

Nicola Moreno Bisegna

**Influência do Stress nas Disfunções Temporomandibulares**

Universidade Fernando Pessoa – Faculdade das Ciências da Saúde

Porto, 2015



Nicola Moreno Bisegna

**Influência do Stress nas Disfunções Temporomandibulares**

Universidade Fernando Pessoa – Faculdade das Ciências da Saúde

Porto, 2015

Nicola Moreno Bisegna

**Influência do Stress nas Disfunções Temporomandibulares**

Tese de Mestrado apresentada à Universidade  
Fernando Pessoa como parte dos requisitos para  
obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária.

---

(Nicola Moreno Bisegna)

## RESUMO

O stress, influenciando a função muscular e estando presente em pacientes com alta percepção de sintomatologia somática, é um factor etiológico de maior importância na fisiopatologia das disfunções temporomandibulares (DTMs). O facto de o stress estar associado a comorbidades tais como ansiedade e depressão pode influenciar o tratamento das DTMs.

Pacientes com DTMs crónicas podem apresentar características cognitivas e comportamentais associadas à presença de stress psicossocial, indicadoras da incapacidade de adaptação a agentes stressantes e da presença estratégias de *coping* mal adaptativo.

Os objectivos desta revisão narrativa da literatura são a exposição do papel do stress nas DTMs e a avaliação das necessidades de tratamento relativamente aos níveis de stress psicossocial apresentados pelos pacientes, incluindo a necessidade de decisão por tratamentos multidisciplinares.

Nesta revisão bibliográfica foram utilizados livros e artigos científicos, a pesquisa bibliográfica foi efectuada nos sítios “MEDLINE/PubMed”, “Science Direct” e “B-on” e utilizaram-se combinações das palavras-chave “Stress”, “*Physiology*”, “*HPA*”, “*TMD*” e “*Temporomandibular Disorders*”, “*Personality*”, “*Coping*”, “*Orofacial Pain*”. Não foram impostos limites temporais relativamente ao ano de publicação mas a pesquisa resultou limitada às fontes em inglês, português e italiano.

Em conclusão, na abordagem terapêutica das DTMs é necessário avaliar não só os sinais e sintomas físicos do paciente, bem como, os psicológicos, avaliando o comportamento deste perante a doença e a interferência desta na qualidade de vida dos pacientes. Só dessa forma é possível estabelecer um plano de tratamento adequado ao paciente motivando-o à adesão.

## **ABSTRACT**

Stress, due to its influence on muscular function and by being present in patients with high somatic symptoms perception, is a major etiological factor in the temporomandibular disorders (TMDs). TMDs treatment could be affected by stress comorbidities like depression and anxiety.

Patients with chronic TMDs can present cognitive and behavioral characteristics associated to psychosocial stress, underlining the inability to adapt to stressors and the use of maladaptative coping strategies.

The objectives of this narrative literature review are the exposition of the role of stress in TMDs and the evaluation of the needs for treatment related to the degree of psychosocial stress presented by the patient, including the decision to need a multidisciplinary approach or not.

In this bibliographic review books and scientific articles have been used. The bibliographic research was made on the websites “MEDLINE/PubMed”, “Science Direct” and “B-on” using the keywords “Stress”, “Physiology”, “HPA”, “TMD” and “Temporomandibular Disorders”, “Personality”, “Coping”, “Orofacial Pain”. No temporal restrictions related to the publication years have been imposed but the language of the sources has been limited to English, Portuguese and Italian.

In conclusion, in the TMDs therapeutic approach is needed to evaluate not only the physical, but also the psychological signs and symptoms, evaluating the illness behaviors and the interference of the illness in the quality of life of the patient. Only in this way is possible to establish a treatment plan appropriate for the patient and motivate him to adhere.

## **DEDICATÓRIAS**

Este trabalho é dedicado a todos os financiadores destes cinco anos de férias de estudo em Portugal, volto para o Inferno preparado para “a luta”.

## **AGRADECIMENTOS**

À minha orientadora, prof. Doutora Cláudia Barbosa, por ter orientado a minha pesquisa na direção certa, pela disponibilidade em ajudar a desenvolver o tema, pela velocidade em corrigir e por ter-me ensinado muitas coisas nas aulas clínicas.

Ao meu pai para todos os sacrifícios feitos para eu aprender alguma coisa e ter um futuro.

À escola “I.T.I.S. Giovanni Giorgi” de Roma sem a qual eu teria abandonado o meu percurso de estudos há muitos anos.

Ao meu amigo Gianluca Vescera por ter me ensinado a reagir.

Aos meus amigos da “Companhia do Espadal” que renderam a minha permanência em Portugal algo de inesquecível.

## ÍNDICE GERAL

ÍNDICE GERAL .....	IX
ÍNDICE DE FIGURAS .....	XI
LISTA DE ABREVIATURAS.....	XII
I) INTRODUÇÃO .....	1
II) DESENVOLVIMENTO .....	3
1) Materiais e Métodos .....	3
2) Disfunções Temporomandibulares.....	3
3) Stress.....	6
4) Disfunções Temporomandibulares e Stress.....	12
4.1) Stress versus Actividade Muscular .....	18
4.2) Stress versus Patologia Intracapsular.....	23
5) Stress versus actividade parafuncional .....	25
6) Características psicológicas e comportamentais dos pacientes com Disfunção Temporomandibular.....	28
7) Estratégias de <i>coping</i> nas Disfunções Temporomandibulares .....	31
8) Modelo Biopsicossocial nas Disfunções Temporomandibulares .....	35
9) Tratamento Multidisciplinar das Disfunções Temporomandibulares associadas a stress.....	36
9.1) Terapias cognitivo- comportamentais.....	39
9.2) <i>Biofeedback</i> .....	41
9.3) Hipnose .....	41

III)	CONCLUSÃO.....	43
IV)	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	45

**ÍNDICE DE FIGURAS**

Figura 1) influência do stress na actividade muscular..... 4

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

ATM - Articulação Temporomandibular

AVP- arginina-vasopressina

DTM - Disfunção Temporomandibular

DTMs - Disfunções Temporomandibulares

GC- glucocorticoides

HACT - hormona adrenocorticotrófica

HHA - Hipotálamo-Hipofisário-Adrenocortical

HLC - hormona libertadora de corticotrofina

HPA - *Hipotalamus-Pituitary-Adrenal axis*

NLET - Núcleo do Leito da Estria Terminal

NPV - núcleo paraventricular do Hipotálamo

OPPERA - *Orofacial Pain: Prospective Evaluation and Risk Assessment*

RAS - resposta adaptativa ao stress

RGC- receptores dos glucocorticoides

RMC- receptores dos mineralocorticoides

SD - stress disfuncional

SE - stress emotivo

TDM - transtornos depressivos maiores

TMDs - Temporomandibular Disorders

TSPT - transtornos de stress pós-traumáticos

## I) INTRODUÇÃO

As disfunções temporomandibulares (DTMs) são um grupo de distúrbios relacionados com a articulação temporomandibular (ATM) e as estruturas anexas (Henderson, 2014) incluídos dentro das dores orofaciais. Segundo Benoil *et al.* (2010), as dores orofaciais são um grupo maior de distúrbios caracterizados pela presença de dor entre a linha orbitomeatal e a margem inferior do triângulo anterior do pescoço. Como dor crónica alguns autores entendem uma dor com duração de mais de 12 semanas (Benoil *et al.*, 2010; Reiter *et al.*, 2015) ou que persiste depois de trauma ou cirurgia (Benoil *et al.*, 2010) enquanto outros autores utilizam o limite temporal de 6 meses (Manfredini *et al.*, 2010; Miettinen *et al.*, 2012) para diferenciar as situações de cronicidade.

A cronicidade da dor pode levar a comorbidades importantes, tais como depressão, ansiedade ou disfunção psicossocial (Benoliel *et al.*, 2010).

Os critérios de diagnóstico das DTMs são divididos em dois eixos, o primeiro é baseado no exame e diagnóstico físico enquanto o segundo avalia as variáveis psicológicas e o grau de incapacidade relacionada à dor (Schiffman *et al.*, 2014). O primeiro eixo divide os possíveis diagnósticos em desordens articulares, desordens musculares, cefaleias atribuídas às DTMs e desordens das estruturas associadas (Schiffman *et al.*, 2014).

Os objectivos desta revisão narrativa da literatura são a exposição do papel do stress nas DTMs, indicando a influência do stress na patologia muscular, na actividade parafuncional e na patologia articular e as necessidades de tratamento relativamente aos níveis de stress psicossocial apresentados pelos pacientes, incluindo a possibilidade de necessidade de tratamentos mais específicos num âmbito multidisciplinar.

As motivações pessoais do autor são o interesse em perceber qual é a influência do stress no corpo humano, focando nas DTMs, sendo o autor um estudante de medicina dentária e sendo o stress algo omnipresente nas sociedades modernas e que muita gente não consegue gerir.

Na revisão bibliográfica foram utilizados livros e artigos científicos, a pesquisa bibliográfica foi efectuada primariamente nos sítios: MEDLINE/PubMed”, “Science

Direct” e “B-on”. Utilizaram-se combinações das palavras-chave “Stress”, “*Physiology*”, “*HPA*”, “*TMD*” e “*Temporomandibular Disorders*”, “*Personality*”, “*Coping*”, “*Orofacial Pain*”. Não foram impostos limites temporais relativamente ao ano de publicação na pesquisa bibliográfica e a pesquisa resultou limitada às fontes em inglês, português e italiano.

Em conclusão, o stress está relacionado mais com as actividades parafuncionais e as desordens musculares, que mais frequentemente podem encontrar solução através de tratamento minimamente invasivos. Os pacientes que têm respostas adaptativas ao stress conseguem aguentar melhor as condições dolorosas e as doenças interferem menos na vida deles enquanto os pacientes caracterizados por utilizarem estratégias de *coping* mal adaptativas podem não encontrar a resolução da própria condição sem a abordagem psicológica e comportamental no tratamento. Como tal, na abordagem terapêutica das DTMs, é necessário avaliar tanto os sinais e sintomas físicos quanto os psicológicos para criar um plano de tratamento adequado para cada paciente, motivando-o à adesão.

## II) DESENVOLVIMENTO

### 1) Materiais e Métodos

Para a realização desta revisão bibliográfica narrativa foram pesquisados artigos científicos recorrendo aos motores de busca “MEDLINE/PubMed”, “Science Direct” e “B-on” combinando os seguintes descritores: «Stress»; «*Physiology*»; «*Hipotalamus-Pituitary-Adrenal axis*» utilizando a sigla «HPA»; «TMD» e «*Temporomandibular Disorder*»; «*Personality*»; «*Coping*»; «*Orofacial Pain*».

Não se limitou o período de pesquisa mas apenas se seleccionaram referências em língua inglesa, portuguesa e italiana.

O número final de artigos utilizados resultou ser de 63 artigos. A primeira seleção foi efectuada pelo título. Os artigos encontrados em texto integral foram lidos completamente e os não encontrados foram descartados, bem como os artigos com resultados não bem descritos que deixaram impossível a utilização dos mesmos. Dos 63 artigos utilizados, 6 foram encontrados na biblioteca da Faculdade de Medicina Dentaria da Universidade do Porto (FMDUP), 2 foram encontrados na “*Biblioteca Centrale G. Marconi del Consiglio Nazionale delle Ricerche (CNR)*” e os restantes 55 artigos foram encontrados ou nas bibliotecas da Universidade Fernando Pessoa (UFP) ou encontraram-se disponíveis gratuitamente.

Utilizaram-se ainda dez livros que se mostraram relevantes para o desenvolvimento.

### 2) Disfunções Temporomandibulares

O termo disfunção temporomandibular (DTM) é um termo utilizado para descrever muitas patologias relacionadas com a ATM e as estruturas anexas, tal como os ligamentos e os músculos da cabeça e pescoço, especialmente os músculos elevadores da mandíbula. Os sinais e sintomas mais comuns são a limitação de função, a dor e os sons intra-articulares (Henderson, 2014).

Observando as quatro determinantes do movimento mandibular propostas por Guichet (1974, p. 13) podemos notar que três são determinantes anatómicas, duas posteriores e uma anterior, e a quarta determinante consiste no sistema neuromuscular. As determinantes anatómicas posteriores são as duas ATMs e os ligamentos associados, a determinante anatómica anterior é a oclusão dentária, a qual tem um papel na programação da quarta dimensão em função das respostas neuromusculares fisiológicas tais como a mastigação, a deglutição e a fonética. A mandíbula fica instável, em condições fisiológicas, se houver ausência de actividade muscular (Hartmann & Cucchi, 2014e, p. 116).

Os músculos da mastigação que são elevadores da mandíbula (masséter, pterigóideo medial, temporal), são também músculos estabilizadores (Okeson, 2008a, p. 17). Eles originam-se do primeiro arco braquial, que é innervado pelo nervo trigémio. Também o ventre anterior do músculo digástrico, o músculo milo-hióideo, a mandíbula a maxila e pré-maxila, o osso zigomático e o osso temporal são originários do primeiro arco braquial (Sadler, 1997, p. 196). Os três ramos do nervo trigémio são responsáveis pela inervação sensorial da face, porém a divisão mandibular é responsável pela motricidade dos músculos innervados pelo trigémio (Sadler, 1997, p. 196-198; Patestas & Gartner, 2006, p.262).

O núcleo espinal do nervo trigémio chega até o nível da terceira vértebra cervical (C3) e está em continuidade com os cornos dorsais da espinal medula (Patestas & Gartner, 2006, p. 263; Hartmann & Cucchi, 2014d, p. 98). O núcleo espinal do nervo trigémio também recebe os sinais aferentes somáticos gerais e proprioceptivos gerais provenientes da ATM (Berkovitz *et al.*, 2004, p.62; Cairns, 2010) e dos nervos facial, glossofaríngeo e vago (Patestas & Gartner, 2006, p. 255; Hartmann & Cucchi, 2014f, pp. 132-133), os quais são os nervos dos outros arcos braquiais e estruturas anexas (Sadler, 1997, 196-199). Este fenómeno pode explicar a presença de dores em áreas distantes das zonas innervadas pelo nervo trigémio e vice-versa (Hartmann & Cucchi, 2014f, pp. 133).


A ATM tem terminações proprioceptivas, importantes no controlo dos reflexos da mastigação, e terminações nervosas livres, que estão associadas a nocicepção. A inervação é feita pelos nervos auriculotemporal, massetérico e temporal profundo da divisão mandibular do nervo trigémio (Berkovitz *et al.*, 2004, p.62).

Embora o nervo trigémino seja responsável pela inervação somática da maioria dos tecidos superficiais da face, os nervos raquidianos cervicais também têm um papel importante na inervação sensorial da cabeça, innervando o pescoço e a parte posterior da cabeça (Hartmann & Cucchi, 2014a, p. 7).

Travell e Simons mostram prováveis zonas de irradiação da dor dos músculos da mastigação (*cit. in* Hartmann & Cucchi, 2014a, pp. 8-20), de certos músculos da expressão facial e dos músculos cervicais e da postura da cabeça, mostrando a grande variabilidade das possíveis zonas de irradiação e dos músculos possivelmente envolvidos.

