paciente experiencia dor, maior é a probabilidade do sistema nervoso central alterar o processamento da nocicepção. Ou seja, quanto mais longo for o período de dor, mais difícil se tornará tratá-la, sendo que estas alterações centrais se podem tornar permanentes, levando a dor crónica e intratável.

Assim uma classificação da dor que se baseie unicamente nas estruturas que são responsáveis por produzir o estímulo nociceptivo não considera os fatores psicológicos que podem influenciar ou mesmo ser a causa da dor. Deste modo, para melhor classificar a dor, há que ter em conta não só o estímulo somatosensorial, mas também o estímulo psicossocial.

Uma classificação mais completa da condição de dor deverá considerá-la no *Axis I* (fatores físicos) e *Axis II* (fatores psicológicos). Na avaliação da dor, ambos os *Axis* (I e II), físicos e

psicossociais, terão de ser considerados, só assim o diagnóstico poderá ser estabelecido bem como a seleção da terapêutica; é por isso mesmo que um tratamento direcionado exclusivamente a um dos *Axis* falhará, quando for o outro *Axis* maioritariamente a contribuir para dor.

A dor aguda está, de um modo geral, mais relacionada com fatores do *Axis I* do que do *Axis II* e, por isso mesmo, responde bem a terapêutica dirigida ao estímulo somatosensorial; por outro lado, a dor crónica apresenta muitos fatores do *Axis II* e, por isso, terapêuticas dirigidas somente aos estímulos somatosensoriais levarão ao insucesso.

O alarme com que os doentes vivenciam e sofrem o seu desconforto aumenta sempre que o médico falha na capacidade de pronta e continuamente a aliviar e, por isso mesmo, as terapêuticas ineficazes levam ao aumento da intensidade da dor. Bem diagnosticar, perspetivar com o paciente as possibilidades terapêuticas e evolutivas, ser assertivo é nosso dever.

Este é o ano internacional da dor orofacial, vamos comemorá-la diariamente para benefício dos nossos doentes.

Disfunção Temporomandibular no Contexto da Dor Orofacial

Lia Jorge¹, Júlio Rodrigues² e Mário Gouveia³

Resumo

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

Com este trabalho de revisão, pretendeu-se dar uma retrospectiva profunda e epistemológica da DTM, tendo em conta o conhecimento atual 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.

Abstract

Temporomandibular disorder (TMD) is a collective term that embraces a number of clinical problems that involve the masticatory musculature, temporomandibular joints (TMJ), 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 mechanistic procedure focused on occlusion from mid-twentieth century up until the 1970s. This approach has had a disagreeable outcome for the patients, sometimes with serious consequences, due to over-diagnosis and over-management. The 1990s were a time of reflection, leading to the birth of research diagnostic criteria for 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 retrospective, keeping in mind what is known about TMD, including its causes and its diagnosis as well as its management. (Dor. 2014;22(2):6-12)

Corresponding author: Mário Gouveia, mario.pinheiro@hospitaldebraga.pt

Key words: Temporomandibular joint. Masticatory muscle. Temporomandibular disorder. Orofacial pain.

Definição

A ATM é uma bicôndilo-meniscartrose conjugada. Em termos de mecânica articular, esta articulação executa três tipos de movimentos, de abertura e de encerramento, de projeção e de retroprojeção e de lateralidade¹. 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 quatro: masseter, temporal e pterigoideus medial e lateral), entende-se aqueles que permitem o contacto dentário. A DTM é um termo coletivo que abrange uma série de problemas clínicos que envolvem os músculos da mastigação, a ATM e estruturas associadas².

A evolução da nomenclatura da DTM ao longo da história denota uma parafernália em torno desta entidade. O termo DTM foi introduzido em 1982 por Bell e, desde então, tem vindo a ganhar cada vez mais popularidade. Atualmente, ambos os termos, DTM e disfunções craniomandibulares, são usados³. Mais recentemente, Sandro Palla sugeriu uma nova designação para esta entidade: mioartropatia

¹Interna de Formação Específica de Estomatologia

²Assistente Hospitalar Graduado de Estomatologia e Orientador de Formação Específica em Estomatologia

³Assistente Hospitalar Graduado Sénior de Estomatologia e Diretor

temporomandibular. A nomenclatura da DTM não se encontra, ainda, consensualmente estabelecida.

A DTM é uma causa comum de dor orofacial⁴ e a dor é o sintoma mais comumente associado a DTM^{5,2}. Outros sintomas frequentes são ruídos articulares e movimentos mandibulares limitados ou assimétricos². Como sintomas associados à DTM (comorbilidades), são comuns otalgia, plenitude auricular, acufenos, tonturas, dor do pescoço e cefaleias⁶. A DTM de componente muscular é um conhecido fator de risco para cefaleias, especialmente para enxaqueca, mas também para cefaleia tipo tensão e cefaleia crônica diária⁷.

Tal como já referido, a DTM pode ter dois componentes: articular ou muscular. E é exatamente por isso que pode ser classificada em dois grandes grupos: distúrbios relativos à dor e disfunção dos músculos da mastigação, e distúrbios relativos à ATM⁴. Quanto aos distúrbios relativos à dor e disfunção dos músculos da mastigação, a dor (miofascial – dor muscular crônica regional) e as dificuldades de mobilização da mandíbula são as características mais comuns. Mas há outras, por ex., miosite (inflamação muscular primária); mioespaço (agudo, involuntário e com contração tónica); mialgia local (provavelmente secundária a isquemia, bruxismo, fadiga, alterações metabólicas, etc.); contractura fibromiótica, neoplasia e dor muscular crônica mediada centralmente (dor muscular crônica generalizada)^{8,2}.

Quanto aos distúrbios relativos à ATM, estes estão divididos em dois grupos: desarranjos internos e osteoartrite/osteoartrose³. 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 hipermotilidade³. Quando a causa da artrite é degenerativa (osteoartrite e osteoartrose), pode ser dividida em primária (causa desconhecida) e secundária (fatores locais e sistêmicos)^{11,12,2,3}. Esta condição crônica afeta a cartilagem articular e está associada à remodelação simultânea do osso subcondral subjacente^{11,12}. Sinais e sintomas associados a osteoartrite são rigidez, artralgia, sensibilidade localizada à articulação afetada, edema, calor, eritema (pele), crepitações e osteófitos¹².

Epidemiologia

A prevalência de sinais e sintomas de DTM em não-doentes é alta¹³. Aproximadamente 33% de não-doentes adultos têm pelo menos um sintoma, e 40-75% pelo menos um sinal de DTM². A prevalência da dor relacionada com DTM e a necessidade de tratamento é aproximadamente de 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 António Sérgio Guimarães, a idade média são os 32 anos. A DTM é duas vezes mais frequente em mulheres do que homens, na população geral, e a dor é o principal

fator responsável pelo facto de as mulheres procurarem tratamento três a oito 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 fatores 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 António 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 25-43%³.

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

Etiologia

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

A causa de DTM é considerada multifatorial^{6,20}. Fatores biomecânicos, neuromusculares, biopsicossociais e neurobiológicos podem contribuir²¹ para a DTM. Estes fatores 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 fatores agravantes possam ser mais importantes que os precipitantes.

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

Por boa oclusão, entende-se aquela que é confortável, eficiente e estável, e não aquela que é definida pelo articulador. Atualmente, considera-se que a oclusão não desempenha um papel importante na etiologia da DTM³. Não podendo, inclusivamente, serem 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 fator de risco para a 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 (reativo a estímulos) e em bruxismo do sono (autônomo). O bruxismo tem sido abordado como fator fundamental para a DTM^{26,27}. Segundo Rinchuse e Kandasamy⁴⁸, 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 ATM²⁸. Citando Koray, et al.²³, a atividade 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 fator de risco para dor craniofacial²⁹. No entanto, segundo Svensson, et al. (2008), a relação entre a dor craniofacial e o bruxismo parece ser muito complexa.

Os traumatismos, fator etiológico de DTM (traumatismos diretos), podem, em alguns casos, constituir apenas um fator de risco (traumatismos indiretos). Lesões «chicote» (lesões por flexão-extensão bruscas) da cabeça e do pescoço são muitas vezes consideradas um fator de risco importante para a DTM²³.

Associações entre hipermotilidade articular e sintomas da ATM foram determinadas²³.

Há evidências consideráveis de que os fatores 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 (2010)³, na sua dissertação académica, os fatores 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 fator de risco para dor miofascial.

Michalowicz, et al. (2000) avaliaram a hipótese dos sinais e sintomas de DTM poderem ter caráter hereditário. Investigações recentes têm sido direcionadas para genes relacionados com variações individuais na perceção da dor³¹. Polimorfismos nos genes envolvidos no metabolismo das catecolaminas e dos recetores adrenérgicos associam-se a alterações na resposta à dor e no processamento da dor em doentes com DTM crónica³².

Diagnóstico

Critérios de diagnóstico para pesquisa em DTM

Em 1992, Dworkin, et al.⁵ 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 crianças³. Este sistema de classificação permite uma avaliação

das características físicas (eixo i) e psicossociais (eixo ii) da DTM. O eixo i inclui dois tipos de diagnósticos musculares (dor miofascial; dor miofascial com abertura limitada); três tipos de deslocamento do disco articular (deslocamento do disco com redução; deslocamento do disco sem redução, com abertura limitada; deslocamento do disco sem redução, sem abertura limitada) e artralgia, osteoartrite e osteoartrose da ATM³³.

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 correto exame físico.

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, interessam especialmente patologias de caráter autoimune e antecedentes de dor³³. Após esta abordagem inicial, há três componentes de relevo na história clínica de DTM; são as queixas principais, as comorbilidades e os fatores 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 subjetivamente através da escala visual analógica), qual a frequência e intervalos das crises, se dói em repouso, se são identificados fatores de alívio ou agravamento e se há outros sintomas que acompanhem a dor (alterações de sensibilidade, alterações do sono, entre outras)^{33,36}.

As comorbilidades atrás descritas devem fazer parte do questionário da história clínica³⁶.

Em função das queixas principais, determinados fatores 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 outras³⁶.

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 reabilitadoras³³.

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 correção, ou se apresenta qualquer outro padrão, ou até mais do que um³³. Um desvio lateral sem correção corresponde habitualmente a uma luxação anterior do disco sem redução, e um desvio lateral com correção (em «S»), a uma luxação anterior do disco com redução³⁶.

A medição da abertura da boca também deve ser efetuada, 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 mm, e limitação grave para valores inferiores aos 30 mm. 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 mm) e a desvios da linha média, se superiores a 1 mm³⁶.

A avaliação articular deverá contemplar palpação bilateral lateral e posterior das ATM, 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 dois em três 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 redução³⁶. 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 tratamento³⁶.

A avaliação muscular é realizada através da palpação bilateral dos músculos masseter, temporal, suboccipitais (ponta do dedo indicador), esternocleidomastoídeo e o trapézio (dedos em pinça e lateralização contralateral da cabeça). Para além dos músculos da mastigação, as restantes cadeias musculares importam, pois são causa frequente de dor referida orofacial³⁶. A palpação muscular adequada, ou seja, não dolorosa, deverá ser exclusivamente extraoral e deverá ser exercida uma pressão de cerca de um 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 hiperirritabilidade 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, mioesposmas, 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 intraoral, 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 atividade bruxómana)³⁶.

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 afetam a ATM, situações essas consideradas benignas³⁷. Um estudo *postmortem* que examinou 140 pessoas sem história de DTM conhecida revelou que 40-80% apresentava patologia articular ou luxações do disco³⁷. 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 imagiológicos³⁸. 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 doentes³⁸.

Assim, existe atualmente 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 anatômicamente próximas; para diagnóstico diferencial, quando há antecedentes de patologia traumática da face e quando a DTM tem indicação cirúrgica³⁸.

Diagnóstico diferencial

Em 1921, pela liderança de Monson, surgem as primeiras associações entre condições patológicas da ATM e o foro otorrinolaringológico³⁷. Este autor defendia que o côndilo invadia o canal auditivo externo e que o grau de invasão era proporcional a um determinado déficit auditivo. Mas foi o otorrinolaringologista James Costen que revolucionou todo o conceito de diagnóstico nas condições que afetavam a ATM³⁹. É exatamente 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 fator etiológico, pois impedia uma boa relação do côndilo na articulação). James Costen usou desenhos anatômicamente incorretos 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-máter³⁷. Durante mais de uma década, os postulados de Costen foram documentados por entusiásticos adeptos e, apesar das contrariedades e limitações atuais destes, de notar que muitos dos sintomas contemplados pela síndrome de Costen são atualmente as tão importantes comorbidades associadas à DTM³⁹.

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 hiperatividade muscular reflexa ou por extensão direta, envolvendo os músculos da mastigação³⁶.

São outros diagnósticos diferenciais importantes a patologia das glândulas salivares, as nevralgias (essencialmente a do nervo trigêmeo), a paralisia

de Bell, a síndrome da ardência bucal, a fibromialgia, os trismus, a arterites temporais, entre outras³⁶.

Tratamento

Os objetivos do tratamento da DTM são semelhantes aos de outras patologias ortopédicas e reumatológicas² e, tal como em outras patologias músculo-esqueléticas, os sinais e sintomas de DTM podem ser transitórios e autolimitados, resolvendo-se sem efeitos significativos a longo prazo⁴⁰. Segundo Alling, sintomas associados a alterações articulares degenerativas, em jovens do sexo feminino, tendem a desaparecer espontaneamente em dois anos. Assim, devem ser realizados esforços para evitar a implementação precoce de tratamentos agressivos e irreversíveis, como terapêuticas oclusais complexas ou cirúrgicas². 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 autocuidados, terapêutica cognitiva e comportamental, fisioterapia, terapêutica farmacológica, oclusal e cirúrgica².

Uma rotina de autocuidados 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 afetadas e exercícios mandibulares podem reduzir a hipersensibilidade e a dor, e aumentar a amplitude do movimento². Os exercícios mandibulares recomendados podem ser divididos em quatro programas: programa padrão para tensão muscular acentuada; programa para um grau de relaxamento intermédio; programa para hipermobilidade e programa para luxação anterior do disco com redução³⁶.

No que respeita à terapêutica cognitiva e comportamental, modificações significativas no estilo de vida do doente são frequentemente necessárias, essencialmente em prol dos fatores 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 consideradas².

São fármacos utilizados no tratamento de DTM analgésicos, corticoides e benzodiazepinas (tratamento da dor aguda), anti-inflamatórios não-esteroides 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 promissor³⁸.

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 objetivo 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 de mais estudos⁴³. As técnicas de fisioterapia podem ainda ser complementadas por modalidades como eletroterapia (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 DTM². Segundo Rinchuse e Kandasamy⁴⁸, o tratamento contemporâneo da DTM abandonou a sua carga histórica, mecânica, e já não envolve modificações oclusais, com a exceção 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 DTM⁴⁴. De uma forma geral, estudos focados nos tratamentos com goteiras oclusais mostraram reduções na dor orofacial e outros sintomas associados a DTM⁴⁵. 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 placebo⁴⁵. Como é sabido, qualquer tratamento médico está envolvido num contexto psicossocial que afeta o seu resultado⁴⁶. 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 analgesia⁴⁶. 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 endógena⁴⁷. Outra questão pertinente nesta área é o tratamento ortodôntico como causa de DTM e também como tratamento. Segundo Mohlin, et al.²⁴, a ortodontia não previne, não trata e não causa DTM. Porém, é possível que, quando mal conduzido, um tratamento ortodôntico possa causar queixas de DTM⁴⁸.

Apenas 1-2% dos doentes com DTM têm indicação para intervenção cirúrgica da ATM². Em 1951, Dingman e Moorman, recomendavam a ressecção completa do disco articular afetado (meniscectomia). Estendendo esta época da cirurgia ablativa, em 1957, Henny e Baldrige introduziram um procedimento ainda mais agressivo, amputando as cabeças dos côndilos 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 6-75%. Há inclusivamente declarações atrozadas de doentes submetidos a este tipo de procedimento, com referência a uma vida que não mudou, mas que se foi³⁷. 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 doente².

Artrocentese (lavagem articular), artroscopia (procedimento cirúrgico fechado) e artrotomia/artroplastia (procedimentos cirúrgicos abertos) são procedimentos cirúrgicos à disposição atualmente². A artrocentese é um procedimento cirúrgico que envolve uma simples irrigação ou lavagem articulares, com ou sem deposição de corticoides. Uma revisão recente revelou resultados de sucesso em 83% dos casos submetidos a este tipo de tratamento, mas a maioria dos estudos apresentava falhas metodológicas². A artroscopia permite a observação direta 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 conservador². A cirurgia é eficaz em problemas articulares específicos e deve ser usada apenas em casos selecionados.

Conclusão

Desde meados do século passado até finais da sua década de 70, o tratamento da DTM baseava-se numa prática mecanicista centrada na oclusão^{48,49}. Esta visão teve consequências desagradáveis para os doentes, algumas delas graves, resultante de sobre-diagnóstico 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 atualidade.

A DTM é um termo coletivo que abrange uma série de problemas clínicos que envolvem os músculos da mastigação, a ATM e estruturas associadas²:

- Surge mais frequentemente em mulheres.
- A grande maioria dos casos de DTM é de componente muscular.
- A dor é o sintoma mais comumente associado a DTM.
- Com a exceção das causas traumáticas, a causa exata de DTM permanece desconhecida ou é especulativa³.

- Os critérios de diagnóstico estandardizados incluem uma dimensão física e uma dimensão psicossocial³⁴.
- O diagnóstico de DTM é clínico.
- A prescrição imagiológica rotineira é desnecessária³⁸.
- A patologia otorrinolaringológica e dentária representam os dois principais diagnósticos diferenciais de DTM³⁶.
- Para quase todos os tipos de DTM, o tratamento inicial deve ser conservador⁴¹.
- A implementação precoce de tratamentos agressivos (irreversíveis), como terapêuticas oclusais complexas, deve ser evitada.
- A ortodontia não previne, não trata e não causa DTM.
- A cirurgia é eficaz em problemas articulares específicos².

Bibliografia

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 MR, et al. Facial pain and temporomandibular disorders: an epidemiological study of the Northern Finland 1966 Birth Cohort. *Cranio*. 2000;18:40-6.
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*. 1990;120:273-81.
6. Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB. Temporomandibular disorders. *N Engl J Med*. 2008;359:2693-705.
7. Da Silva AA Jr, Brandão KV, Faleiros BE, et al. Temporomandibular disorders are an important comorbidity of migraine and may be clinically difficult to distinguish them from tension-type headache. *Arq Neuropsiquiatria*. 2014;72(2):99-103.
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. 2006;255-69.
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. 2006;249-53.
10. Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG. Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment. *J Dent Res*. 2008;87:296-307.
11. Zarb GA, Carlsson GE. Temporomandibular disorders: Osteoarthritis. *J Orofac Pain*. 1999;13:295-306.
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. 2006;229-48.
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*. 1972;30:597-613.
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*. 1995;74:1738-44.
15. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1997;8:291-305.
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*. 1999;13:9-20.
17. Cairns BE. The influence of gender and sex steroids on craniofacial nociception. *Headache*. 2007;47:319-24.
18. Truelove EL, Sommers EE, LeResche L, et al. Clinical diagnostic criteria for TMD. New classification permits multiple diagnoses. *J Am Dent Assoc*. 1992;123:47-54.
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*. 2009;37:438-50.
21. Suvinen TI, Reade PC, Hanes KR, et al. Temporomandibular disorder subtypes according to self-reported physical and psychosocial variables in female patients: a reevaluation. *J Oral Rehabil*. 2005;32:166-73.
22. McNeill C. Evidence-based TMD guidelines. *J Orofac Pain*. 1997;11:93.
23. Koray OL, Burcu BK, Buğçe E, et al. Etiology of temporomandibular disorder pain. *Ağrı*. 2009;21:89-94.
24. Mohlin B, Axelsson S, Paulin G, et al. TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. *Angle Orthod*. 2007;77:542-8.
25. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2000;27:367-79.
26. Molina OF, Dos Santos J, Nelson SJ, et al. A clinical study of specific signs and symptoms of CMD in bruxers classified by the degree of severity. *Cranio*. 1999;17:268-79.
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*. 2003;17:50-7.
28. Huang GJ, LeResche L, Crichtlow CW, et al. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res*. 2002;81:284-8.
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*. 2007;86:837-42.
30. Lupton DE. Psychological aspects of temporomandibular joint dysfunction. *Jam Dent Assoc*. 1969;79:131-6.
31. Oakley M, Vieira AR. The many faces of the genetics contribution to temporomandibular joint disorder. *Orthod Craniofac Res*. 2008;125-35.
32. Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB. Temporomandibular disorders. *N Engl J Med*. 2008;359:2693-705.
33. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*. 1992;6:301-55.
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*. 2014;28(1):6-27.
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*. 1999;67:141-7.
38. Pharaboz C, Carpentier P. Exploration en IRM des articulations temporomandibulaires. *J Radiol*. 2009;90:642-8.
39. Laskin M. Temporomandibular disorders a term past its time? *JADA*. 2008;139:124-8.
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*. 1993;7:76-82.
41. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I. Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15-25 years. *J Orofac Pain*. 1994;8:207-15.
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. 2006;347-57.
43. Wright EF, Domenech MA, Fischer JR Jr. Usefulness of posture training for patients with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*. 2000;131:202-10.
44. LeResche L, Truelove EL, Dworkin SF. Temporomandibular disorders: a survey of dentists knowledge and beliefs. *JADA*. 1993;124:90-106.
45. Truelove E, Huggins KH, Dworkin SF. The efficacy of traditional, low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder. A randomized controlled trial. *JADA*. 2006;137:1099-107.
46. Benedetti F, Mayberg HS, Wager TD, et al. Neurobiological Mechanisms of the Placebo Effect. *The Journal of Neuroscience*. 2005;25:10390-402.
47. Scott DJ, Stohler CS, Egnatuk CM, et al. Placebo and nocebo effects are defined by opposite opioid and dopaminergic responses. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65:220-31.
48. Rinchuse DJ, Kandasamy S. Myths of orthodontic gnathology. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009;136:322-30.
49. Rinchuse DJ, Kandasamy S, Sciote J. A contemporary and evidence-based view of canine protected occlusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007;132:90-102.

