

Andreia Gonçalves Mendes

**ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA PATOLOGIA
INFLAMATÓRIA DA ARTICULAÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2012

Andreia Gonçalves Mendes

**ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA PATOLOGIA
INFLAMATÓRIA DA ARTICULAÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2012

Andreia Gonçalves Mendes

**ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA PATOLOGIA
INFLAMATÓRIA DA ARTICULAÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR**

“Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para obtenção do
grau de Mestre em Medicina Dentária.”

SUMÁRIO

A patologia inflamatória da articulação temporomandibular é uma das desordens intra-articulares mais comuns. Apesar de a sua etiologia ainda não estar bem explicada, sabe-se que um dos principais factores são os traumas (microtrauma e macrotrauma), e que estes levam à formação de processos inflamatórios nas superfícies articulares. O principal sintoma que acompanha estas desordens inflamatórias é a dor, e sendo esta o principal motivo da vinda do paciente às consultas, torna-se importante que o médico dentista conheça as abordagens necessárias para tratar esta patologia. Normalmente o tratamento das desordens temporomandibulares inflamatórias passa por uma abordagem multidisciplinar, farmacológica e com ajuda de tratamentos de fisioterapia. A maior parte destas patologias resolvem-se com tratamentos reversíveis e não-invasivos, tais como: medicação sistémica e local; terapia com laser de baixa intensidade, ultrassons, iontoforese e fonoforese. Com esta revisão bibliográfica pretende-se fornecer um conhecimento mais aprofundado sobre as patologias inflamatórias da ATM e a sua abordagem terapêutica.

Palavras-chave: articulação temporomandibular (ATM); desordens temporomandibulares (DTMs); DTMs inflamatórias; tratamento das DTMs; terapia anti-inflamatórias das DTMs

ABSTRACT

The temporomandibular joint inflammation is one of the most common pathology within the intra-articular disorders. Although its etiology is not yet fully explained, it is known that the major factor is trauma (microtrauma and macrotrauma) causing the formation of inflammatory processes in the articular surfaces. The main symptom that accompanies these inflammatory disorders is pain leading the patient to find a dentist. Thus, it is important that dentists know the approaches needed to treat this disorder. Normally the treatment of inflammatory temporomandibular disorders involves a multidisciplinary approach, with the help of pharmacological and physical therapy treatments. Most of these pathologies are resolved with reversible and non-invasive treatments, such as systemic and local medication, low-level laser therapy, ultrasounds, iontophoresis and phonophoresis. This bibliographic review aims to provide a deeper understanding on the inflammatory pathologies of the TMJ and its therapeutic approach.

Keywords: temporomandibular joint (TMJ); temporomandibular disorders (TMD); inflammatory TMD; TMD treatment; anti-inflammatory therapy

DEDICATÓRIAS

Dedico a toda a minha família, principalmente aos meus pais, irmã e avós por todo o carinho, força, apoio e motivação. Sem vocês não teria conseguido realizar esta etapa da minha vida.

Dedico aos amigos chegados.

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha orientadora, Mestre Cláudia Barbosa, todo o trabalho, paciência, disponibilidade e horas perdidas, todas as ajudas e orientações. Obrigada por ser uma fonte de inspiração.

Agradeço a todos os meus amigos por terem estado presentes nos bons e maus momentos. A conclusão deste percurso académico é apenas uma vírgula na nossa amizade, não um ponto-final.

ÍNDICE

Índice de figuras	I
Índice de esquemas	I
Índice de tabelas	I
Índice de abreviaturas	II
Introdução	1
Desenvolvimento	4
I. Articulação temporomandibular	4
1. Anatomia da Articulação Temporomandibular	4
2. Biomecânica da articulação temporomandibular.....	6
II. Desordens temporomandibulares	7
1. Epidemiologia das Desordens temporomandibulares.....	8
2. Etiologia e fisiopatologia das desordens temporomandibulares.....	9
3. Características Clínicas.....	12
4. Desordens Inflamatórias da ATM	13
4.1. Capsulite e Sinovite	14
4.2. Retrodiscite.....	15
4.3. Artrite	15
4.4. O processo inflamatório e a ATM	16
III. Tratamento das desordens inflamatórias da ATM.....	18

1. Medicação Sistémica	19
1.1. Anti-inflamatórios não-esteróides	19
1.2. Corticosteróides	23
1.3. Suplementos alimentares	24
2. Medicação Local.....	26
2.1. Infiltrações intra-articulares.....	26
2.2. Aplicações tópicas	30
3. Técnicas Físicas com Cariz Anti-inflamatório	33
3.1. Terapia com laser de baixa intensidade.....	33
3.2. Ultrassons	36
3.3. Iontoforese	37
3.4. Acupunctura.....	39
Conclusão	41
Bibliografia.....	44

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Fisiopatologia das desordens temporomandibulares	11
---	----

ÍNDICE DE ESQUEMAS

Esquema 1 – Desordens temporomandibulares.....	8
--	---

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – AINEs mais usados no tratamento das DTMs.....	20
Tabela 2 – Glucocorticóides recomendados para o tratamento de DTMs.....	24
Tabela 3 – Vantagens da utilização da iontoforese.	38

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AADR: *American Association of Dental Research*

AAOP: *American Academy of Orofacial Pain*

AH: Ácido Hialurónico

AINE: Anti-Inflamatório Não-Esteróide

AINEs: Anti-Inflamatórios Não-Esteróides

ATM: Articulação Temporomandibular

COX: Ciclooxigenase

COX-1: Ciclooxigenase-1

COX-2: Ciclooxigenase-2

DTM: Desordem Temporomandibular

DTMs: Desordens Temporomandibulares

LBI: Laser Baixa Intensidade

mg: miligramas

ml: mililitros

PGs: Prostaglandinas

TC: Tomografia Computorizada

TLBI: Terapia com Laser de Baixa Intensidade

WHO: *World Health Organization*

INTRODUÇÃO

O sistema estomatognático é formado por dentes, periodonto, músculos e pela articulação temporomandibular (ATM), e qualquer alteração numa dessas estruturas, por fazerem parte de um mesmo sistema, pode trazer prejuízos ao seu equilíbrio dinâmico (Wright, 2010).

Segundo Okeson (2005) a articulação temporomandibular é sem dúvida a articulação mais complexa do corpo humano e, a mais usada, movimentando-se cerca de duas mil vezes por dia (Arellano, 2002).

A ATM é considerada uma articulação gínglimoartrodial pois permite movimentos rotacionais e de translação, sendo esses movimentos essenciais para mastigação, fonação e deglutição. É uma articulação diferente em composição e desenvolvimento das outras articulações do corpo (Wadhwa & Kapila, 2008).

O desequilíbrio de um ou mais componentes do sistema estomatognático pode provocar sintomas dolorosos e/ou inflamatórios que geram modificações funcionais reflectindo-se nas actividades diárias do paciente. Essas desordens provocam ruídos articulares, dor na região da articulação temporomandibular, dificuldade e /ou desvios ao abrir a boca, alterações posturais e de esquema corporal (Okeson, 2005).

De uma maneira geral podemos distinguir dois tipos de desordens temporomandibulares (DTMs): as que envolvem as articulações temporomandibulares e as que envolvem os músculos da mastigação (Okeson, 2007). As desordens articulares podem ainda ser classificadas em: desordens do complexo côndilo-disco; incompatibilidades estruturais das superfícies articulares e em desordens inflamatórias (Okeson, 2005), sendo que apenas as desordens inflamatórias serão abordadas neste trabalho.

As desordens inflamatórias da ATM possuem como principal sintoma uma dor profunda e contínua, que aumenta de intensidade com a função mandibular (Bell, 1985). São

classificadas segundo as estruturas afectadas: sinovite, capsulite, retrodiscite e as diversas artrites (Okeson, 2005).

A inflamação dos tecidos articulares pode levar à deterioração dessas mesmas estruturas, contribuindo assim para outros problemas articulares (Wright, 2010).

A etiologia das DTMs é multifactorial e ainda pouco conhecida, o que faz com o tratamento ganhe contornos multidisciplinares, sendo que a terapia reversível é considerada como a primeira linha de actuação (Durham, 2008). A grande maioria das DTMs (cerca de 85% a 90%) pode ser tratada com tratamentos não-invasivos e reversíveis (Scrivani *et al.*, 2008).

No caso das DTMs inflamatórias, o tratamento passa por eliminar a dor e a inflamação presentes na ATM. A terapia anti-inflamatória consiste em medicação sistémica ou local e em tratamentos de fisioterapia com cariz anti-inflamatório (Okeson, 2005).

Segundo estudos clínicos e controlados, a terapia farmacológica consegue reduzir a inflamação, e como tal, reduzir a dor presente na ATM, pode também acelerar a recuperação do paciente (Wright, 2010).

Os anti-inflamatórios não-esteróides (AINEs) orais fazem parte da primeira linha de tratamento, uma vez que reduzem a inflamação e foi demonstrada a sua eficácia nas DTMs inflamatórias (Yagiela *et al.*, 2011). Podem também ser aplicados AINEs tópicos através de pomadas ou géis (Okeson, 2005).

Os corticosteróides são normalmente administrados por via oral, todavia, no caso das DTMs inflamatórias, podem ser providenciados aos pacientes sob a forma aplicação tópica, injeções intra-articulares ou associados à fonoforese e iontoforese (Wright, 2010).

Os tratamentos de fisioterapia com cariz anti-inflamatório são bastante utilizados como terapia coadjuvante, e geralmente providenciam redução da dor e da inflamação, bem como melhoria da função mandibular. Podem ser utilizadas terapias com laser de baixa

intensidade (LBI), ultrassons, fonoforese, iontoforese e acupunctura (McNeill, 1997; Okeson, 2005; Scrivani *et al.*, 2008, Wright, 2010)

Objectivos

Com a realização deste trabalho, pretendeu-se dar a conhecer as desordens inflamatórias da ATM e o seu tratamento numa abordagem terapêutica anti-inflamatória. As DTMs inflamatórias são relativamente comuns e torna-se essencial que o Médico Dentista saiba como as reconhecer e tratar.

Motivação Pessoal

A oclusão é uma área bastante importante na Medicina Dentária e com a realização deste trabalho pretendo continuar o meu estudo e desenvolvimento profissional.

Materiais e métodos

Foi efectuada uma pesquisa bibliográfica no motor de busca on-line *MEDLINE / Pubmed* com as palavras-chave: "Temporomandibular Joint"[Mesh], "Temporomandibular Joint Disorders/etiology"[Mesh] ,"Temporomandibular Joint Disorders/classification"[Mesh], "Temporomandibular Joint Disorders"[Mesh], "Temporomandibular Joint Disorders/classification"[Mesh], "Temporomandibular Joint Disorders/therapy"[Mesh], "Temporomandibular Joint Disorders"[Mesh]) AND "Therapeutics"[Mesh], "Temporomandibular Joint Disorders/drug therapy"[Mesh], "Inflammation"[Mesh], "Temporomandibular Joint Disorders"[Mesh]) AND "Acupuncture Therapy"[Mesh], "Hyaluronic Acid"[Mesh], "Anti-Inflammatory Agents, Non-Steroidal"[Mesh], "Glucocorticoids"[Mesh], "Glucosamine"[Mesh], "Chondroitin"[Mesh], "Laser Therapy, Low-Level"[Mesh], "Iontophoresis"[Mesh], "Ultrasonic Therapy"[Mesh], "Phonophoresis"[Mesh], "Injections, Intra-Articular"[Mesh]. As mesmas palavras-chave foram usadas nos motores de pesquisa on-line *Science Direct, B-On* e *Google Académico*. Na selecção dos artigos os únicos limites colocados foram os limites linguísticos (língua inglesa, espanhola e portuguesa), e nenhum limite temporal nem quanto ao tipo de artigo. Foram também consultados livros que se relacionam com o tema em questão. A pesquisa foi realizada nas bibliotecas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa e da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

DESENVOLVIMENTO

I. ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

I. ANATOMIA DA ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

A mandíbula, o único osso móvel do crânio, liga-se à base do crânio através de uma articulação bilateral, que se movimenta sinergicamente, a articulação temporomandibular (ATM). A ATM é formada pelo côndilo mandibular que se articula na fossa mandibular do osso temporal. A separar estes dois ossos, para que não se contactem directamente, está o disco articular. É uma articulação dupla (lado direito e esquerdo) cujos movimentos são compensatórios (Arellano, 2002).

A ATM realiza um movimento de rotação, num só plano, e dessa forma pode ser considerada uma articulação gínglimoidal. No entanto, proporciona também movimentos de deslizamento (translação), o que a classifica como uma articulação artroidal, podendo ser tecnicamente considerada uma articulação gínglimoartroidal (Okeson, 2005).

Entre o côndilo mandibular e a fossa mandibular do osso temporal existe um disco articular de forma bicôncava (Manfredini, 2009), que funciona como um osso, não ossificado, e permite os movimentos complexos da articulação. A ATM é por isso considerada uma articulação composta, em que o disco tem o papel de terceiro osso. O disco articular é formado por tecido conjuntivo denso fibroso e desprovido de vasos sanguíneos e fibras nervosas. Numa articulação normal em movimento, a superfície articular do côndilo articula com a parte intermédia do disco que é mais fina que a parte posterior e anterior, sendo ainda a parte posterior mais espessa que a anterior. Numa vista frontal, o disco é ainda mais denso na parte medial que na parte lateral (Okeson, 2005). O disco articular comporta-se como uma estrutura viscoelástica, e através dessas suas propriedades, o disco absorve e distribui as forças de stress, pelo que contribui para

a prevenção da acumulação de stress excessivo nos componentes da ATM (Tanaka & Eijden, 2003).