Para explicar o desenvolvimento das DTMs Okeson (2008c, p. 111) utiliza esta fórmula:

$$\text{Função normal} + \text{Evento} > \text{Tolerância fisiológica}$$



$$\text{Sintomas de DTM}$$

Nesta equação, a “função normal” representa as funções fisiológicas do sistema mastigatório, tais como a mastigação, a deglutição e a fonética (Guichet, 1974, p. 19; Manfredini *et al.*, 2003; Okeson, 2008b, p. 32). Os “eventos” podem ser de origem local ou sistémica. Os eventos de origem local podem variar desde o trauma até a dor profunda ou as actividades parafuncionais e dores idiopáticas. Os eventos sistémicos são descritos como os eventos que influenciam todo o corpo e/ou quando o sistema nervoso central está envolvido. O stress é descrito como evento sistémico (Okeson, 2008c, p. 111-112).

A tolerância fisiológica é influenciada por estes “eventos” locais e sistémicos e é extremamente variável de pessoa para pessoa e, quando o limiar da tolerância fisiológica é ultrapassado, há aparecimento de DTM (Manfredini *et al.*, 2003).

Okeson (2008b, p.31) descreve a influência do stress emocional nos centros superiores na actividade muscular do sistema estomatognático. Nestas situações a actividade das estruturas límbicas e do eixo Hipotálamo-Hipofisário-Adrenocortical (HHA) levam a uma activação do sistema gama eferente que por sua vez leva à contração das fibras intrafusais. O efeito da contração das fibras intrafusais leva ao estiramento parcial das regiões sensoriais dos fusos musculares o que vai afectar o reflexo miotático e vai levar ao aumento do tónus muscular. A híper-tonicidade muscular leva os músculos a estarem

mais sensíveis aos estímulos externos e, portanto, a levarem ao aumento da pressão intra-articular da ATM.

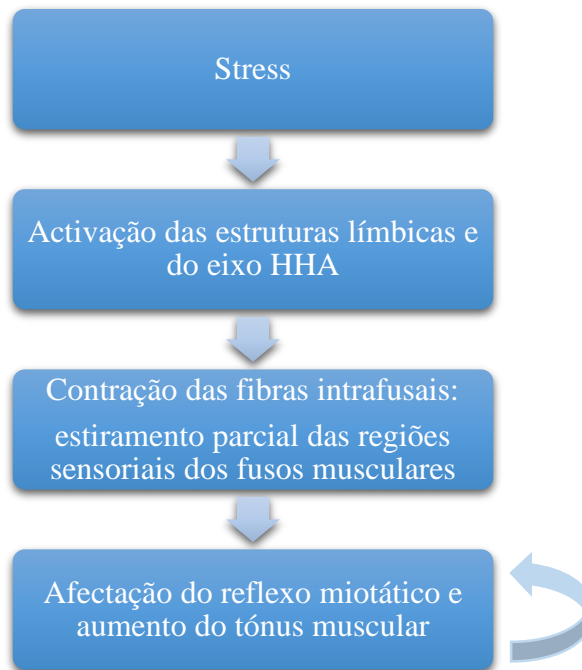


Figura 1) influência do stress na actividade muscular.

### 3) Stress

As definições de stress que foram encontradas na revisão da literatura seleccionada são diferentes mas complementares umas das outras. Por causas desta complementaridade das definições a revisão vai iniciar com uma exposição e contextualização das definições encontradas e relacionadas com a palavra stress.

A visão do stress proposta por Goldstein (1995 *cit. in* Pacák 2000) não vê o stress como uma condição prejudicial, mas como uma condição na qual as expectativas do indivíduo não correspondem à percepção, atual ou antecipada, do evento. A discrepância entre o que o indivíduo sente e o que o individuo espera provoca, assim, respostas compensatórias do organismo.

McEwen (2001) descreu a alostase como o processo de adaptação que visa a manter a homeostase em casos de stress. A carga alostática é o resultado da adaptação das estruturas à contínua activação dos mecanismos de adaptação.

Gamero (2006) descreve o stress de forma muito geral como um estado no qual a homeostase está ameaçada.

Miller *et al.* (2007) definiram como stress crónico os eventos de stress que persistem por um longo período de tempo, bem como, os eventos de curta duração que são interpretados como ameaças a longo prazo.

Lucassen *et al.* (2014) definiram como agente stressante qualquer exigência ambiental que supere as capacidades reguladoras do organismo.

Os vários estudos utilizados nesta revisão indicam que o stress atua a nível sistémico influenciando o sistema neuroendócrino, principalmente interferindo na actividade do eixo HHA, modulando a produção de cortisol, e influenciando o sistema nervoso autónomo simpático (Halaris, 2013; Lucassen *et al.*, 2014; Straub, 2014). Outras vias de sinalização que são activadas em conjunto ao eixo HHA são o eixo gonadal, o eixo adiposo e o sistema imunitário (Lucassen *et al.*, 2014).

O sistema nervoso simpático é activado numa primeira fase de resposta ao stress, induzindo a libertação de catecolaminas pela medula adrenocortical (Lucassen *et al.*, 2014).

A activação do eixo HHA ocorre num segundo momento, atuando nas estruturas límbicas e hipotalâmicas do cérebro que regulam a sinalização autónoma, neuroendócrina, cognitiva e emocional, que em conjunto determinam a magnitude e especificidade do comportamento e das respostas hormonais e neurais ao stress (Lucassen *et al.*, 2014).

A actividade do eixo HHA é regulada pelo núcleo paraventricular (NPV) do hipotálamo através da libertação de hormona libertadora de corticotrofina (HLC) (Guyton & Hall, 2006c, p. 955; Lucassen *et al.*, 2014).

Entre os muitos neuropeptídeos e neurotransmissores localizados no NPV, a HLC e a arginina-vasopressina (AVP) parecem ter um papel importante na resposta a vários estímulos (Pacák, 2000; Lucassen *et al.*, 2014).

A AVP potencia a libertação de hormona adrenocorticotrófica (HACT) na hipófise (Lucassen *et al.*, 2014).

O NPV tem inervação catecolaminérgica e não catecolaminérgica proveniente de diferentes áreas do cérebro (Pacák, 1995 *cit. in* Pacák, 2000).

As células que sintetizam HLC no NPV recebem a inervação do córtex cerebral através o hipocampo e a amígdala *via* Núcleo do Leito da Estria Terminal (NLET) (Pacák, 2000).

Para avaliar a especificidade de resposta a vários estímulos Pacák (2000) estudou no modelo animal, utilizando ratos, a reacção a diferentes estímulos, de diferentes intensidades, divididos em imobilização, dor, stress metabólico (hipoglicemia e hipovolémia) e stress térmico (hipotermia). Para avaliar os resultados foram avaliados os níveis de HACT no plasma e a concentração de norepinefrina no NPV *via* microdiálise. A interpretação de Pacák dos resultados sugere que em casos de stress metabólico, ou seja sem stress psicológico marcado nem grande desconforto, não sendo necessária uma forte activação catecolaminérgica do NPV, há uma leve libertação de HACT e esta libertação é regulada por vias não catecolaminérgicas. No caso da dor, houve um forte aumento dos níveis de norepinefrina no NPV e um moderado aumento dos níveis plasmáticos de HACT, o que sugere que a via catecolaminérgica seja a via principal de estimulação de libertação de HACT. Nos casos de imobilização, considerado stress físico, houve um forte aumento de ambos os níveis de HACT no plasma e dos níveis de norepinefrina no NPV o que foi interpretado por Pacák como uma utilização da via catecolaminérgica em conjunto com outras vias existentes na libertação de HACT (Pacák, 2000).

A actividade do eixo HHA e do sistema nervoso simpático não são reguladas só pelo stress mas também pelo sistema imunitário em situações de inflamação crónica (Lucassen *et al.*, 2014; Straub, 2014).

A activação dos eixos relacionados ao stress, o eixo HHA e o sistema nervoso autónomo simpático, induzem a libertação de substratos energéticos, utilizando como fonte energética o tecido gordo e o músculo, induzindo a gliconeogénese e a formação de corpos cetónicos no fígado para fornecer energia ao cérebro (Straub, 2014).

Em condições de stress psicológico, o cérebro, tal como o sistema imunitário nas doenças inflamatórias crónicas, activam os eixos relacionados ao stress para libertar os substratos energéticos (Straub, 2014).

Straub (2014) propõe que a inflamação periférica é o factor crítico no desenvolvimento da obesidade porque a inflamação, como nas doenças inflamatórias crónicas, inibe a utilização por parte do cérebro dos substratos energéticos libertados. Esta afirmação de Straub (2014) implica que haja activação do eixo HHA para haver libertação de substratos energéticos para o sistema imunitário, e que, não sendo a actividade do sistema imunitário tão intensa como nas doenças inflamatórias crónicas, há um aumento de peso causado pelo armazenamento de substratos energéticos no corpo. Straub (2014) apresentou o modelo do “*selfish immune system*”, baseado no modelo de Achim Peters (*cit. in* Straub, 2014) do “*selfish brain*”. No modelo do “*selfish immune system*” o cérebro não vai conseguir funcionar bem em situações em que a activação do sistema imunitário é demasiado forte e é caracterizado por um comportamento de doença que leva a um aumento da necessidade de repouso.

Gameiro *et al.* (2006) sugerem que a ansiedade e o stress podem causar uma diminuição na transmissão central serotoninérgica que poderá produzir uma sensibilização das vias centrais de transmissão da dor. Tal como nos estados pró-inflamatórios continuados que levam a uma diminuição de disponibilidade de serotonina no cérebro e na periferia (Halaris, 2013).

Dependendo da duração e intensidade do estímulo e da capacidade de reacção da pessoa afectada, o stress pode ter efeitos diferentes a nível do eixo HHA, aumentando a produção total de cortisol em situações de stress de menor duração e ao passar a ser crónico os níveis tendem a descer abaixo dos níveis normais de cortisol total (de Leeuw *et al.*, 2005; Miller *et al.*, 2007; Lambert *et al.*, 2013).

Os pacientes que mostram uma redução dos níveis de cortisol podem ficar vulneráveis a condições como fibromialgia, artrite reumatóide e condições alérgicas (Heim, Ehler, & Hellhammer, 2000 & Raison & Miller, 2003 *cit. in* Miller *et al.*, 2007).

Os receptores dos mineralocorticoides (RMC) e receptores dos glucocorticoides (RGC) determinam a sensibilidade do cérebro ao stress (Feodorova & Sarafian, 2012; Lucassen, 2014), modulando dessa forma a atenção, o estado de alerta, o comportamento e o desenvolvimento da memória (Lucassen *et al.*, 2014).

Lucassen *et al.* (2014) explicam que o stress crónico pode causar uma desregulação dos RMC e/ou dos RGC o que pode alterar o mecanismo de *feedback* negativo e resultar numa exposição exagerada do cérebro e do corpo aos altos níveis destes esteróides.

As diferenças que existem entre indivíduos na resposta ao stress poderão ter um papel em deixar umas pessoas mais vulneráveis do que outras às próprias hormonas (McEwen, 2001).

Miller *et al.* (2007) relataram que a percepção subjectiva do stress está relacionada com a magnitude das alterações do eixo HHA e que também se uma pessoa não chega a desenvolver uma verdadeira condição psiquiátrica, os efeitos do stress estão relacionados com a activação do eixo HHA, o que leva a pensar que possa haver uma ligação entre o stress e a activação do eixo HHA sem o obrigatório desenvolvimento de uma patologia psiquiátrica.

Nos transtornos depressivos maiores (TDM) é comum encontrar a activação do HHA e a resistência ao mecanismo de *feedback* negativo dos glucocorticoides (GC) (Lucassen *et al.*, 2014).

Baixos níveis de cortisol correspondem a uma aumentada sensibilidade ao cortisol nos transtornos de stress pós-traumáticos (TSPT) (Miller *et al.*, 2007; Lucassen *et al.*, 2014).

O hipocampo, a amígdala e o córtex pré-frontal são três das áreas do cérebro que manifestam mudanças como resultado de desordens relacionados com o stress crónico (McEwen, 2001; Feodorova & Sarafian, 2012; Lucassen *et al.*, 2014). Feodorova e Sarafian (2012) descreveram que as alterações adaptativas nestas três zonas do cérebro

podem ser caracterizadas pela remodelação dos axónios, diferenciando o efeito das hormonas ligadas ao stress no giro dentado do hipocampo que levam a uma alteração funcional nos neurónios. A desregulação do eixo HHA e o stress parecem ter um papel importante na remodelação destas áreas, por causa da libertação de cortisol (McEwen, 2001; Feodorova & Sarafian, 2012).

A maioria das hormonas mediadoras de stress estão também associadas à modulação da dor (Gameiro *et al.*, 2006; Cairns, 2010). McEwen (2001) propõe que as alterações morfológicas do hipocampo possam levar a alterações na percepção da dor, estando o hipocampo envolvido no processo de interpretação da dor.

Lucassen *et al.* (2014) evidenciam na própria revisão que a diminuição de volume do hipocampo não é uma condição específica do stress mas está relacionada também com outras desordens cerebrais.

Os eixos relacionados ao stress começam a ser programados “*in utero*” e eventos stressantes, especialmente no terceiro trimestre intra-uterino podem afectar estes eixos (Straub, 2014).

Existem diferenças estruturais entre homens e mulheres em certas áreas do cérebro que estão envolvidas no processamento das emoções. Estas diferenças estruturais são programadas pelos esteróides sexuais ao longo do desenvolvimento (Lucassen *et al.*, 2014).

Estudos morfométricos (Goldstein *et al.* (70) *cit. in* Lucassen *et al.*, 2014) indicam que existem dimorfismos entre homens e mulheres em áreas relacionadas com o processamento das emoções: o córtex cingulado e o córtex prefrontal ventrolateral são áreas maiores nas mulheres; as estruturas temporais mediais, incluindo a amígdala e os NLET são áreas maiores nos homens.

Os estrogénios têm um papel chave na produção de HLC enquanto os andrógenos diminuem a produção de HLC em estudos em animais (Patchev (152) *cit. in* Lucassen *et al.*, 2014).

O stress psicológico pode provocar uma elevação rápida da secreção de HACT, causado pela elevação da actividade no sistema límbico, especialmente na região da amígdala e do hipocampo, os quais transmitem então sinais para o hipocampo pósteromedial (Guyton & Hall, 2006c, p. 995).

A amígdala, em conjunto com a estimulação autónoma, causa reacções motoras ligadas aos aspectos nutricionais, primeira das quais é a activação dos reflexos mastigatórios (Manfredini *et al.*, 2003; Guyton & Hall, 2006b, p.737). Uma actividade anormal da amígdala pode ser observada em muitos estados mentais anormais caracterizados por sintomas de ansiedade (Manfredini *et al.*, 2003).

#### **4) Disfunção Temporomandibular e Stress**

A etiologia das DTMs é considerada ser multifactorial e o stress psicológico é considerado um destes factores (Ohrbach & Dworkin, 1998; Macfarlane *et al.*, 2001; Gameiro *et al.*, 2006; Mongini *et al.*, 2007; Kindler *et al.*, 2012; Henderson, 2014; Wieckiewicz *et al.*, 2014), por causa da sua influência na percepção da dor (Ohrbach & Dworkin, 1998), que é a maior causa de procura de tratamento (LeResche, 1997; Suvinen *et al.*, 2005; Gameiro *et al.*, 2006). Os factores psicológicos podem explicar porque certos pacientes são mais incomodados pelos sintomas e porque não todos os pacientes procuram tratamento (Yap *et al.*, 2002).