Disfunção Temporomandibular e Cefaleias

Mariana Gonçalves Moreira¹, Carlos Faria² e João Correia Pinto¹

Resumo

As síndromes álgicas da cabeça e do pescoço são frequentemente observadas na prática clínica, sendo que estas regiões são das mais frequentemente afetadas por patologia miofascial.

Diversos sinais e sintomas são partilhados por patologias prevalentes como a disfunção temporomandibular e as cefaleias de tensão, o que poderá estar subjacente à sobreposição de teorias relativamente à patofisiologia e opções terapêuticas idênticas para estas duas entidades clínicas.

Este artigo pretende esclarecer de que forma o diagnóstico diferencial de dor miofascial dos músculos da mastigação e de cefaleia de tensão é importante, clarificando alguns aspetos das suas apresentações clínicas, etiopatogenia, diagnósticos diferenciais e tratamentos.

Palavras-chave: Dor orofacial. Dor miofascial. Cefaleia de tensão. Pontos-gatilho.

Abstract

Neck and head pain syndromes are common problems seen in clinical practice and these regions are frequently affected by myofascial disorders.

Disorders like temporomandibular dysfunction (TMD) and tension headaches can be included in these syndromes, both very prevalent pathologies that share signs and symptoms, which could explain the similar theories regarding the pathophysiology of these two clinical entities and the therapeutic approach.

The purpose of this article is to show the importance of the differential diagnosis between masticatory muscles, myofascial pain, and tension-type headache, clarifying some aspects of their clinical presentation, etiopathogenesis, differential diagnosis, and treatments. (Dor. 2014;22(2):13-6)

Corresponding author: João Correia Pinto, jcp1950@gmail.com

Key words: Orofacial pain. Myofascial pain. Tension-type headache. Trigger-points.

Introdução

A disfunção temporomandibular (DTM) é uma das causas mais comuns de dor orofacial e a dor consiste no sintoma mais significativo¹. Outros sintomas associados à DTM são a otalgia; plenitude auricular; acufenos; tonturas; cervicalgia e cefaleias². A dor miofascial dos músculos da mastigação é uma das entidades presentes no leque de diagnósticos da DTM e consiste na mais comum de todas^{2,4}.

As cefaleias afetam 90% da população em algum momento da sua vida. A maioria são benignas e passageiras, no entanto existem cefaleias graves e ameaçadoras. Estas podem ser primárias ou secundárias, sendo que as secundárias ocorrem como resultado de outra patologia subjacente, onde se inclui a DTM³. A cefaleia de tensão é a

cefaleia primária mais comum⁴ afetando 69-88% (M/F) da população⁵. Em estudo populacional português⁶, detetou-se uma prevalência ao longo da vida de 62,5% na forma pura acrescida de 12,1% de formas combinadas com outros tipos de cefaleias.

A dor miofascial dos músculos da mastigação e a cefaleia de tensão são diagnósticos diferenciais que partilham sinais e sintomas; fatores precipitantes e agravantes; mecanismos de modulação da dor e até terapêuticas. Uma história clínica e exame objetivo direcionados são imperativos para que seja feito o diagnóstico correto^{3,10}.

Disfunção temporomandibular – a dor miofascial

Definição

A DTM é um termo coletivo que abrange uma série de manifestações clínicas que envolvem os músculos da mastigação, a articulação temporomandibular (ATM) e estruturas associadas¹. A ATM, à semelhança de outras articulações, pode ser afetada por doenças inflamatórias, traumáticas, infecciosas, congénitas, de desenvolvimento e

¹serviço de estomatologia
Hospital de São João (HSJ), EPE

²Médico dentista
Faculdade de Medicina da Universidade do Porto
Porto, Portugal
E-mail: jcp1950@gmail.com

Quadro 1. Classificação dos distúrbios temporomandibulares

Distúrbios articulares	Distúrbios musculares
Congênitos ou de desenvolvimento	Dor miofascial
Alterações do disco	Mialgia local
Distúrbios degenerativos	Miosite
Trauma	Mioespaço
Hipermobilidade articular	Contratura miofibrótica
Hipomobilidade articular	Neoplasia
Infeção	
Neoplasia	

neoplásicas². Qualquer doente pode apresentar uma disfunção muscular, articular ou ambas¹¹. Dada a importância do diagnóstico diferencial, apresenta-se no quadro 1 a classificação de alguns tipos de DTM, adaptada das *guidelines* da *American Academy of Orofacial Pain*².

A dor miofascial dos músculos da mastigação é uma das entidades presentes no leque de diagnósticos da DTM e consiste na mais comum de todas^{2,4}.

Apresentação clínica

As alterações dos músculos da mastigação são uma das grandes causas de dor na região orofacial, que não de causa dentária. A queixa principal consiste numa dor descrita como dor facial, cefaleia ou otalgia, normalmente exacerbada pela função mandibular (abertura da boca, mastigação) e pelo *stress*, com flutuações de intensidade durante o dia. Esta mialgia pode ser aguda ou crónica, apresentando padrões de duração e intensidade distintos e individuais.

A limitação dos movimentos mandibulares, desvios ou ruídos articulares podem estar presentes. Tipicamente, a palpação dos músculos da mastigação, masseteres e temporais, é dolorosa, evidenciando pequenos nódulos hiperirritáveis ao longo das bandas musculares tensas – pontos-gatilho miofasciais (PG) – cuja estimulação reproduz a queixa do doente e promove a irradiação ou migração da dor^{2,11,13,16}.

Por definição, a dor miofascial tem origem no tecido muscular e fásia, e distingue-se de outras patologias dos tecidos moles como a fibromialgia, tendinite e bursite. Apresenta-se como uma dor regional, que se acompanha por um aumento de tensão e diminuição de flexibilidade dos músculos e fásias afetados. A presença de um ou mais PG é crítica no seu diagnóstico, sendo que estes podem encontrar-se ativos (causando dor espontânea) ou latentes (dolorosos apenas quando palpados), sendo que ambos levam à disfunção, limitação dos movimentos e enfraquecimento muscular^{12,13}.

O exame objetivo deve passar pela observação e medição dos movimentos mandibulares; palpação dos músculos da mastigação e cervicais; palpação; observação da cavidade oral; dentição;

oclusão e glândulas salivares; auscultação das artérias carótidas e exame dos pares cranianos, com especial atenção para o trigémino². O diagnóstico pode ser auxiliado pela imagiologia (tomografia computadorizada, ressonância magnética); análise de marcadores sanguíneos; bloqueios nervosos: injeções intramusculares direcionadas aos PG e artroscopia.

A literatura refere uma prevalência na população de 16 a 59% com sintomas e de 33 a 86% com sinais clínicos^{14,15}. Existe uma predominância desta patologia em mulheres com idades entre os 30 e os 50 anos^{11,16,17}.

Etiopatogenia

De acordo com o *National Institute of Health Technology Assessment Conference Statement*, a etiologia de DTM é considerada multifatorial, enquadrando fatores biomecânicos, neuromusculares, biopsicossociais e neurobiológicos. Estes fatores são classificados como predisponentes (estruturais, metabólicos e/ou psicológicos), precipitantes (traumatismo ou sobrecarga muscular, por exemplo) e agravantes (parafunções, fatores hormonais ou psicossociais)⁷⁻⁹.

As síndromes álgicas miofasciais são um grande grupo de patologias musculares, caracterizado pela presença de zonas hipersensíveis denominadas de PG, sendo a região maxilo-facial das mais afetadas^{13,17}. A formação de PG musculares é consequência de uma variedade de fatores biomecânicos agudos ou crónicos (sobrecarga muscular; *stress* psicológico; disfunção articular; défice de coordenação motora), que podem ser potenciados por eventos mecânicos ou químicos, levando à excitação e sensibilização de nociceptores musculares^{13,17,19}.

Estudos que utilizam imagiologia funcional cerebral têm mostrado alterações no circuito cortical, suportando o conceito de que a DTM é muito semelhante a outras disfunções que cursam com dor crónica e pode estar relacionada com um processamento anormal da dor no sistema trigeminal². A cronicidade da DTM pode ser explicada baseando-se na capacidade que a atividade nociceptiva periférica (via aferente) apresenta para induzir alterações neuroplásticas adaptativas no corno dorsal da espinal medula. Os mecanismos envolvidos na sensibilização central incluem a redução do limite de ativação dos neurónios excitatórios, reorganização dos neurónios da espinal medula e novas conexões sinápticas. O contínuo *input* a partir de um PG ativo pode induzir a apoptose de neurónios inibitórios em níveis segmentares afetados por um *input* nocivo e esta ação irá, então, sensibilizar os neurónios do corno dorsal, conduzindo à alodínia, hiperalgesia e mecanismos de dor expandidos¹².

Adicionalmente, existem vários estudos bio-comportamentais que sugerem que existem uma ligação entre a DTM crónica e disfunções psicopatológicas (ansiedade; depressão; somatização; *stress* pós-traumático; história de abuso físico, emocional ou sexual na infância)².

Diagnóstico diferencial

Muitas vezes, a dor muscular não é incluída nas hipóteses de diagnóstico, uma vez que ainda não existe um consenso relativamente aos critérios de diagnóstico ou medidas estereotipadas e objetivas que permitam verificar a presença de PG miofasciais. Até à data, o diagnóstico depende exclusivamente da acuidade clínica, experiência e prática na palpação muscular^{12,17}.

Os diagnósticos diferenciais de DTM devem incluir causas odontogénicas e não-odontogénicas de dor facial; tumores primários ou metastáticos dos maxilares; tumores intracranianos ou da base craniana; patologias de outras estruturas faciais (nomeadamente das glândulas salivares); cefaleias primárias ou secundárias; patologia neuropática trigeminal e doenças sistémicas (cardíacas, víricas, autoimunes, diabetes e arterite temporal)².

Tratamento

Os objetivos terapêuticos passam pelo repouso muscular e redução da dor, através da inibição central, da redução de estímulos periféricos e do reconhecimento e redução de fatores predisponentes. Os resultados são influenciados por fatores sociais, psicológicos, económicos, etc¹⁷.

A maioria das DTM (85-90%), quer sejam de causa articular ou muscular, podem ser tratadas com intervenções não-invasivas e reversíveis – alteração de hábitos parafuncionais; terapia cognitivo-comportamental; termoterapia e massagem; fisioterapia; estimulação nervosa elétrica com ultrassons; injeção anestésica local; agulhamento seco; goteiras interoclusais; fármacos anti-inflamatórios não esteroides; relaxantes musculares; antidepressivos tricíclicos e benzodiazepinas. A cirurgia é reservada para o tratamento de patologia anatómica estrutural^{2,11,12,19,20}.

Uma vez que a dor crónica é, muitas vezes, produto de fatores tanto físicos como psicológicos, a combinação de fisioterapia e aconselhamento oferecem uma melhoria significativa dos sintomas álgicos e da função mandibular¹⁷.

Cefaleias – a cefaleia de tensão

Definição

A *International Headache Society* divide as cefaleias em primárias e secundárias. Cefaleias primárias referem-se a cefaleias sem causa anatómica ou fisiológica conhecida, apesar de se saber que envolvem o sistema neurovascular cerebral. São exemplos a enxaqueca (com ou sem aura), a cefaleia de tensão (CT) e a cefaleia em salvas (hemialgia periódica). A presença de papiledema, compromisso dos nervos cranianos, sinais cerebelosos, anomalias dos reflexos ou limitação dos movimentos mandibulares, pode sugerir uma etiologia secundária para as cefaleias como, por exemplo, tumores cerebrais, rinosinusite, patologia vascular intra ou extracraniana e DTM³.

O conhecimento patofisiológico das cefaleias primárias melhorou substancialmente nos últimos 20 anos, graças à criação de um sistema de classificação

internacional que permitiu que a investigação se centrasse em sintomatologia claramente definida²⁰.

A cefaleia de tensão consiste na forma mais comum de cefaleia em todo o mundo, e é aquela que mimetiza várias condições, nomeadamente a DTM^{3,18}.

Apresentação clínica

A cefaleia de tipo tensão caracteriza-se por dor, tipicamente bilateral, associada a uma sensação de pressão ou aperto de gravidade leve a moderada. Não agrava com o exercício físico, como se observa nas enxaquecas, mas pode acompanhar-se de sono ou fotofobia e náuseas na sua forma crónica. É recorrente, com duração de minutos a semanas³. Existem fatores predisponentes, precipitantes ou agravantes – *stress*, privação do sono, fadiga e alimentação deficiente.

A frequência das crises divide os subtipos em episódica (minutos a dias) ou crónica (pelo menos 15 dias por mês e durante pelo menos seis meses)¹⁸. Esta patologia predomina em mulheres (75% dos casos)¹⁸ com idades entre os 25 e os 40 anos de idade e a tendência é de diminuir com a idade³. A preponderância feminina tem sido atribuída a fatores hormonais¹⁸.

A história clínica deve ser dirigida aos sinais e sintomas neurológicos (tonturas, confusão, lipotímia, sinais meníngeos); sistémicos (febre, mialgias, perda ponderal); padrão e forma de aparecimento da cefaleia (súbito, idade) e comorbilidades. Qualquer doente que apresente sinais e sintomas atípicos associados às cefaleias deve ser estudado mais pormenorizadamente, com recurso a exames imagiológicos, tais como a ressonância magnética e tomografia computadorizada ou até punção lombar.

Etiopatogenia

As síndromes álgicas da cabeça e do pescoço são frequentemente observadas na prática clínica¹³. O mecanismo exato das cefaleias de tensão é desconhecido, apesar de ser consensual que é resultado de interações entre mecanismos periféricos e centrais^{3,9}. Qualquer dos dois tipos de cefaleia de tensão pode estar, ou não, associado a perturbações dos músculos pericranianos¹⁸.

As características da dor, muitas vezes designada de idiopática, assim como algumas cefaleias primárias, enquadram-se na descrição de dor referida originária de PG musculares¹³. Estudos recentes relatam que as cefaleias de tensão e a enxaqueca estão associadas a dor referida originária de PG presente nas regiões dos músculos suboccipital, trapézio superior, esternocleidomastoídeo, temporal ou oblíquo superior¹³.

Vários estudos indicam o envolvimento de mecanismos miofasciais pericranianos, comprovando que os tecidos miofasciais cranianos e os seus PG estão significativamente aumentados em doentes com cefaleias de tensão – o que realça o papel da ativação periférica e sensibilização dos nociceptores miofasciais nesta patologia^{3,9}. Assim, as cefaleias de tensão podem ser resultado de um excesso

de *inputs* nociceptivos a partir de estruturas periféricas, responsáveis pelo desenvolvimento de sensibilização central, mediada pelo núcleo trigeminal caudal¹³.

Diagnóstico diferencial

O perfil de dor nas síndromes álgicas da cabeça e do pescoço pode estar relacionado com estruturas anatómicas, tais como os ligamentos intervertebrais, tecidos nervosos, discos e patologia muscular ou ligamentar¹³. Simons, et al descreveram de que forma os PG musculares da musculatura da cabeça, pescoço e ombros podem desempenhar um papel relevante na gênese destas síndromes¹³.

Os diagnósticos diferenciais de cefaleia de tensão devem ter em conta o abuso de medicação; cefaleia pós-traumática crônica; patologias sinusais e oculares; DTM; hipertensão intracraniana; tumores cerebrais; hipotireoidismo; patologia do sono; patologia psiquiátrica e espondilose cervical³.

Tratamento

Parte do tratamento das cefaleias de tensão passa por tranquilizar o doente, informando-o da natureza benigna da sua doença. Os doentes devem ser instruídos a conhecer os fatores precipitantes e agravantes da sintomatologia, de forma a evitá-los^{3,18}.

Existem medidas não farmacológicas, tais como técnicas de relaxamento; fisioterapia; termoterapia; neuroestimulação transcutânea ou invasiva; correção postural; *biofeedback* com eletroestimulação; acupuntura e psicoterapia. A terapêutica farmacológica divide-se em sintomática (analgésicos, anti-inflamatórios não esteroides, miorrelaxantes) e preventiva (antidepressivos, triptanos e toxina botulínica)^{3,17,20}.

O tratamento profilático é útil para impedir que a CT episódica se transforme em cefaleia por uso excessivo de medicamentos. O antidepressivo tricíclico amitriptilina é o medicamento de primeira linha para o tratamento profilático da CT crônica, mas estratégias de tratamento não farmacológico (relaxamento, *biofeedback* e fisioterapia) são igualmente eficazes²².

Conclusão

A dor facial pode ter várias etiologias¹⁰. A DTM é classificada como um subtipo de cefaleia secundária e está incluída nas causas não-neurológicas de dor facial, segundo a *International Headache Society*. Ao mesmo tempo, a cefaleia é um dos sintomas atribuídos à DTM^{2,12}.

A dor miofascial dos músculos da mastigação e as cefaleias de tensão são duas situações clínicas muito frequentes, que partilham tanto sinais e sintomas como fatores precipitantes e agravantes. Epidemiologicamente, ambas ocorrem predominantemente em mulheres jovens.

É interessante concluir que existem considerações semelhantes relativamente aos fatores etiológicos destas duas patologias, nomeadamente no que diz respeito aos mecanismos da dor e aos parâmetros biopsicossociais, o que sugere uma patofisiologia

comum⁹. Uma vez que a sensibilização central é realizada por *inputs* nociceptivos periféricos prolongados, a sensibilização dos nociceptores da periferia – através dos PG musculares ativos – pode desempenhar um papel relevante na origem ou perpetuação da sensibilização de trajetos centrais¹³.

Curiosamente, existem opções terapêuticas idênticas para as duas patologias.

É imperativo que o médico obtenha uma história clínica completa e realize um exame físico orientado pela localização e características da dor, sintomas associados a fatores precipitantes ou agravantes¹⁰. O diagnóstico final deve excluir patologias potencialmente mais graves e permitir que o tratamento correto seja instituído.

Bibliografia

1. De Leeuw R. Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis and management. 4th ed, Illinois, Quintessence Publishing Co. 2008.
2. Scriveri SJ, Keith DA, Kaban LB. Temporomandibular disorders. N Engl J Med. 2008;359:2693-705.
3. Bernstein JA, Fox RW, Martin VT, Lockey RF. Headache and Facial Pain: Differential Diagnosis and Treatment. The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice. 2013;Vol. 1: Issue 3:242-51.
4. 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. 2009;37:438-50.
5. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population: a prevalence study. J Clin Epidemiol. 1991;44:1147-57.
6. Pereira Monteiro JM. Cefaleias: estudo epidemiológico e clínico de uma população urbana. Tese de doutoramento. ICBAS. Univ. do Porto. 1995.
7. Suvinen TI, Reade PC, Hanes KR, et al. Temporomandibular disorder subtypes according to self-reported physical and psychosocial variables in female patients: a reevaluation. J Oral Rehabil. 2005;32:166-73.
8. McNeill C. Evidence-based TMJ guidelines. J Orofac Pain. 1997;11:93.
9. Benoliel R, Sharav Y. Mastigatory myofascial pain and tension-type and chronic daily headache. Sharav and Benoliel. Chapter 7:978-0-7234-3412-2.
10. Schoenen J. Differential diagnosis of facial pain. Ata Neurol Belg. 2001;101:6-9.
11. Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND. Temporomandibular Joint and Mastigatory Muscle Disorders, Mosby.
12. Shah JP, Heimur J. New Frontiers in The Pathophysiology of Myofascial Pain. The Pain Practitioner. 2012.
13. Peñas CF, Simons DG, Cuadrado ML, Pareja JA. The Role of Myofascial Trigger Points in Musculoskeletal Pain Syndromes of the Head and Neck. Current Pain and Headache Reports. 2007;1:365-72.
14. Correia-Pinto J, Mota CL. Importância na cirurgia ortognática dos sinais e sintomas de disfunção temporomandibular. Arq Port Cir. 2000;9(4):97-203.
15. Carlsson GE, LeResch L. Epidemiology of temporomandibular disorders. In: Sessle BJ, Bryant PS, Dionne RA (eds). Temporomandibular Disorders and Related Pain Conditions. Seattle: IASP Press. 1995;211-26.
16. Faria CA, Ustrell JM. Tese de Mestrado. ICSN. Gandra. 2007.
17. Manolopoulos L, Vlastarakos PV, Georgiou L, Giotakis I, Loizos A, Nikolopoulos TP. Myofascial pain syndromes in the maxillofacial area: a common but underdiagnosed cause of head and neck pain. Int J Oral Maxillofac Surg. 2008.
18. Monteiro J, Ribeiro C, Luzeiro I, Machado M, Esperança P. Recomendações terapêuticas para cefaleias. 2009;Sinapse;Sup. 1;Vol.9:N.2.
19. Srbely JZ, Dickey JP, Lee D, Lowerison M. Dry needling stimulation of myofascial trigger points evokes segmental antinociceptive effects. J Rehabil Med. 2010; 42:463-8.
20. Conti P, Alencar E, Corrêa A, Lauris J, Porporatti A, Costa Y. Behavioural changes and occlusal splints are affective in the management of masticatory myofascial pain: a short-term evaluation. J Oral Rehabil. 2012;39:754-60.
21. Hoffman J, Magis D. Scientific advances in headache research: an update on neurostimulation. Expert Rev. Neurother. 2013;13(1):15-17.
22. Fumal A, Schoenen J. Headache. In: Andreas Kopf and Nilesh B. Patel (eds). Guide to pain management in low-resource settings. IASP. 2010;Cap.28:213-20.

