

Aimée Mathilde Evelyne Joséphine Brosson

**Relação entre hiper mobilidade articular generalizada e as  
disfunções temporomandibulares articulares - revisão narrativa.**

Faculdade de Ciências da Saúde  
Universidade Fernando Pessoa  
Porto, 2021



Aimée Mathilde Evelyne Joséphine Brosson

**Relação entre hiper mobilidade articular generalizada e as  
disfunções temporomandibulares articulares - revisão narrativa.**

Faculdade de Ciências da Saúde  
Universidade Fernando Pessoa  
Porto, 2021

Aimée Mathilde Evelyne Joséphine Brosson

**Relação entre hiper mobilidade articular generalizada e as  
disfunções temporomandibulares articulares - revisão narrativa.**

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

---

(Aimée Mathilde Evelyne Joséphine Brosson)

## **RESUMO**

As disfunções temporomandibulares (DTM) são um grupo de patologias músculoesqueléticas que envolvem os músculos da mastigação, a articulação temporomandibular (ATM) e/ou estruturas anexas. A sua etiologia é multifatorial sendo a hiper mobilidade articular generalizada (HAG) uma das prováveis etiologias. O objetivo desta revisão narrativa foi verificar o papel da HAG na etiologia das disfunções temporomandibulares articulares. A pesquisa bibliográfica foi limitada aos últimos 57 anos e um total de 64 referências bibliográficas foram utilizadas na redação desta revisão. Os estudos analisados mostraram inconclusividade em relação ao papel da HAG na gênese das DTM sendo que a hiper mobilidade condilar da ATM parece ser mais importante no aparecimento de sinais/sintomas de DTM articular que a HAG, exceto nas situações de síndromes genéticas. As limitações da literatura prendem-se com critérios de diagnóstico utilizados na DTM e HAG, bem como, devido ao desenho de estudo predominante (observacional transversal) o que não permitiu tirar conclusões.

Palavras-chaves: Hiper mobilidade articular generalizada, articulação temporomandibular e disfunção temporomandibular.

## **SUMMARY**

Temporomandibular dysfunctions are a group of musculoskeletal and neuromuscular disorders that involve the muscles of the stomatognathic system and/or the temporomandibular joint and attached structures. Its etiology is multifactorial with generalized joint hypermobility being one of the probable etiologies referred in the literature. The objective of this narrative review was to verify its role in the development of temporomandibular disorders and verify if there is an association between them. The research was limited to the last 57 years, a total of 64 references were consulted. The analyzed studies showed inconclusiveness regarding its role in the etiology of temporomandibular disorders. Although most studies have reported a statistically significant association between temporomandibular disorders and ligaments stretching. But the existence of limitations due to the way of assessing, defining generalized joint hypermobility and determining its prevalence, and the study of determining the causes of temporomandibular disorders restricted to distribution in observational studies, did not allow definitive conclusions to be drawn.

**Keywords:** Generalized joint hypermobility, temporomandibular joint and temporomandibular dysfunction.

## DEDICATÓRIAS

*Aos meus pais, que sempre me apoiaram, que sempre foram extremamente generosos, com paciência, atenção e amor incondicional.*

*Ao meu irmão, que sempre foi capaz de me mostrar o caminho e que sempre esteve lá.*

*A minha par de força e vida nos últimos 5 anos. Que cresceu e floresceu comigo nesta vocação.*

*Ao meu amor, que um pilar e um grande suporte desde o início e com quem espero começar a partilhar esta vida.*

*A este país pelo qual me apaixonei, que me permite encontrar os meus amigos, à minha segunda família portuguesa. Que me abriu os braços e me ofereceu tantas oportunidades, encontros excepcionais e viagens incríveis.*

*Às minhas avós que sempre me seguram no meu coração e aos meus avôs que sempre serão homens inspiradores de convicção, inteligência, força e adaptação.*

*Aos meus amigos de infância que seguiram meu curso por muitos anos e que mal posso esperar para encontrar.*

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço à minha orientadora, Professora Doutora Cláudia Barbosa, pela sua disponibilidade, sua paciência e sua escuta. Pela sua transmissão de conhecimento, e sobre tudo, para fazer parte de seus professores excepcionais que sabem comunicar sua paixão e compromisso.

Agradeço à minha binómia, Laura, que sabia como ficar calma quando era tempestade. Que me completou na minha prática e que se tornou uma grande amiga.

## ÍNDICE GERAL

ÍNDICE DE TABELAS -----X

ÍNDICE DE ABREVIATURAS -----XI

<b>I. INTRODUÇÃO</b>	<b>1</b>
1. Metodologia	2
<b>II. DESENVOLVIMENTO</b>	<b>3</b>
1. Definição e classificação das Disfunções Temporomandibulares e tipos de Disfunções Temporomandibulares articulares.	3
2. Prevalência das Disfunções Temporomandibulares	5
3. Etiologia das Disfunções Temporomandibulares	6
4. Definição e classificação da Hiper mobilidade Articular Generalizada e relação com a Disfunções Temporomandibulares	6
<b>III. DISCUSSÃO</b>	<b>11</b>
1. Limitações dos estudos na literatura revista	13
<b>IV. CONCLUSÃO</b>	<b>15</b>
<b>V. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFIAS</b>	<b>16</b>
<b>VI. ANEXOS</b>	<b>21</b>

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Protocolo do eixo 1 dos critérios de diagnóstico pela pesquisa das disfunções temporomandibulares (CDP/DTM).....21

Tabela 2: Testes de avaliação e respetiva pontuação do Índice de Beighton (Beighton *et al.*, 1973) .....21