Pacientes com DTMs reportam mais agentes stressantes do que os controlos sem doenças ou pacientes com outras patologias (de Leeuw *et al.*, 2005).

Ferrando *et al.* (2004) encontraram níveis maiores de stress em pacientes com DTM do que no grupo de controlo utilizado, formado por pessoas saudáveis, sem encontrar diferenças entre os dois grupos de diagnóstico, ou seja muscular e articular.

As dores na região temporomandibular (LeResche, 1997) e as dores crónicas relacionadas com as DTMs (Aggarwal *et al.*, 2010; Komiyama *et al.*, 2014) são mais prevalentes em adultos jovens, que mostram níveis altos de sintomatologia somática e diminuem de frequência em os idosos (Fillingim *et al.*, 2011).

As DTMs crónicas, segundo Gui & Rizzatti-Barbosa (2014), ocorrem num subgrupo de pacientes que não responde ao tratamento. Estes pacientes são caracterizados por demonstrarem sintomas de depressão, pessimismo e catastrofização (Gui & Rizzatti-Barbosa, 2014).

Em Aggarwal *et al.* (2010) o grupo de pacientes mais jovens (18-35 anos) mostrou uma maior incidência de dor crónica orofacial quando comparado ao grupo mais idoso (64-75 anos), e resultou ser um factor protector no aparecimento de dor crónica orofacial estar no grupo “mais idoso”. Esta diferença pode ser causada por uma diferença na percepção da dor em diferentes idades (Aggarwal *et al.*, 2010). Também Komiyama *et al.* (2014) encontraram que a máxima intensidade de dor percebida resultou inferior nos pacientes dos grupos mais idosos (55-64 anos e 65-84 anos) quando comparada à máxima dor percebida pelos grupos mais jovens (25-34 anos e 35-44 anos).

Sintomas depressivos são mais prevalentes em mulheres jovens do que em homens jovens mas esta diferença diminui e desaparece com o aumentar da idade (Komiyama *et al.*, 2014).

Ferrando *et al.* (2004) encontraram uma diferença de idade entre os dois grupos de diagnóstico de DTM, sendo o grupo composto por pacientes afectados por desordens musculares mais jovem quando comparado ao grupo de pacientes afectados por desordens articulares.

Os pacientes com DTM observados por Macfarlane e colegas (2001) relataram de ter menor controlo das dores do que os pacientes casuais das clinicas de medicina dentária (os controlos). Os pacientes, com DTMs crónicas, que participaram no estudo descritivo de Aaron *et al.* (2006) descreveram a dor no período da tarde por ser significativamente maior do que no período da manhã. Em Litt *et al.* (2009) as condições psicológicas negativas tenderam a ser menores de manhã aumentando ao longo do dia.

Em Miettinen *et al.* (2012) foi avaliado o impacto das dores crónicas utilizando uma escala que avaliava a dor nos últimos 6 meses, o que não excluiu que em certos pacientes a dor pudesse estar presente a mais de seis meses. Altos graus de incapacidade foram encontrados só em 2 (2,6%) de 79 pacientes com DTM. A quantidade de pacientes com

um alto nível de incapacidade por causa da dor, também entre os pacientes com DTM do estudo de Manfredini *et al.* (2010), resultou ser limitado a cerca de 3-8% dos pacientes.

Existe uma forte relação entre grau de incapacidade provocada pela dor, em pacientes com DTM, e os níveis de depressão e de somatização, sendo os pacientes mais incapacitados pelas dores os que apresentam maiores níveis de depressão e somatização (Manfredini *et al.*, 2010; Miettinen *et al.*, 2012; Reiter *et al.*, 2015).

Miettinen *et al.* (2012) não encontraram nenhum coeficiente de interação entre as escalas utilizadas para medir a dor crónica, a somatização e a depressão. Da mesma forma, a duração da dor por mais ou por menos de 6 meses, em Manfredini *et al.* (2010), não influenciou o grau de depressão ou somatização, mas só o nível de incapacidade relacionada à dor, demonstrando que a dor crónica fica mais incapacitante com o tempo, estando mais incapacitados os pacientes com dores à mais de 6 meses quando comparados aos pacientes com dores à menos de 6 meses.

Também em Reiter *et al.* (2015), foram encontrados níveis significativamente maiores de depressão e somatização em pacientes com DTM crónica quando comparados aos pacientes com DTM aguda e, no grupo de pacientes com DTM crónica, entre os pacientes com maior incapacidade causada pela dor. Em Reiter *et al.* (2015) o limite temporal que define a cronicidade foi de 3 meses e não 6 meses como em Manfredini *et al.* (2010).

Segundo Fillingim *et al.* (2013), que avaliaram a amostra e os resultados do estudo “*Orofacial Pain: Prospective Evaluation and Risk Assessment*” (OPPERA), os factores de risco psicológicos estão associados tanto ao aparecimento quanto à cronicidade das DTMs.

A dor crónica representa uma interação entre processos psicológicos, estado psicológico e nível de funções psicológicas (Ohrbach & Dworkin, 1998). Pacientes com dores crónicas generalizadas mostram elevados níveis de stress psicossocial (Pallegama *et al.*, 2005; Miettinen *et al.*, 2012) e ambiental, catastrofização e percepção somática e a elevação destes factores psicológicos são encontrados também em doentes com DTMs (Fillingim *et al.*, 2011).

A hiperexcitabilidade das vias nociceptivas centrais manifesta-se em alguns pacientes com DTMs crónicas em forma de dor crónica generalizada (Cairns, 2010; Gui & Rizzatti-Barbosa, 2014), mas também a dor crónica generalizada é um factor preditor de dor crónica orofacial (LeResche, 1997; Aggarwal *et al.*, 2010; Gui & Rizzatti-Barbosa, 2014).

A desregulação do eixo HHA, que pode ser causada pela dor e pelo stress psicológico (Pacák, 2000), pode aumentar a vulnerabilidade dos pacientes para desenvolver dores crónicas (de Leeuw *et al.*, 2005). Segundo de Leeuw *et al.* (2005) o stress crónico causado por experiências traumáticas tem um efeito mais adicional do que causal no processo de desregulação do eixo HHA. A dor nas DTMs pode reflectir as manifestações físicas de ansiedade e depressão, as quais podem coexistir, mas alterando de forma diferente a função do eixo HHA (Kindler *et al.*, 2012).

No estudo de Lambert *et al.* (2013) os pacientes analisados não foram divididos em subgrupos mas conseguiu demonstrar a relação existente entre DTM e stress, sendo superior o stress percebido pelos pacientes quando comparado ao stress percebido pelos controlos e sendo os níveis de cortisol inferiores aos níveis dos controlos, o que indica situações de stress crónico com sucessiva desregulação dos mecanismos já falados relacionados com o stress.

A alteração da função psicológica e/ou alteração da função do sistema nervoso central, podem levar ao aumento da percepção da sintomatologia, resultando na somatização da sintomatologia, ou seja uma sintomatologia não congruente ao estado físico do paciente (Suvinen *et al.*, 2005; Litt *et al.*, 2010; Fillingim *et al.*, 2013) em resposta ao stress psicossocial (Litt *et al.*, 2010).

Os pacientes com DTMs podem ter uma capacidade reduzida de modulação da dor endógena o que pode aumentar a possibilidade de desenvolver dores crónicas orofaciais (Gameiro *et al.*, 2006; Cairns, 2010; Gui & Rizzatti-Barbosa, 2014).

No estudo de Mongini *et al.* (2007) foi procurada a relação entre a função psicológica, medida por um neurologista, e os sinais/sintomas de DTM medidos por um clínico através da palpação dos músculos da mastigação, cervicais e da ATM. Foram criados três grupos de diagnóstico: um de desordens musculares, um de alterações degenerativas da ATM e

um de neuropatias. Dos distúrbios da ansiedade e depressão identificados em Mongini *et al.* (2007) os mais frequentes foram os transtornos de ansiedade generalizados em 97% dos casos e os TDM em 85% dos casos, sendo os casos pacientes com dores orofaciais.

No estudo de Reiter *et al.* (2015), os pacientes foram avaliados por clínicos a respeito do diagnóstico físico e preencheram questionários para avaliar os níveis de ansiedade, depressão e somatização. Na amostra de 207 pacientes, 37 (78,7%) dos 47 pacientes que tiveram como resultado “severo” na escala de depressão tiveram “severo” também na escala de ansiedade, enquanto 37 (72,5%) dos 51 pacientes que tiveram “severo” na escala de ansiedade tiveram “severo” na escala de depressão. Os 37 pacientes com DTM que tiveram “severo” como resultado nos questionários de depressão e ansiedade juntos representaram o 17,9% dos pacientes. Os questionários não foram utilizados para ter um diagnóstico psiquiátrico mas só para avaliar o nível de stress psicológico (Reiter *et al.*, 2015).

Filligim *et al.* (2013) procuraram os factores associadas ao aparecimento de DTM e, também se a catastrofização, o stress percebido e experiências negativas prévias prediziam o aparecimento de DTM quando avaliados singularmente, nas avaliações multivariáveis, os sintomas psicológicos e somáticos gerais (somatização, hipocondríase, hipervigilância e percepção somática) foram considerados os maiores predictores de DTM. A presença de sintomatologia psicológica e somática geral foi o maior factor predictor de aparecimento de DTM nos dois grupos mais jovens estudados (18-24 anos e 25-34 anos). Porém o grupo mais velho (35-44 anos) foi o grupo em que se encontrou a maior incidência de DTM (Filligim *et al.*, 2013). O stress e as condições psicológicas negativas só chegaram ao nível de significância no aparecimento de DTMs em situações em que os sintomas psicológicos e somáticos gerais estavam baixos, mas não se moderados ou altos. Este resultado, segundo Filligim *et al.* (2013), indica que o stress e condições psicológicas negativas são potenciais factores de risco para o aparecimento de DTM, só em ausência de sintomatologia global.

Apesar de ter sido comprovada uma relação entre stress e DTM (Ohrbach & Dworkin, 1998; Macfarlane *et al.*, 2001; Gameiro *et al.*, 2006; Mongini *et al.*, 2007; Kindler *et al.*, 2012; Henderson, 2014; Wieckiewicz *et al.*, 2014), tem sido difícil determinar se os

factores psicológicos são a causa ou se só reflectem o impacto das DTMs nos pacientes (Oral *et al.*, 2009; Gui & Rizzatti-Barbosa, 2014).

De Leeuw *et al.* (2005) realizaram um estudo em 1221 pacientes com vista a correlacionar a ocorrência dos eventos traumáticos, com o início da sintomatologia associada à DTM. Dos 1221 pacientes, só 607 pacientes relacionaram um evento traumático ao início da sintomatologia. Destes 607 só o 57% indicou a data em que o evento traumático ocorreu. Só em 12,2% dos pacientes que relacionaram um evento traumático ao início da sintomatologia indicando a data (57% de 607) passou até um mês entre o aparecimento da sintomatologia e a ocorrência da experiência traumática mais significativa. Neste 12,2% (39 pacientes), 24 pacientes relataram que a experiência traumática foi anterior ao aparecimento da sintomatologia e 15 pacientes que a experiência traumática seguiu o aparecimento da sintomatologia. Este resultado pode indicar problemas de *coping* dos pacientes com DTM (de Leeuw *et al.*, 2005).

No estudo de Ohrbach e Dworkin (1998) nenhuma variável física ou psicológica, no período de 5 anos do estudo, mostrou um padrão de alteração parecido ao padrão da dor em pacientes com DTM. Também as variáveis psicológicas e comportamentais mudaram de forma diferente das variáveis físicas medidas ao longo do estudo (Ohrbach & Dworkin, 1998).

Um dado interessante é que quase na totalidade dos estudos foi demonstrado que as mulheres são o género mais afectado por DTMs (Rudy *et al.*, 1995; LeResche, 1997; Ohrbach & Dworkin, 1998; Macfarlane *et al.*, 2001; Turner *et al.*, 2001; Yap *et al.*, 2002; Ferrando *et al.*, 2004; de Leeuw *et al.*, 2005; Pallegama *et al.*, 2005; Aaron *et al.*, 2006; Mongini *et al.*, 2007; Litt *et al.*, 2009; Aggarwal *et al.*, 2010; Galli *et al.*, 2010; Litt *et al.*, 2010; Manfredini *et al.*, 2010; Fillingim *et al.*, 2011; Miettinen *et al.*, 2012; Reissmann *et al.*, 2012; Fillingim *et al.*, 2013; Kirschneck *et al.*, 2013; Litt & Porto, 2013; Komiyama *et al.*, 2014; Lago-Rizzati *et al.*, 2014; Wieckiewicz *et al.*, 2014; Costa *et al.*, 2015; Reiter *et al.*, 2015). Von Korff *et al.* (1991 *cit. in* LeResche, 1997) encontraram uma diferença entre a quantidade de mulheres que procuram tratamento de DTM e a prevalência na população, mostrando um rácio de 1:5 (homens: mulheres) na procura de tratamento com um ratio de 1:2 (homens: mulheres) na prevalência da comunidade estudada. Miettinen

*et al.* (2012) encontraram níveis maiores de dor no género feminino quando comparado ao género masculino (Miettinen *et al.*, 2012).

Uma justificação para esta maior predisposição das mulheres para as DTMs, como explicado anteriormente, pode ser a maior sensibilidade ao stress e à dor, quando comparadas ao género masculino, causada pelas alterações hormonais periódicas ao longo do desenvolvimento e as ao longo da vida e, também, pelos factores psicossociais (Suvinen *et al.*, 2005; Miettinen *et al.*, 2012; Wieckiewicz *et al.*, 2014).

Segundo Cairns (2010) altos níveis de estrógenos em mulheres podem predispor para uma maior percepção de dor nos músculos da mastigação e nas ATMs, mas baseando-se em estudos utilizados no seu artigo, as dores relacionadas às DTMs no ciclo menstrual seriam o resultado de uma diminuição cíclica nos sistemas analgésicos endógenos.

Utilizando ratos fêmeas ovariectomizados, Okamoto *et al.* (2013), avaliaram a influência do stress e dos níveis de estrógenos na nocicepção da ATM. O nível de estrógenos influenciou a magnitude da resposta e a quantidade de Adenosina de trifosfato (ATP) necessário para a activação das unidades da ATM na lâmina superficial, ou seja a lâmina específica dos estímulos nociceptivos, do subnúcleo caudal trigeminal na região da medula espinal cervical (C1-C2). O stress teve o mesmo efeito mas na lâmina profunda, não na superficial relativamente aos músculos da mastigação. Os neurónios da lâmina superficial foram classificados como específicos para os estímulos nociceptivos e os da lâmina profunda como neurónios não específicos e dinâmicos baseando-se em Hu (1990 *cit. in* Okamoto *et al.*, 2015). Os resultados electromiográficos de Okamoto *et al.* (2013) indicaram que a exposição a stress, neste caso só por três dias, 10 minutos por dia, é um modulador significativo da actividade massetéica electromiográfica, mas que também os altos níveis de estrógenos estimulam a actividade muscular.

#### **4.1) Stress versus Actividade Muscular**

O stress psicológico interage com os músculos da mastigação através de mecanismos endócrinos e neurais que podem ser mediados através de interações do sistema límbico e o córtex motor que transforma processo emotivos e cognitivos em respostas motoras que podem aumentar o tónus muscular (Pallegama *et al.*, 2005).