Caso Clínico

Osteocondroma do Côndilo Mandibular com Dor Orofacial

Maria João Paulo Costa

Resumo

O osteocondroma ou exostose osteocartilaginosa é um tumor raramente presente no esqueleto facial.

Este caso clínico é um exemplo desta etiologia pouco frequente de dor facial, à semelhança das síndromes recordadas no diagnóstico diferencial.

Ilustrando a multiplicidade de causas possíveis, que se traduzem por sinais e sintomas muito semelhantes de dor orofacial. (Dor. 2014;22(2):17-9)

Corresponding author: Maria João Paulo Costa, mjoao.costa@chlc.min-saude.pt

Anamnese

Mulher de 65 anos que recorreu, pela primeira vez, à minha consulta em 7/5/2014, com queixas de dor no ouvido direito, com início cerca de 15 dias antes, três dias após realização de tratamento dentário (destartarização), que obrigou a abertura bucal prolongada. Recorreu a consulta de ORL, onde, não tendo sido encontrada patologia deste foro, foi medicada com tiocolquicosido e diclofenac, medicação que teve que interromper ao fim de um dia por lhe provocar diarreia.

Pelo agravamento progressivo das queixas dolorosas, decidi recorrer ao serviço de urgência de um hospital privado, tendo sido medicada com dextropropofeno (seractil) e bilastina (por apresentar, também, exacerbação da sua rinite alérgica).

Descreve, nesta altura, a dor como muito intensa, localizada na região pré-auricular/ouvido direito, com irradiação à região masseterina homolateral, desencadeada por qualquer movimento da mandíbula, agravando-se ao longo do dia. Refere, ainda, sensação de calor peri-auricular direito, obtendo alívio com aplicação local de gelo; nega aumento de volume da hemiface direita. A limitação funcional era franca; a doente, na tentativa de evitar a dor, alimentava-se com líquidos através duma palhinha e evitava falar.

Após cinco dias com esta medicação, começou a sentir alívio progressivo da dor pré-auricular, começando a sentir dor intensa, tipo choque, ao longo do bordo direito da língua, com a deglutição ou outros movimentos da língua, e também a dor pré-auricular tomou esta característica, tipo choque, desencadeada com os movimentos mandibulares.

Refere queixas anteriores de dor pré-auricular direita, sempre precedidas de períodos prolongados de boca aberta, na sequência de destartarizações, com um último episódio cerca de um ano antes, mas com queixas suaves que nunca a levaram a procurar ajuda.

Nega história de traumatismos, tem consciência de atividade parafuncional cíclica.

Antecedentes pessoais irrelevantes.

Exame objetivo

Face com simetria mantida.

Avaliação dos pares cranianos sem alterações.

Articulações temporomandibulares indolores à palpação, côndilos móveis e simétricos, sem ressaltos, crepitações ou outros ruídos articulares. Abertura máxima da boca dentro dos limites de amplitude normais, sem desvios ou deflexões, por vezes desencadeando dor na ATM direita.

Masséter profundo esquerdo doloroso à palpação (intensidade um em escala de 0-3); restantes músculos indolores.

Exame endoral: mucosas sem alterações, sem tumefações; língua com mobilidade mantida, desencadeando a palpação do bordo direito desta,



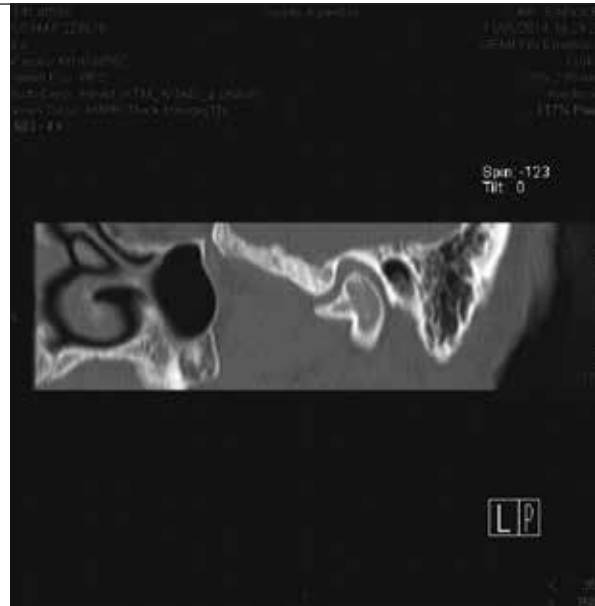
Figura 1. Ortopantomografia 2014.



Figura 2. Ortopantomografia 2009.



Figura 3. TC de côndilo direito.



uma dor moderada, tipo choque, ao longo do seu bordo direito.

Oclusão aparenta estabilidade.

Exames complementares

- Ortopantomografia de 2014 apresenta exostose óssea na vertente medial do côndilo direito, com forma triangular e cerca de um cm de comprimento. Mostra, também, as duas apófises estiloides muito compridas (Fig. 1).
- Ortopantomografia de 2009 já revelava a lesão (Fig. 2).
- TC confirma a existência de osteocondroma na vertente mais interna do côndilo direito, com crescimento anterior medindo 9 mm de diâmetro anteroposterior e uma inserção no côndilo com cinco mm, aproximadamente. Restantes aspectos morfológicos das articulações temporomandibulares estão conservados e a abertura da boca mostra uma excursão condiliana de normal

amplitude, com simetria do movimento. Restantes aspectos do crânio e maciço facial a não merecerem particular referência (Figs. 3 e 4).

Diagnóstico diferencial

Síndrome de Ernst

Predominância no sexo feminino. Afeta o ligamento estilomandibular. Caracteriza-se por dor na região pré-auricular e ângulo da mandíbula com irradiação ao pescoço, ombro, olho ipsilateral, podendo causar dor cervical e faríngea, bem como dor com a deglutição, fala, abertura da boca e percepção de corpo estranho na orofaringe. Embora a sua etiologia não esteja completamente esclarecida, parece resultar da ação de um trauma que provoque o seu estiramento, onde se podem incluir tratamentos dentários prolongados. A palpação do ângulo mandíbula, lado medial, é doloroso.

No caso presente, este último sinal não se confirma e a localização da dor não será a mais típica.

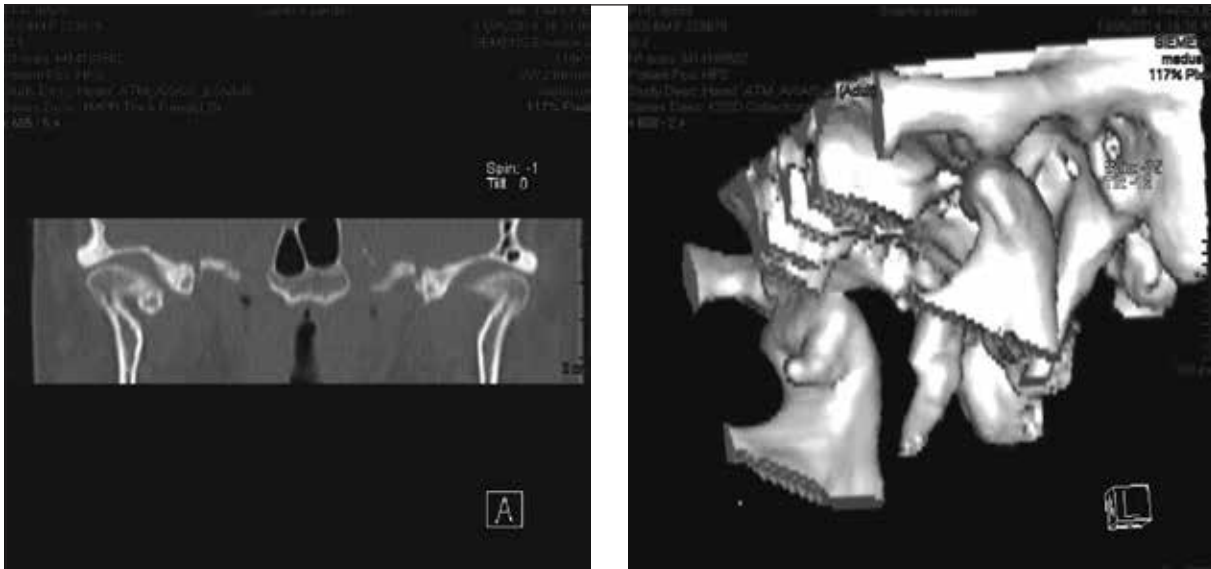


Figura 4. TC de côndilo direito e restantes aspectos do crânio.

Síndrome de Eagle

Predominância no sexo feminino. Existe uma alteração das apófises estiloides, com aumento do seu comprimento e calcificação do ligamento estilomandibular; geralmente as queixas são bilaterais. No caso apresentado, embora a ortopantomografia revele umas apófises estiloides compridas, as queixas são unilaterais.

Nevralgia do glossofaríngeo

Caracteriza-se por episódios de dor paroxística, localizada na garganta, base da língua, palato mole, fossa amigdalina; pode irradiar para o ângulo da mandíbula e, mais raramente, para o canal auditivo externo. Desencadeada pela deglutição, mastigação, fala, bocejo, riso ou tosse. Pode associar-se a dor persistente entre os episódios paroxísticos, bem como diminuição da sensibilidade do território de distribuição do nervo glossofaríngeo.

No caso apresentado, não será a localização mais característica, nem existe alteração da sensibilidade.

Hipótese diagnóstica

O diagnóstico mais plausível será a compressão, pelo osteocondroma, do ramo mandibular do nervo trigémio, nomeadamente um dos seus dois ramos principais – o ramo lingual – durante a deslocação anterior do côndilo na abertura bucal, com a conseqüente inflamação. Baseados na história natural (aliás bem documentada) da doença, se com o tratamento sintomático e a evicção dos fatores precipitantes se obtiver um razoável controlo das queixas da doente, cremos não existir, na atualidade, indicação para tratamento cirúrgico.

Bibliografia

- Raspall G. Cirurgia Maxilofacial. Patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Ed. Médica Panamericana, S.A.;1997
- Jeffrey P. Okeson, Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 4.ed. Harcourt Brace de España, S.A.;1999
- Simões JC, Gama RR, Simões FG. Osteocondroma do condilo da mandíbula-relato de caso e revisão da literatura. Rev Med Res. Curitiba, v.16, 2014 jan./mar;(1):51-6.
- Muñoz M, Goizueta C, Gil-Díez JL, Díaz FJ. Osteocartilaginous exostosis of the mandibular condyle misdiagnosed as temporomandibular joint dysfunction. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998 May;85(5):494-5.



Síndrome de Ardor Bucal: Revisão da Literatura

Jorge Pinheiro

Introdução

A síndrome de ardor bucal (SAB) é uma desordem idiopática caracterizada por sintomas de ardência, dor ou comichão na mucosa oral, na ausência de alterações no exame físico, bem como de uma causa dentária ou médica. São usados, como sinónimos, para descrever esta síndrome: glossodinia, glossopirose, estomatodínia e estomatopirose. A análise de grandes séries revela que 66% referem sensação de secura bucal; 64% tomam algum tipo de medicação; 57% padecem de outras doenças sistêmicas e 11% sofrem de alterações do paladar.

Existe uma notável predileção pelas mulheres de meia idade e os sintomas manifestam-se com maior frequência nos 2/3 anteriores da língua, palato duro e lábios.

Antes de diagnosticar a SAB, devem ser excluídos fatores locais e sistêmicos (como alergias, próteses mal adaptadas, infeções, reações de hipersensibilidade, deficiências hormonais ou vitamínicas, gengivites, pênfigo, cancro oral, síndrome de Sjogren, entre outras) que podem causar sintomas de SAB.

A SAB afeta principalmente mulheres após a menopausa (a prevalência pode atingir, neste grupo, 18-33%), sobretudo entre os 60 e os 69 anos. A prevalência na população geral varia entre 1-15%.

É consideravelmente mais comum nas mulheres do que nos homens (33:1) e mais frequente nas mulheres perimenopausa ou pós-menopausa.

Curso clínico

Não está disponível informação precisa sobre a história natural da SAB. Podem ocorrer melhorias em 1/2 a 2/3 dos doentes nos 6-7 anos que se seguem ao início da doença. É rara a remissão completa e espontânea. Pode, porém, ocorrer em 3% dos casos nos cinco anos que se seguem ao início da doença.

Diagnóstico

Scala, et al. organizaram a SAB em duas formas clínicas:

- SAB primária ou essencial/idiopática, onde as causas não podem ser identificadas.
- SAB secundária, resultante de alterações locais ou sistêmicas.

Os critérios definidos por Scala para o diagnóstico da SAB são:

- Critérios fundamentais.
 - Sensação de ardência bilateral, profunda e diária, da mucosa bucal.
 - Sensação de ardência há pelo menos 4-6 meses.
 - Intensidade constante ou aumentando durante o dia.
 - Sem agravamento ao comer ou beber.
 - os sintomas podem melhorar.
 - Nenhuma interferência com o sono.
- Critérios adicionais.
 - Disgeusia e/ou xerostomia.
 - Alterações sensoriais.
 - Alterações do humor ou psicopatológicas.

O perfil psicológico de indivíduos com SAB é similar, com elevados níveis de stress, ansiedade e depressão. Porém, estes achados podem ser mais resultado da dor crónica do que do fator etiológico.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico de SAB assenta na exclusão de achados orgânicos para as queixas sendo, o mais comum, a irritação local como a provocada por uma prótese mal adaptada.

Alimentos ácidos ou muito condimentados, bem como bochechos com produtos cáusticos, podem irritar e fragilizar a mucosa oral, tal como os hábitos de fumar ou de morder a língua ou as bochechas.

Alguns autores sugeriram, também, hipersensibilidade de contacto a materiais dentários.

A candidose oral, geralmente secundária a uma irritação local ou predisposição sistémica, pode apresentar-se como uma lesão branca, vermelha ou mista (vermelha/branca), ainda que por vezes provoque alterações pouco visíveis. O método ideal de diagnóstico é o exame direto, devendo-se ensaiar, na sequência da suspeita desta entidade, a terapêutica antifúngica.

Doenças virais, como o herpes simplex ou zoster, podem originar sintomas como a ardência bucal, por vezes prodrómica, antes de se tornarem clinicamente aparentes. Igualmente, a dor da neuralgia pós-herpética pode ser interpretada pelo doente como uma sensação de ardência.

A SAB também pode ser secundária a distúrbios endócrinos, metabólicos ou nutricionais, como a diabetes, hipotiroidismo, deficiências de ferro ou zinco, bem como de vitaminas do complexo B, particularmente a vitamina B12. Nesta última, os seus níveis séricos apenas identificam cerca de 50% dos doentes com doença subclínica, pelo que é recomendável

o doseamento sérico do ácido metilmalónico e da homocisteína, como métodos mais sensíveis de identificação da deficiência de Vit B12, por estarem elevados precocemente no decurso da mesma.

Os doentes com xerostomia também experimentam a sensação de ardência bucal como, por exemplo, na síndrome de Sjogren, nas sequelas de radioterapia da cabeça e pescoço, nos efeitos secundários de medicação (nomeadamente psiquiátrica) ou na diminuição de produção salivar dos mais idosos.

Na ausência de outras explicações para a sintomatologia, bem como verificado o fracasso dos tratamentos, torna-se razoável o diagnóstico de SAB.

Etiologia e fatores de risco

Não se conhece a etiologia desta entidade mas são reconhecidos como fatores causais possíveis, os distúrbios hormonais em associação com fatores psicogénicos da menopausa, bem como a neuropatia. Apontam para a etiologia neuropática estudos que revelam perturbação nos limiares sensitivos e da dor, nos doentes com SAB; verificou-se, ainda, evidência de neuropatia na maioria destes doentes. Têm sido demonstradas alterações axonais degenerativas nas fibras nervosas terminais da língua, perturbações sensoriais ao frio, calor e do paladar, bem como nos potenciais evocados do trigémio. Estudos imagiológicos também têm sugerido alterações no sistema nervoso central.

Recentemente, tem sido proposta associação da SAB com alterações nos níveis de esteroides adrenais (relacionados com o *stress* e a ansiedade crónica) que, por sua vez, alteram a produção de esteroides neuroativos na pele, mucosas e sistema nervoso. A relação com a menopausa sugere que a severa queda dos esteroides das gónadas perturba a produção de esteroides neuroativos. Estas alterações neurodegenerativas, nas pequenas fibras nervosas e nalgumas áreas cerebrais, explicam as alterações periféricas e centrais na SAB.

Prognóstico

Existe remissão parcial espontânea, no período de 6-7 anos, em cerca de 50% dos casos. Um estudo encontrou resolução espontânea completa dos sintomas em 11% dos doentes não tratados.

Tratamento

- O mais importante é eliminar todos os potenciais fatores locais e sistémicos, bem como tranquilizar o doente.
- Antidepressivos: têm sido considerados a charneira no controlo da dor neuropática. Existe evidência de alguma eficácia das amins tricíclicas, bem como dos inibidores seletivos da recaptção da serotonina, ainda que pobremente suportada por experiências controladas. Os antidepressivos têm efeitos secundários significativos, nomeadamente tonturas, risco cardíaco e xerostomia.
- A terapia comportamental cognitiva demonstrou redução sintomática sem efeitos adversos; potência, também, a terapêutica farmacológica.

- Suplementos dietéticos de ácido alfa-lipóico (600 mg/dia, durante 20 dias, seguido de 200 mg/dia, durante 10 dias) produzem efetiva redução dos sintomas.
- Anticonvulsivantes: têm-se tornado muito populares no tratamento da dor neuropática. A gabapentina tem tido resultados variáveis. O clonazepam tem-se mostrado útil: chupar um comprimido de 1 mg, cuspido ao fim de três minutos, três vezes por dia, durante duas semanas. O clonazepam tópico parece ser a melhor opção, curando cerca de metade dos doentes.
- Bochechos com hormonas esteroides ou com anti-inflamatórios não revelou eficácia quando comparados com o placebo.
- Tratamento com diodo laser de baixo nível de energia tem mostrado redução da dor em cerca de metade dos doentes, por períodos até 12 meses, pelo que pode ser um tratamento eficaz.
- A administração sistémica de catuana (produto vegetal fabricado no Brasil há mais de 20 anos), na dosagem de um comprimido antes do almoço e jantar, durante oito semanas, alcança resultados relevantes na diminuição dos sintomas de SAB.
- Psicoterapia de grupo: é uma alternativa importante ao tratamento convencional, conseguindo melhoria dos sintomas em cerca de 70% dos doentes (40% de melhoria nos doentes não tratados). O correto tratamento desta entidade aconselha a combinação do tratamento farmacológico com a psicoterapia.

Bibliografia

- Anubhav S, Sunil S, Mridula T, Nishant G. Burning mouth syndrome: A comprehensive review of literature. *Asian Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2011.
- Bergdahl J, Anneroth G. Cognitive therapy in the treatment of patients with resistant burning mouth syndrome: a controlled study. *J Oral Pathol Med*. 1995;24(5):213-5.
- Femiano F, Scully C. Burning mouth syndrome (BMS): double blind controlled study of alpha-lipoic acid therapy. *J Oral Pathol Med*. 2002; 31:267-9.
- Gao S, Wang Y, Wang Z. Assessment of trigeminal somatosensory evoked potentials in burning mouth syndrome. *Chin J Dent Res*. 2000;3(1):40-6.
- Grémeau-Richard C, Woda A, Navez ML, et al. Topical clonazepam stomatodinia: a randomized placebo-controlled study. *Pain*. 2004; 108(1/2):51-7.
- Kato IT, Pellegrini VD, Prates RA. Low level laser therapy in burning mouth syndrome patients: a pilot study. *Photomed Laser Surg*. 2010;28(December)(6):835-9.
- Miziara ID, Filho BC, Oliveira R. Group psychotherapy: an additional approach to burning mouth syndrome. *J Psychosom Res*. 2009;67(November)(5):443-8.
- Patton LL, Siegel MA, Benoiel R. Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007;103 (Suppl 1):539:1-13.
- Pisanty S, Rafaely B. The effect of steroid hormones on buccal mucosa of menopausal women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1975;40(3): 346-53.
- Spanemberg JC, Cherubini K, Figueiredo AZ, Gomes AP. Effect of a herbal compound for treatment of burning mouth syndrome: randomized, controlled, double-blind clinical trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012;113:373-7.
- White TL, Kent PF. Effectiveness of gabapentin for treatment of burning mouth syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130(6): 786-8.
- Yang HW, Huang YF. Treatment of burning mouth syndrome with low-level energy diode laser. *Photomed Laser Surg*. 2010;October.
- Zakrzewska JM. Critical commentary 1: steroid desregulation and stomatodinia (burning mouth syndrome). *J Orofacial Pain*. 2009;23(3): 211-3.
- Zakrzewska JM, Forsell H, Glenn AM. Interventions for the treatment of burning mouth syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(1): CD002779.