Como em qualquer articulação móvel, a integridade e as limitações articulares são dadas pelos ligamentos. Não participam activamente nos movimentos mas têm como função impedir movimentações não fisiológicas da ATM, servindo como guias nos movimentos funcionais. Lateral e medialmente o disco articular une-se ao côndilo por ligamentos colaterais que permitem o movimento de rotação do disco num sentido ântero-posterior, restringindo-o de movimentos laterais sobre a superfície articular do côndilo. Para limitar o movimento de rotação anterior do disco no côndilo intervém a lâmina retrodiscal inferior, enquanto o ligamento capsular anterior limita a rotação posterior do disco (Okeson, 2007).

O disco articular, na parte distal, está unido a um tecido conjuntivo laxo, muito innervado e vascularizado – tecido retrodiscal; na parte superior está limitado pelo ligamento retrodiscal superior, uma lâmina de tecido conjuntivo que contem inúmeras fibras elásticas e que permite a realização de movimentos de translação do complexo disco-côndilo sem que haja agressão dos tecidos retrodiscais. Na parte inferior, encontra-se o ligamento retrodiscal inferior, que se insere no extremo pósterio-inferior do disco até à margem posterior da superfície articular do côndilo, e é formado essencialmente por fibras de colagénio e fibras não elásticas, como as presentes no ligamento retrodiscal superior (Okeson, 2005).

Inserido no ligamento capsular em anterior, posterior, lateral e medialmente, o disco articular divide a cavidade articular em dois compartimentos distintos. A cavidade superior é delimitada pela fossa mandibular e pela superfície superior do disco, e a cavidade inferior é delimitada pelo côndilo mandibular e pela superfície inferior do disco articular (Manfredini, 2009). Cada compartimento é preenchido com líquido sinovial que é o veículo dos elementos metabólicos necessários aos tecidos avasculares articulares e ajuda também a minimizar a fricção por servir como agente lubrificante entre as superfícies articulares. A ATM é por tanto considerada uma articulação sinovial (Okeson, 2005).

Na cavidade articular e anterior ao complexo disco-côndilo encontram-se o músculo pterigoideu lateral superior e pterigoideu lateral inferior. O músculo pterigoideu lateral inferior tem inserção no colo do côndilo mandibular e actua conjuntamente com os músculos depressores (abertura de boca). O músculo pterigoideu lateral superior tem inserção ao nível do colo do côndilo e no disco articular e exerce a sua função juntamente com os músculos elevadores da mandíbula (Manfredini, 2009).

2. BIOMECÂNICA DA ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

Na abertura de boca o complexo côndilo-disco move-se para baixo na eminência articular e o disco efectua uma rotação posterior no côndilo. Em abertura máxima de boca, a lâmina retrodiscal está completamente estirada e produz uma força posterior e reactiva no disco articular limitando o seu movimento, sendo a única estrutura presente na ATM de conseguir traccionar posteriormente o disco. Em posição de boca fechada, os tecidos retrodiscais superiores estão passivos e possuem pouca influência na posição do disco (Okeson, 2007).

Durante a posição de repouso o disco assume uma posição anteriorizada em relação ao côndilo. Como há um aumento da pressão intra-articular e maior tónus do músculo pterigoideu lateral superior, o côndilo fica posicionado na zona póstero-medial do disco articular (Manfredini, 2009).

Também segundo Okeson (2007) durante a abertura e fecho da boca, o disco e côndilo movem-se simultaneamente, não por causa dos ligamentos, mas principalmente por duas características: a morfologia do disco e a pressão interarticular (pressão presente entre as superfícies da articulação) resultante do equilíbrio da actividade muscular. Os limites mais densos do disco (anterior e posterior) forçam-no a realizar translação com o côndilo durante o movimento de abertura e fecho da boca, devido ao aumento da pressão. É portanto a morfologia do disco que exige o seu movimento simultâneo com o côndilo. Se houvesse uma alteração na pressão intra-articular ou uma modificação da

morfologia do disco, o movimento do complexo côndilo-disco seria alterado. É esta alteração que está na base das modificações biomecânicas associadas às alterações internas da ATM.

II. DESORDENS TEMPOROMANDIBULARES

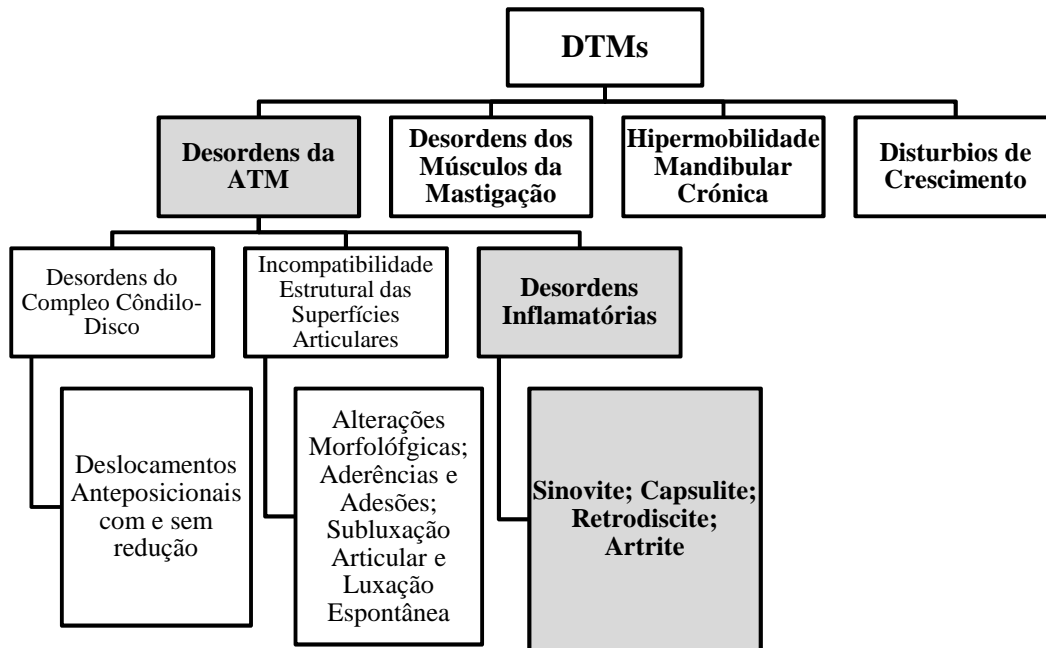
A *American Association of Dental Research (AADR)* reconhece que as desordens temporomandibulares (DTMs) abrangem um grupo de condições músculo-esqueléticas e neuromusculares que afectam as articulações temporomandibulares (ATMs), os músculos da mastigação e todos os tecidos associados. Os sinais e sintomas associados a essas alterações são diversos, e podem incluir dificuldade em mastigar, falar ou em outras funções orofaciais. Elas também estão frequentemente associadas a dor aguda ou persistente, e os pacientes muitas vezes sofrem de outras doenças dolorosas. A dor crónica associada às DTMs pode afectar o trabalho ou interacções sociais, resultando numa redução geral de qualidade de vida (Greene *et al.*, 2010).

Segundo Dym & Israel (2012), os sinais e sintomas mais comuns que o paciente com DTM pode apresentar são:

- Limitação da abertura de boca ou da função
- Dor com abertura de boca ou com função
- Ruídos articulares.

As DTMs compreendem as miopatias e artropatias relacionadas com a articulação temporomandibular e são a maior causa de dor orofacial não-dentária. As miopatias e artropatias podem estar associadas, sendo que as miopatias mais frequentes são: a dor miofascial, mialgia local e mioespaço. Em relação às artropatias da ATM, as mais frequentes estão relacionadas com a alteração da posição do disco (Bermejo-Fenoll & Sáez Yuguero, 2005).

As DTMs relativas à ATM podem ser divididas em três categorias: perturbações do complexo cêndilo-disco; incompatibilidade estrutural das superfícies articulares; e desordens inflamatórias da articulação (Okeson & de Leeuw, 2011). Sendo que apenas as desordens inflamatórias serão abordadas neste trabalho.



Esquema 1 – Desordens temporomandibulares (adaptado de Okeson, 2005).

1. EPIDEMIOLOGIA DAS DESORDENS TEMPOROMANDIBULARES

Em relação aos sinais e sintomas das DTMs, há pelo menos dois que epidemiologicamente se mostraram mais relevantes: a dor e os ruídos articulares. A dor na região temporomandibular, derivada de processos inflamatórios, parece ser um problema relativamente comum, ocorrendo em cerca de 10% da população com mais de 18 anos. Surge com mais frequência em adultos e jovens adultos, do que em crianças ou idosos, e é aproximadamente duas vezes mais comum nas mulheres do que nos homens. Os ruídos articulares, associados a alteração de posição do disco articular, estão presentes em cerca de um quinto a um quarto da população adulta e também são mais

prevalentes nas mulheres do que nos homens. Estes padrões de prevalência sugerem que as investigações etiológicas se devam dirigir para os factores biológicos e psicossociais que afectem mais as mulheres do que os homens e que diminuam nos grupos idosos (LeResche, 1997).

As desordens temporomandibulares com mais prevalência são: dor nos músculos da mastigação, alteração da posição do disco sem redução e, no caso das desordens inflamatórias, a capsulite e a sinovite (Machado *et al.*, 2009).

2. ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DAS DESORDENS TEMPOROMANDIBULARES

A fisiopatologia e a etiologia das DTMs estão longe de ser completamente entendida. É aceite que se tratam de desordens com etiologia multifactorial e que requerem uma avaliação exhaustiva e individual (Oral *et al.*, 2009).

Segundo Okeson (2005) são muitos os factores que podem contribuir para a DTM. Os que aumentam o risco de DTM são denominados de “factores predisponentes”, os que desencadeiam o começo de DTM são chamados “factores desencadeantes” e os que impedem a cicatrização ou favorecem o avanço da DTM são “factores perpetuantes”. O êxito do tratamento das DTMs depende muitas vezes da correcta identificação e controlo destes factores contribuintes, para que se possa escolher o tratamento mais apropriado e efectivo.

Roda *et al.* (2007) analisaram factores como a idade, genética, sexo, oclusão, trauma, hábitos parafuncionais e tratamento ortodôntico como possíveis causas de desenvolvimento de desordens da ATM. Assumem que a oclusão é um factor pouco esclarecido e sem grande associação, em relação ao tratamento ortodôntico concluem que não aumenta a prevalência de DTMs.

Os cinco factores etiológicos propostos por Okeson (2005) associados às DTMs são:

- I. Condições oclusais;
- II. Traumatismos;
- III. Stress emocional;
- IV. Dor profunda;
- V. Actividades parafuncionais

A sua ordem de importância não é relativa, pois variam de paciente para paciente. Todos estes factores etiológicos poderão ser precursores do desenvolvimento por etapas das DTMs. A compreensão das causas dos distúrbios que afectam este sistema, apesar dos seus sinais e sintomas serem tidos como comuns, pode ser muito complexo, já que não há uma única causa que justifique todos os sinais e sintomas. Ao ocorrer uma alteração das estruturas envolvidas no sistema estomatognático, a sua biomecânica poderá ser alterada. No que toca a desordens internas da ATM, uma morfologia anormal do disco articular pode ser um factor importante para os deslocamentos disciais durante a fase de translação no movimento mandibular, já que o disco acaba por perder a capacidade de ser guiado pelo côndilo durante o movimento (Manfredini, 2009).

Como referido anteriormente sabe-se que as DTMs possuem uma origem biopsicossocial e multifactorial, que ilustra a interacção complexa entre mecanismos biológicos (por exemplo, hormonais), estados/características psicológicas, condições ambientais, e macro ou microtraumas. A artralgia da ATM pode resultar de um trauma ou de uma sobrecarga intrínseca e extrínseca da ATM, que pode ultrapassar a capacidade de adaptação dos tecidos articulares. Alternativamente, a capacidade de adaptação da ATM pode ser reduzida por factores intrínsecos, como fornecimento de sangue e de nutrição. A genética e o género também têm sido implicados na patofisiologia da osteoartrite. A produção de radicais livres, neuropeptídeos pró-inflamatórios e nociceptivos, enzimas, proteínas morfogenéticas ósseas, e factores de crescimento leva a dor, inflamação, e alterações progressivas dos tecidos (*International Association for the Study of Pain*, 2009).

Relativamente às desordens inflamatórias da ATM, os traumatismos são sem dúvida o factor etiológico mais importante. Dividem-se em macrotrauma (trauma directo), trauma indirecto (efeito tipo chicote) e microtrauma (traumas de pequena intensidade e/ou repetitivos, como por exemplo bruxismo) (Carrara *et al.*, 2010).

Devido ao trauma provocado na ATM tem início uma resposta inflamatória, que é essencial para a protecção dos tecidos traumatizados. Quando bem-sucedida, os tecidos são restaurados ao seu estado de pré lesão. Por outro lado, a inflamação pode não ser regulada e acaba por leva à disfunção. O processo inflamatório envolve uma cascata elaborada de mediadores e mecanismos reguladores que ainda não é completamente entendida (Ward & Lentsch, 1999).