Os efeitos dos GC nos músculos esqueléticos são a redução da síntese de proteínas e o aumento do catabolismo das proteínas, sem a afectar as proteínas funcionais básicas, como as proteínas musculares contrácteis e as proteínas dos neurónios. Estes efeitos promovem a gliconeogénese, a redução moderada da taxa de utilização de glicose pela maior parte das células do organismo e a elevação da resistência à insulina das células musculares, para manter os níveis sanguíneos de glicose elevados para a utilização em outros locais do corpo (Guyton & Hall, 2006c, pp. 951-953).

O modelo apresentado por Guichet (1974, p.13) mostra que as três determinantes anatómicas estão relacionadas pela quarta determinante do movimento mandibular, que é constituída pelo sistema neuromuscular (Guichet, 1974, p. 13), que controla os movimentos e a estabilidade da mandíbula (Okeson, 2008a, p. 17).

No estudo de Chen *et al.* (2011), os autores utilizaram como modelo de estudo, ratos submetidos a stress psicológico em forma de “*water avoidance stress*”. Neste estudo o limiar nociceptivo de activação muscular encontrou-se reduzido, em cerca de 34%, comparado ao limiar necessário para activar os músculos dos ratos controlos, os quais não foram submetidos a stress. Este tipo de stress levou a uma forte hiperalgesia aos estímulos mecânicos nos músculos esqueléticos, diminuiu o limiar de activação muscular, aumentou o número de potenciais de acção produzidos por estímulos prolongados que superam o limiar nociceptivo de activação muscular e aumentou a velocidade de condução dos estímulos nociceptivos. Estes factores foram indicados por Chen *et al.* (2011) como sendo predisponentes para o aumento da actividade dos nociceptores musculares.

O stress e as variáveis psicológicas têm um papel importante no desenvolvimento das DTMs, de forma particular nas desordens musculares (Ferrando *et al.*, 2004; Cairns, 2010; Gui & Rizzatti-Barbosa, 2014). Também o trauma físico (Macfarlane *et al.*, 2001; Aggarwal *et al.*, 2010; Cairns, 2010) causado por acidentes rodoviários (Oral *et al.*, 2009) e trauma causado por esforço repetitivo (Cairns, 2010; Liu & Steinkeler, 2013) estão associados às dores miofasciais e à dor crónica orofacial.

Em Macfarlane *et al.* (2001), pacientes com altos níveis de stress psicológico foram associados a uma propensão para ter dores miofasciais, mas o factor mais associado as

dores miofasciais foi a má-oclusão dentária, um sintoma de DTM que pode ser justificado pela possível presença de espasmos musculares, que está associado a actividade parafuncional e que também pode estar associado ao deslocamento do disco. Os espasmos musculares são causados na maioria dos casos por dor localizada que pode ser causada por factores irritantes locais ou alterações metabólicas, como o frio intenso, a diminuição do fluxo sanguíneo e o excesso de exercício (Guyton & Hall, 2006a, p. 683).

A principal causa de dor é a fadiga muscular induzida pelos hábitos parafuncionais utilizados pelos pacientes para aliviar o stress (Suvinen *et al.*, 2005).

Em casos de espasticidade da musculatura oral, que é definida como o nível da elevação do tónus muscular em relação a um reflexo de estiramento (Hartmann & Cucchi, 2014f, p. 122), os excessivos aferentes trigéminas podem interferir com vias não trigéminas. Esta sobre-estimulação depende de dois factores: a intensidade e duração da estimulação periférica e o grau de excitabilidade do sistema nervoso central, que está relacionado a factores psico-emocionais (Hartmann & Cucchi, 2014c, pp. 81-82).

Os sintomas de depressão e ansiedade, que podem estar presentes na mesma pessoa, podem induzir um estado de hiperactividade muscular alterando a função muscular (Kindler *et al.*, 2012).

Sintomas de ansiedade (Kindler *et al.*, 2012) e traços de ansiedade (Pallegama *et al.*, 2005) foram relacionados a pacientes com DTM com diagnóstico muscular.

Já desde há muitos anos os sinais e sintomas característicos dos distúrbios de ansiedade generalizada eram a tensão motora, hiperactividade neurovegetativa, vigilância, alarme e ansiedade/medo (*cit. in* Angelini *et al.*, 1985). A tensão dos músculos da mastigação é uma característica dos distúrbios de ansiedade generalizados (Wilson & Nutt, 2013).

A prevalência de ansiedade e de sensibilidade muscular encontrados por Mongini *et al.* (2007) foram maiores em pacientes com desordens musculares. A ansiedade e depressão aumentaram a probabilidade de ter uma pontuação maior na escala da sensibilidade muscular e a prevalência de ansiedade e depressão foi maior em pacientes com desordens musculares, o que sugere um envolvimento de factores psicológicos (Mongini *et al.*,

2007). A presença de ansiedade ou depressão resultaram associadas positivamente a maiores pontuações de sensibilidade muscular, independentemente do grupo de diagnóstico de DTM (Mongini *et al.*, 2007). Em Ferrando *et al.* (2004) os paciente com diagnóstico muscular tiveram pontuações maiores nas escalas de medição de depressão e ansiedade quando comparados aos outros dois grupos, ou seja o grupo de diagnósticos articulares e o grupo controlo, mas não foram encontradas diferenças nos níveis de stress total.

Mongini *et al.* (2007) sugerem que pacientes com dores faciais, especialmente cervicais e pericranianas, podem ter os sintomas exacerbados por desordens psiquiátricas.

Os pacientes com dores miofasciais, em Miettinen *et al.* (2012), resultaram os mais incapacitados, sendo o impacto das dores miofasciais o maior na escala *Oral Health related Quality of Life*.

Em Pallegama *et al.* (2005) foram estudados pacientes com DTM e os pacientes com dores musculares cervicais exibiram uma maior intensidade de dor nos músculos temporal e masséter quando comparado com pacientes sem dores musculares cervicais. Os pacientes com DTM exibiram também níveis significativamente maiores de neuroticismo e características de ansiedade quando comparados aos controlos, mas só os pacientes com dores musculares cervicais encontraram-se aflitos por verdadeiros estados de ansiedade (Pallegama *et al.*, 2005). Estes resultados indicam que níveis altos de stress psicológico estão associados à presença de dores musculares cervicais em pacientes com DTM, indicando uma comorbidade entre elevado stress psicológico e mialgias mais generalizadas (Pallegama *et al.*, 2005).

Os centros límbicos da aversão (punição e medo) podem inibir completamente os centros da satisfação (recompensa e prazer), mostrando que os sentimentos de medo e punição prevalecem sobre os sentimentos de prazer e recompensa (Guyton & Hall, 2006b, p.735). Em Fillingim *et al.* (2011) os pacientes com DTM reportaram mais condições psicológicas negativas e menos condições psicológicas positivas.

No estudo de “de Leeuw” *et al.* (2005), as dores musculares resultaram significativamente mais comuns e a intensidade da dor resultou significativamente maior no grupo

caracterizado por ter sido exposto a uma ou mais experiências traumáticas do que os indivíduos do grupo que não foi exposto a experiências traumáticas. Estas experiências traumáticas estão associadas com maior stress em todos os domínios psicológicos (de Leeuw *et al.*, 2005).

Em Ohrbach e Dworkin (1998), a amostra de pacientes com DTM foi dividida em cinco grupos baseando-se no desenvolvimento da dor ao longo de cinco anos. Só o grupo que teve uma grande melhoria no campo da dor mostrou fortes melhorias a nível psicológico nos 5 anos de tratamento, enquanto o grupo de pacientes sem dores tinha começado com níveis populacionais de depressão, ansiedade e somatização, menores do que os níveis dos outros quatro grupos de estudo, e não teve melhorias. O desaparecimento da dor ou grandes melhorias na percepção da dor, em pacientes afectados por DTMs, podem estar mais associadas a diagnósticos musculares ou a maior quantidade de tratamentos efetuados.

A dor nos músculos da mastigação induz sensibilização central, através da qual a dor é amplificada ainda mais em casos de dor miofascial (Cairns, 2010).

As alterações nas variáveis mais subjectivas do exame físico, como por exemplo a palpação muscular e articular, têm uma forte relação com as alterações de percepção da dor ao longo do tratamento, enquanto as alterações nas variáveis físicas menos subjectivas estão pouco relacionadas às alterações de percepção da dor (Ohrbach & Dworkin, 1998).

O efeito do neurotransmissor serotonina foi estudado por Okamoto *et al.* (2015), que estudaram o efeito dum antagonista da serotonina na região do subnúcleo caudal do trigémio na região da espinal medula cervical (C1-C2) em ratos ovariectomizados expostos a altos níveis de stress e níveis de estradiol parecidos aos níveis presentes na fase ciclo menstrual, como no estudo de 2013.

Okamoto *et al.* (2015) confirmaram os resultados de Okamoto *et al.* (2013) e verificaram a influência da serotonina na nocicepção na ATM através da aplicação tópica de um antagonista da serotonina a nível da espinal medula cervical (C1-C2), que causou uma diminuição da duração de resposta nas lâminas profunda e superficial à injeção intra-articulares de ATP, proporcional à dose de antagonista aplicado. A aplicação do

antagonista da serotonina diminuiu a actividade electromiográfica massetéica estimulada pela ATM nos dois grupos estudados (expostos a stress e controlos) e reduziu o campo receptor relacionado à ATM. Os autores concluíram que os receptores serotoninérgicos têm um papel na nocicepção da ATM tanto em condições de stress como na ausência de stress (Okamoto *et al.*, 2015).

#### **4.2) Stress versus Patologia Intracapsular**

As patologias das estruturas anatómicas da ATM podem ser divididas em não inflamatórias, que são representadas pelo deslocamento do complexo disco-côndilo e a incompatibilidade estrutural das superfícies da articulação segundo Okeson (2008d, p.142), e inflamatórias (Liu & Steinkeler, 2013).

Segundo Zhao *et al.* (2011) os factores que promovem a degeneração dos tecidos da ATM são: trauma, parafunções, instabilidade oclusal, sobrecarga funcional e aumento do atrito intra-articular.

A instabilidade ortopédica mandibular está relacionada principalmente com a anatomia das arcadas dentárias (Okeson, 2008d, p. 152). O trauma, no caso das desordens articulares, é qualquer força aplicada directamente ou indirectamente à mandíbula ou sobre a ATM, que resulte em alterações estruturais e/ou alterações da relação côndilo-disco (Okeson, 2008d, p. 149). A actividade parafuncional oral (Oral *et al.*, 2009) e as desordens musculares (Gameiro *et al.*, 2006), que são influenciadas directamente pelo stress psicossocial (Pallegama *et al.*, 2005; Wieckiewicz *et al.*, 2014), influenciam a carga exercida nas superfícies das articulações e a pressão intra-articular contribuindo para o desenvolvimento da osteoartrite das ATMs, sendo factores causais de microtrauma que pode provocar degeneração da cartilagem, alterações bioquímicas e biomecânicas e patologia intra-articular. A sobrecarga aplicada à articulação pelas parafunções pode induzir alterações hipertróficas do osso resultando numa redução do espaço articular aumentando a fricção intra-articular (Cairns, 2010).

A remodelação das superfícies articulares é a adaptação morfológica da articulação ao stress ambiental. A ATM remodela-se para minimizar os efeitos de funções mandibulares stressantes (Avery, 2000, p.163). Cairns (2010) refere que a remodelação das superfícies

da articulação podem levar a alterações inflamatórias secundárias e que uma diminuição da capacidade de remodelação causada pelo aumento de idade pode contribuir para a degeneração mesmo sem uma excessiva carga articular.

Porém, os pacientes com desordens intracapsulares que já foram sintomáticas têm uma baixa proporção de sintomas e são capazes de ter uma personalidade normal (Kindler *et al.*, 2012). O desaparecimento das dores (LeResche, 1997) e da limitação funcional (Park *et al.*, 2012), em pacientes que foram expostos a dores anteriormente na própria vida, pode ser devido à remodelação adaptativa dos tecidos.

Em Park *et al.* (2012) a restrição de abertura da boca não resultou significativamente diferente entre articulações normais e articulações com deslocamento do disco com ou sem redução. Roh *et al.* (2010) indicam que também as articulações com o disco em posição normal podem apresentar limitações nos movimentos de abertura, podendo a causa ser muscular (Roh *et al.*, 2010).

Segundo Ohrbach e Dworkin (1998) as alterações nas variáveis menos subjectivas, como, por exemplo, a abertura máxima ou os ruídos articulares, estão menos associadas a alterações na percepção da dor. A dor (Ohrbach & Dworkin, 1998) e a restrição dos movimentos mandibulares (Park *et al.*, 2012), que são os sintomas mais característicos das DTMs articulares, não refletem sempre a extensão das alterações biológicas medidas clinicamente (Ohrbach & Dworkin, 1998). Barakat (2013) estudou a correlação entre dor e sinais artroscópicos de sinovite e verificou que só casos que apresentam dores exclusivamente articulares estão correlacionados a sinais de sinovite (aumento da vascularidade e hiperemia) congruentes à sintomatologia encontrados na artroscopia.

A dor crónica pode estar associada a comorbidades tais como disfunção psicossocial (Benoliel *et al.*, 2010), depressão (Benoliel *et al.*, 2010; Manfredini *et al.*, 2010; Miettinen *et al.*, 2012; Reiter *et al.*, 2015), somatização (Manfredini *et al.*, 2010; Miettinen *et al.*, 2012; Reiter *et al.*, 2015) e interferências nas actividades diárias (Aaron *et al.*, 2006), estando a prevalência de depressão severa relacionada com o grau de incapacidade relacionada a dor (Manfredini *et al.*, 2010). Sintomas de depressão são frequentes em pacientes com DTMs em que existe dor articular (Kindler *et al.*, 2012).

No estudo de Yap *et al.* (2002), que analisou as diferenças entre os vários diagnósticos possíveis de DTM, foi observado que os pacientes que apresentavam dores miofasciais ou dores e patologias intracapsulares diferentes do deslocamento do disco apresentavam níveis maiores de depressão e somatização relativamente aos pacientes apenas com deslocamento do disco.

Os pacientes que só apresentam deslocamento do disco são os pacientes menos incapacitados pela própria situação, estando o grau de incapacidade ligado à presença de dor (Miettinen *et al.*, 2012) e quando a dor está ausente o grau de incapacidade é baixo (Yap *et al.*, 2002). Em Ohrbach & Dworkin (1998) a presença de ruídos articulares foi a única variável que se manteve constante ao longo de 5 anos e que não resultou associada com a dor, não sendo as alterações no número de ruídos articulares, nos 5 anos de seguimento, associadas a diferenças na intensidade de dor.

## **5) Stress versus Actividade Parafuncional**

As parafunções orais são definidas como actividades motoras que não têm como objectivo satisfazer as necessidades orais mas que são caracterizadas por compensação ou substituição muscular (Hartmann & Cucchi, 2014b, p. 65). O que explica porque as parafunções, inclusive o bruxismo, têm uma relação maior com as desordens musculares, das quais podem ser um factor desencadeante (Suvinen *et al.*, 2005; Cairns, 2010), do que com as desordens articulares e do disco (Oral *et al.*, 2009). Segundo Lavigne *et al.* (2008) os pacientes com bruxismo do sono têm um risco aumentado de experimentar cefaleias.