Caso Clínico

Mioespasmo do Pterigoideu Lateral

Teresa Alonso

Motivo da consulta

Dor preauricular e ouvido à direita.

Anamnese

Sexo masculino de 27 anos de idade.

- Há dois anos: dor difusa e ligeira (intensidade 4), sem irradiação, na região preauricular e ouvido direitos. Esta dor manifestava-se sobretudo de manhã, ao acordar, e sempre que comia alimentos duros, podendo ocorrer de forma diária e depois desaparecer espontaneamente durante várias semanas. Nunca fez qualquer terapêutica.
- Há três meses: dor constante, em tudo semelhante à anterior, mas refere: alteração da mordida, sem posição de descanso, sentindo que os dentes pareciam «estar mais comprimidos» no lado esquerdo e que «não encaixavam normalmente».
- Durante todo este período: refere grande *stress* pessoal; dificuldade em conciliar o sono.

História médica/psicosocial

Doente licenciado a fazer doutoramento, um período de grande *stress* académico/profissional.

Acabou com a sua relação pessoal, há sete meses, vivendo atualmente sozinho. Bebe oito cafés/dia. Não fumador. Não faz exercício físico há três anos (não tem tempo).

Exame objetivo

Face

Em repouso, ligeira assimetria da face com desvio ligeiro da mandíbula para a direita.

Exame dos pares craneanos

Sem alterações.

Sinais vitais e parâmetros físicos

Normais.

Exploração muscular craniocervical e articular

Temporal; *masseter*; digástrico; musculatura occipital; musculatura suboccipital; musculatura paravertebral;

esternocleidomastoideu; coluna cervical indolores à palpação.

O pterigoideu medial e lateral direitos ligeiramente dolorosos.

Articulações temporomandibulares indolores à palpação (alguma sensibilidade pela lateral direita).

Condilos móveis e simétricos sem ressaltos; *clicks*; crepitações ou outros ruídos articulares.

Abertura da boca 41 mm sem queixas e sem desvio: sem queixas na abertura forçada da boca: sem queixas na protrusiva, mas dor pré-auricular e auricular direitas na protrusiva da boca contra resistência (Fig. 3).

Exame intraoral

Desvio da linha média inferior para a direita, com contactos prematuros anteriores à esquerda (Fig. 1) bem como desoclusão direita posterior (Fig. 2).

Em máxima intercuspidação, centragem das linhas médias com queixas de dor na região preauricular e auricular direitas.

Abertura ampla da boca (cerca de 40 mm) sem desvios, guias mantidas.

Desgastes oclusais, posteriores.

Língua crenada por aumento da tensão sobre a arcada dentária.

História médica/psicosocial

- Não fumador.
- Não faz exercício físico.
- Iniciou o seu doutoramento há dois anos e meio, o que tem contribuído para o seu *stress*.



Figura 1. Contactos prematuros esquerdos e desoclusão direita.

Especialista em Estomatologia
Clínica privada em Ortodontia e Dor Orofacial
Lisboa, Portugal
E-mail: teresalonso@mac.com



Figura 2. Desocclusão direita.



Figura 3. Protrusão contra resistência.

Diagnostico diferencial

- Dor odontogénica.
- Dor articular da articulação temporomandibular (ATM).
- Dor somática profunda referida.
- Dor de origem neurovascular.
- Dor neuropática referida.
- Dor do eixo II (psicosomática).

Exames complementares

Ortopantomografia (Fig. 4) e anestesia do músculo pterigoideu lateral direito.

Ortopantomografia normal sem cáries ou lesões dentárias que evidenciem dor de origem dentária.

A anestesia do músculo pterigoideu lateral permitiu o desaparecimento completo da dor.

O músculo pterigoideu lateral inferior protrui a mandíbula e, por isso mesmo, pode ser o responsável, quando do seu encurtamento num processo de mialgia com desarmonia oclusal e dor, na protrusão mandibular contra resistência.

Numa situação de dor articular da ATM haveria sintomatologia associada à movimentação mandibular. A dor seria recorrente e desencadeada pelos

movimentos da mandíbula (como o mastigar e a abertura da boca); a abertura da boca estaria diminuída; poderiam existir ruídos articulares como *clicks*, crepitações durante a movimentação, e dor capsular numa ou em ambas as ATM; a disfunção temporomandibular (DTM) é uma causa frequente de dor crónica e cefaleia. Essa dor localiza-se nos músculos da mastigação, zona preauricular e zona da articulação. No exame objetivo encontram-se pontos-gatilho na musculatura periarticular ou mesmo na própria articulação, são evidentes assimetrias na abertura da boca ou existem limitações à abertura da boca, assim como *clicks* e crepitações.

Nas situações de dor neuropática, a sintomatologia da dor é diferente; apresenta-se como um surto de dor paroxística, com duração entre uns segundos até poucos minutos, com início brusco e terminação abrupta, sendo que esta dor é intensa, superficial ou terrível, estimulada por pontos-gatilho ou fatores desencadeantes (como falar; fazer a barba; lavar a cara) e os surtos de dor são estereotipados em cada doente. No exame clínico deve ser realizado um exame neurológico que, no caso destes pacientes, é completamente normal (no caso de ser evidente alguma alteração neurológica, isto deve-se a uma neuralgia sintomática e será necessário fazer o diagnóstico diferencial com algum tumor do ângulo pontocerebeloso ou esclerose múltipla).

Uma das situações muitas das vezes esquecida na apreciação da dor facial persistente de localização auricular, ou à zona temporal, pode ser a primeira manifestação de um tumor pulmonar do mesmo lado que causa dor referida por invasão do vago.



Figura 4. Ortopantomografia, sem tradução de possível evidência de causa odontogénica. Sem alterações da forma condilar que podessem apontar para possível causa articular.

Diagnóstico

Dor miálgica do pterigoideu lateral direito, por *stress* e bruxismo noturno.

É importante compreender que a alteração oclusal não é, neste caso, a causa da mialgia; as alterações encontradas com desocclusão posterior do mesmo lado da dor pela mialgia do pterigoideu lateral e os contactos prematuros anteriores do lado contrário são o resultado da fadiga muscular e das alterações locais do balanço eletrolítico que se encontram num espasmo muscular.



Figura 5. Férula de Michigan, com distribuição dos pontos de contacto e com guias anteriores e caninas.

Tratamento

Instituiu-se alimentação mole e manobras de *bio-feedback*.

AINE (ibuprofeno) 3/dia 600 mg, durante cinco dias e depois passa a 2/semana, durante sete dias, acompanhado com protetor gástrico (omeprazol) 1/2 hora antes do AINE.

Indutor do sono tipo zolpidem para conseguir maior qualidade do sono durante uma a duas semanas.

Férula de Michigan (Fig. 5) com guias caninas e anteriores de uso noturno e nas fases de maior *stress*.

Evolução do caso clínico

O doente ficou assintomático após três semanas com uso de férula, com AINE e melhoria do sono. Associado ao esforço para controlar o seu *stress* (com entrega de tese de doutoramento) e início de exercício físico tipo *yoga*, conseguiu melhorar a qualidade de vida e evitar grande parte da sua tensão.

Aos quatro meses, o doente continua o uso de férula noturna e mantém-se assintomático.

Apresenta atualmente boa intercuspidação dentária sem queixas de dor e sem desarmonia oclusal. Protrusiva contra resistência sem queixas.

História Clínica de Dor Orofacial

Informação do paciente

Nome: J.S.S. Data de nascimento: 12/5/1985. Estado civil: solteiro. Morada: Lisboa.

Motivo da consulta

Dor preauricular e ouvido à direita.

Dor atual/problema atual

Dois anos: dor difusa e ligeira (± 4), preauricular e ouvido direito, sem irradiação, sobretudo manhã ao acordar e alimentos duros; às vezes durante dias e depois desaparecia espontaneamente (Fig. 1).

Três meses: dor igual mas constante + alterações da mordida, sem posição de descanso e parecia «dentes mais compridos» lado esquerdo e que «não encaixavam normalmente».

Durante todo este período: grande *stress* pessoal e profissional e dificuldade de conciliar o sono.

História médica/psicosocial

A fazer doutoramento há dois anos.

Acaba relação pessoal/sentimental com parceira há sete meses. A viver só.

Oito cafés/dia; 1-2 l/dia coca-cola. Não bebe álcool, nem fuma.

Dificuldade em conciliar o sono (latência ± 1 h). Não faz exercício físico há três anos (não tem tempo).

Medicação atual

Não faz qualquer medicação.

Exame objetivo

- Exame pares craneanos: sem alterações.
- Sinais vitais/parâmetros físicos: FC: 85; FR: 30; peso: ± 85 kg; altura: 185.

- Grau de hiperlaxidão sistémica (0-9) pontos: 4.
- Exploração muscular craneocervical e articular (Quadro I).
- Artrocinética (Fig. 2).
- Análise oclusal: abertura da boca sem desvios. Protrusão contra resistência com dor. Prematuridades esquerda anteriores e desocclusão direita. Sem dor na abertura e lateralidades da boca. Desconforto na oclusão forçada em MIC (máxima intercuspidação). Facetas de desgaste em vários dentes.
- Exploração intraoral: desgastes oclusivos por bruxismo. Língua crenada. Sem patologia dentária visível.
- Provas complementares: ortopantomografia. Anestesia do Pterigoideu medial (se dor desaparecer é causa muscular).

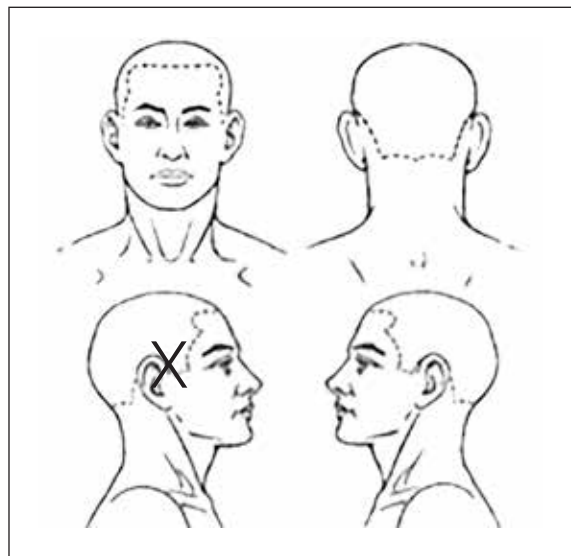


Figura 1. Localização da dor.

Continua na página seguinte

Continuação da página anterior

Quadro I. Exploração muscular craneocervical e articular		
	D	E
Temporal	-	-
Masseter	-	-
Digástrico anterior/posterior	-/-	-/-
Pterigoideu medial	+	-
Pterigoideu lateral	+	-
Ao forçar abertura (ATM)	-	-
Polo lateral ATM (z. ant.)	±	-
Polo lateral ATM (z. post.)	-	-
Protrusiva forçada	+++	-
Musculatura occipital	-	-
Musculatura suboccipital	-	-
Musculatura paravertebral	-	-
SCM	-	-
Coluna cervical	-	-
Click abertura (mm)	-	-
Click encerramento (mm)	-	-
Crepitações	-	-
Abertura forçada	-	-

Diagnóstico de presunção

Dor miálgica do pterigoideu lateral inferior cuja contração/espasmo origina desvio da mandíbula para a direita.

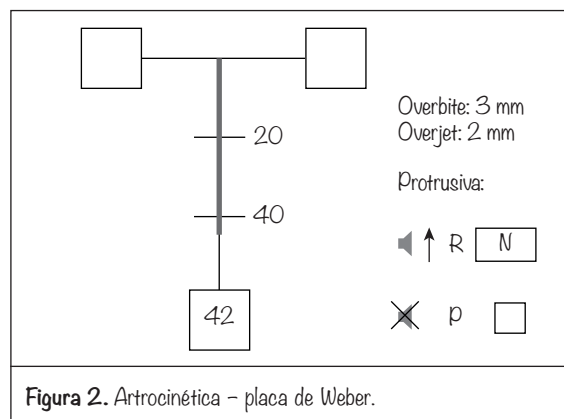


Figura 2. Artrocinética – placa de Weber.

Plano de tratamento

Anestesia do pterigoideu lateral inferior (difícil) serve de diagnóstico e terapêutica.

Alimentação mole; manobras de *biofeedback* (entregar lembretes para computador); instituir normas de vida saudável (entregar folha informativa).

Férula Michigan uso noturno e durante horas de maior *stress*, com montagem em articulados, «em RC do dia», estabilização de pontos de contacto.

AINE (ibuprofeno) 3/dia (600 mg) durante 5 dias + omeprazol. Indutor do sono (Zolpidem) ± 10 dias.

Autocuidados para Pacientes com Disfunção Craniomandibular e Dor Orofacial

Estes cuidados são uma parte muito importante para a prevenção e tratamento dos seus problemas mandibulares e dor orofacial.

O repouso da musculatura e da articulação da mandíbula evitará o seu desgaste e ajudará a sua recuperação e regeneração.

- Procure comer unicamente alimentos moles.
- Evite comer alimentos duros (frutos secos, pão duro, torrão ...).
- Evite comer alimentos que o obriguem a abrir muito a boca. Não coma maçãs, pêssegos ou alimentos similares, nem sandes muito grossas, à dentada. Corte-os em bocados pequenos e, desse modo, introduza-os na boca.
- Evite comer alimentos que tenha que mastigar durante muito tempo (pastilhas elásticas, pizza ...).
- Controle os bocejos, pois forcem a abertura da boca.
- Mantenha sempre os dentes superiores e inferiores separados, relaxando os lábios e os músculos da cara. Realize este exercício durante um minuto, cada duas horas.
- Evite morder as unhas, lábios, bochechas.

- Ponha a férula tal como lhe explicou o especialista. Controle ou evite o *stress*.
 - Não tome café, chá ou refrescos com caféina.
 - Não fume ou procure fumar menos.
 - Procure dormir sete a oito horas diárias, com um horário fixo e em condições adequadas.
 - Faça exercício físico pelo menos duas vezes por semana.
 - Beba 1,5 a dois litros de água por dia.
 - Realize os exercícios de respiração que lhe ensinou o especialista.
 - Evite situações *stressantes* e, em caso de não poder evitá-las, minimize-as ou transforme-as.
- Remédios caseiros.
- A aplicação local de calor seco durante uns 15 minutos (três vezes/dia) favorece o relaxamento muscular. Um banho de água quente antes de dormir relaxa toda a musculatura corporal.
 - Se a dor não diminui, pode alternar o calor com a aplicação de frio, cinco minutos 3/dia.

BIBLIOGRAFIA

- Cornelissen P, van Kleef M, Mekhail N, Day M, van Zundert J. Evidence-Based interventional pain medicine according to clinical diagnosis. 3. Persistent idiopathic facial pain. *Pain Pract* 2009;9(6):443-8.
- Jeffrey P. Okeson. *Bell's Oral and Facial Pain*. Quintessence Publishing Co, Inc. 7th ed.; 2014.
- Agostoni E, Frigerio R, Santoro P. Atypical facial pain: Clinical Considerations and differential diagnosis. *Neurol Sci*. 2005 May;26 Suppl 2:s71-4.
- Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Cranio-mandib Disord*. 1992 Fall;6(4):301-55.
- Bindoff LA, Heseltine D. Unilateral facial pain in patients with lung cancer: a referred pain via the vagus? *Lancet*. 1988 Apr 9;1(8589):812-5.
- Koh H, Robinson PG. Occlusal Adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1):CD003812.
- Rinchuse DJ, McMinn JT. Summary of evidence-based systematic reviews of temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006 Dec;130(6):715-20.
- Sandro Palla, Mioartropatias do Sistema Mastigatório e Dores Orofaciais, Ed.; 2004
- Okeson JP. JJoint intracapsular disorders: diagnostic and nonsurgical management considerations. *Dent Clin North Am*. 2007 Jan;51(1):85-103, vi.
- Luther F, Layton S, McDonald F. Orthodontics for treating temporomandibular joint (TMJ) disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jul 7;(7):CD006541.

Síndrome de *Eagle*, Uma Manifestação Invulgar de Dor Orofacial

João Mendes de Abreu^{1,2}, Cátia Tavares Ferreira³, Celine Ferreira³, Carlos Faria⁴ e João Correia Pinto^{4,5}

Resumo

Descrito por Watt Weems Eagle em 1937, o síndrome de *Eagle* representa o conjunto de sinais e sintomas associados à ossificação do ligamento estilohioideu e/ou à hipertrofia do processo estiloide, os quais traduzem fenómenos de estiramento, compressão ou agressão das estruturas vásculo-nervosas vizinhas. Este representa um problema de elevada complexidade, mimetizando toda uma miríade de distintas patologias, muitas das quais englobadas sob a esfera da dor orofacial, mas para as quais os tratamentos e exames complementares não poderiam ser mais diferentes.

Este trabalho relata o caso de um homem de 40 anos, referenciado por cefaleias, cervicalgias e dor retro-mandibular à esquerda, revelando, após palpação indolor, uma estrutura dura, punctiforme, junto ao bordo do ramo ascendente da mandíbula.

Colocada e confirmada a hipótese de diagnóstico, optou-se pela realização de uma estiloidectomia por via intraoral, tendo a mesma decorrido sem complicações ou sequelas.

Palavras-chave: Síndrome de *Eagle*. Dor orofacial.

Abstract

Described by Watt Weems Eagle in 1937, Eagle's Syndrome represents the set of signs and symptoms associated with the ossification of the stylohyoid ligament and/or the styloid process hypertrophy, both of which can translate into the stretching, compression, or aggression of neighbouring vascular and nervous structures. It is a highly complex problem, capable of copying a whole myriad of different diseases, many of them included within the sphere of orofacial pain, but for which diagnostic tests and treatments could not be more different.

This article reports the case of a 40-year-old man, referred for headache, neck, and retro-mandibular pain, predominately on the left, revealing after palpation a painless, hard, punctate structure along the edge of the ascending ramus of the mandible.

After identifying and confirming the diagnostic hypothesis, the patient was submitted to an intraoral styloidectomy, which took place without any immediate or differed complications. (Dor. 2014;22(2):26-9)

Corresponding author: João Correia Pinto, jcp1950@gmail.com

Key words: Eagle's Syndrome. Orofacial pain.

¹Aluno da pós-graduação em disfunção temporomandibular e dor orofacial

²Serviço de estomatologia

³Serviço de anestesiologia

Centro hospitalar e universitário de Coimbra

Coimbra, Portugal

⁴Faculdade de medicina

Universidade do Porto

Porto, Portugal

⁵Serviço de estomatologia

Centro hospitalar de S. João

Porto, Portugal

E-mail: jcp1950@gmail.com

INTRODUÇÃO

Classificada como uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a lesão tecidual real ou potencial¹, a dor, independentemente da sua natureza, será sempre um dos principais motivos que levará o doente a recorrer aos cuidados de saúde e que mais encargos representará para este².

Quanto à dor orofacial, trata-se de um sintoma presente em até 25% da população em algum momento da vida, e em 11% dos quais assumindo características crónicas³, o qual, na maioria das vezes, está correlacionado com alterações das estruturas da face e cavidade oral. Não obstante, esta pode ainda ter a sua gênese em patologia músculo-esquelética sistémica, reumática, nervosa periférica ou central, dor referida ou psicossomática⁴. Tal diversidade permite-nos a sua classificação de acordo com dois eixos, o primeiro dos quais correlacionado com achados físicos, estando o segundo reservado para as alterações psicológicas⁵.

Passando ao síndrome de *Eagle*, descrito na década de 30 por W. W. Eagle, este representa o conjunto de sinais e sintomas associados à ossificação do ligamento estilohioideu e/ou à hipertrofia do processo estiloide. Porém, apesar de respeitada esta relação de parentesco, já no século XIX Demanchetis e, posteriormente, Weinlecher, debruçaram-se sobre esta temática e o seu tratamento⁶.

Relativamente à sua epidemiologia⁷⁻⁹, apesar da incidência das características referidas estarem presentes em quatro de 28% da população, de uma forma predominantemente bilateral, estima-se que a prevalência desta síndrome não ultrapasse os 0,16%, com um maior atingimento do sexo feminino (3/1), pelas quinta e sexta décadas de vida e atingindo, na sua maioria, apenas um dos lados. Assim, apesar de um comprimento superior a 3 cm ser considerado anormal, o mesmo não é patognomónico para esta patologia, podendo o seu achado imagiológico ter pouco ou nenhum significado, se o mesmo não for contextualizado.

Já a etiologia, embora múltiplas teorias tenham sido apresentadas ao longo dos anos, esta é essencialmente idiopática⁸. Considera-se, no entanto, que fenómenos como desenvolvimento ontogénico regressivo, com alteração da maturação condral do segundo arco branquial; metaplasia primária ou reativa do tecido condral; envelhecimento; dismorfismo congénito; hiperplasia reativa; genética e endócrina contribuam como a parte ou o todo para o desenvolvimento desta doença¹⁰.

O mecanismo fisiopatológico é perfeitamente consensual, resultando em grande parte do estiramento, compressão ou agressão das estruturas vaso-nervosas contíguas¹⁰. Estes, em última análise, irão traduzir-se em manifestações distintas e inespecíficas, tais como otalgia, zumbidos, glossoalgia, disgeusia, disfagia, odinofagia, odontalgia, disfunção temporomandibular, trismos, vertigens, parestesias, cefaleias e síncope¹¹, levando, conseqüentemente, à elaboração de um

diagnóstico diferencial agregador de múltiplas patologias, muitas das quais englobadas sob a esfera da dor orofacial^{3-5,10,11}.