Tabela 3: Testes de avaliação e respetiva pontuação dos Critérios (maiores e menores) de Brighton.....22

## **ÍNDICE DE ACRÓNIMOS E ABREVIATURAS**

ATM - Articulação Temporomandibular  
CDP/DTM - Critérios de Diagnóstico para Pesquisa das Disfunções Temporomandibulares  
DD - Deslocamento do Disco  
DDCR - Deslocamento do Disco Com Redução  
DDSR - Deslocamento do Disco Sem Redução  
DHTC - Desordem Hereditária do Tecido Conjuntivo  
DTM - Disfunção Temporomandibular  
IB - Índice de Beighton  
Id - Idade  
HAG - Hiper mobilidade Articular Generalizada  
M.Id - Meia Idade  
n - Número das amostras  
SED - Síndrome de Ehlers-Danlos  
SFC - Síndrome da Fadiga Crônica  
SH - Síndrome de Hiper mobilidade  
SHAB - Síndrome da Hiper mobilidade Articular Benigna  
SM - Síndrome de Marfan

## I. INTRODUÇÃO

A disfunção temporomandibular (DTM) é um termo que se refere a um conjunto de condições músculoesqueléticas que envolvem as articulações temporomandibulares, os músculos da mastigação e todos os tecidos associados (Greene, 2010).

As estruturas músculoesqueléticas do sistema estomatognático normalmente encontram-se em equilíbrio devido à tolerância fisiológica individual e apesar das múltiplas agressões a que este é diariamente sujeito, contudo quando este equilíbrio é quebrado os sintomas de DTM aparecem (Okeson, 2013; p.102-129).

O sintoma mais comum das DTM é a dor, geralmente localizada nos músculos da mastigação ou na região pré-auricular. A mastigação ou outras atividades mandibulares geralmente pioram a dor. Além disso, os pacientes com esses distúrbios frequentemente apresentam movimentos mandibulares limitados ou alterados e/ou ruídos da ATM (de Leuw & Klasser, 2018; p.144).

Uma melhor detecção e identificação de DTM tem mostrado que elas estão fortemente associadas à desordens de hipermobilidade: subluxação e luxação e à hipermobilidade articular generalizada (HAG) tem sido citada como um possível fator contribuinte para DTM (Schiffman *et al.*, 2014).

A HAG é comum na população geral expressando-se de diferentes formas. É mais típica dos adolescentes e tende a reduzir com o crescimento, podendo, no entanto, persistir no tempo (Graf *et al.*, 2019), especialmente quando é uma manifestação de síndromes genéticas que se manifestam como desordens do tecido conjuntivo (Grahame, 1999). A HAG pode ser adquirida ao longo da vida, devida ao efeito das hormonas femininas ao nível ligamentar, ou ao árduo trabalho de treino, como no caso dos bailarinos e desportistas. Existe também a síndrome de hipermobilidade articular benigna (SHAB) que é uma condição generalizada caracterizada por um aumento de elasticidade articular em movimentos passivos e hipermobilidade em movimentos activos, em várias articulações (Beighton, 2012) mas conjuntamente apresenta outras alterações fenotípicas associadas a outros tecidos conjuntivos (Grahame, 2007). A SHAB é a condição que mais tem recebida atenção por parte dos investigadores nas últimas duas décadas, mas não no âmbito da DTM, porque durante muitos anos, os sistemas de avaliação da SHAB estiveram restringidos à avaliação das articulações (HAG), apesar de, na prática clínica, se verificar a afeção de outras estruturas (Grahame, 1999).

O objetivo desta revisão bibliográfica narrativa foi analisar a literatura sobre o papel da HAG na etiologia das DTM intra-articulares e verificar se à data existe associação entre HAG, os diferentes tipos de DTM intra-articulares.

## **1. Metodologia**

Para a realização desta revisão narrativa realizou-se uma pesquisa bibliográfica de artigos científicos disponibilizados na base de dados Pubmed, entre Setembro 2020 e Maio 2021. Os termos de pesquisados foram primariamente “Generalized Joint Hypermobility”, “Joint hypermobility syndrome”, sendo posteriormente combinados usando o operador booleano AND com os termos “diagnosis”, “temporomandibular disorder”, “intra-articular temporomandibular disorder”, “temporomandibular joint dislocation”, “temporomandibular joint dislocation with reduction”, “temporomandibular joint dislocation without reduction”, “temporomandibular joint subluxation”, “temporomandibular joint luxation”. Relativamente aos critérios de inclusão, foi imposto o limite temporal dos últimos 57 anos (1964-2021), tendo-se ainda restringindo a artigos escritos em inglês, francês e português. Foram excluídos os estudos realizados em animais. Foram encontrados 350 artigos e, após leitura do resumo, foram excluídos artigos todos os artigos que não relacionavam DTM e HAG, tendo-se identificado 64 artigos relevantes para o tema. Por referência cruzada foram adicionados 10 artigos. Para a discussão apenas foram considerados artigos sob a forma de estudos epidemiológicos transversais/longitudinais e revisões de literatura que associavam HAG com DTM. Para a redação desta tese foram utilizados 64 artigos. Adicionalmente, também foram consultados sete livros específicos da área da DTM e da HAG e que também foram utilizados como referência bibliográfica.

## II. DESENVOLVIMENTO

### 1. Definição e classificação das Disfunções Temporomandibulares e tipos de Disfunções Temporomandibulares articulares

Segundo a *American Association for Dental Research*, as disfunções temporomandibulares (DTM) são um grupo heterogêneo de patologias músculoesqueléticas e neuromusculares que envolvem a ATM e/ou os músculos da mastigação, as estruturas anexas ósseas e moles do sistema estomatognático. Estas patologias são consideradas como a principal causa de dor persistente e aguda de origem não dentária na região orofacial (Greene, 2010).