As funções fisiológicas do sistema estomatognático são a fonética a deglutição e a mastigação e são chamadas “respostas neuromusculares fisiológicas” por Guichet (1974, p. 19). Estas actividades fisiológicas respeitam as estruturas dentárias e de suporte, graças a acção dos reflexos protectores presentes (Manfredini *et al.*, 2003). Os hábitos parafuncionais, que Guichet (1974, p. 19) considera “respostas neuromusculares patológicas”, agem em presença de reflexos protectores atenuados, de contrações de tipo isométrico, capazes de aplicar forças excessivas e desfavoráveis às estruturas dentárias e articulares (Manfredini *et al.*, 2003).

Os reflexos protetores podem ser inibidos ou atenuados pela hiperactividade central, de forma especial sob a influência de factores psico-emocionais (Hartmann & Cucchi, 2014f, p. 126).

As parafunções podem ser divididas em dois grandes grupos, as da vigília e as do sono (Manfredini *et al.*, 2003). Hartmann e Cucchi (2014b, p. 65) reconhecem dois tipos principais de actividade parafuncional: o aperto dentário, que é caracterizado por uma contração muscular isométrica em ausência de qualquer movimento de lateralidade, e o ranger os dentes, que implica uma contração muscular isotónica.

Hartmann e Cucchi (2014b, pp. 66-67) descrevem o aperto dentário como o tipo de parafunção oral mais deletéria realizando a analogia de que o ranger os dentes corresponde à ponta dum *iceberg* enquanto o aperto dentário à parte submersa do iceberg, sendo evidentes os sinais clínicos do ranger os dentes enquanto os sinais clínicos do aperto dentário estão muitas vezes escondidos.

A descoberta de ranger os dentes no sono ocorre principalmente graças ao próprio dentista ou ao companheiro de quarto (Macfarlane *et al.*, 2001; Lavigne *et al.*, 2008), mas em percentagem diferentes no estudo de Macfarlane *et al.* (2001), com casos mais avisados pelo próprio dentista e controlos mais avisados pelo próprio companheiro de quarto, em que os casos são pacientes com DTM e os controlos são pacientes de clínicas dentárias sem DTM.

O bruxismo, seja ele do sono ou da vigília, está associado às dores miofasciais, estando associado de forma cumulativa às dores miofasciais se presente tanto no período do sono quanto no período da vigília (Macfarlane *et al.*, 2001). No estudo de Aggarwal *et al.* (2010) ser consciente de ranger os dentes também está associado as dores crónicas orofaciais.

O bruxismo do sono é definido, pela *American Academy of Sleep Medicine* (2014), como o ato de ranger ou aperar os dentes durante o sono relacionado a desgaste dentário e/ou fadiga transitória dos músculos da mastigação, cefaleias temporais e bloqueios mandibulares ao acordar. O bruxismo é dividido em primário, que não tem uma causa específica, ou secundário, quando causado por medicamentos (*American Academy of*

*Sleep Medicine*, 2014). O bruxismo do sono está classificado entre os “distúrbios do movimento durante o sono” na última classificação dos distúrbios (American Academy of Sleep Medicine, 2014) do sono e está relacionado com os mecanismos centrais de microdespertares (actividade simpática controlada pelo sistema límbico), que aumentam a actividade cardíaca, respiratória e electromiográfica (Manfredini *et al.*, 2003; Lavigne *et al.*, 2008; Wilson & Nutt, 2013) e resulta exacerbado em períodos de stress (Wilson & Nutt, 2013). É difícil isolar a influência do stress sobre os mecanismos do bruxismo do sono, estando o stress relacionado a alterações centrais nos mecanismos de despertar no período do sono, enquanto no período da vigília está relacionado a alterações do estado de vigília (Lavigne *et al.*, 2008).

As actividades parafuncionais são actividades musculares que não têm nenhum papel específico, se não o papel de hábitos nervosos, podendo ser induzidas através da formação reticular que as cria sob a influência do sistema límbico e do eixo HHA (Okeson, 2008b, p. 31-32). Durante o período da vigília podem manifestar-se como aperto dentário, mordedura a língua, lábio ou bochecha, onicofagia, protrusão lingual e mastigação de objectos (Lavigne *et al.*, 2008). Entretanto, no período do sono, o ranger os dentes é a parafunção mais frequente, mas o aperto dentário é muito mais intenso, podendo ultrapassar as forças que podem ser aplicadas de forma voluntária (Hartmann & Cucchi, 2014f, p. 130).

Os factores oclusais têm uma importância mínima na patogénese das actividades parafuncionais. Segundo a teoria oclusal, o bruxismo é entendido como uma forma natural de eliminação das interferências oclusais. Entretanto a actividade parafuncional no sono é muitas vezes o aperto das arcadas dentárias, o qual não é um fenómeno suficiente para a eliminação das interferências oclusais (Manfredini *et al.*, 2003).

As parafunções, sejam elas da vigília ou do sono, estão relacionadas a factores psíquicos, tal como a ansiedade (Manfredini *et al.*, 2003; Lavigne *et al.*, 2008; American Academy of Sleep Medicine, 2014) e o stress psicossocial (Manfredini *et al.*, 2003; Lavigne *et al.*, 2008; Cairns, 2010; Hartmann & Cucchi, 2014b, p. 66), encontrados em indivíduos que têm dificuldades em controlar o stress (Hartmann & Cucchi, 2014a, p. 25).

Os eventos stressantes são percebidos de forma diferente por cada pessoa e cada pessoa lida com o stress de forma diferente (Wieckiewicz *et al.*, 2014). Perfis neuróticos (Wieckiewicz *et al.*, 2014) e psicóticos (Pallegama *et al.*, 2005) tendem a aliviar o stress através da activação dos músculos da mastigação através das parafunções, especialmente o aperto dentário, indicando a incapacidade de lidar com o stress psicossocial de forma efectiva (Wieckiewicz *et al.*, 2014).

Em Wieckiewicz *et al.* (2014), foi estudada a prevalência de hábitos parafuncionais, DTMs e factores psico-emotivos em estudantes. Os estudantes que se definiram mais emotivos reportaram com mais frequência fadiga e tensão dos músculos faciais, dor nos músculos cervicais e cefaleias quando comparados aos outros estudantes. Os participantes mais emotivos sofreram significativamente de mais DTM e parafunções orais (Wieckiewicz *et al.*, 2014).

Segundo Hartmann e Cucchi (2014g, p. 151), nos humanos a “fight or flight response” dos animais deve ser interpretada como “fight, flight or speech”. O processo da fala, que envolve também os músculos do sistema estomatognático, evidencia a influência dos factores psicossociais na patologia das DTM e nas actividades parafuncionais, que são consideradas uma consequência da inibição da expressão (Hartmann & Cucchi, 2014g, pp. 151-152).

## **6) Características psicológicas e comportamentais dos pacientes com Disfunção Temporomandibular**

Em Ferrando *et al.* (2004) os pacientes com diagnóstico articular tiveram como os pacientes com diagnóstico muscular uma sintomatologia indicadora de uma forte actividade psicológica, mas os pacientes com diagnóstico muscular diferenciaram-se dos pacientes com diagnóstico articular por exibirem uma sintomatologia ligada a depressão enquanto os pacientes com diagnóstico articular sintomas de irritabilidade. Ferrando *et al.* (2004) verificaram que os pacientes com diagnóstico articular crónico relataram terem discussões frequentes, sentimentos de culpa, problemas de sono e níveis de stress maiores do que os controlos.

Em Macfarlane *et al.* (2001) foram encontradas associações entre as dores miofasciais e dois parâmetros de avaliação do comportamento de doença: a percepção e a convicção da doença. Em Galli *et al.* (2010) foram avaliadas as variáveis psicológicas de pacientes com dores crônicas orofaciais e altos níveis de percepção da doença previram altos níveis de incapacidade relacionada a dor e ansiedade aos 3 meses, enquanto aos 6 meses previram também altos níveis de depressão. A incapacidade ligada à dor, focando em aspectos concretos da vida diária (medida com a *Graded Chronic Pain Scale*) não resultou ser um forte predictor de altos níveis de incapacidade ligada à dor nas re-avaliações aos 3 e 6 meses, enquanto a incapacidade relacionada à dor, se observada focando nos aspectos sociais da vida (medida com o *Illness Perception Questionnaire*), resultou ser um factor predictor, reflectindo uma tendência para pensamentos negativos e catastróficos (Galli *et al.*, 2010).

O comportamento de doença anormal é um comportamento inapropriado para o grau de patologia somática observada (Macfarlane *et al.*, 2001).

Segundo o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* os sintomas somáticos e as desordens a eles relacionadas têm uma característica em comum, que é a presença de sintomas somáticos associados a stress e incapacidade. Uma característica dos indivíduos que apresentam “perturbações dos sintomas somáticos” não é a presença de sintomatologia somática por si, mas é a forma como estes sintomas se apresentam e são interpretados. Incorporar factores afectivos, cognitivos e comportamentais nos critérios das perturbações dos “sintomas somáticos” vai ajudar a mostrar a verdadeira condição clínica do paciente. A presença dos sintomas somáticos pode ser ou não explicada pela presença de uma outra condição médica, mas podem não ser congruentes com a patofisiologia da outra condição médica presente. Ansiedade e depressão podem acompanhar os sintomas somáticos. Estes sintomas somáticos complicam as situações de depressão e ansiedade aumentando a severidade, a incapacidade funcional e também a resistência aos tratamentos tradicionais (American Psychiatric Association, 2013, pp. 309-310).

Turk (1997), citando um dos seus trabalhos anteriores (Turk & Rudy, 1987), explicou como ele já tinha proposto um modelo multiaxial para a avaliação dos pacientes com

dores crónicas baseado em três domínios principais. Estes domínios são: médico-físico, psicossocial, cognitivo-comportamental.

Turk & Rudy (1987, *cit. in* Turk, 1997) avaliando o *Multidimensional Pain Inventory* conseguiram encontrar três diferentes subgrupos de pacientes, sendo capazes classificar mais de 90% dos pacientes com dores crónicas num destes subgrupos, conseguindo também aplicar esta classificação aos pacientes com DTMs. Os três subgrupos são:

- Stress disfuncional (SD): este paciente é caracterizado por altos níveis de dor e stress psicológico, baixa percepção de controlo sobre a própria vida e baixo desempenho em actividades comuns.
- Stress emocional (SE): este paciente sente um baixo apoio social e uma alta frequência de respostas negativas por terceiros importantes para ele.
- Resposta adaptativa ao stress (RAS): este paciente tem baixos níveis de stress emocional e altos níveis de percepção de controlo enquanto estiver activo.

Entre os pacientes com dores crónicas, os pacientes SD podem não diferir pelo grau de doença objectiva presente quando comparados aos RAS, mas mostram-se incapazes de adaptar-se à situação presente, mostram maior grau de depressão, somatização, utilização dos sistemas de saúde (Dworkin & Massoth, 1994), maior intensidade de dor percebida e indicam que a dor interfere mais nas próprias actividades diárias (Kirschneck *et al.*, 2013).

No estudo de Rudy *et al.* (1995) foram avaliados as características orais e psicológicas de pacientes com DTM. Os pacientes foram tratados com uma goteira oclusal em conjunto de *biofeedback*/gestão do stress. Os pacientes SD mostraram maiores reduções de depressão, catastrofização e interferências na vida causadas pelas dores quando comparados aos RAS e aos SE. Os RAS tiveram a menor redução de dor quando comparados com os SD e SE. Os pacientes SE demonstraram melhorias significativamente menores na abertura máxima não assistida quando comparado aos CA e aos SD. Relativamente a diminuição significativa dos níveis de depressão e de interferências na vida causadas pelas dores, os pacientes SD mostraram os melhores resultados enquanto os RAS tiveram os resultados menores. Relativamente a presença de parafunções orais, 70% dos pacientes, sem diferenças significativas entre grupos de pacientes (os com SD, os com SE, os com RAS), teve uma redução estatisticamente

significativa da actividade parafuncional após tratamento. Menos pacientes com SE e com RAS do que pacientes com SD reportaram de ter utilizado medicação 3 ou mais dias por semanas depois de 6 meses de tratamento. Os pacientes caracterizados por apresentar maiores níveis de stress psicológico (SD) são os pacientes que tiveram as maiores alterações nas medidas de dor, depressão, pensamentos negativos e incapacidade associados as DTMs relacionadas ao tratamento com *biofeedback*/gestão do stress (Rudy *et al.*, 1995).

Em Kirschneck *et al.* (2013), os pacientes com dores craniofaciais foram tratados através de relaxamento muscular progressivo, incluindo os braços, mãos, face, pescoço, ombros, peito, abdómem, costas, pernas e pés, foram motivados e aconselhados para utilizar o relaxamento quanto mais possível. Os três grupos de pacientes com dores craniofaciais (os com SD, os com RAS, os com sintomatologia leve) beneficiaram do relaxamento muscular progressivo, sobretudo os pacientes com alto impacto de sintomatologia e com leve a alta disfunção de stress (SD e RAS).

É possível que pacientes com DTMs, cefaleias ou dor nas costas que são classificados no mesmo subgrupo (SD, SE, RAS) tenham mais características em comum do que pacientes com o mesmo diagnóstico físico mas em diferentes subgrupos (Turk, 1997). Uma grande parte dos pacientes com DTM apresentam clinicamente quadros de depressão e altos graus de sintomatologia física não específica (Yap *et al.*, 2002). No estudo de Abrahamsen *et al.* (2009) 83% dos participantes, pacientes com DTM crónica, reportaram de ter dores em outras partes do corpo, das quais 31% foram cefaleias, 23% dores nos ombros, 38% no pescoço e 15% nas costas e 23% nas pernas ou região pélvica, indicando a possibilidade de ter mais de uma condição por paciente.

## **7) Estratégias de *coping* nas Disfunções Temporomandibulares**

As estratégias de *coping* são definidas como as constantes mudanças cognitivas e esforço comportamental necessários para gerir necessidades internas específicas ou externas (Reissmann *et al.*, 2012; Gui & Rizzatti-Barbosa, 2014).

O *coping* pode ser dividido em *coping* focado em problemas, que lida directamente com o agente stressante adaptando este ao organismo, e o *coping* focado em emoções, que envolve o controlo das emoções causadas pelo agente stressante (Reissman *et al.*, 2012).

Raissmann *et al.* (2012) descrevem o *coping* focado em problemas, orientado para o enfrentamento do problema, como *coping* adaptativo enquanto o *coping* focado em emoções, que tenta evitar o problema, é descrito como *coping* mal adaptativo.

Estratégias de *coping* passivas em resposta à dor estão relacionadas a dores de grande intensidade, que provocam interferências nas actividades e geram stress psicológico enquanto as formas activas de *coping* estão associado a níveis menores destas variáveis. Assim, os indivíduos que utilizam estratégias de *coping* mal adaptativo referem maior interferência da dor nas actividades diárias (Aaron *et al.*, 2006).

Pacientes que utilizam como estratégias de *coping* (mal adaptativo) a redução da actividade e a procura de suporte de terceiros podem ser aconselhados de continuar as actividades diárias apesar da presença da dor e de utilizar técnicas de autogestão (gestão do stress, identificação e desafio dos pensamentos negativos) para lidar com o stress e as emoções negativas nos momentos de altos níveis de dor (Aaron *et al.*, 2006).