Analisando o tratamento^{10,12-15}, embora alguns autores preconizem a utilização de medidas minimamente invasivas, como a infiltração local direta de corticoides ou anestésicos, estas são desencorajadas pela maioria, face aos seus resultados precários e riscos iatrogénicos associados à manipulação cega da zona. Desta forma, conclui-se que este é cirúrgico e consiste na excisão total ou parcial do processo estiloide, podendo a mesma ser feita por via intra ou extraoral.

Caso Clínico

Este trabalho reporta o caso de um homem de 40 anos, referenciado para o serviço de cirurgia maxilofacial por cefaleias, cervicalgias e dor retromandibular à esquerda, com quatro anos de evolução.

Toda a sintomatologia álgica era caracterizada como ligeira a moderada, de frequência quase diária, condicionando períodos de elevada incapacidade. Embora o doente referisse ainda períodos oscilatórios quanto à intensidade da mesma, não foram descritos ou identificados quaisquer fatores despoletantes, agravantes ou de melhoria.

Como antecedentes o doente apresentava, por estas mesmas queixas, seguimento e orientação prévia pelos serviços de fisioterapia, ortopedia e neurocirurgia, na sequência do qual realizou tomografias e ressonância magnética nuclear dirigidas à coluna cervical, tendo-lhe sido diagnosticadas alterações osteoarticulares degenerativas, compatíveis com transformações espectáveis pelo envelhecimento. A nível particular, o mesmo era ainda acompanhado pela sua dentista assistente.

Quanto às terapêuticas previamente instituídas, o doente terá sido submetido a fisioterapia, assim como ciclos de anti-inflamatórios não esteroides nos períodos de maior agravamento, tendo ainda extraído o dente 3.6.

Ao exame objetivo, a palpação revelou-se indolor e permitiu a identificação de uma estrutura dura, punctiforme, junto ao bordo do ramo ascendente da mandíbula, a qual, após a realização dos exames complementares de diagnóstico, veio a identificar-se como o processo estiloide (Figs. 1, 2 e 3).

Colocado o diagnóstico, optou-se pela excisão cirúrgica por via intraoral, tendo a mesma decorrido sem quaisquer complicações associadas (Figs. 4 e 5).

Discussão

Apesar dos exames complementares não suscitarem dúvidas relativamente à avaliação dos fenómenos de ossificação do ligamento estilohioideu e/ou à hipertrofia do processo estiloide, na presença de história, sinais e sintomas compatíveis com o síndrome de *Eagle*, não se pode esconder o desconforto causado pelo hiato temporal passado desde a primeira avaliação

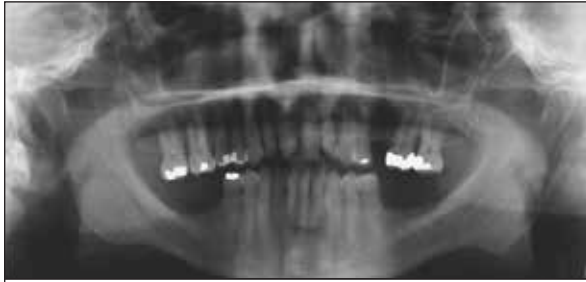


Figura 1. Radiografia panorâmica.

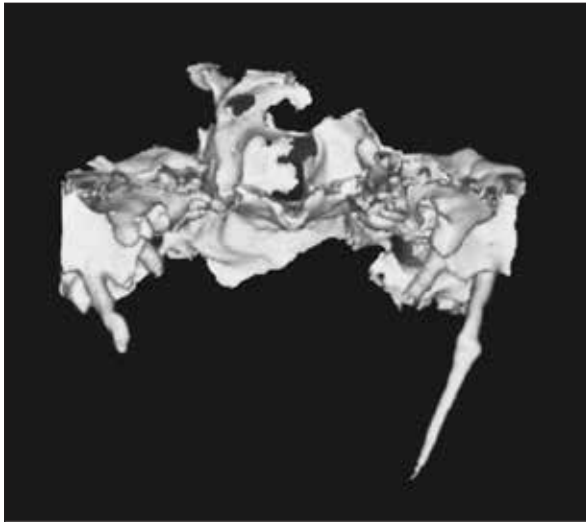


Figura 2. Reconstrução tridimensional da tomografia computadorizada.

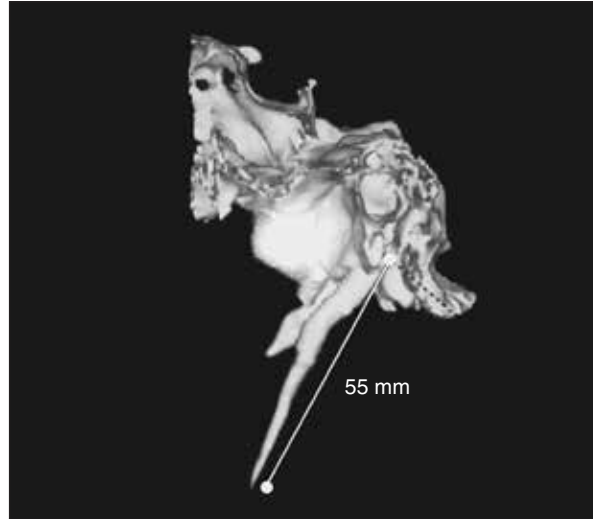


Figura 3. Reconstrução tridimensional da tomografia computadorizada.



Figura 4. Processo estiloide in-vivo.

até ao diagnóstico. Não obstante, este caso será talvez o paradigma completo desta doença, representando na perfeição a sua dificuldade diagnóstica, quer pelos seus traços camaleónicos que a empurram para múltiplas áreas do conhecimento médico, quer pelo enviesamento natural que uma especialização atribui a um clínico, nomeadamente na presença de alterações concomitantes.

Quanto à terapêutica, perante um diagnóstico estabelecido, tal como referido anteriormente, esta será cirúrgica, consistindo na remoção do processo estiloide, o qual poderá ser feita por via intra ou extraoral^{10,12-15}.

Neste caso em concreto, optou-se pela abordagem intraoral, a qual permite, através de uma incisão na mucosa, a dissecação direta das estruturas, tendo como principais vantagens em relação à via extraoral, a rapidez, simplicidade, menor morbilidade e ocultação da cicatriz. Como desvantagem, temos o campo de trabalho exíguo, o qual, na ocorrência de complicações intraoperatórias, como a secção vascular ou nervosa, dificultará a sua resolução.

Caso tivéssemos optado pela via extraoral, esta teria início numa incisão pré-auricular e

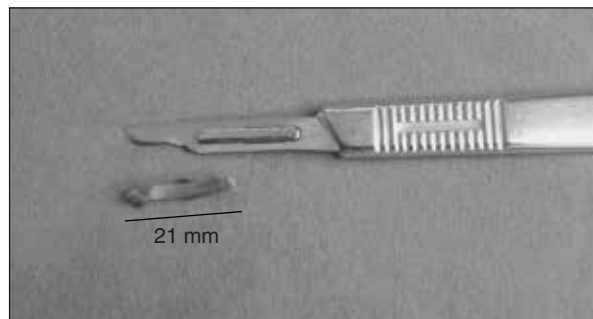


Figura 5. Processo estiloide ex-vivo.

subsequente dissecação por planos, permitindo uma maior visualização do campo operatório e a possibilidade de excisar o processo estiloide por completo. Pelo lado negativo, esta resolução está

revestida de uma maior complexidade técnica, condicionando um maior tempo e morbidade operatória. Já como potenciais complicações, além das referidas anteriormente, esta via apresenta ainda um maior risco de ocorrência de enfisema e/ou trombose.

Conclusão

Apesar de descrito há mais de um século, o síndrome de *Eagle* continua a ser um desafio clínico, principalmente ao nível do diagnóstico, mimetizando toda uma miríade de distintas patologias, muitas das quais englobadas sob a esfera da dor orofacial^{3-5,10,11}. Neste sentido, e como prova o caso descrito, muito ainda pode ser feito ao nível da consciencialização da população médica para a sua identificação, permitindo um maior e melhor aproveitamento dos recursos humanos, materiais e económicos, em benefício do próprio doente.

Bibliografia

1. Merskey H. The taxonomy of pain. *Med Clin North Am.* 2007;91(1):13-20.
2. Loeser JD, Melzack R. Pain: an overview. *Lancet.* 1999;8;353(9164):1607-9.
3. Shephard MK, Macgregor EA, Zakrzewska JM. Orofacial pain: a guide for the headache physician. *Headache.* 2014;54(1):22-39.
4. Burket L, Greenberg M. Orofacial Pain. *Burket's oral medicine.* 11th ed. Hamilton, Ont.: BC Decker. 2008;257-87.
5. Okeson JP. The classification of orofacial pains. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008;20(2):133-44.
6. Rechtweg JS, Wax MK. Eagle's syndrome: a review. *Am J Otolaryngol.* 1998;19(5):316-21.
7. De Paz FJ, Rueda C, Barbosa M, Garcia M, Pastor JF. Biometry and statistical analysis of the styloid process. *Anat Rec (Hoboken).* 2012;295(5):742-7.
8. Piagkou M, Anagnostopoulou S, Kouladouros K, Piagkos G. Eagle's syndrome: a review of the literature. *Clin Anat.* 2009;22(5):545-58.
9. Öztaş B, Orhan K. Investigation of the incidence of stylohyoid ligament calcifications with panoramic radiographs. *J Investig Clin Dent.* 2012;3(1):30-5.
10. Montalbetti L, Ferrandi D, Pergami P, Savoldi F. Elongated styloid process and Eagle's syndrome. *Cephalalgia.* 1995;15(2):80-93.
11. Mendelsohn AH, Berke GS, Chhetri DK. Heterogeneity in the clinical presentation of Eagle's syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;134(3):389-93.
12. Beder E, Ozgursoy OB, Karatayli Ozgursoy S. Current diagnosis and transoral surgical treatment of Eagle's syndrome. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63(12):1742-5.
13. Buono U, Mangone GM, Michelotti A, Longo F, Califano L. Surgical approach to the stylohyoid process in Eagle's syndrome. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63(5):714-6.
14. De Souza Carvalho ACG, Magro Filho O, Garcia IR, de Holanda ME, de Menezes JMS. Intraoral approach for surgical treatment of Eagle syndrome. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2009;47(2):153-4.
15. Strauss M, Zohar Y, Laurian N. Elongated styloid process syndrome: intraoral versus external approach for styloid surgery. *Laryngoscope.* 1985;95(8):976-9.

Caso Clínico

Aspetos Psicossomáticos da Dor Orofacial Crónica

Lúcia Monteiro, Andreia Ribeiro e José Miguel Ramos

Sintomas funcionais

Os doentes procuram a ajuda dos médicos para tratar sintomas e os médicos diagnosticam doenças para os explicar. Nesta equação, os sintomas são a experiência subjetiva do doente de mudanças no seu corpo e alterações do seu estado geral de saúde, e as doenças são anomalias objetivamente observáveis no corpo. Quando o médico não consegue encontrar alterações objetivas que expliquem a experiência subjetiva do doente, os sintomas passam a denominar-se de medicamento não-explicáveis ou funcionais¹.

Quando os sintomas funcionais se tornam crónicos, representam um grande desafio para a medicina pois, sendo frequentes, são também persistentes, geradores de elevado *distress* (sofrimento psicológico) incapacidade e custos financeiros¹.

No Reino Unido, as queixas somáticas sem causa identificável e as perturbações somatoformes* correspondem a 20% do total de consultas de medicina familiar e a 35% das novas referenciações².

Os doentes com sintomas funcionais têm consistentemente níveis de sofrimento psicológico e de incapacidade superior às pessoas com doenças médicas comparáveis (p. ex. síndrome do cólon irritável vs doença inflamatória intestinal)³.

Dor crónica

A transição de dor aguda para dor crónica é determinada por vários fatores. Problemas psicossociais concomitantes funcionam como fator de risco para que uma dor aguda venha a evoluir para crónica^{4,5}. Gatchel, et al⁶ propôs um modelo empírico, constituído por três fases, que procura explicar a transição da dor aguda para dor crónica. A primeira fase caracteriza-se pela emergência de dor aguda associada à preocupação e antecipação de novo episódio no futuro imediato. Neste ponto, o indivíduo está hipervigilante relativamente ao seu estado físico, preocupa-se com a etiologia da dor, o que o leva a pedir ajuda médica. A segunda fase tem início quando a dor

persistiu para além de um período de tempo considerado apropriado. É nesta fase que tendem a surgir pensamentos e comportamentos desadaptativos (p. ex. ruminações, catastrofização, desesperança, automedicação, etc). Estes construtos psicológicos interferem com os autocuidados apropriados e reduzem a adesão às recomendações clínicas. A terceira fase corresponde ao período em que a dor se tornou realmente crónica e está associada a sintomas psicopatológicos intensos.

Na perspetiva comportamental, considera-se que uma dor aguda evoluiu para dor crónica quando o indivíduo procura tratamento médico para uma dor persistente. Uma vasta literatura confirma que a dor crónica pode desenvolver-se a partir da dor aguda, através de mecanismos de condicionamento operante, em que fatores sociais e ambientais poderão encorajar ou desencorajar os comportamentos estabelecidos de dor⁷.

Dor orofacial atípica

Existem quatro complexos de sintomas caracterizados por dor orofacial crónica que podem coexistir: disfunção temporomandibular; dor orofacial atípica (nevralgia facial atípica); odontalgia atípica (dor do dente fantasma, possível subgrupo da dor facial atípica) e *burning mouth syndrome* (disestesia oral). Classicamente, estas entidades apresentam um padrão de dor que não obedece à distribuição dos nervos periféricos sensitivos. A distinção clínica entre os vários síndromes é muitas vezes artificial e fruto do viés interpretativo de cada especialidade médica que tende a valorizar predominantemente a sua área de intervenção. É frequente os doentes com dor orofacial crónica recorrerem a múltiplos especialistas – estomatologistas, dentistas, neurologistas, otorrinolaringologistas, psiquiatras e outros¹ – que solicitam vários exames complementares e atribuem novos diagnósticos, mas não trazem maior alívio sintomático ao doente ou melhoria da sua qualidade de vida.

Unidade de Psiquiatria
Instituto Português de Oncologia de Lisboa (IPOL)
Lisboa, Portugal
E-mail: psiq@ipolisboa.min-saude.pt

*Perturbações somatoformes – sintomas físicos que sugerem uma doença somática mas que não são claramente explicados pelos dados encontrados na avaliação objectivo e exames complementares do doente (DSM IV-TR, DSM-5).

A dor orofacial atípica, também chamada de nevralgia facial atípica, dor facial crônica idiopática ou dor facial psicogénica, é um tipo de dor crônica que não preenche critérios para qualquer outro diagnóstico^{8,9}. Esta entidade foi criada inicialmente para distinguir entre a típica nevralgia do trigêmeo e o quadro de dor não explicável sendo que, no segundo, a dor não corresponde à distribuição do nervo periférico nem alivia com fármacos anticonvulsivantes. Quanto à etiopatogenia, a dor facial atípica já foi considerada como um sintoma medicamente não explicável, como dor psicogénica ou neuropática⁸.

Também não existe consenso sobre qual a denominação mais correta. O *Internacional Classification of Diseases, 10th edition* (ICD-10) continua a utilizar a denominação corrente de dor orofacial atípica que tende a ser substituída pela designação de dor facial idiopática persistente nas classificações da especialidade mais recentes.

Corresponde a uma dor contínua, tipo moinha, com episódios intermitentes de agudização, afetando principalmente zonas não articulares da face e poupando os músculos mastigatórios, com pouca resposta aos analgésicos¹⁰. Pode ser bilateral e, à data do diagnóstico médico, habitualmente já é sentida pelo doente há vários anos. Os analgésicos são pouco eficazes¹⁰. A odontalgia atípica é semelhante mas está associada a um ou mais dentes molares ou pré-molares¹¹. Existem semelhanças entre a dor orofacial crônica atípica e a dor fantasma pós-amputação, nomeadamente a elevada intensidade (mas sem perturbar o sono), a sensação de «queimadura», a dificuldade na localização subjetiva, o intervalo temporal entre eventual lesão e o início de dor, e a ineficácia analgésica dos bloqueios nervosos¹.

Cerca de 95% dos doentes com dor orofacial atípica referem outros sintomas somáticos concomitantes – p. ex. cefaleias, cervicalgias, lombalgias, prurido, dermatite, cólon irritável, menorragias. A prevalência destes sintomas somáticos funcionais em doentes com dor orofacial atípica é muito superior à da população geral¹². Nesta população existirá percepção aumentada de dor em resposta a estímulos periféricos de baixa intensidade algica. Um estudo com *Positron Emission Tomography* (PET) nos doentes com dor atípica facial demonstrou maior ativação do córtex cingulado contralateral e menor no córtex pré-frontal em resposta a estímulos nociceptivos e térmicos quando comparados com a população controlo¹³. Este estudo fornece alguma evidência etiopatogénica do fenómeno de amplificação somato-sensorial quase sempre presente nos quadros de quadros de dor crônica.

Epidemiologia

A epidemiologia da dor crônica orofacial é pouco clara. Sabe-se que é uma doença comum, afetando pelo menos 10% da população adulta e 50% da população idosa; distribui-se

equitativamente nos dois géneros, embora as mulheres procurem ajuda médica quatro vezes mais que os homens¹⁴.

Comorbilidade psiquiátrica

Os síndromes orofaciais têm comorbilidade psiquiátrica significativa, provavelmente mais do que em outros tipos de dor crônica¹⁵, o que constitui um fator de risco para cronicidade¹⁶.

Existe assim uma associação robusta entre dor facial crônica e *distress*, particularmente depressão¹⁷. Esta comorbilidade é comum a outros tipos de dor crônica, com prevalência de sintomas depressivos consistentemente superior à da população geral e outras populações médicas¹⁸. Estudos que comparam doentes com lesões orgânicas e doentes com dor sem causa identificável, reportam maior prevalência de depressão no segundo grupo¹⁹. Naturalmente existe controvérsia sobre os mecanismos fisiopatológicos de associação ou causalidade; enquanto alguns autores defendem que a depressão é mais uma consequência da vivência algica do que uma causa da mesma, outros sustentam que dor e depressão são manifestações sindromáticas (fenotípicas) diferentes da mesma disfunção neuropatológica²⁰.

Apesar de a ansiedade ser mais frequente na dor aguda, também existem níveis elevados de ansiedade nos doentes com dor crônica. Em particular, existem elevados níveis de perturbação de *stress* pós-traumático (PTSD) nos doentes com dor orofacial idiopática (prevalência de 10-30%)²¹. A presença de PTSD na disfunção temporomandibular (DTM) está associada a maior intensidade dos níveis de dor, menor funcionalidade, mais incapacidade e globalmente, pior *outcome*²².

Nos doentes com *burning mouth syndrome*, encontra-se maior prevalência de perturbações somatoformes e pontuação globalmente elevada nas escalas de somatização²³.

Os estudos sobre personalidade e dor orofacial incidem maioritariamente na DTM, estando a decorrer atualmente nos *USA* um estudo de coorte prospetivo de grande dimensão para investigar eventuais fatores psicológicos com influência prognóstica nesta entidade²⁴⁻²⁶. Dados já disponíveis confirmam que os doentes com DTM apresentam mais estratégias de *coping* desadaptativas – catastrofização, amplificação somato-sensorial – e *distress* que a população controlo. Toda a experiência clínica e muitos outros estudos reportam resultados semelhantes^{27,28}.

Vários instrumentos de *screening* podem ser úteis para identificar e qualificar sintomas psiquiátricos concomitantes à dor orofacial, p. ex. *Hospital Anxiety and Depression Scale*, *HADS Patient Health Questionnaire* ou *Beck Depression Inventory*²⁹.

Abordagem e tratamento

O tratamento da dor orofacial crônica deverá ser multidisciplinar e valorizar os fatores psicossociais

de manutenção/exacerbação³⁰. Possíveis causas dentárias ou neurológicas deverão ser criteriosamente investigadas, mas tendo em atenção o excesso e dispersão por diferentes especialistas, a sobrecarga de exames complementares e a consequente despersonalização do tratamento, causa frequente de insatisfação e desesperança (*helplessness*)¹.

A identificação e tratamento proativo de sintomas ou doença psiquiátrica existente é essencial para o sucesso do plano terapêutico da dor, sendo importante inventariar as estratégias de *coping* predominantes, compreender as crenças do doente sobre o seu problema e validar o sofrimento psicológico e moral inerentes à dor crónica³¹.

É importante detalhar a história pessoal, social e de saúde, incluindo acontecimentos de vida adversos; stressores psicossociais e interferência da dor nas atividades de vida diária (AVD), já que estudos qualitativos focados nas experiências sensoriais e percetivas dos doentes com dor orofacial mostram que a dor invade toda a vida psíquica da pessoa³²⁻³⁴.

Os componentes psiquiátricos do tratamento da dor crónica orofacial são os fármacos antidepressivos (AD), os anticonvulsivantes (AC) e a terapia cognitivo-comportamental (TCC). Na dor orofacial estritamente funcional não existe evidência de eficácia dos AC e das cirurgias; estas últimas podem até agravar o quadro algico prévio¹.