Também existem outros sintomas que incluem a diminuição da amplitude dos movimentos mandibulares, dor na ATM, ruídos articulares associados à função, dor miofascial ou desvio da abertura da mandíbula, dificuldade da mastigação, na fonética, outras funções orofaciais, neuralgias e cefaleias (Wadhwa & Kapila, 2008).

Devido à heterogeneidade de sinais e sintomas, as DTM são muito complicadas de diagnosticar e tratar. Posto isto, é necessário estabelecer um conjunto de critérios para uniformizar e replicar o diagnóstico das formas mais comuns de DTM (Dworkin and LeResche, 1992).

Existem vários conjuntos de critérios para o diagnóstico de DTM, mas o mais comumente usado é o sistema de Critérios de Diagnóstico para Pesquisa das Disfunções Temporomandibulares (CDP/DTM) (Dworkin & LeResche, 1992). Na verdade, os CDP/DTM são constituídos por dois eixos. O eixo I providencia critérios muito específicos para oito subgrupos de DTM, divididos em três grandes grupos: grupo I das disfunções musculares (dor miofascial (Ia); dor miofascial com limitação da abertura (Ib)); grupo II dos deslocamentos do disco (DD) que são alterações do posicionamento discal (deslocamento do disco com redução (DDCR) (IIa); deslocamento do disco sem redução (DDSR) e com limitação da abertura (IIb); deslocamento do disco sem redução e sem limitação da abertura (IIc)); grupo III das disfunções articular: Artralgia, Artrite e Artrose (artralgia (IIIa); osteoartrite (IIIb) e osteoartrose (IIIc)) (Tabela 1) (Dworkin & LeResche, 1992). Um sujeito pode receber no máximo um diagnóstico muscular (Grupo I). Cada ATM (direita e esquerda) pode ser atribuída no máximo um diagnóstico do grupo II e um diagnóstico do grupo III. Isso significa que, em princípio, um sujeito pode ser atribuído de 0 a 5 diagnósticos. No entanto, casos com mais de 3 diagnósticos parecem ser raros. Já o eixo II determina e classifica a severidade da condição dolorosa em respeito a:

intensidade da dor/incapacidade derivada da dor (grau 0: sem dor associada a DTM nos 6 meses prévios para grau IV: alta incapacidade/severamente limitante), depressão (normal, moderada 70%, severa 90%) e sintomas físicos não específicos (Dworkin & LeResche, 1992). Hoje em dia, existe uma classificação mais atual para o diagnóstico das DTM, que são os Critérios de Diagnóstico para as Disfunções Temporomandibulares (CD/DTM). Eles vieram substituir os CDP/DTM de 1992 (Schiffman *et al.*, 2014).

Contudo, no âmbito desta revisão serão descritos os critérios de diagnóstico pelos CDP/DTM visto que os trabalhos publicados à data e que relacionam as DTM com HAG usam apenas estes critérios de diagnóstico de DTM, sendo descritas apenas as DTM articulares visto que estas são o alvo de estudo deste trabalho. Estas referem-se aos diferentes tipos de desordens do disco como os DD articular, desordens articulares como à artralgia, artrite e artrose e as desordens da hiper mobilidade como a subluxação e a luxação.

Entre elas, os distúrbios do complexo côndilo-disco, nas suas diversas formas de DD articular são as artropatias mais comuns da ATM, caracterizando-se por uma relação anormal ou desalinhamento do disco articular com o côndilo. Eles são subdivididos em quatro tipos: o DDCR, o DDCR com bloqueio intermitente e o DDSR, com ou sem limitação de abertura (Dworkin & LeResche, 1992).

As desordens articulares dolorosas dividem-se em duas patologias distintas. A artralgia se refere à dor de origem articular, afetada pelo movimento da mandíbula, pela função ou a para função (de Leeuw & Klasser, 2018; p. 154). A artralgia recorrente e crônica é considerada a manifestação mais comum de dor nos indivíduos com HAG ou com as síndromes genéticas associadas à hiper mobilidade (Grahame, 2000; Castori *et al.*, 2012).

Além deste, os transtornos de hiper mobilidade são outro tipo de DTM articular. A subluxação, as vezes referida como hiper mobilidade condilar, foi definida como uma condição em que o côndilo é posicionado anteriormente à eminência articular durante a abertura da boca mas consegue voltar na sua posição fechada, sem esforço. É considerada uma condição fisiológica (Okeson, 2020; p. 247). Já a luxação, clinicamente, manifesta-se como a incapacidade de fechar a boca sem manobra de manipulação específica. Geralmente, há história clínica de amplitude excessiva do movimento que não é dolorosa, mas num determinado momento pode ocorrer luxação e dor residual após o episódio. A luxação é o resultado de um bloqueio físico do

complexo cômulo-disco além da eminência articular que é mantido além de sua posição de translação normal (Okeson, 1996; p.134).

## **2. Prevalência das Disfunções Temporomandibulares**

A epidemiologia mostra que as DTM são influenciadas por muitos fatores. Segundo a investigações epidemiológicas transversais de Anastassaki Köhler *et al.* (2012), um aumento da prevalência e dos sintomas de DTM foi observado ao longo de um período de 20 anos, entre 1983 e 2003.