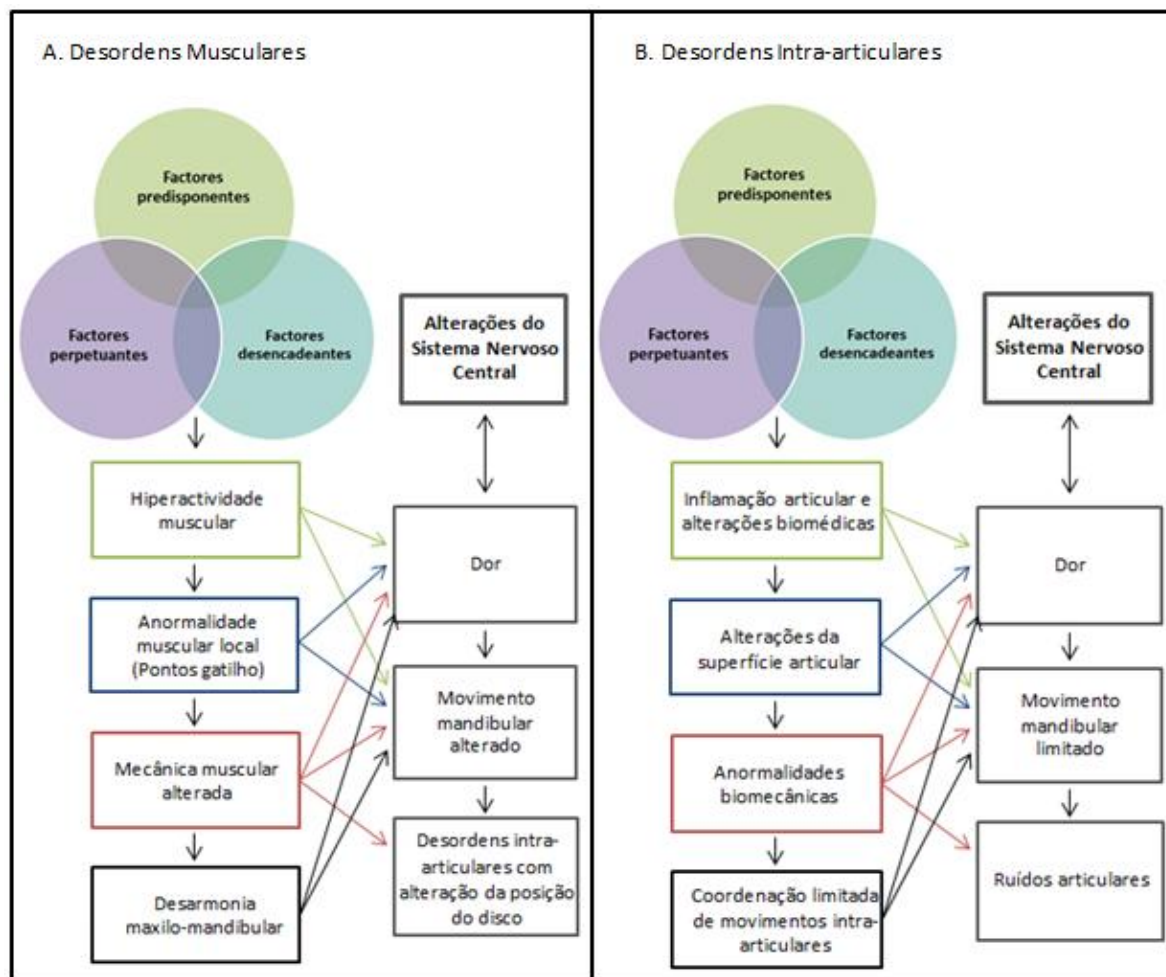


Figura 1 – Fisiopatologia das desordens temporomandibulares (adaptado de Scrivani *et al.*, 2008).

3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Os sinais e sintomas das DTMs possuem uma grande variabilidade inter-individual. No entanto podem ser incluídos em seis grupos gerais (Durham, 2008):

- Ruídos articulares;
- Limitação e incoordenação dos movimentos mandibulares;
- Dor – na ATM, cabeça, pescoço e ombros;
- Fragilidade muscular – no rosto, pescoço e ombros;
- Otalgia, zumbidos;
- Efeitos psicossociais.

Como referido anteriormente, as DTMs são consideradas a causa de dor orofacial mais comum de origem não dentária, no entanto, a presença concomitante de outros sintomas como: otalgias, cefaleias, neuralgias e dor de dentes, que podem ou não estar associados às DTMs, torna o diagnóstico diferencial ainda mais complexo (LeResche, 1997).

Usualmente, o desconforto e a dor são localizados na mandíbula, na ATM e nos músculos da mastigação. Em alguns casos, o início da DTM é agudo, e os sintomas são ligeiros e auto-limitantes. Noutros casos, desenvolve-se uma DTM crónica (dor contínua durante mais que 6 meses), com dor persistente e sintomas físicos, comportamentais, psicológicos e psicossociais similares àqueles que os pacientes portadores de outras condições crónicas sistémicas possuem (Scrivani *et al.*, 2008).

Existe evidência suficiente para concluir que o processo inflamatório está presente na maioria das ATMs sintomáticas (Bouloux, 2009).

A dor na ATM é comumente associada a rubor, tumefacção e alodínia na pele sobre a articulação (Merrill, 2007).

4. DESORDENS INFLAMATÓRIAS DA ATM

A inflamação representa a resposta dos tecidos face a lesões e inclui produtos de mastócitos activados, leucócitos e plaquetas; prostaglandinas (PGs) e leucotrienos. Clinicamente a inflamação apresenta edema, rubor, calor, dor e perda de função. Tem por objectivo desempenhar uma função homeostática, através de uma cascata bem organizada de eventos, que visam descobrir a localização da lesão, remover os agentes nocivos, reparar o dano físico e restituir a função do tecido danificado. No entanto, a resposta inflamatória nem sempre é benéfica para o paciente, e se esta se tornar excessiva ou crónica, pode resultar na destruição progressiva dos tecidos (Yagiela *et al.*, 2011).

As desordens articulares inflamatórias abrangem um grupo de alterações em que os diversos tecidos que constituem a estrutura articular se inflamam como resultado de uma lesão ou ruptura. Podem afectar uma das estruturas articulares ou ambas, e caracterizam-se por um quadro de dor profunda contínua, mesmo em repouso, e geralmente acentuada pelo movimento da articulação. Uma vez que a dor é contínua, pode produzir efeitos de excitação central secundários, que se manifestam através de dor referida, hiperalgesia (resposta exagerada a estímulos nocivos), alodínia (resposta dolorosa a estímulos leves sobre a área afectada) e aumento da tonicidade muscular (co-contracção de protecção). As desordens inflamatórias da ATM classificam-se segundo as estruturas afectadas: sinovite, capsulite, retrodiscite e as diversas artrites. As estruturas associadas à ATM podem também ser inflamadas, nomeadamente, tendões e ligamentos (Okeson, 2005).

A poliartrite é incomum e normalmente está associada à doença reumatológica. A sinovite e capsulite frequentemente ocorrem secundariamente ao trauma, irritação ou infecção, e usualmente acompanham outras DTMs (Graff-Radford, 2007).

O fluido sinovial existente na ATM possui agentes lubrificantes e nutrientes para as superfícies articulares. A inflamação da ATM pode deteriorar essas substâncias, e desse

modo levar à ruptura das superfícies articulares e contribuir para outros problemas articulares (Wright, 2010).

Acredita-se que a dor, rigidez e redução de mobilidade da ATM são um resultado frequente da inflamação nos tecidos articulares (Zarb & Carlsson, 1999), pelo que é necessário haver um controlo dessa inflamação, para que a articulação recupere a função normal (Dym & Israel, 2012).

4.1. CAPSULITE E SINOVITE

Capsulite é o termo atribuído à inflamação do ligamento capsular da ATM. Clinicamente manifesta-se por uma dor, quer à palpação do polo externo do côndilo, quer em posição articular estática, sendo a dor aumentada com o movimento articular. Existem vários factores etiológicos que podem provocar a capsulite, no entanto, o mais frequente é o macrotraumatismo (principalmente as lesões de boca aberta), ou seja, existe uma resposta inflamatória devido a uma elongação brusca do ligamento capsular. A capsulite pode também surgir secundariamente a uma lesão e inflamação dos tecidos adjacentes (Okeson, 2005). Durante o processo de cicatrização, a cápsula articular pode aderir às estruturas adjacentes (capsulite adesiva) ou cicatrizar com perda de comprimento (fibrose capsular) (de Bont *et al.*, 1997).

A sinovite corresponde à inflamação da membrana sinovial que reveste a ATM. Resulta em alterações da composição do fluído sinovial e num aumento do fluído dentro da cavidade articular, devido à permeabilidade vascular aumentada (de Bont *et al.*, 1997). Clinicamente caracteriza-se por uma dor intracapsular constante que se intensifica com o movimento mandibular, tal como a capsulite. É muitas vezes causada por qualquer condição irritante no interior da articulação ou devida a uma função anormal ou trauma (Okeson, 2005). Quando se trata de uma inflamação severa, pode ocorrer necrose e deposição de fibrina nas superfícies articulares que reduz o espaço articular e eventualmente pode levar a uma anquilose fibrótica da ATM (de Bont *et al.*, 1997).

As sinovites e capsulites podem causar dor ou sensibilidade na ATM, e clinicamente não podem ser diferenciadas (Wright, 2010).

4.2. RETRODISCITE

Os tecidos retrodisciais são altamente vascularizados e inervados. Assim sendo, eles são incapazes de tolerar forças excessivas. As retrodiscites podem ser causadas por microtrauma e/ou trauma externo na mandíbula (macrotrauma), o que força os côndilos posteriormente contra os tecidos, causando dor e edema inflamatório. A presença de edema tecidual e de exsudado inflamatório na cavidade articular faz com que o disco articular possa ser deslocado anteriormente, e conseqüentemente provocar uma má oclusão aguda (Bell, 1985). Clinicamente, esta observa-se quando há ausência de contacto dos dentes posteriores homolaterais e um contacto intenso dos caninos contralaterais. Devido aos traumas e à inflamação, se houver perfuração dos tecidos retrodisciais o côndilo pode atravessar e articular directamente com a fossa articular. (Okeson, 2005).

4.3. ARTRITE

Artrite corresponde à inflamação das superfícies articulares e diz respeito a um grupo de desordens em que se observam alterações de destruição óssea. Existem vários tipos de artrite que podem afectar a ATM, nomeadamente: osteoartrite, osteoartrose e poliartrites, sendo a osteoartrite a mais comum (Okeson, 2005).

O nível de dor nos diferentes tipos de artrite é extremamente variável, e o mesmo acontece para a interferência funcional (Bell, 1985).

A osteoartrite trata-se de um processo destrutivo que afecta e altera as superfícies articulares ósseas do côndilo e da fossa. É diagnosticada quando se verifica sensibilidade à palpação, ruídos de crepitação e imagiológicamente são detectadas alterações ósseas, como por exemplo erosão do côndilo (Wright, 2010). Normalmente ocorre como resposta do organismo ao aumento de carga na articulação, e caso as forças persistam, começa a haver absorção óssea. Trata-se de uma patologia dolorosa, em que a dor aumenta de intensidade com o movimento mandibular, tal como nas outras patologias inflamatórias pelo que existe a função mandibular fica muito restringida. Ainda que a osteoartrite integre o grupo das desordens inflamatórias, ela não é verdadeiramente uma alteração inflamatória. Frequentemente, quando se reduz a carga articular recebida pela articulação, o estado artrítico passa a ser adaptativo passando a denominar-se osteoartrose (Okeson, 2005).

4.4. O PROCESSO INFLAMATÓRIO E A ATM

A inflamação pode ser dividida em três fases: inflamação aguda, inflamação subaguda e inflamação crónica. Na primeira fase da inflamação são libertados pequenos mediadores inflamatórios preformados (como por exemplo a histamina) o que causa vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar. Na segunda fase, as células inflamatórias (PGs, leucotrienos e factores activadores de plaquetas) migram e invadem o local. A terceira, a fase crónica da inflamação envolve a acção de citocinas (especialmente interleucinas) e do factor de necrose tumoral- (Yagiela *et al.*, 2011).

Na presença de uma lesão tecidual são libertados vários mediadores químicos, acima referidos, sendo de grande destaque as PGs. Este mediador químico excita os nociceptores locais da zona afectada, provocando dor (Okeson, 2005).

Um dos eventos chave que dá origem à inflamação é a libertação de ácido araquidónico pelas membranas das células lesionadas. Este, ao sofrer um processo oxidativo pela enzima ciclooxigenase (COX) dá origem à formação de PGs e tromboxanos. Acredita-

se que as PGs possam estimular as reacções inflamatórias, uma vez que se encontram em níveis altos nos exsudatos inflamatórios (Yagiela *et al.*, 2011).

Vane, em 1971 (*cit. in* Kummer & Coelho, 2002), foi o primeiro a propor que os efeitos terapêuticos e colaterais dos AINEs resultavam da inibição da enzima COX, pois ao inibir a enzima, haveria uma redução da síntese de prostaglandinas, que por sua vez diminuía a intensidade do processo inflamatório e consequente nocicepção periférica.

A enzima COX apresenta duas isoformas: COX-1 e COX-2. A COX-1 é considerada constitutiva (responsável pela produção de PGs envolvidas em funções fisiológicas normais) e pode ser encontrada na maioria dos tecidos (Yagiela *et al.*, 2011). Diante de quadros inflamatórios, a actividade desta enzima não parece ser alterada. No caso da COX-2, esta é considerada como indutiva e apresenta-se apenas em certos tecidos como cérebro, intestinos, rins, testículos, tiróide e pâncreas. Na presença de um quadro inflamatório, esta enzima aumenta a sua expressão em cerca de vinte vezes ou mais, pelo que parece ter um papel principal na inflamação (Kummer & Coelho, 2002).