O alívio da dor com antidepressivos tricíclicos e inibidores seletivos da recaptação da serotonina (SSRI) parece ser independente do seu efeito antidepressivo^{35,36}. Possíveis mecanismos explicativos deste efeito analgésico primário serão a alteração da componente discriminatória sensitiva da dor e a modulação da recaptação de serotonina no tronco cerebral. A literatura é escassa em estudos específicos de validação/comparação de AD em doentes com dor orofacial crónica mas salienta-se um estudo com 178 destes doentes, não deprimidos, e onde a terapêutica com fluoxetina reduziu a intensidade da dor e da ansiedade associada³⁷.

A associação de tratamento psicofarmacológico e TCC em doentes com dor orofacial crónica demonstrou a melhor eficácia na interferência da dor na vida do doente e no aumento da sua perceção de auto controlo³⁷.

Na TCC modelam-se as expectativas irrealistas dos doentes e promovem-se estratégias de *coping* adaptativas, p. ex. *compliance* terapêutica; hierarquização na resolução de problemas; procura de informação; autorrelaxamento; procura de suporte social.

O reconhecimento da importância dos fatores sociais, psicológicos e do estilo de vida na experiência da dor é essencial para uma boa gestão da dor crónica, e para reduzir o seu impacto na qualidade de vida. Novos programas de gestão da dor crónica desenvolvidos em *setting* de grupo ou por *e-learning* têm demonstrado grande eficácia – normalizam a experiência da dor à medida que promovem estilos vida saudáveis,

ajudam à reconversão das AVD, à capacitação e melhoria da condição física global do doente³⁸.

Um caso clínico de dor orofacial crónica e etiologia multifatorial

Identificação: AFFL; sexo feminino; 30 anos; casada; sem filhos. Natural de Lisboa. Licenciada em Comunicação Empresarial. Desempregada desde dezembro 2012.

Diagnóstico oncológico (maio 2009): Ameloblastoma da mandíbula; diagnóstico e início seguimento no Instituto Português de Oncologia de Lisboa, IPOL.

Antecedentes pessoais e familiares: não relevantes.

Personalidade: extrovertida, empreendedora, otimista, autoexigente; mecanismo de defesa dominante: racionalização.

Doença atual: maio 2009 – mandibulectomia parcial direita; cirurgia curativa com exereses do tumor e curetagem no Serviço de Cirurgia Cabeça & Pescoço (CCP-IPOL). Anatomia patológica: Ameloblastoma.

Dois meses após a cirurgia é referenciada à consulta de Psicologia do IPOL por dor «não controlada»; Psicoterapia cognitivo-comportamental; TCC (nove meses) mais técnicas de relaxamento para controlo da dor.

Dois meses e meio após a cirurgia, é referenciada à consulta de Psiquiatria do IPOL por sintomas de ansiedade e amplificação ansiogénica da dor.

Primeira consulta de Psiquiatria (3/08/2009), *distress* e ansiedade secundária a vivências traumáticas de reexperienciação de imagens e memórias associadas ao internamento hospitalar; dor persistente sobre a hemimandíbula direita e resistente a terapêutica analgésica; insónia e reativação episódios de sonambulismo; interrupção da atividade profissional por mal-estar generalizado e distractibilidade. É patente a associação reverberante entre dor e ansiedade.

Exame objetivo: Atletomorfa; bom estado geral; idade aparente sobreponível à real; aspeto cuidado e adequado. Expressão facial atenta e receosa.

Discreta taquipsiquia; pensamentos centrados na vivência da doença; sem outras alterações do curso, conteúdo ou forma do pensamento. Sem alterações da perceção.

Humor ansioso e tendencialmente disfórico (irritabilidade).

Sem alterações cognitivas ou intelectuais superiores, exceto hipervalorização das memórias referentes ao internamento hospitalar e distractibilidade ligeira.

Alterações significativas da vida instintiva e da vontade – insónia e hipovolia.

Boa capacidade de *insight* e crítica face à doença.

Diagnóstico inicial de Perturbação da Adaptação com Ansiedade (DSM-IV-TR e DSM-5: 309.24). Prescreve-se: paroxetina 20 mg + amitriptilina 10 mg/noite.

Segunda consulta de Psiquiatria: um mês depois: redução da ansiedade, melhor qualidade de sono (já sem sonambulismo) e mais tolerância à dor. Dor persistente, constante mas de menor intensidade, alívio com metamizol e tramadol. Mantém paroxetina 20 mg + amitriptilina 10 mg + tramadol 37,5 mg + paracetamol 325 mg de 8/8h; introduz gabapentina 100 mg × 3/dia; metamizol em SOS.

Terceira consulta de Psiquiatria: dois meses depois: retoma atividade profissional, apesar de insatisfação com sobrecarga horária. Equaciona mudança profissional. Dor mais paliada sob medicação mas ainda presente. Intolerância aos 300 mg/dia de gabapentina (sonolência) passando a 100 mg ao deitar.

Aos seis meses de pós-operatório é referenciada à clínica de dor do IPOL por «dor persistente, crônica».

Primeira consulta de Dor, novembro 2009: dor em contexto pós-cirúrgico sobre a hemimandíbula direita, canino inferior direito e três incisivos inferiores; dor tipo «peso», constante mas com picos iterativos de maior intensidade, sem sensação de choque elétrico, sem fatores desencadeantes; intensidade 7-8/10 (*Visual Analogue Scale* [VAS]). Diagnóstico de nevralgia do ramo mandibular V3 do trigêmeo. Alívio com tramadol 37,5 mg + paracetamol 325 mg 12/12 h, gabapentina 100 mg/deitar e metamizol 575 mg em SOS até 8/8 h. Seguem-se múltiplas tentativas de ajuste da terapêutica analgésica, com recomendação clínica insistente para aumento da posologia e resistência sistemática da doente por efeitos secundários insuportáveis: náusea, sonolência e prostração.

Durante os oito meses seguintes mantém *follow-up* em consulta de Psiquiatria Dor, e CCP e Psicologia com quadro clínico somático e psicopatológico estável e sobreponível e manutenção de terapêutica. Tem alta da consulta de Psicologia.

Agosto 2010, nova cirurgia maxilo-facial efetuada fora do IPOL e do plano terapêutico estabelecido; extração de cinco peças dentárias (quatro cisos inclusos e um canino); agravamento significativo da dor orofacial.

Setembro 2010, consulta de Psiquiatria de urgência – aumento exponencial da dor oro-facial associada a outras queixas somáticas – tonturas, palpitações, astenia, contracturas musculares em várias localizações, anorexia e perda ponderal. Agravamento da sintomatologia ansiosa, com sentimentos de angústia, irritabilidade e impotência, sensação perda de controlo. Insónia inicial. Baixa médica mantida desde há um mês (2ª cirurgia).

Apresenta-se já aumento da terapêutica analgésica prévia: tramadol 37,5 mg + paracetamol 325 mg vs metamizol 575 mg, alternadamente de 3/3 h e gabapentina 300 mg 3/dia + 600 mg ao deitar. Aumenta doses de paroxetina 30 mg/dia + amitriptilina 25 mg/deitar.

Outubro 2010, consulta de Dor de urgência: dor intensa agravada ao falar. Reajustada medicação

analgésica com introdução de meloxicam 7,5 mg de 8/8 h e protetor gástrico, tramadol 37,5 mg + paracetamol 325 mg SOS até 4 cp/dia e suspensão do metamizol. Substitui gabapentina por pregabalina, titulação de 25 até 125 mg/dia.

RMN-CE, 10/2010, sem sinais de recidiva oncológica.

Melhoria sintomática significativa nas semanas seguintes, com boa tolerância à medicação e razoável controlo da dor.

Novembro 2010, pedido de consulta de urgência de Psiquiatria por gestação de 6/8 semanas. Orientada de imediato para a consulta de Gravidez de Alto Risco na Maternidade Alfredo da Costa. Por aconselhamento médico e difícil decisão pessoal e conjugal, opta por interrupção voluntária da gravidez que decorreu sem intercorrências; sente muita dor orofacial apesar da terapêutica mantida, sendo evidente o impacto emocional negativo da IVG.

Nos meses seguintes, a dor crónica basal diminui, os picos algícos são menos graves e mais espaçados, o que permite grande redução da dose de pregabalina, 75 mg/deitar + raros SOS de metamizol ou tramadol + paracetamol. Retomou a atividade profissional a tempo inteiro, com boa adaptação, sem queixas de angústia, ansiedade ou perturbações do sono.

Inicia desmame progressivo de todos os psicofármacos concluído em fevereiro de 2011, cerca de um ano e meio após a primeira cirurgia maxilofacial.

Em junho de 2011, em remissão completa da doença oncológica e sem fatores somáticos ou psicológicos precipitantes aparentes, há novo agravamento da dor: picos algícos, tipo eruptivo que obrigaram a subida da medicação analgésica: pregabalina 75 mg 12/12 h, tramadol 37,5 mg + paracetamol 325 mg 3 cp/dia e paracetamol 500 mg em SOS até 3/dia.

Em outubro de 2011 continua com dor não controlada, resistente à terapêutica. Do ponto de vista psicopatológico, perda de controlo emocional, mais ansiedade, sentimento intenso de frustração e impaciência para uma dor incompreensível e crónica que limita as suas faculdades cognitivas e eficiência pessoal e profissional. De novo, agravamento da qualidade de sono, mais agitado, sonolúquia e episódios de sonambulismo. Declara-se no «limite das minhas forças» (sic). Retoma psicoterapia e antidepressivos: paroxetina 20 mg/dia + amitriptilina 12,5-25 mg ao deitar.

Nos meses seguintes, manteve TCC e acompanhamento intensivo em consulta da Dor e CCP, excluindo-se recidiva oncológica ou qualquer indicação cirúrgica. Mantém dor ao toque da região mandibular direita inferior, mioclonias e surtos de exacerbação frequentes, tipo «puxão». Experimentadas sucessivas alterações na medicação antiálgica sem eficácia: tramadol de ação rápida (50 mg) e prolongada (100 e 300 mg); aumento da pregabalina; lidocaína a 5% de aplicação local transdérmica e em gel bucal de aplicação gengival;

EMLA® aplicação local – lidocaína 2,5% e prilocaína 2,5%.

Março de 2012, consulta de Psiquiatria, regista-se agravamento do quadro álgico e psicopatológico aparentemente associado a sobrecarga profissional e conflitos inconciliáveis com entidade patronal. Baixa médica desde abril de 2012.

Maio de 2012, após dois anos e meio de seguimento no IPOL, é referenciada à consulta da Dor de outra instituição para terapêutica complementar com acupuntura e hipnose clínica.

Desde então e paulatinamente, regista-se maior controlo sobre a dor, redução da ansiedade e melhoria qualidade de sono, melhorias que atribui à resolução da situação profissional (despedimento de mútuo acordo) e às terapias complementares em curso: acupuntura (com estimulação elétrica contralateral sobre o trajeto de V3) e auto-hipnose. Mantém sempre terapêutica com AD SSRI, paroxetina 20 mg/jantar; suspende amitriptilina.

Durante o segundo semestre de 2012 mantém baixa laboral e estabilidade psicopatológica.

Setembro de 2012, três anos depois da primeira cirurgia, dor bem controlada sob pregabalina 150 mg 12/12h, tramadol retard 100 mg 12/12h e raros resgates de tramadol 50 mg (picos de dor 4/10, VAS). Suspende todos os AD.

Em dezembro de 2012 rescindiu o contrato de trabalho. Pondera nova maternidade e inicia diminuição progressiva das doses de analgésicos; mantém acupuntura mensal.

Tem alta da consulta de Psiquiatria em fevereiro 2013. Mantém *follow-up* no IPOL nas consultas de Dor e CCP.

Síntese

- Nevralgia do Trigémio V3 pós-cirúrgica, com múltiplos fatores de manutenção e de exacerbação identificados – cirurgias orofaciais e stressores emocionais e laborais.
- Abordagem multidisciplinar integrada em consulta de CCP, dor, Psicologia e Psiquiatria.
- Recurso a múltiplas e concomitantes terapêuticas convencionais (anti-inflamatórios, AC, AD, BZD, anestésicos locais) e complementares (acupuntura e hipnoterapia).
- Tratamento de longa duração (três anos), bem sucedido: bom controle de dor, equilíbrio emocional e reabilitação psicossocial. Boa qualidade de vida e expectativa futura positiva.

Bibliografia

1. Madland G, Feinmann C. Chronic facial pain: a multidisciplinary problem. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71:716-9.
2. Hamilton J, Campos R, Creed F. Anxiety, depression and management of medically unexplained symptoms in medical clinics. *J R Coll Physicians Lond*. 1996;30:18-21.
3. Wessely S, Nimnuan C, Sharpe M. Functional somatic symptoms: one or many? *Lancet*. 1999;354:936-9.
4. Nagarajan M, Nair MR. Importance of fear-avoidance behavior in chronic non-specific low back pain. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2001;23:87-95.
5. Vickers ER, Cousins MJ, Woodhouse A. Pain description and severity of chronic orofacial pain conditions. *Aust Dent J*. 1998;43:403-9.
6. Gatchel RJ, Bernstein D, Stowell AW, Pransky G. Psychosocial differences between high-risk acute vs. chronic low back pain patients. *Pain Pract*. 2008;8:91-7.

7. Stiles TC, Wright D. Cognitive-behavioural treatment of chronic pain conditions. *Nord J Psychiatry* 62. 2008;Suppl. 47:30-6.
8. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33:629-808.
9. Mueller D, Obermann M, Yoon MS, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: A population-based study. *Cephalalgia*. 2011;31:1542-8.
10. Pfaffenrath V, Rath M, Pollmann W, Keeser W. Atypical facial pain – application of the IHS criteria in a clinical sample. *Cephalalgia*. 1993;13(Suppl. 12):84-8.
11. GraV-Radford S, Solberg W. Atypical odontalgia. *Journal of Craniomandibular Disorders and Oral Facial Pain*. 1992;6:260-6.
12. Feinmann C. The long-term outcome of facial pain treatment. *J Psychosom Res*. 1993;37:381-7.
13. Derbysshire SW, Jones AK, Devani P, et al. Cerebral responses to pain in patients with atypical facial pain measured by positron emission tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57:1166-72.
14. Feinmann C. Idiopathic orofacial pain: a multidisciplinary problem. *Pain: an updated review*. Seattle: IASP Press. 1996:397-402.
15. Sipilä K, Maki P, Laajala A, Taanila A, Joukamaa M, Veijola J. Association of depressiveness with chronic facial pain: A longitudinal study. *Acta Odontol Scand*. 2013;71:644-64.
16. Aggarwal VR, Macfarlane GJ, Farragher TM, McBeth J. Risk factors for onset of chronic oro-facial pain – Results of the North Cheshire oro-facial pain prospective population study. *Pain*. 2010;149:354-9.
17. Mock D, Frydman W, Gordon A. Atypical facial pain: a retrospective study. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*. 1985;59:472-4.
18. Romano J, Turner J. Chronic pain and depression: does the evidence support a relationship? *Psychol Bull*. 1985;97:18-34.
19. Magni G. On the relationship between chronic pain and depression when there is no organic lesion. *Pain*. 1987;31:1-21.
20. Dohrenwend BP, Raphael KG, Marbach JJ, et al. Why is depression comorbid with chronic myofascial face pain? A family study test of alternative hypotheses. *Pain*. 1999;83:183-92.
21. Sherman JJ, Carlson CR, Wilson JF, Okeson JP, McCubbin JA. Post-traumatic stress disorder among patients with orofacial pain. *J Orofac Pain*. 2005;19: 309-17.
22. Aghabeigi B, Feinmann C, Harris M. Prevalence of post-traumatic stress disorder in patients with chronic idiopathic facial pain. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1992; 30: 360-364. Aghabeigi B, Feinmann C, Harris M. Prevalence of post-traumatic stress disorder in patients with chronic idiopathic facial pain. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1992;30:360-4.
23. Komiya O, Obara R, Uchida T, et al. Pain intensity and psychosocial characteristics of patients with burning mouth syndrome and trigeminal neuralgia. *J Oral Sci*. 2012;54:321-7.
24. Fillingim RB, Ohrbach R, Greenspan JD, et al. Potential psychosocial risk factors for chronic TMD: Descriptive data and empirically identified domains from the OPPERA case-control study. *J Pain*. 2011;12:T46-T60.
25. Fillingim RB, Slade GD, Diatchenko L, et al. Summary of findings from the OPPERA baseline case-control study: Implications and future directions. *J Pain*. 2011;12:T102-T107.
26. Slade GD, Bair E, By K, et al. Study methods, recruitment, sociodemographic findings, and demographic representativeness in the OPPERA study. *J Pain*. 2011;12:T12-T26.
27. Reissmann DR, John MT, Schierz O, Seedorf H, Doering S. Stress-related adaptive versus maladaptive coping and temporomandibular disorder pain. *J Orofac Pain*. 2012;26:181-190.
28. Turner JA, Dworkin SF, Mancl L, Huggins KH, Truelove EL. The roles of beliefs, catastrophizing, and coping in the functioning of patients with temporomandibular disorders. *Pain*. 2001;92:41-51.
29. Dworkin RH, Turk DC, Farrar JT, et al. Core outcome measures for chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain*. 2005;113:9-19.
30. Sipilä K, Ylostalo PV, Joukamaa M, Knuutila ML. Comorbidity between facial pain, widespread pain, and depressive symptoms in young adults. *J Orofac Pain*. 2006;20:24-30.
31. Napenas JJ, Nussbaum ML, Eghtessad M, Zakrzewska JM. Patients' satisfaction after a comprehensive assessment for complex chronic facial pain at a specialised unit: Results from a prospective audit. *Br Dent J*. 2011;211:E24.
32. Durham J, Exley C, John MT, Nixdorf DR. Persistent dentoalveolar pain: The patient's experience. *J Orofac Pain*. 2013;27:6-13.
33. Wolf E, Birgerstam P, Nilner M, Petersson K. Patients' experiences of consultations for nonspecific chronic orofacial pain: A phenomenological study. *J Orofac Pain*. 2006;20:226-33.
34. Wolf E, Birgerstam P, Nilner M, Petersson K. Nonspecific chronic orofacial pain: Studying patient experiences and perspectives with a qualitative approach. *J Orofac Pain*. 2008;22:349-58.
35. Sharav Y, Singer E, Schmidt E, et al. The analgesic effect of amitriptyline on chronic facial pain. *Pain*. 1987;31:199-209.
36. Pettengill C, Reisner-Keller L. The use of tricyclic antidepressants for the control of chronic orofacial pain. *Journal of Craniomandibular Practice*. 1997;15:53-6.
37. Harrison S, Glover L, Maslin L, et al. A comparison of antidepressant medication alone and in conjunction with cognitive behavioral therapy for chronic idiopathic facial pain. In: Jensen T, Turner J, Weisenfeld-Hallin J, eds. *Proceedings of the 8th World Congress on Pain: progress in pain research and management*. Vol 8. Seattle: IASP Press. 1997.
38. Macea DD, Gajos K, Daglia Calil YA, Fregni F. The efficacy of Web-based cognitive behavioral interventions for chronic pain: A systematic review and meta-analysis. *J Pain*. 2010;11:917-29.

O Fisioterapeuta na Disfunção Temporo-Mandibular. Uma perspectiva Pessoal e Profissional

Shanna Rodrigues Soares

Resumo

A articulação temporo-mandibular (ATM), que representa a articulação da mandíbula com o osso temporal do crâneo, é uma das articulações mais usadas e mais complexas do nosso corpo. Estima-se que a ATM se mova cerca de 1.500 a 2.000/dia, sendo responsável por funções cruciais como mastigar, falar, bocejar, deglutir e respirar¹.

Na ATM, a parte óssea está separada por uma estrutura composta por um denso tecido conjuntivo fibroso, denominado disco articular. À semelhança de qualquer articulação móvel, a integridade e a limitação da articulação realiza-se através de ligamentos. Os ligamentos compostos de fibras de colagénio, não participam ativamente na função normal da articulação, atuando como guias para restringir determinados movimentos (movimentos extremos) e permitir outros (movimentos funcionais).

Se o movimento da articulação vai para além da elasticidade fisiológica dos ligamentos, o tamanho destes pode alterar-se (estiramento) e tornam-se laxos devido à incapacidade de recuperar a sua elasticidade inicial. Isto cria uma alteração das propriedades biomecânicas da articulação temporo-mandibular que pode levar a alterações clínicas da mesma.

Na disfunção temporo-mandibular (DTM), a relação anatómica do complexo articular e muscular entre a mandíbula, crâneo, coluna e cintura escapular torna-se tão estreita que é capaz de influenciar a harmonia individual dos segmentos. Facilmente se deduz que uma abordagem multidisciplinar terá uma maior taxa de sucesso no tratamento e reabilitação da DTM, já que envolve a interação de profissionais de saúde vocacionados para o objetivo comum de minorar a problemática desta disfunção.

O Fisioterapeuta constitui um elo imprescindível na reabilitação da DTM, podendo mobilizar, de acordo com a indicação médica da patologia subjacente, recursos terapêuticos que visem detetar, minorar e, eventualmente, eliminar os fatores físicos e biomecânicos que estão na etiologia, manutenção e perpetuação da dor orofacial. Adicionalmente, ao apresentar um fisioterapeuta com a mesma patologia que o doente a tratar, poderá representar um fator importante na boa resposta ao tratamento.

No meu caso concreto, sendo também doente de disfunção da temporo-mandibular, facilmente compreendo a dor orofacial, o sofrimento e a limitação da qualidade de vida reportada pelos pacientes e sei como a abordagem multidisciplinar (médica, fisioterapêutica e psicológica) é indispensável para o maior sucesso do tratamento.