São condições influenciadas pela idade e pelo gênero e são mais prevalentes nos adultos jovens e de meia-idade e quase duas vezes mais comuns nas mulheres (Anastassaki Köhler *et al.*, 2012). Efetivamente, conforme à Kalaykova *et al.* (2011), a idade é um fator de risco para a o DDCR. E a razão por trás desta diferença de gênero deve-se provavelmente à ação hormonal dos estrogênios na mediação da dor e na elasticidade ligamentar (Furquim *et al.*, 2015; Ribeiro-DaSilva *et al.*, 2016).

As DTM variam também em função das populações estudadas. Na verdade, no estudo epidemiológico de Slade *et al.* (2016), a avaliação de sintomas de DTM fora 50% mais frequente nos indivíduos afroamericanos e a taxa de diagnóstico de DTM foi 52% maior. Porém, a persistência dos sintomas foi mais frequente nos indivíduos de raça caucasiana.

Uma revisão sistemática, que incluiu apenas estudos que adotaram os CDP/DTM verificou, na população em geral, uma prevalência de até 13% para dor nos músculos da mastigação, de até 16% para disfunções do disco e de até 9% para dor articular na ATM (Manfredini *et al.*, 2011).

De acordo com o estudo de ressonância magnética de Larheim *et al.* (2001) estima-se que até 78% dos pacientes com dor e disfunção têm DD comparado com 35% dos indivíduos assintomáticos. E o disco foi reduzido na sua posição normal, nas imagens de boca aberta, em todas as articulações dos assintomáticos, em comparação com 76% nos pacientes dos pacientes sintomáticos. Isto explica que algumas patologias sejam difíceis de realizar diagnóstico clínico apenas, contudo a ausência de sintomas é sempre orientativo de que a DTM, se existir, eventualmente será incipiente ou será uma forma de adaptação do sistema estomatognático.

### **3. Etiologia das Disfunções Temporomandibulares**

Muitas teorias etiológicas para explicar as DTM foram formuladas ao longo dos anos. Basicamente, não existe um único fator etiológico para explicar o aparecimento das DTM, a sua etiologia é multifatorial e dinâmica (Sharma *et al.*, 2011; Slade *et al.*, 2016). Os traumas, os fatores anatómicos (esqueléticos ou a relação oclusal), os fatores fisiopatológicos (sistêmicos, locais, genéticos) ou psicossociais (stress emocional) constituem potenciais fatores etiológicos das DTM (Yamada *et al.*, 2004; Slade *et al.*, 2016). Contudo, existe um equilíbrio entre as influências agressivas e a tolerância fisiológica individual, e quando esse equilíbrio está alterado a favor das influências agressivas, aparecem os sintomas de DTM. Assim, a capacidade de um fator etiológico provocar DTM depende da capacidade adaptativa do indivíduo (Chang *et al.*, 2018). Os fatores que aumentam o risco de DTM são designados por fatores predisponentes, já aqueles que levam ao aparecimento do quadro patológico são denominados de fatores iniciadores ou precipitantes (Okeson, 2020; p.108). Os fatores que interferem com o processo de cicatrização ou levam à progressão das DTM são designados como perpetuantes ou de agravamento (Okeson, 2020; p.108; Sharma *et al.* 2011).

No âmbito desta revisão bibliográfica vai-se abordar a HAG, que é referida como um potencial fator predisponente no desenvolvimento das DTM.

### **4. Definição e classificação da Hiper mobilidade Articular Generalizada e relação com as Disfunções Temporomandibulares**

Muitos investigadores consideram que a HAG representa um distúrbio hereditário do tecido conjuntivo, manifestando características que se sobrepõem à distúrbios mais conhecidos, embora mais raros, como a Síndrome de Marfan (SM), a Síndrome de Ehlers-Danlos (SED) e a osteogénese imperfeita (Grahame, 2000). O termo de doença hereditária do tecido conjuntivo (DHTC) refere-se a um grupo de distúrbios genéticos considerados como resultado do excesso de elasticidade dos ligamentos de suporte, no entanto, também de outras estruturas (De Coster *et al.*, 2005). Algumas mutações genéticas (genes da fibrina-1 ou de codificação do colagénio tipo I) têm sido relacionadas ao seu aparecimento, contudo, a expressão individual destas mutações é variável, o que resulta em diferentes expressões da HAG (Malfait *et al.*, 2006).

Na extremidade mais “benigna” do espectro da hiper mobilidade, existe a síndrome de hiper mobilidade articular benigna (SHAB), caracterizada pelo aumento de elasticidade articular

em movimentos passivos e hiper mobilidade em movimentos ativos em várias articulações e alterações em outros tecidos/sistemas (Beighton, 2012). Existem vários sistemas de avaliação do SHAB, mas ao nível do estudo das DTM, restringem-se à avaliação das articulações, em outras palavras, da HAG. Assim, Beighton *et al.* (1973) criou um sistema de pontuação cujo índice varia entre 0-9. Um valor superior ou igual a 4 pontos no índice foi considerado indicativo de HAG (Beighton *et al.*, 1973) (Tabela 2). Seguindo os critérios de Beighton, a cada manobra (direita e esquerda) com índice positivo era atribuído um ponto, até um máximo de 9 pontos por indivíduo: 1- Dorsiflexão passiva dos dedos mínimos mais de 90°; 2- Hiperextensão do cotovelo superior a 10°; 3- Hiperextensão do cotovelo superior a 10°; 4- Hiperextensão do joelho superior a 10°; 5- Colocação total das palmas das mãos no chão sem flexão dos joelhos. No final da avaliação, a hiper mobilidade era registada sob a forma de índice (0-9) designado como índice de Beighton (IB). Contudo, um grupo de trabalho da *British Society of Rheumatology*, em 1999, desenvolveu os Critérios de Brighton (Beighton, 2012). Estes critérios incluíram o IB nos critérios *major* ( $\geq$  a 4), bem como, a presença de artralgia por mais de 3 meses, em 4 ou mais articulações. Nos critérios *minor* foram incluídos vários sintomas a afetar outros sistemas, além das do sistema músculoesquelético. A SHAB é considerada na presença dos dois critérios *major*, de um critério *major* e dois *minor* ou, ainda, na presença de 4 critérios *minor*. (Grahame, 2000) (Tabela 3)