Estratégias não funcionais de *coping*, como atitudes passivas, exagero das consequências negativas da doença e reduzido uso de estratégias de distração estão mais associados a uma maior percepção de stress (Ferrando *et al.*, 2004).

O efeito que as DTMs têm nos pacientes é dependente de factores psicológicos, como a capacidade de *coping* (Ferrando *et al.*, 2004). Os pacientes com DTMs, analisados por Raissmann *et al.* (2012) quando comparados aos controlos saudáveis, mostraram menor utilização de *coping* adaptativo e maior utilização de *coping* mal adaptativo. As estratégias mal adaptativas de *coping*, em pacientes com DTMs, estão relacionadas a depressão e catastrofização (Raissmann *et al.*, 2012).

Em situações de dor crónica os indivíduos perdem a capacidade de adaptar-se e a dor constante, o que deixa estes indivíduos mais irritáveis e stressados, surgindo quadros de stress crónico (Lago-Rizzati *et al.*, 2014). No estudo de Raissmann *et al.* (2012) não

existiu uma grande diferença entre as capacidades de *coping* de pacientes com diagnóstico muscular e as capacidades de *coping* de pacientes com diagnóstico articular.

As estratégias mal adaptativas de *coping* não estão associadas à dor relacionada com as DTMs em pacientes com o mesmo nível de incapacidade psicossocial. Contudo, as estratégias de *coping* adaptativo estão associadas às dores relacionadas com as DTMs, mantendo o estado psicossocial constante (Reissmann *et al.*, 2012).

Em pacientes com dores faciais idiopáticas, dores miofasciais e cefaleias diárias aumenta a frequência de crenças irracionais e mal adaptativas, se comparados a pacientes com outros diagnósticos de DTMs (Mongini *et al.* (9) & Jerjes *et al.* (52) *cit. in* Kirschneck *et al.*, 2013).

Em Lago-Rizzardi *et al.* (2014) foram comparadas as variáveis caracterizantes de religiosidade/espiritualidade numa amostra de 24 pacientes do género feminino com dor orofacial. Foi criado também um grupo de controlo com pacientes saudáveis. Os níveis de dor a palpação dos músculos e da ATM resultou inferior em pacientes “mais espirituais”. Estes pacientes “mais espirituais” toleram mais as dores quando comparados aos “menos espirituais”. Estes resultados, segundo Lago-Rizzardi *et al.* (2014), sugerem que a espiritualidade possa ser uma estratégia de *coping* utilizada por pacientes com dores crónicas orofaciais.

Segundo Lago-Rizzardi *et al.* (2014) a utilização da espiritualidade como estratégia de *coping* pode ter efeitos positivos como efeitos negativos. São efeitos negativos da religiosidade: a presença de sentimentos de culpa; quando o indivíduo acha que a dor é causa de uma punição divina (Lago-Rizzardi *et al.*, 2014); parar de tomar medicamentos ou recusar tratamentos próprios ou aos próprios familiares; ignorar abusos infantis; substituir terapias de saúde mental com a religião (Wachholtz & Pearce, 2009).

Os efeitos positivos da espiritualidade estão ligados ao não abandono dos tratamentos médicos (Lago-Rizzardi *et al.*, 2014). A espiritualidade reduz as emoções negativas, como medo, ansiedade, tristeza e depressão, bem como fornece suporte social, confiança e vontade de enfrentar o futuro, procurando tratamento ou tentando viver com a doença (Wachholtz & Pearce, 2009; Lago-Rizzardi *et al.*, 2014). Segundo Galli *et al.* (2010), o

factor mais importante pelo atingimento de resultados positivos não é o controlo da dor, mas é a aceitação da dor.

No estudo de Ferrando *et al.* (2004) foram encontrados níveis maiores de stress e uma menor utilização de estratégias de reinterpretação positivas em pacientes com DTM em comparação com os controlos. O grupo articular encontrou o suporte social menos útil do que os controlos e o grupo muscular resultou o grupo que menos utilizou o humor como mecanismo de *coping* adaptativo.

Em pacientes com diagnóstico muscular as estratégias de *coping* encontradas por Ferrando *et al.* (2004) com uma correlação positiva significativa ao stress são a religião e alterações comportamentais tendentes a passividade.

Em pacientes com diagnóstico articular, o stress resultou estar correlado positivamente as alterações comportamentais e com os factores neuróticos da personalidade (Ferrando *et al.*, 2004).

As alterações comportamentais tendentes a passividade utilizadas como estratégia de *coping*, segundo Ferrando *et al.* (2004), tem diferentes significados em cada grupo de diagnóstico, representando no grupo articular a incapacidade na auto-motivação e em alcançar objectivos, enquanto no grupo muscular influencia o grau de vulnerabilidade ao sofrer de quadros depressivos.

Foram encontradas diferenças entre as características da personalidade de pacientes com DTM e controlos no campo do neuroticismo (Pallegama *et al.*, 2005; Fillingim *et al.*, 2011), o qual segundo Pallegama *et al.* (2005) não influencia o processamento dos sinais nociceptivos, mas pode influenciar as capacidades de *coping*.

Fillingim *et al.* (2011) encontrou níveis de catastrofização maiores nos pacientes com DTM quando comparados aos controlos. As mulheres reportaram mais o uso de catastrofização, distração, rezar e esperança como mecanismos de *coping*, enquanto os homens utilizaram mais estratégias de *coping* de auto-afirmação como ignorar ou reinterpretar sensações dolorosas.

A catastrofização é a tendência a exagerar um estado mental negativo (Litt & Porto, 2013), é um traço do comportamento encontrado nos pacientes com DTM e, mais do que prever o aparecimento de DTMs, atua na passagem de dor aguda para crónica (Fillingim *et al.*, 2013).

Em Turner *et al.* (2001) os pacientes que procuraram tratamento pelas DTMs só as vezes catastrofizaram em resposta a dor. As estratégias de *coping* mais utilizadas por estas pessoas foram estratégias de *coping* de auto-afirmação, aumento da actividade e rezar/esperança.

As estratégias de *coping* específicas, do “*Coping Strategies Questionnaire*”, não têm um papel específico na severidade dos sintomas depressivos, se não pela associação que têm na catastrofização e nos pensamentos relacionados a dor, indicando que ajudar o paciente a identificar e mudar as cognições mal adaptativas pode resultar mais eficaz do que ensinar estratégias de *coping* da dor (Turner *et al.*, 2001).

Factores como crenças, catastrofização e *coping* têm um papel importante enquanto o paciente estiver incapacitado pela própria dor (Turner *et al.*, 2001).

## **8) Modelo Biopsicossocial nas Disfunções Temporomandibulares**

O termo psicossocial é utilizado para descrever como os factores psicológicos e sociais influenciam a saúde de uma pessoa e pode ser aplicado para avaliar os possíveis resultados dos tratamentos (Manfredini *et al.*, 2010), avaliando o impacto da doença na qualidade de vida dos pacientes (Suvinen *et al.*, 2005), não apenas os sinais e sintomas objectivos, que são característicos do modelo biomédico que os costuma relacionar com as patologias resultando relacionado só com a correção da patologia, surgindo problemas quando as queixas dos pacientes não correspondem ao grau de doença do paciente (Dworkin & Massoth, 1994).

Dworkin & Massoth (1994) diferenciam as definições de doença no modelo biomédico (*disease*), no qual é vista como um “evento biológico objectivo”, e a doença no modelo biopsicossocial (*illness*), no qual é vista como uma “experiência subjectiva” que leva a desconforto físico, stress emocional, limitações comportamentais e perturbação

psicossocial, sendo causada pela interação de factores biológicos, psicológicos e factores sociais.

A avaliação única de factores físicos ou psicossociais provavelmente resultará numa avaliação incompleta das DTMs e num tratamento inadequado (Turk, 1997; Suvinen *et al.*, 2005).

Quando os pacientes continuam a procurar tratamentos por sintomas físicos não específicos correm o risco de ter consequências iatrogénicas de múltiplos diagnósticos e tratamentos (Dworkin & Massoth, 1994).

Segundo Turner *et al.* (2001), sendo fraca a relação entre DTMs e medições objectivas de dano, tratamentos focados só no tratamento da patologia física podem falhar, enquanto tratamentos focados na modificação de comportamentos e cognições relacionadas a dor poderão melhorar a condição do paciente.

Os modelos utilizados para explicar as dimensões fisiológicas e psicológicas da dor incluem as teorias psicodinâmicas, cognitivas, comportamentais e biológicas (Gameiro *et al.*, 2006).

As teorias psicodinâmicas referem-se a capacidade de modular e exprimir os conflitos emocionais, como medo e culpa. O sentimento de não poder ser ajudado e a falta de controlo representam o domínio cognitivo em pacientes com DTM. No campo comportamental há uma redução da actividade para evitar o stress (Gameiro *et al.*, 2006).

As teorias biológicas mostram as vias neuroanatômicas de controlo da dor e do stress. Entre todos estes domínios evidenciam a importância das teorias biológicas porque conseguem garantir evidências para perceber e integrar o modelo biopsicossocial quando aplicado as DTMs (Gameiro *et al.*, 2006).

Segundo as teorias cognivo-comportamentais, pensamentos e comportamentos relacionados a dor têm um papel importante na adaptação de pacientes com dores crónicas (Turner *et al.*, 2001).

## **9) Tratamento Multidisciplinar das Disfunções Temporomandibulares associadas a stress**

As DTMs são bem toleradas pela maior parte da população, com excepção de uma minoria que mostra comportamentos disfuncionais perante a dor crónica associados a padrões de *coping* mal adaptativo (Dworkin & Massoth, 1994).

Os tratamentos conservadores são sempre a primeira escolha no tratamento da maioria dos casos de DTM, tendo como objectivos do tratamento a redução da dor, reabilitação da função e diminuição de factores desencadeantes e perpetuantes (Suvinen *et al.*, 2005). A dor relacionada às DTMs, especialmente a dor de origem muscular, é geralmente tratável com tratamentos conservadores não invasivos, caracterizados pela utilização de goteiras oclusais, fármacos, educação do paciente e alterações na dieta (Litt & Porto, 2013).

Independentemente da base do tratamento ser físico, pacientes com diferentes características psicológicas podem necessitar do tratamento adicional das componentes psicológicas (Turk, 1997). Se problemas a nível de *coping* e a nível psicossocial estão ligados às dores crónicas, vai ser necessário tratar estes factores para encontrar o sucesso do tratamento (de Leeuw, 2005). Tratamentos focados no controlo do stress psicológico ou dos problemas interpessoais não parecem ser necessários em pacientes com RAS (Rudy *et al.*, 1995).

Segundo Costa *et al.* (2015), que avaliou as diferenças entre dois grupos, um tratado só com “aconselhamento” (evitar comidas duras, evitar parafunções, explicação de técnicas de relaxamentos, aplicação de calor sobre os músculos doridos seguido de alongamento e auto-massagem, higiene do sono e encorajamento de praticar actividades sociais e aeróbicas) e o outro tratado com “aconselhamento” mais o uso de uma goteira de estabilização oclusal. Os dois grupos mostraram melhorias a nível de catastrofização e ansiedade, mas o grupo que utilizou também a goteira oclusal mostrou mais melhorias quando comparado ao grupo que só recebeu aconselhamento. A utilização de uma goteira oclusal poderá acelerar os efeitos do tratamento dos factores psicológicos (Costa *et al.*, 2015).

Mienna *et al.* (2014), baseando-se na avaliação das doentes do grupo da população sueca “*Sami*”, sugeriu que o seguimento de pacientes que apresentam dor crónica causada por DTMs seja o seguinte:

1. Ouvir, informar e motivar o paciente para ganhar confiança e melhorar a adesão ao tratamento.
2. Reduzir os hábitos parafuncionais e a sintomatologia associada.
3. Reforço motivacional em fazer actividade física para melhorar a própria qualidade de vida.
4. Nos casos mais severos em que comorbidades estejam presentes, uma abordagem multidisciplinar do caso pode melhorar os resultados a longo termo do tratamento.
5. Pacientes com DTMs persistentes podem beneficiar de grupos de reabilitação para melhorar o próprio senso de coerência.

Em pacientes com DTMs o uso de psicoterapia, terapias biocomportamentais, em conjunto com vários tipos de goteiras oclusais podem ser utilizadas para reduzir a sobrecarga articular causada pelas parafunções (Suvinen *et al.*, 2005).

A influência do stress físico e emocional na percepção da dor, anteriormente ao tratamento, não influencia os resultados do tratamento (Galli *et al.*, 2010), como as desordens psiquiátricas não influenciam o resultado a curto prazo, mas são influentes na história de cefaleias a longo prazo (Mongini *et al.*, 2003 *cit. in* Mongini *et al.*, 2007).

A presença de factores psicológicos preponderantes, tais como depressão e ansiedade, interferem com o resultado do tratamento em pacientes com dores crónicas (de Leeuw, 2005).

Em Fillingim *et al.* (2011) os pacientes com DTMs reportaram níveis altos de traços de ansiedade e estados de ansiedade. Reiter (2015) sugere que a ansiedade seja um factor de maior importância nas DTM crónicas. Os aspectos psicológicos que caracterizam pacientes com dores crónicas, incluindo as DTMs nestas condições de dor crónica, influenciam o comportamento do paciente perante a doença, aumentando ansiedade e depressão (Yap *et al.*, 2002). Na avaliação da resposta dos pacientes às dores persistentes é importante examinar não só os parâmetros físicos mas também as estratégias de *coping*,

os eventos prejudiciais na vida da pessoa e a personalidade (Gui & Rizzatti-Barbosa, 2014). Uma cuidadosa procura de possíveis desordens psicológicas e psiquiátricas subjacentes deveria ser parte da avaliação clínica (Mongini *et al.*, 2007; Lavigne *et al.*, 2008). A opinião de um psicólogo pode ser útil em casos de desordens psicológicas (Lavigne *et al.*, 2008).

As variáveis psicológicas estão sujeitas aos mesmos factores biológicos, psicológicos e sociais que influenciam a percepção e avaliação da dor e o  *coping* (Ohrbach & Dworkin, 1998). A compreensão do processo de percepção da dor levou à criação de equipas multidisciplinares para o tratamento de pacientes com DTM, com grande ênfase no tratamento psicológico (Rollman & Gillespie, 2000; Aggarwal *et al.*, 2010; Wieckiewicz *et al.*, 2014), incluindo médicos, dentistas, fisioterapeutas e psicólogos (Suvinen *et al.*, 2005).

Tratamentos direccionados a reduzir a tensão muscular e redução da excitabilidade, como as técnicas usadas no tratamento de dores crónicas, podem ser benéficas para os doentes. Estas técnicas são *biofeedback*, aconselhamento de stress, técnicas cognitivo-comportamentais, técnicas de relaxamento diferencial e hipnose (Wilson & Gil, 1996; Rollman & Gillespie, 2000; Yap *et al.*, 2002; Ferrando *et al.*, 2004). Estas técnicas são utilizadas em casos em que o tratamento clássico não invasivo com goteiras não resulte eficaz, conjugando estas ao tratamento clássico (Litt & Porto, 2013).