Um estudo realizado por Alstergren & Kopp (2000) teve como objectivo a investigação dos níveis de prostaglandina E₂ presentes na ATM e no líquido sinovial, e a sua influência na dor e na inflamação de pacientes portadores de DTMs inflamatórias. Demonstrou-se que a prostaglandina E₂ encontra-se presente no líquido sinovial de pacientes com DTMs inflamatórias, enquanto em pacientes saudáveis (sem DTMs inflamatórias) não foi detectada essa mesma prostaglandina, pelo que os autores concluíram que a prostaglandina E₂ está relacionada com a inflamação nas DTMs inflamatórias.

Em situações normais, os tecidos articulares possuem capacidade adaptativa para tolerar a carga mecânica sobre a ATM, mantendo a sua integridade. Sobre circunstâncias fisiológicas os condrócitos presentes na cartilagem articular produzem matriz extracelular (proteoglicanos e fibras de colagénio), o que fornece propriedades elásticas e de resiliência à articulação; os sinoviócitos produzem líquido sinovial, importante para a lubrificação e movimento da ATM. No entanto, quando a capacidade adaptativa dos

tecidos é excedida, existe ruptura dos mesmos, o que resulta em alterações na estrutura e função da ATM. A carga mecânica excessiva (traumas) leva à criação de processos inflamatórios, que por sua vez provocam degradação da articulação, diminuição da lubrificação, criação de radicais livres, limitação do movimento mandibular e dor (Israel *et al.*, 2006).

III. TRATAMENTO DAS DESORDENS INFLAMATÓRIAS DA ATM

A *American Association of Dental Research (AADR)* recomenda que o tratamento de pacientes com DTM inicialmente deve ser sustentado com o uso de terapias conservadoras, reversíveis e terapêuticas baseadas em evidências, a menos que existam indicações específicas e justificáveis do contrário. Estudos sobre o percurso natural das DTMs sugerem que estas tendem a melhorar ou a resolver-se ao longo do tempo. Embora nenhuma terapia específica tenha provado ser uniformemente eficaz, muitas das modalidades conservadoras provaram ser pelo menos tão eficazes no alívio sintomático como a maioria das formas de tratamento invasivo. Uma vez que estas modalidades não produzem mudanças irreversíveis, o risco de provocar dano é muito menor. O tratamento profissional deve ser acompanhado por um programa de atenção domiciliar, no qual os pacientes são educados sobre a sua desordem e em como lidar com os seus sintomas (Greene *et al.*, 2010).

Apesar da sua prevalência e impacto, não existe um tratamento padrão para as desordens temporomandibulares, e nenhum medicamento foi aprovado com essa indicação. A maior parte dos tratamentos farmacológicos são baseados em resultados de estudos efectuados para outros tipos de dor crónica (Gordon *et al.*, 2011).

No caso das desordens inflamatórias da ATM o objectivo terapêutico é fazer com que a ATM retorne ao normal o mais depressa possível. A supressão do processo inflamatório, para além de trazer alívio ao paciente e permitir que a ATM volte às suas funções normalmente, é importante para prevenir que os produtos da inflamação

comprometam a cartilagem articular e precipitem processos degenerativos (McIlwraith *et al.*, 2001).

É necessário haver controlo da inflamação e da pressão interna da ATM para que haja regeneração tecidual na zona afectada. Segundo a literatura, é sugerida uma abordagem multidisciplinar que consiste em terapia comportamental, dieta mole, medicação anti-inflamatória, terapia oclusal e terapia física (McNeill, 1997).

1. MEDICAÇÃO SISTÉMICA

1.1. ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO-ESTERÓIDES

Os anti-inflamatórios não-esteróides (AINEs) são dos medicamentos mais tomados pelos pacientes, bem como dos mais prescritos pelos Médicos Dentistas, uma vez que possuem efeitos analgésicos e anti-inflamatórios eficazes (Yagiela *et al.*, 2011).

O mecanismo anti-inflamatório destes fármacos consiste na redução de PGs e de tromboxanos através da inibição de uma ou ambas isoformas da enzima COX. O efeito analgésico é conseguido pela inibição de mediadores inflamatórios periféricamente e centralmente (Lynch e Watson, 2006). Apesar de terem comprovado a sua eficácia para diversas situações terapêuticas, os AINEs apresentaram também importantes efeitos colaterais, especialmente gastrointestinais (Kummer & Coelho, 2002).

Em geral, os AINEs inibem, de forma variável as isoformas da enzima COX, e a maioria destes fármacos actua por uma inibição não selectiva, ou seja, inibem ambas as formas da enzima COX. Uma vez que a enzima COX-1 apresenta um papel importante na homeostasia, a sua inibição causa grande parte dos problemas adversos verificados com estes fármacos (Yagiela *et al.*, 2011).

Os AINEs devem ser prescritos no mínimo para catorze dias de tratamento (Dym & Israel, 2012), no entanto, se entre sete a dez dias não for observado qualquer efeito

terapêutico ou se se verificar o desenvolvimento de qualquer sintoma gastrointestinal, a toma destes fármacos deve ser descontinuada. A toma de AINEs, por pacientes portadores de factores de risco para o desenvolvimento de doenças gastrointestinais, renais ou hepáticas, deve ser bem monitorizada, e deve-se ter em conta que não devem tomar estes medicamentos por longos períodos de tempo (Dionne, 1997).

Tabela 1 – AINEs mais usados no tratamento das DTMs (adaptado de Dym & Israel, 2012).

AINEs	Dosagem
Diclofenac	50 mg – 3 vezes ao dia
Diflusinal	250 mg – 2 vezes ao dia
Etodolac	300 mg – 2 vezes ao dia
Fenoprofeno	200 a 600 mg – 3 a 4 vezes ao dia
Ibuprofeno	600 mg – 3 vezes ao dia
Cetorolaco	10 mg – 4 vezes ao dia
Naproxeno	250 a 500 mg – 2 vezes ao dia
Piroxicam	20 mg – 4 vezes ao dia
Sulindac	150 mg – 2 vezes ao dia

Uma revisão científica, realizada por Mujakperuo *et al.* (2010), teve como objectivo verificar a eficácia das intervenções farmacológicas no alívio da dor em pacientes com DTMs crónicas. Foram escolhidos estudos clínicos randomizados e controlados, em que o agente farmacológico era comparado com placebo. Foram incluídos onze estudos, dos quais apenas quatro relativos a AINEs orais. Os autores concluíram que apesar dos AINEs serem normalmente prescritos para o alívio da dor em pacientes com DTMs, não existem evidências suficientes que suportem a sua eficácia, uma vez que existem resultados díspares.

Ekberg *et al.* (1996) realizaram um estudo que comparou a eficácia do diclofenac (Voltaren®) 50 mg duas a três vezes por dia em relação ao placebo, no tratamento da dor em pacientes com DTMs. Uma amostra de trinta e dois pacientes foi distribuída aleatoriamente em dois grupos de tamanho igual (n=11), a um dos grupos foi administrado diclofenac, e ao outro, placebo, durante duas semanas. Os autores verificaram que no grupo tratado com diclofenac, a redução da frequência da dor foi maior do que no grupo com placebo, e houve também uma maior redução na sensibilidade à palpação. Os pacientes que apresentavam dor na ATM há menos tempo foram os que responderam melhor à terapia. Não foram encontradas evidências que suportem o uso de diclofenac como tratamento primário da dor temporomandibular, no entanto, os autores concluíram que pode ser usado como complemento a outros tratamentos das DTMs.

Um outro estudo, realizado por Mejersjö & Wenneberg (2008), comparou o tratamento farmacológico com o uso de goteiras em pacientes portadores de osteoartrite temporomandibular. Pacientes com desordens articulares gerais ou com restrições quanto à toma de AINEs não foram incluídos no estudo. As vinte e sete mulheres e dois homens selecionados foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos, o primeiro grupo (n=15) foi tratado com goteiras oclusais em relação cêntrica (guia canina e incisiva, ajudastadas periodicamente) e o segundo grupo (n=14) com diclofenac (Voltaren®) 50 mg três vezes ao dia. Todos os pacientes foram avaliados uma semana, um mês e três meses após o início do tratamento. Uma semana após o início do tratamento, o grupo a tomar diclofenac, verificou uma redução significativa da dor e do desconforto, da sensibilidade na ATM e da dor articular face aos movimentos mandibulares. Os pacientes tratados com a goteira oclusal, só demonstraram diminuição significativa dos sintomas um mês depois do início do tratamento. Ambos os grupos apresentaram efeitos adversos, nos pacientes que utilizaram goteiras verificaram-se perturbações do sono, sensação de pressão ou fricção e alterações na produção de saliva; nos pacientes que tomaram AINEs constataram-se problemas gastrointestinais, perturbações do sono e tonturas. Os autores concluíram que o diclofenac promoveu um alívio mais rápido da sintomatologia, mas ambos os tratamentos se mostraram eficazes na redução de sintomas ao fim de três meses e até um ano de seguimento.

Existe uma categoria de AINEs relativamente recente que integra apenas agentes selectivos inibidores da enzima COX-2. São chamados de inibidores selectivos da COX (*COXIBs*) e foram desenvolvidos com o objectivo de reduzir os efeitos colaterais gastrointestinais, ou seja, uma vez que não inibem a enzima COX-1, esta pode continuar a sua função de citoprotectora gastrointestinal. No entanto, outros efeitos colaterais foram associados a estes fármacos, tais como aumento do risco de acidentes cardiovasculares (Lynch & Watson, 2006).

Os *COXIBs* apresentam-se no mercado sob a forma de: celecoxib, rofecoxib, entre outros. No entanto estes fármacos carecem de estudos que comprovem a sua eficácia no tratamento das DTMs (Yagiela *et al.*, 2011).

Um estudo de seis semanas, realizado por Ta & Dionne (2004), comprovou a eficácia e os efeitos adversos do celecoxib (inibidor da enzima COX-2) e do naproxeno, no tratamento de DTMs dolorosas. Sessenta e oito pacientes foram aleatoriamente divididos em três grupos, o primeiro grupo recebeu celecoxib 100 mg duas vezes ao dia, o segundo grupo recebeu naproxeno 500 mg duas vezes ao dia, e o terceiro grupo serviu como grupo de controlo e recebeu placebo. Os parâmetros avaliados consistiram em: intensidade da dor (segundo escala analógica visual), abertura máxima de boca sem desconforto, e qualidade de vida. Verificou-se que o naproxeno reduziu substancialmente os sintomas dolorosos e melhorou a amplitude de abertura de boca; o mesmo não aconteceu com o celecoxib ou com o placebo. O celecoxib demonstrou ligeira melhoria nos sintomas dolorosos, quando comparado com o placebo, mas sem importância significativa. Ambos os fármacos, celecoxib e naproxeno foram bem tolerados pelos pacientes. Os autores concluíram que o naproxeno, por inibição não selectiva da enzima COX, demonstrou ser mais eficaz no tratamento das DTMs dolorosas, comparativamente com o celecoxib ou com o placebo. A inibição das duas isoformas da enzima COX parece ser importante para ser obtido o efeito analgésico, neste tipo de desordens.

Os AINEs quando tomados sob uma posologia correcta tornam-se muito úteis no tratamento das desordens inflamatórias da ATM (Okeson, 2005). No entanto, a toma

diária pode levar à tolerância da acção terapêutica e ao aparecimento de efeitos adversos, principalmente gastrointestinais, pelo que a toma destes fármacos não deve exceder as duas ou três semanas (Dionne & Berthold, 2001).

1.2. CORTICOSTERÓIDES

Os corticóides ou corticosteróides são hormonas esteróides produzidas pelas glândulas supra-renais, ou derivados sintéticos destas, e podem ser divididos em dois grupos: mineralocorticóides e glucocorticóides. Os glucocorticóides incluem substâncias como hidrocortisona, prednisolona, entre outros, e são os únicos corticóides com capacidade anti-inflamatória (Yagiela *et al.*, 2011).

Como referido anteriormente, sabe-se que as PGs, os tromboxanos e os leucotrienos assumem um papel importante no processo inflamatório, e que são sintetizados a partir do ácido araquidónico. A acção dos glucocorticóides reside na inibição da enzima fosfolipase A₂, que é essencial para a libertação do ácido araquidónico pelas células, e portanto, impede a formação de mediadores inflamatórios (Vane & Botting, 1987). Os glucocorticóides impedem, também, a formação de enzima COX. A combinação destas duas acções dos glucocorticóides resulta numa diminuição de quimiotaxia celular, diminuição da permeabilidade capilar e inibição da resposta vascular e inflamatória às PGs (Yagiela *et al.*, 2011).

Os glucocorticóides podem ser administrados via oral, tópica ou parental. A prescrição destes potentes anti-inflamatórios por via oral para o tratamento das DTMs não é muito comum devido aos seus efeitos colaterais (Okeson, 2005). Estas substâncias aumentam o risco de contrair infecções oportunistas, provocam hipertensão, intolerância à glucose, obesidade, úlceras pépticas, cataratas, entre outros efeitos adversos (Yagiela *et al.*, 2011).

No tratamento das DTMs inflamatórias, pode-se administrar uma dose significativa de glucocorticóides numa primeira fase de tratamento e num espaço curto de tempo, para que haja redução considerável do processo inflamatório, posteriormente, essa dose é reduzida gradualmente até à interrupção da toma. Esta é uma das formas mais seguras de se utilizar um corticóide como tratamento por via sistémica (Okeson, 2005).