Ao longo dos últimos 30 anos surgiram vários estudos que parecem fortalecer a opinião de que existe uma relação causal entre HAG e DTM articular (De Coster *et al.*, 2005; Kavuncu *et al.*, 2006; Hirsch *et al.*, 2008; Chang *et al.*, 2015; Di Giacomo *et al.*, 2018; Graf *et al.*, 2019). Esta hipótese, especialmente no que diz respeito ao DD, parece ser biologicamente plausível porque a HAG pode afetar todas as articulações, o que inclui a ATM (Kavuncu *et al.*, 2006).

A primeira teoria etiológica relacionando HAG e DTM diz respeito ao alongamento dos ligamentos. Isso pode ser explicado por mudanças hormonais e fatores complexos da gravidez que são conhecidos como fatores de risco para HAG e hiper mobilidade da ATM (Silveira *et al.*, 2005). Também, existe uma correlação entre idade, sexo, DTM, dor articular/muscular e elasticidade ligamentar (Deodato *et al.*, 2006) que pode apoiar esta teoria.

A elasticidade dos tecidos tendino-ligamentares produz uma falta de tónus muscular que causa propriocepção defeituosa e descondicionamento muscular (Iatridou *et al.*, 2014). Conforme a investigação clínica de Deodato *et al.* (2006), os indivíduos com subluxação da ATM e os

pacientes com DTM apresentaram uma maior probabilidade de elasticidade ligamentar do que os indivíduos sem DTM. A HAG é caracterizada pela amplitude dos movimentos em várias articulações devido à elasticidade ligamentar e talvez associada aos sintomas músculoesqueléticos crônicos e recorrentes nos pacientes sem patologia reumatológica visível (Conti *et al.*, 2000). A elasticidade articular/ligamentar predispõe o paciente aos DD quando está associada à parafunções ou trauma (Kavuncu *et al.*, 2006). Esta patologia pode ser o resultado de um defeito de colagénio como ocorre na SED, mas também pode ocorrer sem qualquer defeito de colagénio, caso em que é conhecido como a SHAB que corresponde às queixas músculoesqueléticas associadas à HAG (Beighton *et al.*, 1989).

Diferentes autores concordam com o defeito de colagénio para explicar o alongamento dos ligamentos (Beighton *et al.*, 1989; Westling & Helkimo, 1992; Dijkstra *et al.*, 1993; Grahame, 1999; Warren & Fried, 2001; De Coster *et al.*, 2005; Silveira *et al.*, 2005; Kavuncu *et al.*, 2006; Deodato *et al.*, 2006; Grahame & Hakim, 2006; Wadhwa *et al.*, 2008; Voermans *et al.*, 2009; Murray *et al.*, 2013; Mallorquí-Bagué *et al.*, 2015; Diep *et al.*, 2016; Chang *et al.*, 2018; Graf *et al.*, 2019). Grahame sugeriu, em 1999, através de um estudo das desordens genéticas, que a SHAB tem diferentes causas genéticas envolvendo vários componentes da matriz extracelular, incluindo o colagénio. E mais recentemente, de Moraes *et al.* (2011) mostram que HAG ocorre devido a mudanças no colagénio que compõe os tecidos conjuntivos do corpo. Assim, o defeito da componente estrutural desses ligamentos pode ser causado por um metabolismo defeituoso do colagénio ou da fibrina que é causado por mutações nos genes que codificam para essas duas proteínas da matriz extracelular (Beighton, Grahame & Bird, 1999; p.102-107)

Outros autores apoiam-se sobre as queixas músculoesqueléticas para justificar o alongamento dos ligamentos. O alongamento dos ligamentos pode ocorrer na repetição de movimentos exagerados do complexo cêndilo-disco como a subluxação, podendo levar a DTM (Okeson, 2020; p.156). Com efeito, os distúrbios do complexo cêndilo-disco, como os DD, surgem da quebra da função rotacional normal do disco no cêndilo que pode ocorrer quando há alongamento dos ligamentos colaterais discais e da lâmina retrodiscal inferior (Okeson 2020; p. 243). A explicação reside no facto do individuo com HAG poder realizar movimentos com amplitude excessiva, não sentindo dor durante esses movimentos, mas levando ao estiramento ligamentar, tratando-se mais de uma alteração mecânica que álgica (Hirsch *et al.*, 2008).