### **9.1) Terapias cognitivo- comportamentais**

Pacientes com altos níveis de stress psicológico parecem responder bem a tratamentos que incluem terapias cognitivo-comportamentais individualizadas para cada paciente (de Leeuw, 2005). Estas terapias cognitivo-comportamentais podem ajudar no controlo dos factores de risco psicossociais, que podem preceder o aparecimento de dores crónicas orofaciais (Aggarwal *et al.*, 2010) e têm como papel ensinar aos pacientes a reduzir a catastrofização relacionada a dor através do ensino de estratégias cognitivas e comportamentais (Litt *et al.*, 2009).

Terapias cognitivo-comportamentais focadas na gestão do stress, alterações de estilo de vida e melhoria dos mecanismos de *coping* podem ser benéficas também no tratamento do bruxismo (Wilson & Nutt, 2013).

Pacientes com comportamento perante a vida de auto-eficácia não beneficiaram do tratamento conservador não invasivo na ausência de terapia cognitivo-comportamental enquanto os pacientes com baixos níveis de auto-eficácia que foram submetidos ao tratamento conservador não invasivo conseguiram reduzir a própria dor aos níveis de dor inicial dos pacientes com alta auto-eficácia (ao final de um ano de estudo), estando os níveis de dores iniciais mais baixos em pacientes que demonstravam alta auto-eficácia (Litt *et al.*, 2010).

No estudo de Litt & Porto (2013) foram avaliadas as variáveis psicológicas, de três em três meses por um ano, em pacientes com DTMs. Os pacientes foram divididos em dois grupos, um só tratado com o tratamento não invasivo (goteiras oclusais, fármacos anti-inflamatórios, educação do paciente e alterações na dieta) e o outro tratado com o tratamento não invasivo mais o terapia cognitivo-comportamental. Os pacientes que tiveram pobres resultados do tratamento com maior probabilidade no início do tratamento tinham altas pontuações nas escalas de depressão, somatização, catastrofização, pessimismo e baixa auto-eficácia. Os pacientes com altos níveis de dor no início do estudo que foram tratados só com o tratamento não invasivo demoraram mais tempo para chegar aos resultados dos pacientes que também receberam o tratamento cognitivo-comportamental. Neste estudo os pacientes que não tiveram bons resultados do tratamento são os que mostraram altos níveis de catastrofização, estando a catastrofização associada a maiores níveis de depressão, interferências nas actividades diárias e severidade da sintomatologia (Litt & Porto, 2013).

Terapias cognitivo-comportamentais ou outros tipos de tratamentos direcionados a reduzir a catastrofização são necessários para o tratamento de pacientes com altos graus de catastrofização resistentes ao tratamento (Litt & Porto, 2013).

Pacientes submetidos a terapias cognitivo-comportamentais em conjunto com a terapia não invasiva tiveram, no estudo de Litt *et al.* (2009), incrementos maiores na auto-eficácia

e no controlo do stress percebido quando comparados aos pacientes tratados só com terapia não invasiva.

As terapias cognitivo-comportamentais são mais eficazes em pacientes com baixos níveis de somatização, altos níveis de auto-eficácia e que são pró-activos (Litt *et al.*, 1010). A adição de terapias cognitivo-comportamentais ao tratamento aumenta o *coping* cognitivo, prevenindo a catastrofização e aumentando a auto-eficácia (Litt *et al.*, 2009), aumentando por sua vez a eficácia do tratamento e melhorando os resultados no tempo (Litt & Porto, 2013).

Os pacientes mais motivados para o tratamento e os mais confiantes nas próprias capacidades de controlo da dor beneficiaram mais dos efeitos da terapia cognitivo-comportamental (Litt *et al.*, 2010).

## **9.2) Biofeedback**

O *biofeedback* é uma terapia utilizada para desenvolver as habilidades do paciente de alterar uma particular resposta fisiológica fornecendo-lhe o *feedback* sobre a resposta fisiológica que está a tentar controlar (Gatchel *et al.*, 2003). Os pacientes podem utilizar o *biofeedback* para tentar alterar a tonicidade muscular, fluxo sanguíneo e temperatura da pele da face (Gatchel *et al.*, 2003).

A electromiografia e outras técnicas de *biofeedback* podem ser utilizadas tanto para melhorar a compreensão dos problemas de pacientes individuais quanto para melhorar a função (Gatchel *et al.*, 2003).

O *biofeedback*, aplicado às DTMs, pode ser utilizado em conjunto de goteiras oclusais para potenciar o tratamento (Gatchel *et al.*, 2003).

Gatchel *et al.* (2003), baseando-se em Turk *et al.* (1979), sugerem que o *biofeedback* é um tratamento caro que não tem muitas vantagens sobre os outros tipos de tratamentos mais baratos, dos quais fazem parte o relaxamento muscular progressivo e o treino das capacidades de *coping*. Também Kirschneck *et al.* (2013) evidencia como vantagem do relaxamento muscular progressivo o baixo custo.

### 9.3) Hipnose

A hipnose é uma modalidade de tratamento segura sem efeitos colaterais, que pode ser utilizada para o tratamento de pacientes com DTMs (Abrahamsen *et al.*, 2009).

Relativamente as estratégias de *coping* utilizadas por pacientes submetidos a hipnose, no estudo de Abrahamsen *et al.* (2009), houve um incremento significativo na utilização de “reinterpretação de sensações dolorosas”.

Abrahamsen *et al.* (2009) avaliaram a diferença entre a utilização de técnicas de relaxamento muscular progressivo e a hipnose seguida por relaxamento muscular progressivo com a adição de um cd para praticar a hipnose em casa, em 43 mulheres com DTMs crónicas com história de dor de 6 meses ou mais, dividindo os pacientes em dois grupos, um grupo com 21 pacientes no grupo submetido a hipnose e um grupo de controlo de 22 pacientes submetidos só a técnicas de relaxamento muscular. Neste estudo 26% dos pacientes submetidos à hipnose tiveram redução da dor de 75% enquanto no grupo de controlo nenhum. 52% dos pacientes submetidos a hipnose tiveram uma redução das dores de 50% ou superior, enquanto no grupo de controlo só 5% dos pacientes teve uma redução das dores de 50% ou superior (Abrahamsen *et al.*, 2009).

O número de locais sensíveis à palpação e a dor relacionada à palpação destes locais diminuiu significativamente nos dois grupos, excepto na região submandibular (Abrahamsen *et al.*, 2009).

### III) CONCLUSÃO

A presença crónica de stress pode levar à disfunção do sistema nervoso central, do sistema nervoso autónomo e pode levar a alterações nas vias neuroendócrinas que culminam em alterações físicas e/ou comportamentais.

O stress é um factor etiológico das DTMs. A incidência das DTMs é maior em mulheres jovens o que pode ser causado pela maior sensibilidade destas à dor e pelo maior efeito neuroendócrino que o stress tem sobre estas.

O stress, na fisiopatologia das DTMs, atua sobre o sistema neuromuscular, que controla os movimentos e as funções mandibulares, tanto nas funções fisiológicas (mastigação, fonética, deglutição) quanto nas parafunções, embora atue mais nas do período da vigília do que nas parafunções do sono, que podem ter outras causas mas que resultam exacerbadas em períodos de stress. Os reflexos protectores mandibulares, em situações de stress, por causa da hiperactividade central, encontram-se atenuados ou inibidos, e nestes momentos, na maioria dos casos, as parafunções da vigília manifestam-se de forma inconsciente. As actividades parafuncionais por sua vez causam microtrauma nas estruturas articulares podendo produzir alterações inflamatórias e alterar a forma dos componentes articulares das ATMs.

A dor também atua em certos eixos activados pelo stress, sendo a dor um agente stressante por si próprio. A cronicidade da dor é caracterizada, nas DTMs, pela presença de uma sintomatologia somática acentuada em ausência de sinais e sintomas congruentes.

As DTMs musculares estão ligadas numa primeira fase aguda à ansiedade e, se não tratadas, ao passar para uma fase crónica, ficam relacionadas à depressão. Em pacientes com DTMs articulares crónicas é muitas vezes encontrado um estado de depressão, que pode ser causada pela presença da dor.

As DTMs são bem toleradas pela maior parte da população, que encontra resolução ao próprio problema utilizando terapêuticas básicas, tais como goteiras oclusais e controle da actividade parafuncional. Uma minoria dos pacientes com DTM mostra comportamentos disfuncionais perante a dor crónica associados a padrões de *coping* mal

adaptativo. Estes pacientes são caracterizados por altos níveis de dor e stress psicológico, baixo controlo sobre a própria vida e baixo desempenho em actividades comuns.

A utilização da terapêutica básica com goteiras oclusais, em adição ao tratamento dos factores psicológicos e comportamentais, pode ter um efeito complementar ao tratamento dos factores psicológicos.

Em pacientes resistentes ao tratamento convencional das DTMs é necessário abordar também os factores afectivos, cognitivos e comportamentais no tratamento das DTMs, podendo ser necessária a integração de psicólogos, médicos e fisioterapeutas na equipa de tratamento destes pacientes. Estas terapias podem ajudar no controlo dos factores psicossociais em pacientes com altos níveis de stress e de percepção de dor.

Portanto é necessário avaliar tanto os sinais e sintomas físicos das DTM quanto os psicológicos, avaliando o impacto da doença na vida do paciente e as características comportamentais perante a dor e o stress para conseguir criar o plano de tratamento mais adequado para o paciente, educando-o sobre a sua condição e motivando-o para ele aderir ao tratamento.

#### IV) REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aaron, L. A., Turner, J. A., Mancl, L. A., Sawchuk, C. N., Huggins, K. H., Truelove, E. L. (2006). Daily Pain Coping Among Patients with Chronic Temporomandibular Disorder Pain: An Electronic Diary Study. *Journal of Orofacial Pain*. 20, pp. 125-137.

Abrahamsen, R., Zachariae, R. & Svensson, P. (2009). Effect of hypnosis on oral function and psychological factors in temporomandibular disorders patients. *Journal of Oral Rehabilitation*. 36, pp. 556-570.

Aggarwal, V. R., Macfarlane, G. J., Farragher, T. M., McBeth, J. (2010). Risk factors for onset of chronic oro-facial pain – Results of the North Cheshire oro-facial pain prospective population study. *The Journal of the International Association for the Study of Pain*. 149, pp. 354-359.

American Academy of Sleep Medicine (2014). Sleep Related Movement Disorders. In: American Academy of Sleep Medicine. *International classification of sleep disorders* (3<sup>a</sup> ed.) Darien, IL, American Academy of Sleep Medicine.

American Psychiatric Association (2013). Somatic Symptoms and Related Disorders. In: American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5<sup>a</sup> ed.). Washington, American Psychiatric Association, pp. 309-327.

Angelini, G., Ganora, D., Francesetti, G., Meluzzi, A. (1985). Semeiotica fisiognomica dell'ansia. *Minerva Medica*. 82(4), pp.217-219.

Avery, J. K. (2000). Temporomandibular Joint. In: Avery, J. K. (2<sup>a</sup> ed.). *Essentials of Oral Histology and Embriology. A Clinical Approach*. St. Louis, MO, Mobsy, Inc., pp. 155-164.

Barakat, K. (2013). Correlation between pain and arthroscopic features of synovitis: A logical approach to verify correlations of TMJ pain. *Tanta Dental Journal*. 10, pp. 168-172.

Benoliel, R., Eliav, E., Sharav, Y. (2010). Classification of chronic orofacial pain: applicability of chronic headache criteria. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. 110 (6), pp. 729-737.

Berkovitz, B. K. B., Holland, G. R., Moxham, B.J. (2004). Topografia Regional Da Boca e das Áreas Relacionadas: Articulação Temporomandíbular. In: Berkovitz, B. K. B., Holland, G. R., Moxham, B.J. (3ª ed.). *Anatomia, Embriologia e Histologia Bucal*. Porto Alegre, RS, Artmed Editora S.A., pp.58-62.

Cairns, B. E. (2010). Pathophysiology of TMD pain – basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. *Journal of Oral Rehabilitation*. 37, pp. 391-410.

Chen, X., Green, P.G., Levine J.D. (2011). Stress enhances muscle nociceptor activity in the rat. *Neuroscience*. 185, pp. 166-173.

Costa, Y. M., Porporatti, A. L., Stuginski-Barbosa, J., Bonjardim, L. R., Conti, P. C. R. (2015). Additional effect of occlusal splints on the improvement of psychological aspects in temporomandibular disorder subjects : A randomized controlled trial. *Archives of Oral Biology*. 60, pp. 738-744.

de Leeuw, R., Bertoli, E., Schmidt, J. E., Carlson, C. R. (2005). Prevalence of Traumatic Stressors in Patients with Temporomandíbular Disorders. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 63, pp.42-50.

Dworkin, S. F., Massoth, D. L. (1994). Temporomandibular disorders and chronic pain: Disease or illness?. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 72, pp. 29-38.

Feodorova, Y. N., Sarafian, V. S. (2012). Psychological stress--cellular and molecular mechanisms. *Folia Medica*. 54(3), pp. 5-13.

Ferrando, M., Abreu, Y., Galdón, M. J., Durá, E., Poveda, R., Begán, J. V. (2004). Psychological variables and temporomandibular disorders: Distress, coping, and personality. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. 98, pp.153-60.

Fillingim, R. B., Ohrbach, R., Greenspan, J. D., Knott, C., Dubner, R., Bair, E., Baraian, C., Slade, G. D., Maixner, W. (2011). Potential Psychosocial Risk Factors for Chronic TMD: Descriptive Data and Empirically Identified Domains from the OPPERA Case-Control Study. *The Journal of Pain*. 12 (11/3), pp. T46-T60.

Fillingim, R. B., Ohrbach, R., Greenspan, J. D., Knott, C., Diatchenko, L., Dubner, R., Bair, E., Baraian, C., Mack, N., Slade, G. D., Maixner, W. (2013). Psychological Factors Associated With Development of TMD: The OPPERA Prospective Cohort Study. *The Journal of Pain*. 14 (12/2), pp. T75-T90.

Galli, U., Ettlin, D. A., Palla, S., Ehlert, U., Gaab, J. (2010). Do illness perception predict pain-related disability and mood in chronic orofacial pain patients? A 6-month follow-up study. *European Journal of Pain*. 14, pp. 550-558.

Gameiro, G. H., Andrade, A. da S., Nouer, D. F., Veiga, M. C. F. de A. (2006). How may stressful experiences contribute to the development of temporomandibular disorders?. *Clinical Oral Investigations*. 10, pp. 261-8.

Gatchel, R. J., Robinson, R. C., Pulliam, C., Maddrey, A. M. (2003). *Biofeedback With Pain Patients: Evidence for Its Effectiveness*. *Seminars in Pain Medicine*. 2 (1), pp. 55-66.

Gui, M. S., Rizzatti-Barbosa, C. M. (2014). Chronicity factors of temporomandibular disorders: a critical review of the literature. *Brazilian Oral Research*. [Em linha]. Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/bor/v29n1/1807-3107-bor-29-1-1807-3107BOR-2015vol290018.pdf>>. [Consultado em 19/08/2015].

Guichet, N. F. (1974). II Le quattro determinanti del movimento mandibolare. In: Guichet, N. F. *Occlusione*. Padova. Piccinin Editore, pp. 13-21.

Guyton, A. C., Hall, J. E. (2006a). Capítulo 54 Funções Motoras da Medula Espinhal; os Reflexos Espinhais. In: Guyton, A. C., Hall, J. E. *Tratado de Fisiologia Médica* (11ª ed.). Rio de Janeiro, RJ, Elsevier Editora Ltda, pp. 673-684.