Tabela 2 – Glucocorticóides recomendados para o tratamento de DTMs (adaptado de Yagiela *et al.*, 2011).

Glucocorticóides	Dosagem
Hidrocortisona	20 a 240 mg por dia
Prednisolona	5 a 60 mg por dia
Dexametasona	0,75 a 9 mg por dia
Betametasona	0,6 a 7,2 mg por dia

1.3. SUPLEMENTOS ALIMENTARES

A glucosamina é um aminomonossacarídeo e um dos constituintes básicos dos glicosaminoglicanos, que por sua vez, integra a cartilagem articular. Sabe-se que a glucosamina é sintetizada no organismo através da glucose (Anderson *et al.*, 2005) e que participa directamente na síntese de substâncias que são fundamentais para a manutenção da integridade e das funções articulares (Maydana *et al.*, 2010).

Devido à grande concentração de glucosamina nos tecidos articulares foi desenvolvida a hipótese de que suplementos desta substância poderiam fornecer alívio sintomático nas doenças articulares degenerativo-inflamatórias (D'Ambrosio *et al.*, 1981).

A glucosamina pode ser administrada por via oral (comprimidos) e, raramente, por via parenteral (injecções), pode ainda ser combinada com outros suplementos (condroitina)

ou apresentar-se apenas sob a forma de cloridrato ou sulfato de glucosamina. A dose habitual recomendada é de 1500 mg por dia ou 500 mg três vezes ao dia (Towheed, *et al.*, 2001).

O sulfato de condroitina é um glicosaminoglicano com uma base dissacarídea polimerizada ligada a um grupo sulfato, é encontrada nos proteoglicanos das cartilagens articulares (Hathcock & Shao, 2007).

Um estudo realizado por Thie *et al.* (2001) teve como objectivo comparar o potencial terapêutico de sulfato de glucosamina e de ibuprofeno em pacientes diagnosticados com osteoartrite da ATM. Durante uma avaliação de três meses, os pacientes foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos, um grupo recebeu sulfato de glucosamina 500 mg três vezes ao dia (n=21) e o outro grupo recebeu ibuprofeno 400 mg três vezes ao dia (n=18). Ambos os grupos apresentaram redução do nível de dor, no entanto, os autores concluíram que o sulfato de glucosamina teve uma influência maior na redução de dor durante a função e na melhoria da qualidade de vida. Concluíram também que o sulfato de glucosamina possui um efeito residual.

Os efeitos específicos do alívio da dor associados ao uso de sulfato de glucosamina são provavelmente decorrentes das suas propriedades anabólicas na cartilagem. Esses efeitos, que modificam o estado degenerativo da doença, não são observados com o uso de analgésicos de rotina, e promovem um benefício substancial. O uso terapêutico de suplementos alimentares, como o sulfato de glucosamina, parece ser uma alternativa segura ao uso de medicamentos anti-inflamatórios usados para tratar DTMs (Maydana *et al.*, 2010).

A glucosamina é dos suplementos alimentares mais populares nos Estados Unidos da América, uma vez que é uma substância natural e foi demonstrado o seu benefício no tratamento das DTMs inflamatórias e não apresentou nenhuma interacção medicamentosa ou efeito colateral. Em comparação com o sulfato de condroitina, a glucosamina é mais barata, e apresenta resultados satisfatórios por si só, pelo que é recomendado administrar primeiro a glucosamina, e se esta não apresentar o efeito pretendido,

adicionar condroitina. É também importante salientar que o efeito terapêutico da glucosamina ou da condroitina é mais lento que o dos AINEs, pelo que os pacientes deverão tomar os suplementos no mínimo por trinta dias antes de decidirem se foi ou não benéfico (Wright, 2010).

2. MEDICAÇÃO LOCAL

2.1. INFILTRAÇÕES INTRA-ARTICULARES

As infiltrações intra-articulares são uma técnica utilizada no tratamento das DTMs, uma vez que permitem reduzir a dor articular e diminuir a inflamação presente na ATM. As primeiras substâncias a ser injectadas no espaço articular foram os corticosteróides, no entanto a utilização de ácido hialurónico (AH) tem ganho popularidade (Lavelle *et al.*, 2007).

Hoje em dia, realiza-se primeiramente uma lavagem articular (artrocentese), e posteriormente podem ser injectados corticosteróides (glucocorticóides) ou ácido hialurónico (AH) para aliviar a inflamação intra-capsular (Dolwick, 2007).

A artrocentese é um método minimamente invasivo utilizado no tratamento de algumas DTMs. Consiste na lavagem da ATM através do posicionamento de agulhas na cavidade articular superior sob anestesia local ou sedação. O processo mais comum resume-se em injectar solução de *lactado de Ringer* ou soro fisiológico através de uma primeira agulha, e da inserção da segunda agulha para realizar a aspiração. O processo é definido como "lise e lavagem" e pode produzir bons resultados terapêuticos. A eficácia da artrocentese pode ser explicada através da distensão do espaço articular conseguida pela introdução de fluídos e pela lavagem dos mediadores inflamatórios e dos catabolitos presentes na articulação (Guarda-Nardini *et al.*, 2008).

O AH é um polissacárido da família dos glicosaminoglicanos, e pode ser encontrado em muitos tecidos extracelulares, incluindo fluído sinovial e cartilagem; é produzido pelos

condrócitos e sinoviócitos das articulações (Guarda-Nardini *et al.*, 2007). O AH é um componente macromolecular importante no fluído sinovial normal (Marshall, 2000) e parece desempenhar um papel na estabilização da articulação e na nutrição das superfícies articulares (Cascone *et al.*, 2002).

Em condições fisiológicas, o AH desempenha um papel importante na manutenção da homeostasia intra-articular. Favorece a elasticidade e a viscosidade do fluído sinovial, o que proporciona um amortecimento contra quaisquer choques. O AH para além de possuir um efeito lubrificante, anti-inflamatório e analgésico, permite também a activação do processo de reparação do tecido cartilaginoso, através de uma acção normalizadora sobre a síntese de ácido endógeno pelas células sinoviais. Postula-se que as anormalidades do sistema de lubrificação das articulações possam potenciar o aparecimento das desordens da ATM, proporcionando assim uma base racional para a visco-suplementação com AH em pacientes com DTMs inflamatório-degenerativas (Manfredini *et al.*, 2010).

Os primeiros usos de AH em desordens da ATM datam de há duas décadas, mas apesar do número de investigações que têm sido feitos sobre esta questão, há pouca informação baseada em evidências recolhida por uma revisão sistemática da literatura (Shi & Guo, 2003).

Um estudo preliminar realizado por Guarda-Nardini *et al.* (2002) teve como objectivo verificar a eficácia das infiltrações intra-articulares com AH precedidas por artrocentese, numa população de dez pacientes (nove mulheres e um homem) portadores de osteoartrite. Antes de participarem no estudo, todos os pacientes foram submetidos a terapêuticas conservadoras de tratamento das DTMs, mas não obtiveram sucesso. Foi administrado um ciclo semanal de cinco infiltrações de AH numa ou ambas as ATMs, sempre precedidas por artrocentese na cavidade articular superior com uma solução de *lactado de Ringer* (50cc). Antes e depois de cada procedimento, bem como na observação de 6 meses, vários parâmetros foram avaliados: (1) abertura máxima de boca, (2) movimentos mandibulares laterais, (3) presença de dor ao mastigar e em descanso, (4) eficácia mastigatória e (5) nível de limitação funcional durante os

movimentos mandibulares. O procedimento consistiu em desinfetar a pele com iodopovidona; administrar anestesia local com mepivacaína a 2% na ATM e nos tecidos sobre a articulação; inserir duas agulhas de 19G que servem como pontos de entrada e saída da solução injectada que vai lavar a cavidade articular (artrocentese) e eliminar os catabolitos presentes no fluído sinovial; injectar 1cc de AH; remoção das duas agulhas. Os autores concluíram que existiram benefícios terapêuticos, pois todos os parâmetros demonstraram uma melhoria estatisticamente significativa ($p < 0.05$), e a técnica provou ser fácil, rápida, minimamente invasiva e com resultados válidos e duradouros. Cinco dos pacientes, no início do tratamento, não apresentavam dor na ATM em descanso e permaneceram assim mesmo após o ciclo das infiltrações intra-articulares, pelo que os autores afirmaram que a técnica não provoca lesões na articulação, sendo por isso um método viável, e se realizado correctamente não causa danos iatrogénicos, nem traumáticos ou infecciosos.

Guarda-Nardini *et al.* (2005) realizaram um estudo prospectivo com o objectivo de comparar os resultados a longo prazo entre infiltrações intra-articulares com AH e tratamento não cirúrgico convencional com goteiras oclusais. Foram estudados três grupos de vinte pacientes com osteoartrite temporomandibular. O grupo A foi submetido a um ciclo de cinco infiltrações (uma por semana) com 1 ml de AH; o grupo B utilizou as goteias oclusais como tratamento durante seis meses (com ajustes periódicos em relação cêntrica); e o grupo C que incluía os pacientes que recusaram qualquer tipo de tratamento, foi considerado o grupo de controlo. Os autores concluíram que tanto a terapia oclusal como a infiltração com AH melhoraram as condições dos pacientes em todos os parâmetros avaliados (abertura máxima de boca, dor em repouso e/ou nos movimentos mandibulares, eficácia mastigatória, limitação funcional durante os movimentos mandibulares). No grupo A denotou-se um aumento da dor em repouso quando comparados o primeiro e o sexto após o tratamento, no entanto não foram detectadas complicações relativas às infiltrações intra-articulares com AH.

Em 2007, um estudo realizado por Bjørnland *et al.*, comparou a eficácia e as complicações da infiltração intra-articular com corticóides e AH, em quarenta pacientes portadores de osteoartrite da ATM. Os pacientes foram divididos aleatoriamente em

dois grupos, vinte receberam duas injeções de AH e os restantes, duas injeções de corticóides, num intervalo de catorze dias. O efeito do tratamento foi avaliado catorze dias, um mês e seis meses após a primeira infiltração e foi baseado nos seguintes parâmetros: intensidade da dor, localização da dor, ruídos articulares, função mandibular e complicações. Foi demonstrado que em ambos os grupos, após uma observação de seis meses, os pacientes apresentaram menor intensidade de dor, redução da crepitação e aumento da amplitude dos movimentos mandibulares. Os autores concluíram que as infiltrações intra-articulares da ATM com AH ou corticóides podem reduzir a dor e melhorar a função mandibular em pacientes com osteoartrite, e o que o AH parece mais efectivo em reduzir a intensidade da dor comparativamente aos corticóides.

Møystad *et al.* (2008) estudaram as alterações ósseas provocadas na ATM, através de tomografia computadorizada (TC), antes e depois da realização de infiltrações intra-articulares com AH e corticóides, numa população de quarenta pacientes com osteoartrite. Os autores concluíram que a progressão, regressão ou estabilização das alterações ósseas, após infiltração intra-articular com ambas as substâncias, podem surgir, tanto nas ATMs afectadas como nas contralaterais. Foi também demonstrado que no grupo tratado com as infiltrações de corticóides, a regressão das alterações imagiológicas foi mais acentuada do que no grupo tratado com AH, provavelmente devido ao efeito anti-inflamatório generalizado dos corticóides.

Uma revisão sistemática da literatura, realizada por Manfredini *et al.* (2010), teve como objectivo rever os estudos clínicos efectuados na última década sobre o uso de infiltrações intra-articulares com AH no tratamento das DTMs. Foram seleccionados dezanove estudos, doze correspondentes ao uso de AH no tratamento de alterações de posição do disco articular, e sete relacionados com DTMs inflamatórias/degenerativas. Todos os estudos obtiveram resultados positivos na diminuição da dor, independentemente do tipo de DTM ou do protocolo realizado, e assim se mantiveram durante o tempo de observação (15 dias a 24 meses). O benefício terapêutico das infiltrações intra-articulares com AH foi apenas demonstrado sobre as infiltrações placebo com solução salina, pois em relação às infiltrações com corticóides ou ao

tratamento oclusal com goteiras, os resultados foram equiparáveis. Segundo os autores, a literatura parece ser inconclusiva quanto à eficácia das infiltrações com AH relativamente às outras modalidades de tratamento das DTMs.

A infiltração intra-articular com o uso de AH é, comparativamente ao uso corticóides, mais segura, uma vez que os corticóides podem causar uma série de efeitos prejudiciais na ATM a médio e longo prazo, entre eles, efeitos degenerativos articulares. Dá-se preferência ao uso de AH, uma vez que este é uma substância fisiológica, apesar do seu custo ser mais elevado (Silva & Grillo, 2011).

Injecção de AH foi proposta para o tratamento de DTMs sintomáticas e degenerativas que falharam em responder a terapias conservadoras e físicas. Esta abordagem terapêutica minimamente invasiva, que utiliza a artrocentese e a infiltração, visa restaurar a função protectora do fluído sinovial, normalizar a concentração e peso molecular do AH (Yustin *et al.*, 1995), servindo também como terapia anti-inflamatória (Bjørnland *et al.*, 2007).

2.2. APLICAÇÕES TÓPICAS

A aplicação directa de agentes tópicos em áreas localizadas de inflamação e dor é já uma prática antiga e bem conhecida, uma vez que possui certas vantagens: (1) a colocação dos fármacos directamente sobre a área de tratamento diminui substancialmente os efeitos colaterais e (2) o efeito directo dos agentes tópicos nos receptores locais podem ter um efeito maior comparativamente com a medicação sistémica (Yagiela *et al.*, 2011).