A dor aparece como a segunda teoria etiológica que relaciona HAG com DTM. Efetivamente, Sáez-Yuguero *et al.* (2009) avaliaram quais as causas mais frequentes de quem procurava

consulta por DTM/dor orofacial e verificaram que 51% se dirigia à consulta por dor na ATM. Conforme ao Okeson (2020; p. 140), a artralgia surge das superfícies articulares sobrecarregadas mecanicamente pelas forças musculares. Mas fisiologicamente, o disco articular não é inervado, nem vascularizado. Além disso, se ocorrerem mudanças nas estruturas da articulação, como alongamento dos ligamentos da ATM ou patologia articular, a amplitude de movimento antero-posterior, inicialmente fisiológica, pode ser aumentada (Okeson, 2020; p.76-77). Nesta posição, forças podem ser aplicadas à face posterior do disco, que não é um local fisiológico de aplicação da força, bem como à lâmina retrodiscal inferior e tecidos retrodiscais. Como os tecidos retrodiscais são altamente vascularizados e preenchidos de fibras nervosas sensoriais, não estão estruturados para aceitar força, há potenciação da dor ou de colapso (Okeson, 2020; p.76-77). Assim as deslocções (subluxação/hiper mobilidade, luxação) são facilitadas pela elasticidade das cápsulas, ligamentos e tendões, bem como pelo processo de reparo retardado, que provoca artralguas agudas (Voermans *et al.*, 2009). A artralgia origina-se apenas de nociceptores localizados nos tecidos moles ao redor da articulação. Só três tecidos peri-articulares contêm tais nociceptores: os ligamentos discais, os ligamentos capsulares e os tecidos retrodiscais. Quando esses ligamentos são alongados ou os tecidos retrodiscais comprimidos, os nociceptores enviam sinais e a dor é percebida (Okeson, 2020; p. 140).

A última teoria refere-se às características psicopatológicas e as suas influências sobre HAG como fator etiológico das DTM. Na verdade, verificou-se que indivíduos com HAG, a SED e a SH apresentam uma variedade de sintomas relacionados à ansiedade e depressão (Murray *et al.*, 2013; Smith *et al.*, 2014). De acordo com esta visão, no estudo de Sinibaldi *et al.* (2015), foi mostrado uma forte associação entre transtornos de ansiedade e HAG e eles demonstram uma alta presença dessas características psicopatológicas neste grupo de pacientes. Aliás, Di Giacomo *et al.* (2018) provam que a somatização, depressão, ansiedade e comportamento obsessivo-compulsivo foram os transtornos psicológicos mais recorrentes dessa avaliação.

Conforme Castori *et al.* (2012), a correlação entre HAG e a síndrome da fadiga crónica foi explorada em vários estudos de investigação (Barron *et al.*, 2002; Nijs *et al.*, 2004; Nijs *et al.*, 2006), que demonstraram inesperadamente uma taxa mais alta de HAG em pacientes com a fadiga crónica. Essas evidências sugerem uma ligação estreita entre disfunções biomecânicas, de origem periférica (falta de proprioção/elasticidade articular) e dor crónica e fadiga, consequências da fadiga do SNC, em pacientes com HAG, SED e SH (Castori *et al.*, 2012).

O interesse crescente por este tema levou os investigadores à novas descobertas que apoiam o facto de que mesmo o stress emocional desempenha um papel importante na DTM (Fillingim *et al.*, 2013). O aumento de stress emocional estimula o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal a regular positivamente o sistema nervoso simpático e influenciar os impulsos nociceptivos que entram no cérebro. Resultando num reflexo miotático, aumento do tónus muscular (Carlson *et al.*, 1993) e, da pressão intra-articular da ATM (Okeson, 2020; p. 31), o que, de acordo com o estudo prospectivo de caso-controlo de Fillingim *et al.* (2013), integrado no estudo *Orofacial Pain: Prospective Evaluation and Risk Assessment (OPPERA)*, permitiu identificar esse fator psicológico como fator de risco predisponente para o desenvolvimento de dor por DTM. Os índices de hiper mobilidade estão associados à ansiedade e às respostas cerebrais superiores, como as emoções, em áreas do cérebro como o hipocampo, descritas também como estando relacionadas com os sintomas somáticos. Esses resultados melhoram a compreensão sobre o processamento das emoções em pessoas com essa alteração hereditária do colagénio e os mecanismos pelos quais a vulnerabilidade à ansiedade e os sintomas somáticos ocorrem nessa população (Mallorqui-Bagué *et al.*, 2015). Além disso, um outro sintoma de stress relacionado com HAG é a dor de cabeça. A causa dessas dores de cabeça é desconhecida, mas o seu início é frequentemente precedido por stress (Li & Rozen, 2002). Estudos transversais observacionais sugerem que a prevalência de distúrbios do tecido conjuntivo aumenta em pacientes com tipos específicos de cefaleia (Martin & Neilson, 2014).

### III. DISCUSSÃO

Em 2002, Dijkstra *et al.* através de uma revisão da literatura, verificaram que, nos 5 estudos realizados antes dessa data, os pacientes com hiper mobilidade articular tinham 5,5 vezes mais probabilidade de que os controlos para terem DTM, contudo, levantaram muitas questões visto que os estudos não eram totalmente passíveis de comparação devido à diversidade de metodologias quanto a critérios de inclusão/exclusão, números e género dos indivíduos estudados, bem como, dos critérios de diagnóstico da HAG e da DTM (Dijkstra *et al.*, 2002).

Assim, ao rever os estudos após 2002, verificou-se uma associação total ou relativa entre DTM e HAG em 10 estudos (De Coster *et al.*, 2005; Kavuncu *et al.*, 2006; Kacheria *et al.*, 2007; Hirsch *et al.*, 2008; Pasinato *et al.*, 2011a ; Pasinato *et al.*, 2011b; Chang *et al.*, 2015; Chiodelli *et al.*, 2016; Di Giacomo *et al.*, 2018; Graf *et al.*, 2019) relacionando HAG com a maior frequência de DTM ou sinais/sintomas de DTM, enquanto em outros estudos os resultados foram contraditórios (Winocur *et al.*, 2000; Saez-Yuguero *et al.*, 2009; Kalaykova *et al.*, 2011; Wang *et al.*, 2012).