Tenho procurado ativamente formação adicional nas estratégias da recuperação funcional da DTM, pelo que gostaria de tornar visível o arsenal terapêutico que o fisioterapeuta dispõe para o tratamento desta patologia.

(Dor. 2014;22(2):35-44)

Corresponding author: Shanna Rodrigues Soares, shanna85soares@gmail.com

Palavras-chave: Fisioterapia. ATM. DTM.

Epidemiologia

A DTM manifesta-se por dor no território à volta da ATM e dos músculos que controlam os movimentos da mandíbula

Vários estudos indicam que aproximadamente 60 a 70% da população apresenta pelo menos um sinal de DTM em algum momento da sua vida, no entanto apenas 5% necessitam de tratamento para este distúrbio^{2,3,4}.

A DTM é mais frequente na mulher, com maior expressão entre os 30 e os 40 anos, e a taxa de incidência na população geral varia entre 10 a 20%⁵.

Etiologia

Várias são as designações para os distúrbios da ATM como, por exemplo, disfunção

Licenciada em fisioterapia pela escola superior de saúde Jean Piaget
Fisioterapeuta do centro de medicina física e de reabilitação FISIDINAMICA
Formada pelo curso certificado de avaliação e tratamento da disfunção crâneo-cervico mandibular (Bwizer Health Partners)
E-mail: shanna85soares@gmail.com

temporo-mandibular; disfunção da articulação temporo-mandibular; síndrome de Costen; síndrome da dor miofascial; disfunção crâneo-mandibular, entre outras⁶.

Podemos definir a DTM, em sentido amplo, como um conjunto de disfunções articulares e musculares das regiões orofaciais de etiologia multifatorial e sintomatologia diversificada¹². A etiologia multifatorial pode estar relacionada com problemas de oclusão; lesões traumáticas ou degenerativas da ATM; doenças sistêmicas; transtorno interno do disco; problemas esqueléticos; disfunção muscular; hipomobilidade ou hiperomobilidade articular e alterações da coluna cervical, que frequentemente se associam entre si¹.

De uma forma genérica a DTM, poderá recair em três grandes grupos principais: dor miofascial, perturbações internas e artrite^{5,7}.

- Dor miofascial associada à disfunção temporo-mandibular envolve os músculos que controlam a função mandibular. Constitui um termo genérico usado para descrever dor associada a músculos e não inclui necessariamente pontos-gatilho (contrariamente à dor miofascial abaixo da cabeça), podendo ser aguda, sendo geralmente cíclica, que resolve com pouco ou nenhum tratamento. No entanto, pode tornar-se crónica e resultar em significativa incapacidade e perda de função. A dor geralmente agrava-se com o movimento e há sensibilidade sobre a musculatura à volta da mandíbula e pescoço. O doente localiza pobremente a dor e esta é definida como aborrecida e dorida. Há uma diminuição na função do maxilar com diminuição da força de mordida, limitação na abertura da boca e movimento mandibular assimétrico. A cefaleia, em particular a cefaleia de tensão (mas não as enxaquecas), está frequentemente associada.
- Desarranjos internos da ATM são devidos a relação anormal entre o disco articular e a mandíbula, fossa e eminência articular. A sua etiologia pode resultar de trauma, hiperatividade muscular e hiperextensão da mandíbula. Os sintomas incluem dor, limitação na abertura oral, desvio da abertura da boca, sendo típicos a deteção na abertura da boca, os ruídos de estalido (sendo audíveis o «pop» na patologia do côndilo e o «clique» na patologia do disco) e a crepitação (nos processos degenerativos).
- Artrite da ATM, seja por osteoartrite ou artrite reumatoide, pode ser também a causa de dor na disfunção da ATM.

Fatores desencadeantes

Os hábitos diários dos pacientes também podem levar a DTM sendo relevante identificá-los.

Podemos dividir esses hábitos em dois grandes grupos: funcionais (corretos) que englobam as funções de verbalizar, mastigar e deglutir e parafuncionais (lesivos) onde se encontram hábitos

como morder as bochechas; bruxismo; roer as unhas ou objetos; mascar chiclete; chupar o dedo; apoiar-se sobre o queixo, entre outros.

O sistema estomatognático é responsável pela relação entre o tonus postural e a posição da cabeça, pelo que uma alteração anatómica entre os eixos deste sistema pode levar a alterações posturais que irão acarretar em distúrbios de posicionamento e funcionamento mandibular, levando a uma crescente tensão da musculatura mastigatória e, conseqüentemente, DTM.

O desequilíbrio do sistema estomatognático pode levar à dor e inflamação na ATM, visto que compromete todas as estruturas responsáveis pela fonação, mastigação, respiração e deglutição¹.

Vários estudos apontam o *stress* emocional, depressão e ansiedade como fatores responsáveis pela hiperatividade muscular, ou seja, a presença de um nível de tensão elevado pode levar ao desenvolvimento de um aperto dentário constante, afetando a circulação na musculatura local, contração ou fadiga muscular². Estes fatores também podem originar tensões musculares de outras cadeias musculares do organismo levando a um desequilíbrio postural e, conseqüentemente, a um desequilíbrio do sistema estomatognático⁸.

Sintomas

Os sintomas mais comuns associados ao desequilíbrio da ATM são a disfunção miofascial, ruídos articulares; dor articular e limitação/desvio do movimento mandibular, e dor cervical. Pensa-se que cerca de 40,7% dos pacientes sofre de dor na região pré-auricular; 83,3% apresenta ruídos; 63,2% dor auricular; 70,9% dor muscular e 18% limitação da abertura da boca⁹.

A disfunção miofascial, devido à hiperatividade desequilibrada dos músculos mastigatórios, promove dor localizada nos músculos da mastigação, podendo ser referida à região temporal, frontal ou occipital, sendo muitas vezes confundido com uma cefaleia, otite, zumbido e até síndrome vertiginosa. O espasmo dos músculos mastigatórios é, na maioria das vezes, o responsável pela sintomatologia dolorosa da ATM. A hiperatividade muscular também pode estar relacionada com hábitos parafuncionais anteriormente descritos e agravado pelo *stress* emocional¹⁰.

Os ruídos articulares (estalidos e crepitação) da ATM estão relacionados com a alteração sinérgica do posicionamento/movimento do disco articular (fibrocartilagem) durante a abertura ou fecho da mandíbula. Esse estalido pode ser acompanhado, ou não, de dor¹.

A dor articular e limitação/desvio do movimento da mandíbula podem ou não estar associadas, no entanto, ambas são um fator limitante para atos tão simples como comer, falar, bocejar, cantar e até mesmo rir. A dor articular tem como causa mais comum o deslocamento anormal do disco articular¹¹.

A relação entre posicionamento da mandíbula e as alterações da coluna cervical sob a influência

da gravidade, podem ser a causa/consequência tanto da estrutura musculoligamentar da ATM como da disfunção da coluna cervical, ou seja, uma influência por ordem arbitrária. A alteração do centro de gravidade desorganiza os segmentos do corpo, alterando as cadeias musculares, criando contraturas, obrigando, assim, o paciente a assumir posturas compensatórias⁸.

Avaliação fisioterapêutica das disfunções cérvico crâneo-mandibulares

A avaliação nas disfunções da ATM é de extrema importância para definir de forma correta o diagnóstico e o plano de tratamento a seguir. Tratando-se de uma articulação complexa, que acarreta outras estruturas musculoesqueléticas como a coluna cervical, a avaliação deverá ser criteriosa e global, devendo ser avaliado o paciente num todo, de forma a perceber a origem ou consequências do problema.

A avaliação fisioterapêutica da DTM é pois um processo demorado em que o fisioterapeuta deverá estar atento a todos os sinais e sintomas, explicando ao paciente todos os parâmetros, permitindo deste modo uma relação de cooperação e confiança com o seu paciente.

Na anamnese o fisioterapeuta recolhe as informações pessoais do paciente tais como sexo; idade; profissão; atividade desportiva; historial clínico (geral e odontológico); hábitos funcionais e parafuncionais, e estado emocional. A atividade profissional e *hobbies* desenvolvidos são parâmetros relevantes, pois irão definir um conjunto de hábitos e indicarão o índice de *stress* a que o paciente está sujeito diariamente.

No exame físico/objetivo serão vários os parâmetros a avaliar:

- Inspeção entre outros de sinais flogísticos, assimetrias faciais, cicatrizes, etc..
- Avaliação funcional da ATM onde se mede o movimento ativo e passivo de abertura mandibular, de protrusão e da lateralidade à direita e à esquerda, com a ajuda de uma craveira. Deve ter-se em consideração a dor, ruído e o *end-feeling* do movimento que darão informações sobre o estado ligamentar, capsular, muscular e até a posição do disco.
- Avaliação dos ruídos articulares: poderá realizar-se com o auxílio de um estetoscópio ou com os dedos indicadores na articulação (Figs. 1 e 2) durante a execução de todos os movimentos mandibulares, de forma a verificar o momento do movimento em que ocorre o ruído. Também se pode avaliar com ligeira resistência externa ao movimento, de forma a verificar se há alteração do ruído.
- Palpação articular e muscular - onde se verifica a mobilidade do côndilo; a presença de tensão muscular; deformidades ósseas; dores na ATM e vértebras cervicais; pontos-gatilho; alterações de temperatura e de sensibilidade, etc.

- Avaliação específica da musculatura cervical – com o objetivo de detetar encurtamentos musculares; desvios ósseos; hipomobilidade articular; calcificações de estruturas nobres e compressões nervosas que originam disfunção com dor da ATM e dor orofacial.

Fisioterapia no tratamento da dor da disfunção temporomandibular

A fisioterapia tem como objetivo uma abordagem conservadora de reposicionamento da mandíbula na articulação temporomandibular e, com isso, melhorar a função; minimizar a dor muscular; melhorar a amplitude de movimento; melhorar a postura; reeducar o paciente em relação ao posicionamento correto da mandíbula; reduzir a inflamação; reduzir a carga na ATM e fortalecer o sistema músculo-esquelético de forma a evitar tratamentos que impliquem abordagens mais agressivas¹.

O tratamento da disfunção da ATM deverá ser abordado em equipas multidisciplinares, incluindo a correta avaliação por áreas como estomatologia/medicina dentária; cirurgia maxilo-facial; psiquiatria/psicologia; medicina da dor; neurologia e fisioterapia/fisioterapeutas.

Sendo a dor o fator que mais interfere na qualidade de vida dos pacientes, podem ser utilizadas terapias importantes para restabelecer o equilíbrio físico e emocional do paciente, tais como:

- Eletroterapia (laser, ultrassom, TENS, iontoforese, infravermelhos, microcorrentes).
- Termoterapia (calor húmido, crioterapia, contraste).
- Terapia manual (massagem, *pompage*, *trigger-points*, técnicas de mobilização articular, kinesiotape).
- Cinesioterapia postural e reequilíbrio do sistema músculo-esquelético (reprogramação postural global).

Através da eletroterapia, termoterapia e terapias manuais possibilita-se o controle da inflamação e da dor, conduzindo à melhoria de amplitudes de movimento. Através da cinesioterapia postural, pretende-se melhorar a postura, diminuir a sobrecarga e reeducar o paciente em relação ao posicionamento correto da mandíbula.

Eletroterapia

Laserterapia Laser (Luz amplificada por emissão estimulada de radiação). Low- Level Laser Therapy

As aplicações são feitas através de uma caneta ou pistola aplicada sobre a zona a tratar, obtendo altas densidades de energia concentrada em pequenos pontos. A energia, ao ser absorvida pelos tecidos, promove reações químicas específicas utilizadas com importantes efeitos terapêuticos, tais como a analgesia local; a redução de edema; a ação anti-inflamatória e estimulação da cicatrização. Outros efeitos como o aumento da velocidade de regeneração das fibras nervosas



Figura 1. Auscultação do ruído articular.



Figura 2. Palpação ruído articular.



Figura 3. Aplicação de laser no pterigoideo medial.

lesionadas, a ação sobre a aceleração do calo ósseo e o aumento do trofismo da pele, também são fatores levados em conta¹².

Assim, o *laser* contribui para a diminuição do acentuado quadro algíco da DTM, controle e eliminação do processo inflamatório, diminuição do edema articular e tecidual, e promove a cicatrização de tecidos.

A aplicação é feita no músculo temporal, no côndilo, na região retroauricular, no ângulo da mandíbula e na região do pescoço¹. O *laser* poderá também ser utilizado no pterigoideo medial colocando a caneta do *laser* no ângulo da mandíbula dirigindo-o no sentido craneal (Fig. 3).

Ultrassom

O Ultrassom baseia-se em oscilações cinéticas ou mecanismos produzidos por um transdutor vibratório aplicado sobre a pele com fins terapêuticos, que penetram na pele em diferentes profundidades. Devido à sua elevada frequência (superior a 1.000.000 Hz/segundo - 1-3 e 5 MHz), essa energia sai do campo de percepção do ouvido humano.

A corrente elétrica sinoidal é transformada em vibração de alta frequência, que gera energia mecânica através do efeito piezoelectrico, transmitido às moléculas, as quais, antes de retomarem à posição de equilíbrio, transmitem esse movimento para as moléculas adjacentes.

Para que haja propagação da onda ultrassônica, é necessário um meio aquoso e propriedades elásticas tecidulares. Ao serem simultaneamente usados agentes medicamentosos – analgésicos e antiinflamatórios (fonoforese), potencia-se o efeito pretendido.

Usam-se com frequência de 3 MHz com uma intensidade de 0,01 a 0,6 W/cm¹¹, sendo a profundidade de absorção de 1 a 2 cm da superfície da pele¹².

A energia mecânica do ultrassom promove modificações biológicas tecidulares, como consequência de pelo menos dois efeitos físicos: o térmico e o mecânico. Se bem que algumas dessas alterações estejam relacionadas exclusivamente com o efeito mecânico e outros com o efeito térmico, alguns deles ocorrem pela ação simultânea, sendo nesse caso impossível identificar o principal efeito responsável pela alteração fisiológica.

No tratamento da dor na DTM, os benefícios verificam-se no incremento da flexibilidade dos tecidos ricos em colagêneo, com diminuição da rigidez articular e da contractura; no aumento do fluxo sanguíneo e conseqüente vasodilatação da área com hiperemia melhorando a vascularização dos tecidos; na modulação da resposta inflamatória; na redução de espasmos musculares; no aumento da permeabilidade das membranas celulares; na modulação da dor; no aumento da permeabilidade celular e micro-massagem (auxilia o retorno venoso e linfático, favorecendo a reabsorção de edemas)¹².

Tem particular relevância no tratamento das sinovites da ATM (Fig. 4).

Estimulação neuromuscular através de microcorrentes

Dentro da eletroterapia, a estimulação neuromuscular através de microcorrentes (MENS) tem sido a corrente com melhores resultados na DTM, sendo importante aliada no tratamento da dor e da cicatrização.

A MENS é uma corrente galvânica, pulsátil (bifásica), finamente sintonizada com os níveis elétricos das trocas iônicas que ocorrem constantemente a nível celular. O seu uso sobre o tecido lesado tem como objetivo normalizar o fluxo elétrico das células, alterado pelo mecanismo da lesão.

Nos tecidos lesados ocorre uma interrupção elétrica, o que impede a resolução de problemas crônicos e a dor. A electroestimulação dos tecidos por MENS comporta um considerável aumento das concentrações de ATP e com correntes de 50 a 1.000 μ A e freq. de 0,5 a 4 Hz, os níveis de ATP aumentam de 300 a 500%, o transporte ativo de aminoácidos aumenta e a síntese proteica e a regeneração tecidual aumenta até 40%, sendo vista como uma catalisadora nos processos iniciais e de sustentação em numerosas reações químicas e elétricas que ocorrem no processo cicatricial.

Iontoforese

É a introdução de radicais químicos na epiderme e membrana mucosa do corpo, através de um campo elétrico, produzido por uma corrente



Figura 4. Aplicação de ultrassom.



Figura 5. Aplicação TENS.



Figura 6. Aplicação de gelo.

contínua direta (corrente galvânica). Nessa introdução ocorre a repulsão e atração iônica de acordo com a polaridade do soluto a introduzir. Esse soluto terá sempre que se apresentar sobre a forma líquida e no estado de ião.

É indicada para a anestesia local, redução de edema, anti-inflamatório, relaxante muscular, vasodilatador e cicatrizante, tendo indicação na patologia inflamatória da ATM.

Estimulação elétrica nervosa transcutânea (sensitiva e motora)

A estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) consiste na estimulação elétrica de eletrodos aplicados sobre a pele intacta, com o objetivo de ativar as fibras aferentes cutâneas, desencadeando a redução da dor e da hiperalgesia. No entanto, os aferentes tecidulares profundos podem ser bloqueados desde que intensidades suficientes ativem igualmente as fibras profundas de grosso calibre¹³.

Os impulsos da TENS são transmitidos através de fibras não nociceptivas de grosso calibre (fibras A-beta) que são de rápida velocidade. Já os estímulos nociceptivos são transmitidos através de fibras de menor calibre (fibras A-delta e C), que são mais lentas. Desta forma, os estímulos da TENS, não nociceptivos, conduzidos pelas fibras A-beta chegam primeiro ao corno posterior da medula, inibindo as respostas nociceptivas evocadas pelas fibras A-delta e C, bloqueando as vias ascendentes da dor em direção a estruturas suprasegmentares (*Gate Theory Control*)¹⁴. Adicionalmente, a liberação de opioides endógenos (TENS baixa frequência – opioides agonistas e TENS alta frequência – opioides agonistas delta), bem como a liberação de neurotransmissores como o noradrenalina e o GABA explicam as ações clínicas da TENS¹⁵.

A forma mais comum de onda é a onda quadrada balanceada, assimétrica, bifásica, em que a área sob a onda positiva é igual à área sob a onda negativa, não se produzindo efeitos finais polares, o que evita a formação de concentração iônicas positivas/negativas por baixo de cada eletrodo ou no interior dos tecidos.

A frequência ou a velocidade do pulso é variável nos diferentes equipamentos, sendo na

média de um a 150 pulsos por segundo (Hz). A baixa frequência (1 a 25Hz) previne alterações musculares, alivia o quadro algíco, promove relaxamento muscular e induz a mandíbula a realizar movimentos de rotação. A alta frequência (25 a 150 Hz) diretamente sobre o músculo promoverá a contração isométrica, tendo como resultado o fortalecimento do músculo.

Na DTM, a TENS utiliza-se no músculo masseter, com o paciente em decúbito dorsal com a cabeça em posição neutra (Fig. 5) e colocando eletrodos na origem e inserção do músculo, com 50 a 100 Hz de pulso, com duração de pulso curta (75 microssegundos) e uma amplitude que produza parestesia no local da dor.

Infra- Vermelhos

É uma modalidade termoterapêutica superficial, ou seja, tem o objetivo de produzir calor num determinado local através de energia térmica. A aplicação térmica diminui acentuadamente a rigidez articular, promove a redução do quadro algíco através do relaxamento muscular e diminuição do edema. A vasodilatação, provocada pelo calor, aumenta o fluxo sanguíneo local e o aporte de células de defesa dos tecidos, o que explica o seu efeito anti-inflamatório.

Termoterapia

Calor húmido

É uma termoterapia superficial, sendo, neste caso, utilizadas compressas ou bolsas quentes por 15 minutos, 3/dia, limitadas pela tolerância do doente e arrefecimento progressivo dos sistemas. É um sistema de baixo custo muito popular no alívio da dor.

Crioterapia (terapia por frio)

Igualmente termoterapia superficial, consiste na aplicação de gelo em sacos ou bolsas especiais na região afetada (Fig. 6), por curtos períodos de tempo (10 a 15 minutos, 3/dia). Pode ser igualmente utilizado durante a massagem. Os efeitos são: analgesia local; vaso-constrição; diminuição do espasmo muscular; efeito anti-inflamatório, entre outros.

Contraste

Consiste na aplicação alternada e repetida de calor húmido e compressa fria (efeito bomba), promovendo a reabsorção de edemas crónicos, redução do quadro álgico e relaxamento muscular. Deve ser aplicado durante 15 minutos, começando com a aplicação do calor durante três minutos e de seguida a aplicação do frio durante um minuto e assim consecutivamente, terminando sempre com a aplicação do calor.

Terapêuticas manuais

São técnicas preferentemente usadas em tratamento miofascial.

Massagem

Esta técnica promove o relaxamento muscular, ampliando o movimento articular da mandíbula e um produzindo alívio do quadro álgico. Pode associar-se o estiramento simultâneo do tecido muscular e o deslocamento transversal das fibras musculares (massagem transversal profunda). Na figura 7, mostra-se a massagem intraoral do músculo bucinador.

Pompage

Tem como objetivos melhorar a circulação sanguínea local; promover o relaxamento muscular; combater a degeneração cartilaginosa das articulações e promover a nutrição das mesmas. No tratamento da DTM, irá ajudar na diminuição das contraturas e encurtamentos musculares, promovendo a reabsorção do edema articular e alívio do quadro álgico.

A técnica da pompage é, em geral, simples e realizada em três tempos (três séries de 20 a 30 segundos). No primeiro tempo, é alongado lenta e progressivamente o músculo, indo até o limite da elasticidade fisiológica da estrutura musculo-aponeurótica, tendo cuidado para não desencadear reflexo miotático. No segundo tempo, ocorre a manutenção da tensão, quando é de extrema importância que o paciente se encontre relaxado, evitando assim que inconscientemente se oponha à tensão. O terceiro tempo é o do retorno à posição inicial, o principal tempo de pompage, devendo ser realizado leve e lentamente, evitando, assim, o reflexo contrátil do músculo.