Esta modalidade de tratamento farmacológico tem atraído atenção devido às suas vantagens e à sua fácil aplicabilidade. Podem ser aplicadas várias substâncias, como por exemplo AINEs (Li *et al.*, 2009).

A toma oral de AINEs é o tratamento farmacológico mais comumente usado no tratamento das DTMs inflamatórias, no entanto, a sua administração prolongada pode levar ao aparecimento de efeitos colaterais, principalmente gastrointestinais. A aplicação tópica de AINEs é considerada uma via alternativa para o tratamento das DTMs, uma vez que diminui substancialmente os efeitos indesejáveis dos AINEs orais e as suas interacções medicamentosas (Senye *et al.*, 2012).

As preparações tópicas de AINEs mais comuns incluem diclofenac e cetoprofeno, e podem apresentar-se sob a forma de géis ou pomadas com vários graus de penetração da pele (Senye *et al.*, 2012), sendo que a penetração dos fármacos através do epitélio é fortemente influenciada pelo grau de queratinização, quando mais queratinizada a pele, pior a absorção (Yagiela *et al.*, 2011).

Um estudo realizado por Businco *et al.* (2004) comparou a eficácia entre diclofenac (AINE) tópico e oral no tratamento de DTMs. Os pacientes foram distribuídos em dois grupos, o grupo A (n=18) recebeu diclofenac oral 50mg duas vezes ao dia durante catorze dias e administrado após as refeições; o grupo B (n=18) recebeu diclofenac tópico 16mg/ml dez gotas quatro vezes ao dia por catorze dias. Os pacientes responderam a um questionário antes e depois o tratamento que avaliava a dor e sensibilidade na ATM, bem como a limitação de abertura de boca. Todos os pacientes demonstraram alívio da dor depois de concluído o tratamento, porém a diferença entre os dois grupos não foi significativa ($p > 0.05$). Dezasseis pacientes do grupo A apresentaram sintomas epigástricos e três pacientes do grupo B demonstraram uma irritação na zona temporomandibular que desapareceu espontaneamente. Os autores concluíram que os AINEs são efectivos no controlo dos sintomas das DTMs, e que a aplicação tópica de diclofenac possui a vantagem de não apresentar efeitos colaterais sistémicos ao contrário dos AINEs orais.

Okeson (2005) refere que existem dados contraditórios no que toca à eficácia do uso de AINEs tópicos para o tratamento das DTMs.

Uma revisão sistemática, efectuada por Senye *et al.* (2012), teve como objectivo avaliar a eficácia de AINEs tópicos no tratamento de DTMs inflamatório-degenerativas. Os critérios de inclusão consistiram em estudos clínicos (excepto estudos coorte e estudos caso-controlo) em pacientes portadores de osteoartrite e tratados com AINEs tópicos. Foram encontrados apenas cinco estudos, dos quais, quatro foram excluídos por não satisfazerem os critérios de inclusão. Apenas o estudo clínico de Wilson (2008) foi seleccionado. Ele realizou uma comparação entre diclofenac e placebo no alívio dos sintomas da osteoartrite em vinte pacientes durante 12 semanas de tratamento. Ambos os grupos demonstraram redução da intensidade da dor, mas não houve diferenças significativas entre os dois grupos. Os autores da revisão sistemática concluíram que não existem evidências que suportem o uso de AINEs tópicos para o tratamento de osteoartrite e que mais estudos são necessários nesse sentido.

Segundo Dionne (1994), corticosteróides também podem ser aplicados topicamente na ATM para tentar diminuir a dor, inflamação e disfunção associadas à DTM. No entanto, não existem estudos que comprovem a eficácia deste procedimento.

Foi introduzido no mercado um creme com o nome de Theraflex-TMJ® que contém como principais ingredientes salicilato de metilo (óleo de gaultéria), zinco e cobre, com a finalidade de aliviar a dor e inflamação da ATM. Sabe-se que o cobre é armazenado no fígado até que seja necessário para responder ao processo inflamatório. Um aumento da quantidade de cobre no local da inflamação, quer fisiologicamente, quer através de medicação, permite um controlo enzimático da inflamação, inibe o efeito das PGs e reduz a deterioração celular, por impedir a formação de radicais livres. O zinco participa em múltiplas reacções enzimáticas e está envolvido no sistema imunitário (Lobo, *et al.*, 2004).

Um estudo realizado por Lobo *et al.* (2004) teve como objectivo verificar a eficácia do creme Theraflex-TMJ® no tratamento de pacientes com dores temporomandibulares. Cinquenta e dois pacientes (cinco homens e quarenta e sete mulheres) foram seleccionados para participarem no estudo, e foram divididos em dois grupos. No grupo experimental (n=26) os pacientes aplicaram o creme na área dolorosa duas vezes por

dias, durante duas semanas. No grupo controlo (n=26) foi aplicado um creme placebo. O nível da dor foi avaliado dez e quinze dias após o início do tratamento e cinco dias após a paragem do tratamento. Houve uma diminuição significativa da dor no grupo experimental, o mesmo não aconteceu no grupo de controlo. Quando a efeitos adversos, dois pacientes do grupo de controlo e dois pacientes do grupo experimental apresentaram irritação cutânea ou ardor no local onde foi aplicado o creme. Os autores concluíram que o creme Theraflex-TMJ® é seguro e eficaz em reduzir a dor em pacientes com DTMs, e que pode ser utilizado como terapia adjuvante. Os autores relataram que a acção do creme ainda não é completamente entendida, mas os efeitos do cobre e do zinco na inflamação podem explicar os efeitos benéficos do creme.

3. TÉCNICAS FÍSICAS COM CARIZ ANTI-INFLAMATÓRIO

Segundo a *American Academy of Orofacial Pain (AAOP)* e a *Minnesota Dental Association* a terapia física constitui uma parte importante dos tratamentos das DTMs. A sua principal função consiste na redução da dor musculoesquelética, redução da inflamação e restauração da função (McNeely *et al.*, 2006).

3.1. TERAPIA COM LASER DE BAIXA INTENSIDADE

O laser, amplificação da luz por emissão estimulada de radiação, originou-se da abreviação de *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*. É classificado em “alta intensidade” (com potencial destrutivo) e em “baixa intensidade” (sem potencial destrutivo) (Júnior *et al.*, 2006).

O laser de baixa intensidade (LBI) tem sido empregue como um agente que possui propriedades biomodeladoras e efeitos analgésicos e anti-inflamatórios. Foi considerado

eficaz na redução de dor e da tensão muscular, melhorando a qualidade de vida do paciente (Mazzetto *et al.*, 2007).

A terapia com laser de baixa intensidade (TLBI) consiste na administração de um tipo de luz não térmica que causa alterações internas celulares e tecidulares, e leva a diferentes tipos de activações metabólicas que desempenham um papel importante no efeito analgésico da TLBI (Petrucci *et al.*, 2011).

O efeito analgésico da TLBI pode ser explicado através de: aumento do nível da beta-endorfina, aumento do limiar da dor, diminuição da libertação de histamina e bradicinina, aumento do fluxo linfático, diminuição do edema e de substâncias algicas, aumento da irrigação sanguínea, redução do tempo de inflamação e promoção de relaxamento muscular (Núñez *et al.*, 2006).

Os LBI mais utilizados no tratamento das DTMs são os laser hélio-néon (He-Ne) (623 nm) e os laser infravermelhos, que incluem laser díodo-arsénio-gálio (As-Ga) (904 nm) e laser arsénio-gálio-alumínio (As-Ga-Al) (830 nm) (Petrucci *et al.*, 2011).

Um estudo realizado por Mazzetto *et al.* (2010) pretendeu avaliar a eficácia da terapia com LBI na melhoria dos movimentos mandibulares e dos sintomas dolorosos em pacientes com DTMs, tendo sido seleccionados quarenta pacientes com sintomatologia dolorosa na ATM. Os critérios de exclusão consistiram em: (1) uso de medicação para controlo da dor, (2) uso de goteira oclusal e (3) condições clínicas que contraindicassem a TLBI como tumores e infecções. Os pacientes seleccionados foram aleatoriamente divididos em dois grupos: grupo 1 (n=20) recebeu a dose efectiva (laser de As-Ga-Al 830 nm, 40 mW, 5 J/cm²) e grupo 2 (n=20) recebeu a dose placebo (0 J/cm²), no polo lateral do côndilo afectado duas vezes por semana, por dois meses. Foram realizadas quatro avaliações: A1 (antes da aplicação), A2 (imediatamente após a ultima aplicação), A3 (uma semana após a última aplicação) e A4 (um mês após a ultima aplicação). Os autores conseguiram demonstrar melhorias significativas (p <0,01) nos sintomas dolorosos no grupo 1, através do teste estatístico de Kruskal-Wallis, em comparação com o grupo 2. Uma melhoria significativa na extensão dos

movimentos mandibulares foi observada quando os resultados foram comparados entre os dois grupos na A4. Com base neste estudo a aplicação do laser pode ser considerada uma terapia de suporte no tratamento das DTMs inflamatórias, uma vez que resultou na imediata redução dos sintomas dolorosos e aumento da extensão dos movimentos mandibulares no grupo 1. Os mesmos resultados não foram observados no grupo placebo (grupo 2).

Entre toda a variedade de tratamentos não invasivos, a TLBI tem ganho interesse nos últimos anos, provavelmente devido à sua facilidade de utilização e aos relatos positivos de alívio da dor. No entanto, Petrucci *et al.* (2011) realizaram uma revisão sistemática e uma meta-análise para verificar a evidência científica da eficácia de TLBI no tratamento das DTMs. Utilizaram as bases de dados *PubMed*, *Science Direct*, *Cochrane Clinical Trials Register* e *PE德罗* e foram pesquisados artigos até Fevereiro 2010. A meta-análise teve como objectivo quantificar o efeito da TLBI na dor e função em pacientes com DTM crónica. Os autores concluíram que não existem efeitos secundários ou reacções adversas relacionadas com a exposição ao laser ou durante a observação. Concluíram também que não existem evidências que suportem o uso de TLBI no tratamento das DTMs, uma vez que não demonstrou resultados significados em comparação com o placebo.

A TLBI tem mostrado ser uma alternativa a ter em conta no alívio da dor e no restabelecimento da função, no que diz respeito ao tratamento das DTMs, principalmente por ser uma modalidade de tratamento não invasiva e de baixo custo. Todavia a falta de consenso sobre os parâmetros utilizados é evidente e parece ser um factor limitante para conclusões mais precisas no que diz respeito à eficácia da TLBI. É sugerido que novos estudos sejam efectuados, de preferência ensaios clínicos randomizados, e que parâmetros específicos sejam estudados a fim de otimizar os efeitos da TLBI, sobretudo para que os pacientes que sofrem de DTMs possam ser beneficiados e a sua qualidade de vida possa melhorar (Assis *et al.*, 2012).

3.2. ULTRASSONS

Os ultrassons, consistem na aplicação terapêutica de ondas sonoras não audíveis pelo ouvido humano, geralmente numa frequência acima de 17.000 Hz. O aparelho de ultrassons possui um circuito que gera corrente eléctrica e um transdutor de cristal que converte a corrente eléctrica em vibrações mecânicas. Este fenómeno é designado por efeito piezoeléctrico invertido (Imamura & Imamura, 1995).

O efeito piezoeléctrico consiste na produção de alterações tecidulares termais e mecânicas. Os efeitos térmicos traduzem-se no aquecimento profundo dos tecidos, e os efeitos mecânicos são dados pela cavitação e pela transmissão protoplasmática. A cavitação diz respeito à produção de bolhas de gás que vibram em frequência ressonante com os ultrassons, e a transmissão protoplasmática é dada pela movimentação física de protoplasma dentro da célula (Murphy, 1997).

Esta terapia pode ser aplicada no tratamento das DTMs devido à sua capacidade de favorecer a regeneração tecidular, de aumentar a amplitude do movimento articular (devido ao aumento da extensibilidade do colagénio), de reduzir o espasmo muscular e de aliviar a dor, contribuindo assim para a resolução de processos inflamatórios e para a cicatrização (Neves *et al.*, 1999). Também se verifica a diminuição do edema, o que auxilia a diminuição do nível de dor (León *et al.*, 1998).

Os ultrassons apenas devem ser utilizados com água ou gel, uma vez que estes apresentam baixo coeficiente de atenuação das ondas ultrassónicas, o que propicia uma transmissão mais efectiva das ondas. Não existe dose padronizada a ser utilizada na prática clínica; esta deve ser específica para cada caso, no entanto, aplicações terapêuticas superiores a $1,0 \text{ W/cm}^2$ podem provocar lesões (Neves *et al.*, 1999).

Um estudo preliminar, realizado por León *et al.* (1998) teve com objectivo testar a eficácia dos ultrassons em pacientes portadores de DTMs. Os autores concluíram que o método era eficaz no tratamento das DTMs como uma modalidade de apoio numa primeira fase de tratamentos (León *et al.*, 1998).

Torres *et al.* (2012) conduziram um estudo para verificar os efeitos dos tratamentos dentários e de fisioterapia na redução da dor em dez pacientes com DTMs. Dividiram os pacientes em dois grupos de cinco, e um dos grupos obteve tratamento dentário e o outro grupo, tratamento de fisioterapia. Os tratamentos dentários consistiram na confecção de goteiras oclusais miorrelaxantes e prescrição farmacológica; os tratamentos de fisioterapia incluíram estimulação eléctrica nervosa transcutânea, ultrassons, massagens e alongamentos. Concluíram que ambos os tratamentos demonstraram ser positivos para o alívio da sintomatologia dolorosa em pacientes portadores de DTMs, e que a fisioterapia apresentou melhoria significativa da dor a curto prazo. Com pertinência ao tema, os ultrassons demonstraram ser uma opção para o tratamento de DTMs sintomáticas.