Em relação a esta temática apenas dois estudos epidemiológicos de larga escala foram realizados. No estudo populacional realizado na Alemanha por Hirsch *et al.* (2008), os autores avaliaram as DTM, utilizando os CDP/DTM e a HAG utilizando o IB. Eles encontraram uma associação estatisticamente significativa entre a presença de HAG e o aumento da frequência de sinais/sintomas de DTM articulares, no entanto, não apresentaram os resultados para as DTM articulares do grupo II ou III. Na Formosa, Chang *et al.* (2015) realizaram um estudo no âmbito nacional, em que foram identificados candidatos à participação, pela análise dos registos médicos de 975788 indivíduos, sendo que os autores verificaram que 13699 padeciam de DTM, pelos CDP/DTM, e neste pelo IB a HAG. Seguindo os CDP/DTM subclassificaram os indivíduos em diagnóstico do grupo II e sem diagnóstico do grupo II. Neste estudo os autores concluíram que os indivíduos com diagnósticos do grupo II tinham um risco 6,7 vezes superior de serem diagnosticados com HAG (Chang *et al.*, 2015). Contudo, este estudo teve várias limitações nomeadamente ser retrospectivo, sem exame clínico e baseado em registos médicos realizados por múltiplos profissionais de saúde.

No estudo caso-controlo de Kavuncu *et al.* (2006), realizado em adultos, utilizando o IB e CDP/DTM, os autores não verificaram associação entre a HAG e DTM mas sim entre a subluxação condilar, hiper mobilidade condilar localizada à ATM, e as DTM articulares do

grupo II (Kavuncu *et al.*, 2006). Neste estudo não doí clara a relação da HAG com a DTM, parecendo ser muito mais importante quando esta afeta a ATM do que quando é generalizada, pelos que mais estudos são necessários para esclarecimento destas questões.

Alguns investigadores (Saez-Yuguero *et al.*, 2009; Wang *et al.*, 2012), em estudos em que apenas foram estudados indivíduos do sexo feminino e avaliando DTM articulares com recurso a ressonância magnética e IB para a HAG verificaram não haver associação entre HAG e DTM articulares. Os estudos epidemiológicos de Pasinato *et al.* (2011a) e Chiodelli *et al.* (2014), também realizados exclusivamente em amostras do sexo feminino, mas usando apenas IB e CDP/DTM como instrumentos de diagnóstico, demonstraram a existência de uma relação entre sinais de DTM articulares (ruídos articulares e/ou artralgia) e HAG, apontando os autores para uma possível associação entre DTM articular e HAG. Assim, para amostras do sexo feminino, esperando nestas uma maior expressão de HAG, a diferença entre estudos poderá ser devida à ressonância magnética ser o *gold standard* no diagnóstico do DD articular e ser necessário para um diagnóstico preciso das disfunções do complexo cêndilo-disco, devido há falta de sensibilidade dos critérios CDP/DTM para as DTM intra-articulares, sem complemento imagiológico. Portanto, o ideal seria complementar o uso dos CDP/DTM com estudo imagiológico com ressonância magnética para verificar a relação entre HAG e DTM articulares, em amostras incluindo indivíduos de ambos os géneros.

No estudo caso-controlo de Pasinato *et al.* (2011b), em que além do IB e dos CDP/DTM, foi utilizada a avaliação electromiográfica, os autores concluíram que a atividade elétrica foi maior em repouso mandibular em pacientes com DTM (independentemente do tipo) e DTM/HAG. Os autores sugeriram que os músculos precisam ser recrutados, de forma assimétrica e variada, para a estabilização da ATM, devido à baixa resistência ligamentar e a défice proprioceptivo. Eles sugeriram que a influência da HAG na atividade muscular/estabilização articular deve ser melhor estudada, visto que tanto a DTM quanto a HAG parecem influenciar a atividade muscular e não foi possível esclarecer o valor da HAG nestas alterações.

Vários são os estudos realizados em adolescentes. Winocur *et al.* (2000), realizaram um estudo em indivíduos (n=248) do género feminino, entre 15 e 16 anos, e utilizaram um questionário de autor de sintomas articulares para o diagnóstico de DTM, avaliação clínica dos músculos da mastigação e da ATM, e, para a HAG o IB. Para os autores não existe uma associação estatisticamente significativa entre HAG e sinais/sintomas de DTM. Já no estudo realizado de

Kacheria *et al.*, (2007) realizado em adolescentes entre os 11-17 anos (n=391; sem referência a género), com recurso aos CDP/DTM e IB, a HAG não foi considerada um fator de risco para qualquer uma das DTM articulares mas foi considerado um fator de proteção relativamente às DTM musculares (Kacheria *et al.*, 2007). Já Kalaykova *et al.* (2011), utilizando os mesmos instrumentos de avaliação das DTM e HAG, e também numa amostra de adolescentes (n=260) entre 12 e 16 anos (52,3% do género feminino), também não verificaram uma associação entre HAG e qualquer dos diagnósticos articulares. No estudo de Graf *et al.* (2019), numa amostra também equilibrada em género (feminino=489 e masculino=481) constituída por adolescentes entre 10 e 18 anos, usando os CD/DTM para avaliação de ruídos articulares e o IB para HAG, foi provado uma associação positiva entre os níveis séricos hormonais, quer de hormonas femininas quer masculinas, e HAG, independente da idade, do género e outros possíveis fatores de confusão. Além disso, no género feminino com  $IB > 1$ , os autores encontraram um risco de 3,3 vezes para a presença de ruídos articulares na ATM do que os indivíduos com  $IB \leq 1$ . Assim estes resultados apontam para que, apesar da HAG ser frequente nos adolescentes, esta não parece ser um fator de risco para DTM e que, tal como, nos adultos a hiper mobilidade local da ATM pode estar mais relacionada com o aparecimento de sinais/sintomas de DTM.