Um exemplo para esta técnica é a de pompage do músculo digástrico anterior em que o paciente é colocado em decúbito dorsal com ligeira rotação da cabeça, e o fisioterapeuta realiza a pompage com os dedos indicadores de ambas as mãos (Fig. 8).

Pontos-gatilho

Os pontos-gatilho são pontos álgicos que se originam em áreas hipersensíveis dos músculos e, quando são pressionados, podem produzir dor referida a determinados territórios anatomicamente característicos⁹. A figura 9 mostra alguns dos pontos-gatilho a tratar.

Para o tratamento manual dos pontos-gatilho utiliza-se a técnica de pressão ou isquemia progressiva¹⁶ em que o terapeuta exerce sobre estes pontos em músculos em posição de relaxamento, pressão de forma gradual e progressiva com os polegares ou outros dedos de uma ou das duas mãos. Normalmente, aplica-se essa pressão durante pelo menos 30 segundos, podendo chegar a dois minutos, com pressão progressiva (dezenas de gramas até 900 g). Durante a aplicação da pressão, o fisioterapeuta irá sentir a resistência tecidual e deverá mantê-la até que comece a perceber a diminuição dessa resistência e da dor e, após esse momento, deverá aumentar de novo um pouco a pressão até sentir novamente a resistência, repetindo o mesmo processo até obter o relaxamento muscular pretendido. De seguida, deverá realizar obrigatoriamente um alongamento miofascial do músculo tratado por um período não inferior a 30 segundos. Durante todo o tratamento, o paciente deverá manter-se relaxado, realizando movimentos respiratórios lentos e profundos.

Com a técnica de pressão progressiva sobre os pontos-gatilho das musculaturas cervical e mastigatória, pretende-se diminuir a contratura muscular e o alívio da dor¹¹.

São particularmente importantes na DTM os pontos-gatilho dos músculos masseter, temporal, esternocleidomastoideo e trapézio superior¹⁷. A inibição do ponto-gatilho no masseter superficial é realizada com esta técnica (Fig.10)

Alongamento

O alongamento tem como objetivo o estiramento fisiológico das fibras musculares, restabelecendo a amplitude de movimento articular e a mobilidade dos tecidos moles.

É utilizado o alongamento passivo, lento e gradual, por um período de 10 a 30 segundos.

No alongamento intraoral da porção profunda do masseter, o fisioterapeuta coloca o polegar na região intraoral, e com o indicador externamente mantém leve pressão contra aquele, executando um movimento na direção caudal que será mantido por 20 segundos. Esta técnica poderá ser repetida duas a quatro vezes (Fig.11).

Técnica de contrair-relaxar e inibição recíproca (Facilitação neuromuscular propriocetiva)

Na técnica de contrair-relaxar, promove-se a normalização do tónus e o relaxamento muscular. Pede-se ao paciente para realizar uma contração isométrica do músculo (já em alongamento e em posição confortável) contra resistência, durante cinco a 10 segundos e, de seguida, pede-se o seu relaxamento, aproveitando assim a amplitude de movimento obtida, e promovendo uma nova posição de alongamento.

Na aplicação prática desta técnica, o paciente é colocado em decúbito dorsal, realizando pequena rotação da cabeça e protrusão da



Figura 7. Massagem intraoral do músculo bucinador.



Figura 8. Pompagem do digástrico anterior.



Figura 9. Pontos-gatilho temporal, masseter, esternocleidomastoideu, trapézio superior.



Figura 10. Inibição do ponto gatilho no masseter superficial.



Figura 11. Alongamento intraoral da porção profunda do masseter.



Figura 12. Contrair-relaxar para a retrusão mandibular.

mandíbula, e o fisioterapeuta coloca o polegar na região intraoral (contacto com os incisivos inferiores) e pede ao paciente para realizar uma leve retrusão mandibular contra a resistência provocada pelo fisioterapeuta (Fig. 12).

Exercícios terapêuticos auxiliares com hiperboloide

A hiperboloide é uma estrutura cilíndrica de silicone que é colocada entre os dentes para realizar movimentos mandibulares com os objetivos de auxiliar os movimentos mandibulares, promover o fortalecimento muscular e até mesmo remodelar o disco. Estes movimentos vão trabalhar ativamente o disco articular, melhorando assim a função muscular e articular.

Em pacientes com luxação anterior do disco de grau I, realiza-se inicialmente a protusão mandibular, imediatamente seguida do aperto da estrutura da hiperboloide, o que possibilita o côndilo mandibular pressionar o disco articular. Posteriormente promove-se uma leve retrusão com o objetivo de obter remodelação do disco articular.

Esta técnica também pode ser utilizada quando o disco se apresenta hipomóvel ou aderido; para ganho do movimento de protusão; fortalecimento muscular de protusores e elevadores cooperando na estabilização do disco.

A hiperboloide também pode ser usada com movimentos de lateralidade, comprimindo-a durante o movimento e, em seguida retornando à posição inicial. Nesta manobra não só se obtém um fortalecimento muscular, principalmente dos elevadores e do pterigoideo contralateral inferior, como se obtém uma remodelagem do disco do lado de balanceio e promove-se o movimento de lateralidade.

Técnicas em situações clínicas específicas

Manobras de mobilização da ATM

Estas técnicas visam aumentar a abertura da mandíbula; o reposicionamento do disco articular; a melhoria do movimento articular; o aumento do espaço articular (dimensão vertical do côndilo); o aumento da lubrificação pelo líquido sinovial; a prevenção e ou interrupção do processo degenerativo; o relaxamento capsular; a diminuição da pressão sobre os tecidos moles; o alívio da dor e da diminuição do quadro inflamatório¹¹.

Particular cuidado deverá ser observado na mobilização da ATM, já que esta é diferente de qualquer outra articulação e qualquer movimento realizado de um lado leva a outro movimento no lado contra lateral.

Distração inferior ou longitudinal ou caudal

O paciente será colocado em decúbito dorsal e o fisioterapeuta sentado atrás dele (Fig. 13). Na mobilização da articulação à direita, com o doente em posição de deitado ou sentado, deveremos rodar a cabeça do paciente para a esquerda e apoiar o antebraço esquerdo na sua região temporal, com o polegar colocado dentro da boca na região dos molares inferiores direitos. A mobilização que, será apenas de 1 a 2 mm de movimento, realizar-se-á no sentido caudal de forma suave e ritmada (seis repetições de seis segundos de duração) de forma a não irritar os tecidos envolvidos. É utilizada nos seguintes casos: o movimento da boca não é «suave»; apresenta desvios da linha média e limitação da abertura bucal; cápsula articular retraída e tensa; luxação anterior do disco com ou sem redução; e para alívio do quadro algíco e inflamatório.



Figura 13. Distração inferior.



Figura 14. Distração lateral.



Figura 15. Distração medial.

Distração lateral

Esta manobra de mobilização articular realiza-se na mesma posição que a anterior, exceto o contacto do polegar nos molares inferiores que neste caso será na região lingual. A mobilização é realizada no sentido horizontal (lateral), com duração e séries iguais às anteriormente descritas (Fig. 14).

Distração medial

O paciente colocado em decúbito dorsal ou sentado, com a cabeça em posição neutra e o fisioterapeuta ficará atrás ou ao lado da cabeça do paciente, do lado contralateral ao lado a ser tratado. Uma mão será colocada na região temporal e frontal do paciente que executará um movimento de rotação do crânio no sentido do lado a ser tratado ao mesmo tempo que mandíbula será estabilizada pela outra mão, promovendo, assim, uma distração medial do côndilo mandibular (Fig. 15).

Esta manobra é indicada para desbloqueio articular, diminuição ou limitação na lateralidade mandibular e, em alguns casos, quando há luxação medial do disco.

Distração inferior com projeção anterior

O paciente será colocado na mesma posição que na distração inferior e lateral. Após ser feita a distração no sentido caudal, mantém-se esta e realiza-se com uma frequência de duas a quatro vezes, um movimento de pequena amplitude no sentido anterior (Fig. 16). Este tipo de manobra é realizado quando há restrições para protusão mandibular e luxação anterior do disco com reduções tipo I e II e, às vezes, do tipo III. Saber exatamente em que momento o disco é reposicionado na abertura da boca é de extrema importância, pois não é aconselhável utilizar essa manobra nas reduções de disco após 30 mm de abertura de boca (tipo III) e em casos de hiper mobilidade. Uma mobilização feita incorretamente pode tornar uma luxação do disco até aí redutiva, irreduzível.

Autotratamento para ganho de amplitude da ATM

O paciente é ensinado a ir colocando rolhas de tamanho progressivo, ou seja, vai aumentando o calibre da rolha respeitando sempre a proporção

de 3/1 (o diâmetro da rolha deve corresponder a um terço da abertura da boca do indivíduo).

Os exercícios de autotratamento têm como objetivo manter a integridade do complexo condilodiscal.

Técnica para deslocamento anterior de disco

Na luxação anterior do disco com redução, os quatro tipos de distração podem ser utilizados, determinando, assim, a manobra a utilizar¹⁸.

Nas luxações tipo I (0 a 10 mm) e tipo II (11 a 20 mm) poderão ser utilizados os quatro tipos de distração articular.

Na luxação tipo III (21 a 30 mm) só podem ser utilizadas as distrações inferior e medial. A distração lateral é reservada apenas se o paciente não tiver hiper mobilidade, já que esta distração aumenta a abertura da boca e, conseqüentemente, poderá fazer o côndilo empurrar ainda mais o disco no sentido anterior. A distração inferior com projeção anterior também não poderá ser executada, pois o côndilo pode bater na parte posterior do disco e empurrá-lo mais para a frente, provocando uma luxação não redutível, e criando limitação da abertura da boca.

Outros procedimentos podem ser realizados no caso de deslocamento anterior do disco, como por exemplo: alongamento do masseter; relaxamento do pterigóideo lateral; alongamento cervical; prevenção do doente para evitar a abertura exagerada da boca e ensino de exercícios de autotratamento.

Técnica de recaptura anterior do disco

Paciente é colocado em decúbito dorsal ou sentado e o fisioterapeuta, posicionado atrás, coloca o polegar nos molares inferiores e realiza uma distração inferior seguida de uma projeção anterior com medialização e finalizando com um movimento no sentido posterior de pouca amplitude e grande rapidez (Fig. 17).

Técnica para tratamento dos desgastes ou alterações das superfícies articulares

Os desgastes ou alterações articulares podem ser congênitos ou adquiridos (causados por lesões ou alterações não tratadas da ATM). O tratamento, destas alterações, tem como objetivos aumentar o



Figura 16. Distração inferior com projeção anterior.

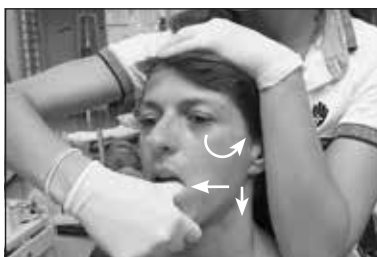


Figura 17. Técnica de recaptura anterior do disco.



Figura 18. Manobra para redução de luxação.

espaço articular e diminuir o artrito entre as estruturas com as distrações caudal, lateral e medial. No início, o paciente apresentará dor e incômodo, por isso, é importante pré e pós tratamento, associar recursos eletroterapêuticos, como o laser, a TENS e o ultrassom e a recursos de termoterapia.

Técnica para deslocamento do complexo disco-cabeça da mandíbula

Este deslocamento normalmente ocorre em pacientes com hiper mobilidade, durante uma abertura exagerada da boca, como por exemplo bocejar, onde o côndilo ultrapassa a eminência do osso temporal e bloqueia a articulação em abertura (travamento aberto). Nesta situação, o paciente não consegue fechar a boca, gera-se um espasmo da musculatura elevadora da mandíbula e apresenta dor aguda.

Na redução deste tipo deslocamento, é primordial tranquilizar o paciente e pedir-lhe que tente abrir ainda mais a boca, colocando os polegares nos molares inferiores (Fig. 18) e forçar a abertura, realizando de seguida uma tração simultânea para a frente e para baixo, e logo depois rodando posteriormente até sua redução. O fisioterapeuta deve proteger os polegares durante a redução já que ocorre um encerramento súbito da boca. Posteriormente deverá ensinar o paciente a limitar a abertura da boca para prevenir recidiva e a executar exercícios de estabilização mandibular com propriocepção.

Técnica de tratamento para alterações inflamatórias

Nas alterações inflamatórias encontram-se as sinovites (inflamação das sinovias anterossuperior e anteroinferior por hiper mobilidade e inflamação das sinovias postero-inferior e postero-superior na luxação anterior do disco) e a retrodiscite (inflamação dos tecidos retrodiscais por posteriorização do côndilo).

O tratamento das sinovites tem como objetivo aumentar o espaço articular, recapturar o disco e limitar a abertura da boca, assim como aliviar a dor e o quadro inflamatório. Devem utilizar-se as manobras de distração inferior, medial e lateral (sem provocar dor), laser, ultrassom e crioterapia.

No tratamento da retrodiscite é importante alongar a cápsula articular durante a aplicação da laser e crioterapia, e ensinar o paciente a realizar exercícios de autotratamento, como por exemplo, realizar 10 repetições de 10 a 15 segundos, 2/dia de manobras de distração caudal. Nas primeiras 48 h, a distração deve ser feita de forma muito suave, seguida de exercícios ativos de projeção anterior, projeção anterior com abertura e encerramento da boca sem contato dos dentes, para manter a mobilidade.

Tratamento de pacientes com hiper mobilidade

Os pacientes com hiper mobilidade articular apresentam laxidão ligamentar e capsular irreversíveis, sendo, por isso fundamental a orientação do paciente a evitar fatores de manutenção como comer alimentos muito grandes, implementar o apoio da palma da mão no mento, quando necessita de bocejar, manter sempre a língua na posição correta (atrás dos incisivos) e uma correta postura corporal (sinergia entre ombros, cabeça e pescoço).

No tratamento da hiper mobilidade, devem evitar-se estiramentos excessivos sobre a cápsula e ligamentos, e a manobra de distração longitudinal suave pode ser utilizada exclusivamente em casos de tensão nos movimentos mandibulares.

As manobras miofasciais promovem o alívio da dor e da tensão muscular, aumentando também a vascularização e resistência durante os exercícios de estabilização. Esses exercícios, serão realizados com o paciente em decúbito dorsal, relaxado e a realizar respiração diafragmática com a língua encostada no palato. Os exercícios, que poderão ser realizados como autotratamento, serão efetuados isometricamente contra leve resistência (0,5 a 1 kg) para encerramento, abertura, protusão e movimentos laterais com de três a seis segundos de duração, seguidos de igual período de relaxamento.

Tratamento no pós-operatório de cirurgias bucomaxilofaciais

No pós-operatório de cirurgias bucomaxilofaciais, os recursos fisioterapêuticos permitem

tratar a hipomobilidade; prevenir as lesões nos tecidos moles, como as aderências e fibroses na cápsula; recuperar os movimentos fisiológicos da articulação; melhorar e/ou prevenir as alterações musculares, como mioespasmos ou contraturas, ou outras; melhorar a ação dos proprioceptores; reorganizar as linhas paralelas de fibrilas e fibras de colagênio; além de combater o quadro álgico e inflamatório decorrente em qualquer pós-operatório.

Cinesioterapia

Vários estudos mostram a correlação estreita entre alterações posturais e as disfunções da ATM, tais como hiperlordose da coluna cervical; anteriorização da cabeça; rotação interna e antepulsão dos ombros; hiperatividade dos músculos mastigatórios; encurtamento dos músculos anteriores do pescoço e laxidão dos músculos da cadeia posterior do tronco, pescoço e cintura escapular¹⁹.

A Cinesioterapia engloba um conjunto de exercícios, quer passivos, quer ativos, que têm como objetivo prevenir, eliminar ou diminuir os distúrbios do movimento e função, pelo que um plano de exercícios de reprogramação postural personalizado é crucial para devolver no paciente harmonia e consciência corporal. O uso de espelho corretivo é uma ótima ferramenta de referência para consciencializar a postura inicial e conseguir a postura desejada

Muitas outras terapêuticas como a acupuntura e/ou eletroacupuntura e outras técnicas (kinesiotape, V-Ator, IASTM – *instrument assisted soft tissue mobilization*) e ferramentas não descritas neste artigo, têm provado a sua eficácia no alívio dos sintomas da DTM.

Conclusão

Na avaliação clínica da DTM, o doente deverá ser avaliado no seu todo, incluindo as particularidades da sua etiologia e a repercussão da sua patologia na dor, função e psiquismo, o que permitirá ponderar as adequadas opções terapêuticas, a combinação de técnicas de reabilitação e os objetivos a atingir num determinado período.

Pela sua complexidade, a dor, a limitação funcional e psicológica do doente com DTM, só deverá ser abordado numa vertente biopsicossocial, pelo que uma abordagem multidisciplinar é fundamental para conduzir ao correto diagnóstico, mobilizar todos os recursos clínicos disponíveis e promover a melhoria da qualidade de vida do doente.

O tratamento da DTM exige ao fisioterapeuta formação específica e experiência profissional, possibilitando assim, de forma segura e com eficácia, uma mais-valia no tratamento integrado

desta patologia. Exige também sensibilidade para estabelecer empatia com o paciente com a DTM, compreendendo os sintomas e suas limitações, validando assim o seu sofrimento.

O fisioterapeuta tem um papel fundamental no tratamento da DTM, pois detém competências quer em estratégias terapêuticas, por agentes físicos e por terapias manuais que promovam o tratamento da dor e a recuperação funcional, quer em estratégias de ensino de hábitos funcionais e de higiene postural que previnam a perpetuação do quadro clínico.

Bibliografia

- Garcia, JD, Oliveira, AAC. (2011) A Fisioterapia nos sinais e sintomas da disfunção da articulação temporomandibular (ATM). Rev. Hórus; 5(1):113-22.
- Roda R, Bagan J, Fernández J, Bazán S, Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology. Classification, epidemiology and Risk Factors. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007;7:292-8.
- Macfarlane T, Gray, Kinsey J, Worthington H. Factors associated with the Temporomandibular Disorder, pain, dysfunction syndrome (PDS): Manchester case-control study. Oral Dis. 2001;7:321-30 .
- Vasconcelos B, Silves E, Kelner N, Miranda K, Silva A. Meios de diagnóstico das desordens temporomandibulares. Rev Cir Traum Buco-Maxilo Facial. 2002;2:49-57.
- EJ, Dworkin SF, Burgess JA, Bonica JJ. Facial and Head Pain Caused by Myofascial and temporomandibular disorders. In: Lo- eser, JD, Buttlar SH, Chapman CR, Turk BC, editors. Bonica's Management of Pain. 2001;P 895-908.
- ROCABADO, Mariano. Cabeza y Cuello - Tratamiento articular. Buenos Aires: Editora Intermédia. 1979.
- National Institute of Dental and Cranial Reasearch. TMJ disorders. 2008. Available at: <http://www.nidcr.nih.gov/OralHealth/Topics/TMJDisorders.htm>
- MINGHELLI, B, Kiselova L, Pereira C. Associação entre os sintomas da disfunção temporomandibular com fatores psicológicos e alterações na coluna cervical em alunos da Escola Superior de Saúde Jean Piaget do Algarve. Rev. Port. Sau. Pub. 2011;29:2:1-9.
- FREITAS, AE. Oliveira, TH; Resende, PR, Santos, CO. Correlação entre as alterações da amplitude de movimento cervical e da dor orofacial nos portadores de DTM. Universidade do Vale do Paraíba: X Encontro Latino Americano de Iniciação Científica e VI Encontro Latino Americano de Pós-Graduação. 2006.
- Amantêa, DV, Noavaes AP, Campolongo GD, Barros T. A importância da avaliação postural no paciente com disfunção da articulação temporomandibular. Ata Ortop. Bras. 2004;12;3:1-5.
- TENREIRO, Marcelo; SANTOS, Robson. Terapia Manual nas disfunções da ATM. Rio de Janeiro: Editora Rubio. 201;48-127.
- Agne, Jones E. Eu sei Eletroterapia... Santa Maria: Editora Pallotti. 2009.
- Radhakrishnan R, Sluka KA. Deep tissue afferents, but not cutaneous afferents, mediate TENS – induced antihyperalgesia. J Pain. 2005;6:673-80.
- KIKUTI, Cleber et al. Estimulação Nervosa Elétrica Transcutânea -TENS. Fisioweb WGate - Referência em Fisioterapia na Internet: www.wgate.com.br
- Kalra A, Urban MO, Sluka KA. Blockade of opioid receptors in rostral ventral medula prevents antihyperalgesia produced by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). J Pharmacol Exp Ther. 2001;298:257-63.
- TRIGGER POINT - Performance Therapy: www.tptherapy.com
- FREITAS, Diego G, et al. Os efeitos da desativação dos pontos gatilho miofasciais, da mobilização articular e do exercício de estabilização cervical em uma paciente com disfunção temporomandibular: um estudo de caso. Fisioter. Mov. (Impr.) 2011;24:1.
- SILVA, GR, Martins, PR, Gomes KA, Mambro TR, Abreu NS. O efeito de técnicas de terapias manuais nas disfunções craniomandibular. Rev. Bras. Cien. Med. Saúde. 2011;1,1:17-22.
- MÉLO, TM, Carvalho CC, Cavalcanti AS, Filho MG, Junior PF, Silva, HJ. (2012) Estudo das relações entre mastigação e postura da cabeça e pescoço - revisão sistemática. Rev. CEFAC, 14,2:327-32.