Os ultrassons podem ainda aumentar a administração transdérmica de medicamentos (fonoforese). O que se torna bastante útil nas DTMs inflamatórias, uma vez que o efeito do medicamento (neste caso, agente anti-inflamatório) é combinado com o efeito dos ultrassons, potenciando a terapia anti-inflamatória (Murphy, 1997).

3.3. IONTOFORESE

A iontoforese é definida como a introdução, por meio de uma corrente eléctrica directa de baixa voltagem, de substâncias no organismo para fins terapêuticos (Hamann *et al.*, 2006).

A iontoforese é uma terapia válida no tratamento das DTMs. Demonstrou benefício terapêutico por distribuir localmente uma dose maior de agentes anestésicos, anti-inflamatórios e vasoconstritores, assim como por manter essas mesmas concentrações medicamentosas na ATM e nos tecidos associados (Murphy, 1997), minimizando a concentração sistémica dessas substâncias (Costello & Jeske, 1995).

Os medicamentos normalmente associados à iontoforese são anti-inflamatórios, como por exemplo: corticóides (dexametasona) e anti-inflamatórios não esteróides (naproxeno, ceterolaco de trometamina, diclofenac e salicilato de sódio) (Hamann *et al.*, 2006).

Uma revisão sistemática da literatura, realizada por Hamann *et al.* (2006), teve como objectivo avaliar a validade dos estudos actuais que investigaram a terapêutica anti-inflamatória através da iontoforese, no tratamento de condições inflamatórias do sistema músculo-esquelético. Foram seleccionados onze artigos, a partir dos quais os autores concluíram que as evidências actuais para apoiar o uso de iontoforese de vários medicamentos anti-inflamatórios na gestão de condições inflamatórias músculo-esqueléticas são limitadas, e que estudos adicionais, melhor desenhados, são necessários para testar a eficácia deste tipo de tratamento.

Tabela 3 – Vantagens da utilização da iontoforese (adaptado de Costello & Jeske, 1995).

-
1. Evita os riscos e inconvenientes da terapia parenteral;

 2. Impede a variação de absorção e o metabolismo observado com a administração oral de medicamentos;

 3. Aumenta a eficácia terapêutica por evitar o metabolismo hepático, uma vez que o medicamento é fornecido localmente;

 4. Reduz a possibilidade de sobre ou subdosagem, por fornecer uma entrega contínua e local da substância;

 5. Permite a administração de um medicamento com semi-vida curta, uma vez que é fornecido no local-alvo, sem necessidade de circular na corrente sanguínea;

 6. Terapia simplificada, o que permite uma melhor adesão por parte do paciente;

 7. Permite uma terminação rápida e fácil da distribuição medicamentosa, se necessário, apenas por desligar o aparelho de iontoforese.

3.4. ACUPUNCTURA

Em 2002, a *World Health Organisation (WHO)* concluiu que a dor facial crónica, incluindo as DTMs, responde positivamente ao tratamento por acupunctura. É um tratamento seguro se efectuado correctamente por um profissional treinado. Ao contrário de outros tratamentos ou drogas, a acupunctura é um tratamento não tóxico, e com reacções adversas mínimas. Sendo esta, talvez, uma das principais razões pelo que a acupunctura se tornou um tratamento popular no tratamento da dor crónica em vários países.

A acupunctura consiste na colocação de finas agulhas em pontos específicos e com grande precisão anatómica. Foi demonstrado que no momento em que se coloca a agulha, os níveis de beta-endorfina, endorfina, encefalina, serotonina e dopamina aumentam quer na corrente sanguínea, quer no cérebro. São também libertados imunomoduladores que intervêm na segregação de adrenalina e noradrenalina. É a partir deste processo que a acupunctura permite aliviar a dor, ansiedade e depressão (Noiman *et al.*, 2010).

Segundo Yang (*cit. in* Quaggio *et al.*, 2002), a acupunctura é uma terapia natural com efeito analgésico, relaxante e anti-inflamatório.

Em 1998, Rosted realizou uma pesquisa com o objectivo de verificar a validade científica de artigos publicados sobre a eficácia da acupunctura na medicina dentária baseada em critérios metodológicos pré-definidos. De setenta e quatro estudos, apenas quinze eram metodologicamente aceites, e nesses quinze, apenas onze confirmavam que a acupunctura era benéfica na analgesia e no tratamento das DTMs, nos restantes quatro estudos não foi observado nenhum efeito. O autor concluiu que o efeito analgésico da acupunctura pode ser usado como terapia alternativa a outros tratamentos das DTMs.

Um outro estudo, realizado por Goddard (2005), demonstrou que vinte e nove pacientes (vinte e dois do sexo feminino e sete homens), de idades compreendidas entre os 22 e os 60 anos, receberam um tratamento de acupunctura para a dor orofacial crónica e todos

eles reportaram melhorias significativas no nível de dor. O nível de dor foi medido antes e depois do tratamento segundo uma escala numérica analógica, e houve diferenças significativas ($p < 0,001$).

O tratamento por acupuntura não parece ter grande efeito na melhoria dos ruídos articulares, no entanto, existe um efeito terapêutico positivo na ATM sintomática. Uma vez que a dor é um dos principais motivos pelo que os pacientes procuram cuidados, a acupuntura pode ser utilizada como uma terapia complementar no tratamento das DTMs (Wong & Cheng, 2003).

CONCLUSÃO

Sabe-se que não existe um único factor etiológico que possa ser responsabilizado pelas desordens temporomandibulares (DTMs). A sintomatologia clínica dá a nítida sensação de que a etiologia desta doença abrange elementos funcionais, anatómicos e psicossociais, sendo portanto um problema multifactorial e que requer uma examinação compreensiva e extensa.

A articulação temporomandibular (ATM) pode ser acometida por processos inflamatórios, normalmente associados a traumas (microtraumas e macrotraumas). As DTMs inflamatórias são classificadas consoante as superfícies afectadas: sinovite, capsulite, retrodiscite e diversas artrites.

A sinovite e capsulite são as mais comuns, e não se conseguem diferenciar clinicamente. Dentro das diversas artrites, a mais comum é a osteoartrite. O processo inflamatório se não for controlado pode dar origem à destruição dos tecidos articulares, levando ao aparecimento de dor crónica, perda de função mandibular e ao aparecimento de outras patologias articulares.

Para o controlo da inflamação das estruturas articulares são usadas terapias farmacológicas e terapias físicas, que são uma forma de terapia reversível.

No que toca à terapia farmacológica, esta pode ser sistémica à base de anti-inflamatórios não-esteróides (AINEs), corticosteróides e suplementos alimentares, ou local com o uso de injecções intra-articulares e aplicações tópicas.

Os AINEs orais são eficazes na redução da inflamação e da dor e são também a primeira linha de acção para o tratamento das DTMs inflamatórias. No entanto, pode-se utilizar corticóides, que apesar de serem potentes anti-inflamatórios, não são os mais comuns a serem prescritos nem os mais indicados, uma vez que provocam efeitos colaterais gerais.

Podem também ser tomados suplementos alimentares como a glucosamina e a condroitina. Apesar de ainda não existirem muitos estudos, parecem ter valor terapêutico, e como tal podem ajudar no tratamento das DTMs.

A medicação anti-inflamatória pode também ser administrada localmente, através de aplicações tópicas, usualmente à base de AINEs. A literatura ainda se mostra incoerente em relação à eficácia deste método no tratamento das DTMs. As injeções intra-articulares também fazem parte da medicação local, e consistem na infiltração de substâncias anti-inflamatórias na ATM, nomeadamente corticosteróides e ácido hialurónico (AH), no entanto, a utilização de AH é mais recomendada.

Os tratamentos de fisioterapia com cariz anti-inflamatório são também uma mais-valia no tratamento destas patologias, uma vez que implicam tratamentos de baixo custo e não-invasivos. Podem não eliminar totalmente a patologia inflamatória, mas ajudam na redução da inflamação e da dor e na recuperação da função articular, melhorando a qualidade de vida dos pacientes.

Pode ser usada a terapia com laser de baixa intensidade (TLBI) que tem mostrado eficácia clínica na redução dos sintomas dolorosos e da inflamação da ATM, no entanto é referido na literatura que são necessários novos estudos e melhor controlados para a avaliação da verdadeira eficácia desta terapia.

Outra modalidade terapêutica consiste na utilização de ultrassons, que mostram possuir eficácia terapêutica no controlo da dor e da inflamação da ATM. Os ultrassons podem também ajudar na penetração de fármacos tópicos através do processo de fonoforese.

Outro método de auxiliar a chegada de medicação tópica ao local inflamado é a iontoforese. Esta técnica, através de uma corrente eléctrica e baixa voltagem, permite distribuir localmente uma dose maior de agentes anestésicos, anti-inflamatórios e vasoconstritores.

A acupuntura está também indicada no tratamento adjuvante das DTMs devido ao seu mecanismo de aliviar a dor, ansiedade e depressão que frequentemente afecta os doentes possuidores de DTMs inflamatórias.

Os estudos consultados para a realização desta revisão bibliográfica demonstram que as conclusões relativas ao tratamento destas DTMs são ainda inconclusivas e incoerentes. Alguns dos principais problemas que os estudos apresentam residem no tamanho pequeno da amostra, e desenho do estudo, em que muitos dos estudos não apresentam grupo controlo, ou a selecção dos pacientes é feita apenas pela presença de dor na ATM. Uma vez que a dor na ATM pode ser devido a várias patologias inflamatórias ou outras patologias articulares, é difícil perceber se a técnica terapêutica possui efeito sobre determinada patologia.

As DTMs inflamatórias causam dor, e a dor é um dos principais motivos que levam o paciente à procura de tratamento. Torna-se importante que o Médico Dentista conheça as abordagens terapêuticas desta patologia para prescrever o melhor tratamento e o que mais se adequa ao paciente.

BIBLIOGRAFIA

Alstergren, P. & Kopp, S. (2000). Prostaglandin E2 in temporomandibular joint synovial fluid and its relation to pain and inflammatory disorders. *J Oral Maxillofac Surg*, 58(2), pp. 180-186.

Anderson, J. W., Nicolosi, R. J. & Borzelleca, J. F. (2005). Glucosamine effects in humans: a review of effects on glucose metabolism, side effects, safety considerations and efficacy. *Food and Chemical Toxicology*, 43(2) pp. 187-201.

Arellano, J. (2002). Relações entre postura corporal e sistema estomatognático. *Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM e Dor Orofacial*, 2(6), pp. 155-164.

Assis, T. O., Soares, M. S. & Victor, M. M. (2012). O uso do laser na reabilitação das desordens temporomandibulares. *Fisioter. Mov.*, Curitiba, 25(2), pp. 453-459.

Bell, W. E. (1985). *Clinical management of temporomandibular disorders*. Year Book Medical Publishers.

Bermejo-Fenoll, A. & Sáez Yuguero, R. (2005). Diagnóstico diferencial de los desórdenes temporomandibulares (DTM). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 10(5), pp. 468-469.

Bjørnland, T., Gjaerum, A. & Møystad, A. (2007). Osteoarthritis of the temporomandibular joint: an evaluation of the effects and complications of corticosteroid injection compared with injection with sodium hyaluronate. *Journal of Oral Rehabilitation*, 34(8), pp. 583-589.

Bouloux, G. F. (2009). Temporomandibular joint pain and synovial fluid analysis: a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*, 67(11), pp. 2497-2504.

Businco, L. R., Businco, A. R., D'Emilia, M., Lauriello, M. & Tirelli, G. C. (2004). Topical versus systemic diclofenac in the treatment of temporo-mandibular joint dysfunction symptoms. *Acta Otorhinolaryngol Ital.*, 24(5), pp. 279-283.

Carrara, S. V., Conti, P. C. & Barbosa, J. S. (2010). Termo do 1º Consenso em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial. *Dental Press J Orthod*, 15(3), pp. 114-120.

Cascone, P., Dagger, L. F. & Aboh, I. V. (2002). Hyaluronic acid's biomechanical stabilisation function in the temporomandibular joint. *J Craniofac Surg.*, 13(6), pp. 751-754.

Costello, C. T. & Jeske, A. H. (1995). Iontophoresis: applications in transdermal medication delivery. *Phys Ther*, 75(6), pp. 554-563.

D'Ambrosio, E., Casa, B., Bompani, R., Scali, G. & Scali, M. (1981). Glucosamine sulfate: a controlled clinical investigation in arthrosis. *Pharmacotherapeutica*, 2(8), pp. 504-508.

de Bont, L. G., Dijkgraaf, L. C. & Stegenga, B. (1997). Epidemiology and natural progression of articular temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 83(1), pp. 72-76.

Dionne, R. A. (1997). Pharmacologic treatments for temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 83(1), pp. 134-142.

Dionne, R. A. & Berthold, C. W. (2001). Therapeutic uses of non-steroidal anti-inflammatory drugs in dentistry. *Crit Rev Oral Biol Med*, 12(4), pp. 315-330.

Dionne, R. A. & Gordon, S. M. (1994). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for acute pain control. *Dent Clin North Am*, 38(4), pp. 645-667.

Dolwick, M. (2007). Temporomandibular joint surgery for internal derangement. *Dent Clin North Am.*, 51(1), pp. 195-208.