Guyton, A. C., Hall, J. E. (2006b). Capítulo 58 Mecanismos Comportamentais e Motivacionais do Cérebro – O Sistema Límbico e o Hipotálamo. *In: Guyton, A. C., Hall, J. E. Tratado de Fisiologia Médica* (11<sup>a</sup> ed.). Rio de Janeiro, RJ, Elsevier Editora Ltda, pp. 728-738.

Guyton, A. C., Hall, J. E. (2006c). Capítulo 77 Hormônios Adrenocorticais. *In: Guyton, A. C., Hall, J. E. Tratado de Fisiologia Médica* (11<sup>a</sup> ed.). Rio de Janeiro, RJ, Elsevier Editora Ltda, pp. 944-960.

Halaris, A. (2013). Inflammation, Hearth Disease, and Depression. *Current Psychiatry Reports*. 15(10/400), pp. 1-9.

Hartmann, F., Cucchi, G. (2014a). Symptoms. *In: Hartmann, F., Cucchi, G. Stress and Orality*. Paris, Springer Verlag France, pp. 5-34.

Hartmann, F., Cucchi, G. (2014b). Stomatognathic Parafunctions. *In: Hartmann, F., Cucchi, G. Stress and Orality*. Paris, Springer Verlag France, pp. 65-70.

Hartmann, F., Cucchi, G. (2014c). Introduction. *In: Hartmann, F., Cucchi, G. Stress and Orality*. Paris, Springer Verlag France, pp. 76-85.

Hartmann, F., Cucchi, G. (2014d). The Trigeminal Nerve Pathways and Their Central Projections. *In: Hartmann, F., Cucchi, G. Stress and Orality*. Paris, Springer Verlag France, pp. 97-112.

Hartmann, F., Cucchi, G. (2014e). Useful Physiological Reminders. *In: Hartmann, F., Cucchi, G. Stress and Orality*. Paris, Springer Verlag France, pp. 113-120.

Hartmann, F., Cucchi, G. (2014f). Pathophysiological Conditions. *In: Hartmann, F., Cucchi, G. Stress and Orality*. Paris, Springer Verlag France, pp. 121-150.

Hartmann, F., Cucchi, G. (2014g). The behavioral Side of Clenching. *In: Hartmann, F., Cucchi, G. Stress and Orality*. Paris, Springer Verlag France, pp. 151-167.

Henderson, E. H. (2014). *Analysis of a Joint Degeneration Model and Degradable Craniofacial Screws in the Rabbit Temporomandibular Joint*. Tese de PhD. University of Pittsburgh.

Kindler, S., Samietz, S., Houshmand, M., Grabe, H. J., Bernhardt, O., Biffar, R., Kocher, T., Meyer, G., Völzke, H., Metelmann, H.-R., Schwahn, C. (2012). Depressive and Anxiety Symptoms as Risk Factors for Temporomandibular Joint Pain: A Prospective Cohort Study in the General Population. *The Journal of Pain*. 13 (12), pp. 1188-1197.

Kirschneck, C., Römer, P., Proff, P., Lippold, C. (2013). Psychological profile and self-administered relaxation in patients with craniofacial pain: a prospective in-office study. *Head & Face Medicine*. [Em linha]. Disponível em <<http://www.head-face-med.com/content/9/1/31>>. [Consultado em 15/10/2015].

Komiyama, O., Obara, R., Iida, T., Nishimura, H., Okubo, M., Uchida, T., Shimosaka, M., Narita, M., Niwa, H., Kubo, H., De Laat, A., Kawara, M., Makiyama, Y. (2014). Age-Related association between psychological characteristics and pain intensity among Japanese patients with temporomandibular disorders. *Journal of Oral Science*. 56 (3), pp. 221-225.

Lago-Rizzardi, C. D., de Siqueira, J. T. T., de Siqueira, S. R. D. T. (2014). Spirituality of Chronic Orofacial Pain Patients : Case-Control Study. *Journal of Religion and Health*. 53, pp. 1236-1248.

Lambert, C. A., Sanders, A., Wilder, R. S., Slade, G. D., Van Uum, S., Russell, E., Koren, G., Maixner, W. (2014). Chronic HPA Axis Response to Stress in Temporomandibular Disorders. *Journal of Dental Hygiene*. 88(3), pp. 5-12.

Lavigne, G. J., Khoury, S., Abe, S., Yamaguchi, T., Raphael, K. (2008). Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *Journal of Oral Rehabilitation*. 35, pp.476-494.

LeResche, L. (1997). Epidemiology of Temporomandibular Disorders: Implications for the Investigation of Etiologic Factors. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 8(3), pp.291-305.

Litt, M. D., Shafer, D. M., Ibanez, C. R., Kreutzer, D. L., Tawfik-Yonkers, Z. (2009). Momentary Pain and Coping in Temporomandibular Disorder Pain: Exploring Mechanisms of Cognitive Behavioral Treatment for Chronic Pain. *The Journal of the International Association for the Study of Pain*. 145(1-2), pp. 160-168.

Litt, M. D., Shafer, D. M., Kreutzer, D. L. (2010). Brief Cognitive-Behavioral Treatment for TMD Pain: Long-Term Outcomes and Moderators of Treatment. *The Journal of the International Association for the Study of Pain*. 151(1), pp. 110-116.

Litt, M. D., Porto, F. B. (2013). Determinants of Pain Treatment Response and Nonresponse: Identification of TMD Patient Subgroups. *The Journal of Pain*. 14(11), pp. 1502-1513.

Liu, F., Steinkeler, A. (2013). Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Temporomandibular Disorders. *Dental Clinics of North America*. 57, pp. 465-479.

Lucassen, P. J., Pruessner, J., Sousa, N., Almeida, O. F. X., Van Dam, A. M., Rajkowska, G., Swaab, D. F., Czeh, B. (2014). Neuropathology of stress. *Acta Neuropathologica*. 127, pp. 109-135.

Manfredini, D., Landi, N., Romagnoli, M., Cantini, E., Bosco, M. (2003). Eziopatogenesi delle attività parafunzionali del sistema stomatognatico. *Minerva Stomatologica*. 52, pp. 339-49.

Manfredini, D., Winocur, E., Ahlberg, J., Guarda-Nardini, L., Lobbezoo, F. (2010). Psychological impairment in temporomandibular disorders patients. RDC/TMD axis II findings from a multicenter study. *Journal of Dentistry*. 38, pp. 765-772.

Macfarlane, T. V., Gray, R.J. M., Kincey, J., Worthington, H. V. (2001). Factors associated with the temporomandibular disorders, pain dysfunction syndrome (PDS): Manchester case-control study. *Oral Diseases*. 7, pp. 321-330.

McEwen, B. S. (2001). Plasticity of the Hippocampus: Adaptation to Chronic Stress and Allostatic Load. *Annals of the New York Accademy of Sciences*. 933, pp.265-77.

Mienna, C. S., Johansson, E. E., Wänman, A. (2014). “Grin(d) and Bear it”: Narratives from Sami Women With and Without Temporomandibular Disorders. A Qualitative Study. *Journal of Oral & Facial Pain and Headaches*. 28(3), pp. 243-251.

Miettinen, O., Lahti, S., Sipila, K. (2012). Psychosocial aspects of temporomandibular disorders and oral health-related quality-of-life. *Acta Odontologica Scandinavica*. 70, pp. 331-336.

Miller, G. E., Chen, E. e Zhou, E. S. (2007). If It Goes Up, Must It Come Down? Chronic Stress and the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Axis in Humans. *Psychological Bulletin* 133(1), pp. 25-45.

Mongini, F., Ciccone, G., Ceccarelli, M., Baldi, I., Ferrero, L. (2007). Muscle tenderness in different types of facial pain and its relation to anxiety and depression: A cross-sectional study on 649 patients. *The Journal of the International Association for the Study of Pain*. 131, pp. 106-111.

Ohrbach, R., Dworkin, S. F. (1998). Five-years outcomes in TMD: relationship of changes in pain to changes in physical and psychological variables. *The Journal of the International Association for the Study of Pain*. 74, pp. 315-326.

Okamoto, K., Thompson, R., Katagiri, A., Bereiter, D. A. (2013). Estrogen status and psychophysical stress modify temporomandibular joint input to medullary dorsal horn neurons in a lamina-specific manner in female rats. *The Journal of the International Association for the Study of Pain*. 154, pp. 1057-64.

Okamoto K., Katagiri, A., Rahman, M., Thompson, R., Bereiter, D. A. (2015). Inhibition of temporomandibular joint input to medullary dorsal horn neurons by 5HT3 receptor antagonist in female rats. *Neuroscience*. [Em linha]. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.04.037>>. [Consultado em 06/05/2015].

Okeson, J. P. (2008a). Anatomia Funcional e a Biomecânica do Sistema Mastigatório. In: Okeson, J. P. *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão* (6ª ed.). São Paulo. Elsevier Editora Ltda., pp. 3-20.

Okeson, J. P. (2008b). Neuroanatomia Funcional e Fisiologia do Sistema Mastigatório. *In: Okeson, J. P. Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão* (6ª ed.). São Paulo. Elsevier Editora Ltda., pp. 21-46.

Okeson, J. P. (2008c). Etiologia dos Distúrbios Funcionais do Sistema Mastigatório. *In: Okeson, J. P. Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão* (6ª ed.). São Paulo. Elsevier Editora Ltda., pp. 105-131.

Okeson, J. P. (2008d). Sinais e Sintomas das Desordens Temporomandibulares. *In: Okeson, J. P. Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão* (6ª ed.). São Paulo. Elsevier Editora Ltda., pp. 133-172.

Oral, K., Bal Küçük B, Ebeoğlu B, Dinçer S. (2009). Etiology of temporomandibular disorder pain. *The Journal of the Turkish Society of Algology*. 21(3), pp. 89-94.

Pacák, K. (2000). Stressor-Specific Activation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Axis. *Physiological Research*. 49(1), pp. S11-S17.

Pallegama, R. W., Ranasinghe, A. W., Weerasinghe, V. S., Sitheeque, M. A. M. (2005). Anxiety and personality traits in patients with muscle related temporomandibular disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*. 32, pp. 701-707.

Park, J. W., Song, H. H., Roh, H. S., Kim, Y.-K., Lee, J.-Y. (2012). Correlation between clinical diagnosis based on RDC/TMD and MRI findings of TMJ internal derangement. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*. 41, pp. 103-108.

Patestas, M. A., Gartner, L.P. (2006). Chapter 15 – Cranial Nerves. *In: Patestas, M. A., Gartner, L.P. A Textbook of Neuroanatomy*. Blackwell Publishing. Pp. 253-281. [Em linha]. Disponível em <<http://www.blackwellpublishing.com/patestas/chapters/15.pdf>>. [Consultado em 13/07/2015].

Reiter, S., Emodi-Perlman, A., Goldsmith, C., Friedman-Rubin, P., Winocur, E. (2015). Comorbidity Between Depression and Anxiety in Patients with Temporomandibular Disorders According to the Research Diagnostic Criteria for

Temporomandibular Disorders. *Journal of Oral & Facial Pain Headache*. 29(2), pp.135-143.

Reissmann, D. R., John, M. T., Schierz, O., Seedorf, H., Doering, S. (2012). Stress-Related Adaptative Versus Maladaptative Coping and Temporomandibular Disorder Pain. *Journal of Orofacial Pain*. 26 (3), pp. 181-190.

Roh, H. S., Kim, W., Kim, Y.-K., Lee, J.-Y. (2010). Relationship between disk displacement, joint effusion, and degenerative changes of the TMJ in TMD patients based on MRI findings. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*. 40, pp. 283-286.

Rollman, G. B., Gillespie, J. M. (2000). The Role of Psychosocial Factors in Temporomandibular Disorders. *The Journal of the International Association for the Study of Pain*. 4, pp. 71-81.

Rudy, T. E., Turk, D. C., Kubinski, J. A., Zaki, H. S. (1995). Differential treatment responses of TMD patients as a function of psychological characteristics. *The Journal of the International Association for the Study of Pain*. 61, pp. 103-112.

Sadler, T. W. (1997). Capítulo 16 Cabeça e Pescoço. In: Sadler, T. W. (7ª ed.). *Langman Embriologia Médica*. Rio de Janeiro, RJ, Editora Guanabara Koogan S.A., pp. 195-215.

Schiffman, E. L., Ohrbach, R., Truelove, E., Look, J., Anderson, G., Goulet, J. P., List, T., Svensson, P., Gonzalez, Y., Lobbezoo, F., Michelotti, A., Brooks, S. L., Ceusters, W., Drangsholt, M., Ettlin, D., Gaul, C., Goldberg, L. J., Haythornthwaite, J. A., Hollender, L., Jensen, R., John, M.T., De Laat, A., de Leeuw, R., Maixner, W., van der Meulen, M., Murray, G. M., Nixdorf, D. R., Palla, S., Petersson, A., Pionchon, P., Smith, B., Visscher, C. M., Zakrzewska, J., Dworkin, S. F. (2014). Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*. 28(1), pp. 6-27.

Straub, R. H. (2014). Systemic disease sequelae in chronic inflammatory diseases and chronic psychological stress: comparison and pathophysiological model. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1318, pp. 7-17.

Suvinen, T. I., Reade, P. C., Kemppainen, P., Könönen, M., Dworkin, S. F. (2005). Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorders factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *European Journal of Pain*. 9, pp. 613-633.

Turk, D. C. (1997). Psychosocial and behavioral assessment of patients with temporomandibular disorders: Diagnostic and treatment implications. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. 83, pp. 65-71.

Turner, J. A., Dworkin, S. F., Mancl, L., Huggins, K. H., Truelove, E. L. (2001). The roles of beliefs, catastrophizing, and coping in functioning of patients with temporomandibular disorders. *The Journal of the International Association for the Study of Pain*. 92, pp. 41-51.

Wachholtz, A. B., Pearce, M. J. (2009). Does Spirituality as a Coping Mechanism Help or Hinder Coping With Chronic Pain?. *Current Pain and Headache Reports*. 13(2), pp. 127-132.

Wieckiewicz, M., Grychowska, N., Wojciechowski, K., Pelc, A., Augustyniak, M., Sleboda, A., Zietek, M. (2014). Prevalence and Correlation between TMD Based on RDC/TMD Diagnosis, Oral Parafunction and Psychoemotional Stress in Polish University Students. *BioMed Research International*. [Em linha]. Disponível em <<http://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/472346/>>. [Consultado em 27/07/2015].

Wilson, J. J., Gil, K. M. (1996). The Efficacy of Psychological and Pharmacological Interventions for Treatment of Chronic Disease-Related and Non-Disease-Related Pain. *Clinical Psychology Review*. 16(6), pp. 573-597.

Wilson, S., Nutt, D. J. (2013). Parasomnias. In: Wilson, S. & Nutt, D. J. (2ª ed.). *Sleep Disorders*. New York, NY, Oxford University Press, pp. 49-58.

Yap, A. U. J., Tan, K. B. C., Chua, E. K., Tan, H. H. (2002). Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 88 (5), pp.479-484.

Zhao, Y.-P., Zhang, Z., Wu, Y., Zhang, W.-L., Ma, X. (2011). Investigation of the clinical and radiographic features of osteoarthritis of the temporomandibular joints in adolescents and young adults. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. 111, pp. e27-e34.