Durham, J. (2008). Temporomandibular disorders (TMD): an overview. *Oral Surgery*, 1(2), pp. 60-68.

Dym, H. & Israel, H. (2012). Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *Dent Clin North Am*, 56(1), pp. 149-161.

Ekberg, E., Kopp, S. & Åkerman, S. (1996). Diclofenac sodium as an alternative treatment of temporomandibular joint pain. *Acta Odontologica Scandinavica*, 54(3), pp. 154-159.

Goddard, G. (2005). Short term pain reduction with acupuncture treatment for chronic orofacial pain patients. *Med Sci Monit*, 11(2), pp. 71-75.

Gordon, S. M., Viswanath, A. & Dionne, R. A. (2011). Evidence for drug treatments for pain related to temporomandibular joint disorders. *University of Maryland, School of Dentistry, Baltimore*, pp. 1-11.

Graff-Radford, S. B. (2007). Temporomandibular Disorders and Headache. *Dent Clin North Am*, 51(1), pp. 129-144.

Greene, C. S., Klasser, G. D. & Epstein, J. B. (2010). Revision of the American Association of Dental Research's Science Information Statement about Temporomandibular Disorders. *J Can Dent Assoc*, 76, p. a115.

Guarda-Nardini, L., Manfredini, D. & Ferronato, G. (2008). Arthrocentesis of the temporomandibular joint: a proposal for a single-needle technique. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 106(4), pp. 483-486.

Guarda-Nardini, L., Masiero, S. & Marioni, G. (2005). Conservative treatment of temporomandibular joint osteoarthritis: intra-articular injection of sodium hyaluronate. *Journal of Oral Rehabilitation*, 32(10), pp. 729–734.

Guarda-Nardini, L., Stifano, M., Brombin, C., Salmaso, L. & Manfredini, D. (2007). A one-year case series of arthrocentesis with hyaluronic acid injections for temporomandibular joint osteoarthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 103(6), pp. 14-22.

Guarda-Nardini, L., Tito, R., Staffieri, A. & Beltrame, A. (2002). Treatment of patients with arthrosis of the temporomandibular joint by infiltration of sodium hyaluronate: a preliminary study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 259(5), pp. 279–284.

Hamann, H., Hodges, M. & Evans, B. (2006). Effectiveness of iontophoresis of anti-inflammatory medications in the treatment of common musculoskeletal inflammatory conditions: a systematic review. *Physical Therapy Reviews*, 11(3), pp. 190-194.

Hathcock, J. N. & Shao, A. (2007). Risk assessment for glucosamine and chondroitin sulfate. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 47(1), pp. 78–83.

Imamura, S. T. & Imamura, M. (1995). Tratamento por medicina física. *Revista Médica São Paulo*, 74(2), pp. 96-103.

International Association for the Study of Pain (2009). *Temporomandibular disorder pain*.

Israel, H. A., Lavengin, C. J., Singer, M. D., & Behrman, D. A. (2006). The relationship between temporomandibular joint synovitis and adhesions: pathogenic mechanisms and clinical implications for surgical management. *J Oral Maxillofac Surg*, 64(7), pp. 1066-1074.

Júnior, A. M., *et al.* (2006). Modulação da proliferação fibroblástica e da resposta inflamatória pela terapia a laser de baixa intensidade no processo de reparo tecidual. *An Bras Dermatol*, 81(2), pp. 150-156.

Kummer, C. L. & Coelho, T. C. (2002). Antiinflamatórios não esteróides inibidores da ciclooxigenase-2 (COX-2): aspectos atuais. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 52(4), pp. 498-512.

Lavelle, W., Lavelle, E. D. & Lavelle, L. (2007). Intra-articular injections. *Anesthesiology Clin*, 25(4), pp. 853-862.

León, I. G., Solana, L. S. & García, J. (1998). Corrientes diadinámicas y ultrasonido en el tratamiento de las disfunciones temporomandibulares. *Rev Cubana Estomatol*, 35(3), pp. 80-85.

LeResche, L. (1997). Epidemiology of Temporomandibular Disorders: Implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med*, 8(3), pp. 291-305.

Li, L. C., Wong, R. W. & Rabie, A. B. (2009). Clinical effect of a topical herbal ointment on pain in temporomandibular disorders: a randomized placebo-controlled trial. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 15(12), pp. 1311-1317.

Lobo, S. L., Mehta, N., Forgione, A. G., Melis, M., Al-Badawi, E., Ceneviz, C. & Zwawi, K. H. (2004). Use of Theraflex-TMJ topical cream for the treatment of temporomandibular joint and muscle pain. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 22(2), pp. 137-144.

Lynch, M. E. & Watson, P. N. (2006). The pharmacotherapy of chronic pain: a review. *Pain Res Manage*, 11(1), pp. 11-38.

Manfredini, D. (2009). Etiopathogenesis of disk displacement of the temporomandibular joint: A review of the mechanisms. *Indian J Dent Res*, 20(2), pp. 212-221.

Manfredini, D., Piccotti, F. & Guarda-Nardini, L. (2010). Hyaluronic acid in the treatment of TMJ disorders: a systematic review of the literature. *CRANIO*, 28(3), pp. 166-176.

Marshall, K. M. (2000). Intra-articular hyaluronan therapy. *Curr Opin Rheumatol*, 12(5), pp. 468-474.

Maydana, A. V., Tesch, R. S., Denardin, O. V., Ursi, W. J. & Dworkin, S. F. (2010). Possíveis fatores etiológicos para desordens temporomandibulares de origem articular com implicações para diagnóstico e tratamento. *Dental Press J Orthod*, 15(3), pp. 78-86.

Mazzetto, M. O., Carrasco, T. G., Pizzo, R. C. & Mazzetto, R. G. (2007). Low intensity laser application in temporomandibular disorders: a phase I double-blind study. *J Craniomandib Pract*, 25(3), pp. 186-192.

Mazzetto, M. O., Hotta, T. H. & Pizzo, R. C. (2010). Measurements of jaw movements and TMJ pain intensity in patients treated with GaAlAs laser. *Braz Dent J*, 21(4), pp. 356-360.

McIlwraith, C. W., Frisbie, D. D. & Kawcak, C. E. (2001). Current treatments for traumatic synovitis, capsulitis, and osteoarthritis. *AAEP Proceedings*, 47, pp. 180-206.

McNeely, M. L., Olivo, S. A. & Magee, D. J. (2006). A systematic review of the effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders. *Phys Ther*, 86(5), pp. 710-725.

McNeill, C. (1997). Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *J Prosthet Dent*, 77(5), pp. 510-522.

Mejersjö, C. & Wenneberg, B. (2008). Diclofenac sodium and occlusal splint therapy in TMJ osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(10), pp. 729–738.

Merrill, R. L. (2007). Central Mechanisms of Orofacial Pain. *Dent Clin North Am*, 51(1), pp. 45-59.

Møystad, A., Mork-Knutsen, B. & Bjørnland, T. (2008). Møystad, A., Mork-Knutsen, B., Bjørnland, T. (2008). Injection of sodium hyaluronate compared to a corticosteroid in the treatment of patients with temporomandibular joint osteoarthritis: a CT evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 105(2), pp. e53-e60.

Mujakperuo, H. R., Watson, M., Morrison, R. & Macfarlane, T. V. (2010). Pharmacological interventions for pain in patients with temporomandibular disorders (Review). *Cochrane Database Syst Rev*, (10), pp. 1-54.

Murphy, G. J. (1997). Physical medicine modalities and trigger point injections in the management of temporomandibular disorders and assessing treatment outcome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 83(1), pp. 118-122.

Neves, V. J., Guirro, R. & Grosso, D. A. (1999). A atuação da fisioterapia no tratamento da desordem craniomandibular. *Saúde em Revista*, 1(2), pp. 89-96.

Noiman, M., Garty, A., Maimon, Y., Miller, U. & Lev-Ari, S. (2010). Acupuncture for treating temporomandibular disorder: retrospective study on safety and efficacy. *J Acupunct Meridian Stud*, 3(4), pp. 260-266.

Núñez, S. H., Garcez, A. S., Suzuki, S. S. & Ribeiro, M. S. (2006). Management of mouth opening in patients with temporomandibular disorders through low-level laser

therapy and transcutaneous electrical neural stimulation. *Photomed Laser Surg*, 24(1), pp. 45-49.

Okeson, J. P. (2005). *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares*. 5ª Edición. Mosby.

Okeson, J. P. (2007). Joint intracapsular disorders: diagnostic and nonsurgical management considerations. *Dent Clin North Am*, 51(1), pp. 85-103.

Okeson, J. P. & de Leeuw, R. (2011). Differential diagnosis of temporomandibular disorders and other orofacial pain disorders. *Dent Clin North Am*, 55(1), pp. 105-120.

Oral, K., Bal Küçük, B., Ebeolu, B. & Dinçer S. (2009). Etiology of temporomandibular disorder pain. *A RI*, 21(3), pp. 89-94.

Petrucci, D. S., Sgolastra, F., Gatto, R., Mattei, A. & Monaco, A. (2011). Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Orofacial Pain*, 25(4), pp. 298-307.

Machado, L. P., Nery Cde, G., Leles, C. R., Nery, M. B. & Okeson, J. P. (2009). The prevalence of clinical diagnostic groups in patients with temporomandibular disorders. *J Craniomandib Pract*, 27(3), pp 194-199.

Quaggio, A. M., Carvalho, P., Santos, J. F. & Marchini, L. (2002). A utilização da acupuntura em desordens craniomandibulares. *JBA, Curitiba*, 2(8), pp. 334-337.

Roda, R. P., Bagán, J. V., Diaz Fernández, J., Hernández Bazán, S. & Jiménez Soriano, Y. (2007). Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Cir Bucal*, 12(4), pp. E292-298.

Rosted, P. (1998). The use of acupuncture in dentistry: a review of the scientific validity of published papers. *Oral Dis*, 4(2), pp. 100-104.

Scrivani, S. J., Keith, D. A. & Kaban, L. B. (18 de Dezembro de 2008). Temporomandibular disorders. *The New England Journal of Medicine*, 359(25), pp. 2693-2705.

Senye, M., Mir, C. F., Morton, S. & Thie, N. M. (2012). Topical nonsteroidal anti-inflammatory medications for treatment of temporomandibular joint degenerative pain: a systematic review. *Journal of Orofacial Pain*, 26(1), pp. 26-32.

Shi, Z. & Guo, C. (2003). Hyaluronate for temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (1).

Silva, Y. S. & Grillo, R. (2011). Injeções intra-articulares de corticosteróides versus hialuronato de sódio para tratamento de desarranjos internos da articulação temporomandibular. *Odonto*, 19(38), pp. 105-114.

Ta, L. E. & Dionne, R. A. (2004). Treatment of painful temporomandibular joints with a cyclooxygenase-2 inhibitor: a randomized placebo-controlled comparison of celecoxib to naproxen. *Pain*, 111(1), pp. 13-21.

Tanaka, E. & Eijden, T. (2003). Biomechanical Behavior of the Temporomandibular Joint Disc. *Crit Rev Oral Biol Med*, 14(2), pp. 138-150.

Thie, N. M., Prasad, N. G. & Major, P. W. (2001). Evaluation of glucosamine sulfate compared to ibuprofen for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis: a randomized double blind controlled 3 month clinical trial. *J Rheumatol.*, 48(6), pp. 1347-1355.

Torres, F., Campos, L. G., Fillipini, H. F., Weigert, K. L. & Vecchia, G. F. (2012). Efeitos dos tratamentos fisioterapêutico e odontológico em pacientes com disfunção temporomandibular. *Fisioter Mov*, 25(1), pp. 117-125.

Towheed, T. E., Anastassiades, T. P., Shea, B., Houpt, J., Welch, V. & Hochberg, M. C. (2001). Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* (1).

Vane, J. & Botting, R. (1987). Inflammation and the mechanism of action of anti-inflammatory drugs. *FASEB J.*, 1(2), pp. 89-96.

Wadhwa, S. & Kapila, S. (2008). TMJ Disorders: Future innovations in diagnostics and therapeutics. *J Dent Educ*, 72(8), pp. 930-947.

Ward, P. A. & Lentsch, A. B. (1999). The acute inflammatory response and its regulation. *ARCH SURG*, 134(6), pp. 666-669.

Wilson, F. (2008). A placebo controlled, double-blind, randomized clinical trial on the efficacy of topical diclofenac for temporomandibular degenerative joint disease. Edmount: University of Alberta.

Wong, Y. K., & Cheng, J. (2003). A case series of temporomandibular disorders treated with acupuncture, occlusal splint and point injection therapy. *Acupunct Med*, 21(4), pp. 138-149.

World Health Organisation. (2002). *Acupuncture: review and analysis of reports on controlled clinical trials*. World Health Organization

Wright, E. F. (2010). *Manual of Temporomandibular Disorders*. 2^o Edition. Wiley-Blackwell.

Yagiela, J. A., Dowd, F. J., Johnson, B. S., Mariotti, A. J. & Neidle, E. A. (2011). *Pharmacology and therapeutics for dentistry*. 6^o Edition. Mosby Elsevier.

Yustin, D., Kryshalsky, B. & Galea, A. (1995). Use of Hylan G-F 20 for viscosupplementation of the temporomandibular joint for the management of osteoarthritis: a case report. *J Orofacial Pain*, 9(4), pp. 375-379.

Zarb, G. A. & Carlsson, G. E. (1999). Temporomandibular disorders: osteoarthritis. *J Orofacial Pain*, 13, pp. 295-306.