No estudo de De Coster *et al.* (2005) realizado em indivíduos com SM ou SED, síndromes genéticas em que está presente HAG extrema, mostrou uma prevalência muito mais elevada de DTM (71,4%) nestes indivíduos do que os controlos. Os ruídos articulares e as luxações mandibulares recorrentes foram também frequente (64,3%) (De Coster *et al.*, 2005). Di Giacomo *et al.* (2018), utilizando os CD/DTM, num estudo em 38 indivíduos (feminino=30) com SED 60% dos indivíduos apresentaram DDCR, 100% subluxação e 26% doença articular degenerativa, 70% artralgia e 93% qualquer uma das formas de mialgia. As cefaleias e dores cervicais foram as comorbidades mais frequentes neste estudo. Ambos os estudos, demonstram que as doenças do tecido conjuntivo estão associadas com as diferentes formas de DTM e que, portanto, as alterações constitucionais no tecido conjuntivo são responsáveis por um aumento da prevalência das DTMs. Na revisão da literatura de Martin & Neilson (2014), os autores verificaram pode haver relação entre HAG relacionadas com doenças do tecido conectivo e cefaleias, o que também foi posteriormente verificado no estudo de Di Giacomo *et al.* (2018).

### **1. Limitações dos estudos na literatura revista**

Não existe nenhuma causa universal inequívoca de DTM e a determinação dos fatores etiológicos/fatores de risco de DTM requer mais do que estudar a sua distribuição em estudos

observacionais que diferem quanto à sua metodologia (de Leuw & Klasser 2018; p.147). Isto foi o que se verificou em relação ao tema explorado nesta dissertação.

Em relação às ferramentas de avaliação das DTM, verificou-se que os estudos avaliam diferentes dimensões da DTM (sinais e/ou sintomas) e que poucos procedem à classificação das DTM usando ferramentas de diagnóstico validadas. Por exemplo Hirsch *et al.*, 2008 apesar de ter utilizado os CDP/DTM não classificaram os diferentes grupos diagnósticos e a sua relação com a HAG. Por sua vez, Winocur *et al.*, 2000 usaram um questionário de autorrelato de autor e Chang *et al.*, 2015 que se apoiaram apenas sobre registos médicos retrospectivos, sem qualquer exame clínico na classificação das DTM para avaliar a presença/ausência de DTM, fazem com que os seus resultados sejam difíceis de extrapolar. Assim sendo, verificou-se uma dificuldade grande em comparar os estudos avaliados.

A heterogeneidade etária nas amostras quer para avaliação das DTM quer da HAG, torna a comparação entre estudos difícil. Há vários estudos epidemiológicos realizados só em adolescentes, mas para se retirar uma informação real seriam necessários estudos clínico caso-controlo para a DTM, para se poder perceber o verdadeiro valor da HAG neste grupo etário.

Em respeito ao género nas amostras, está em desequilíbrio. Múltiplos estudos se concentram só no género feminino (Winocur *et al.*, 2000; Saez-Yugüero *et al.*, 2009; Pasinato *et al.*, 2011a; Pasinato *et al.*, 2011b; Wang *et al.*, 2012; Chiodelli *et al.*, 2014). E outros estudos se apoiam sobre uma amostra maioritariamente femininas (Di Giacomo *et al.*, 2018, De Graf *et al.*, 2019). Os resultados desses estudos podem ser tendenciosos, mesmo se a HAG e as DTM são diagnosticadas no mesmo tipo de indivíduo, a exclusão do género masculino elimina uma parte da população a que referem também estes tipos de fenómenos.

Os critérios de diagnóstico de HAG utilizados nos estudos, IB, são extremamente simplistas, só levando em consideração as alterações ao nível articular. Assim, e à luz dos resultados nos indivíduos com síndromes genéticas (De Coster *et al.*, 2005; Di Giacomo *et al.*, 2018) e em que houve uma relação clara entre estes e as DTM, para as outras populações deverão ser utilizados critérios mais abrangentes de diagnóstico para a SHAB (critérios de Brighton) e não só de HAG, para verificar a relação entre a SHAB em indivíduos sem síndromes genéticas expressa e as DTM.

#### **IV. CONCLUSÃO**

A literatura atual é controversa em relação ao papel desempenhado pela HAG na etiologia das DTM intra-articulares, e não há evidências suficientes para validar ou contrariar esta relação, sendo que até a data o que parece ser mais importante é a hiper mobilidade condilar da ATM, do que efetivamente a presença de HAG. Contudo, nos indivíduos com HAG extrema, associada a síndromes genéticas, foi verificada a relação com a DTM, portanto, para a população em geral, mais estudos são necessários para esclarecimento destas questões.

Desta forma, são necessários estudos, com maior uniformidade na metodologia utilizada, com amostras de maior dimensão, maior equilíbrio de gênero e de idade nas amostras, uma escolha pertinente dos critérios mais recentes de diagnóstico das DTM e da HAG, de forma a proporcionar uma maior evidência científica sobre o tema abordado. O ideal seria também a realização de estudos clínicos/epidemiológicos de coorte, caso-controle para a DTM, avaliando a HAG, de forma a poder avaliar o possível papel da HAG como fator etiológico das DTM.

## V. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anastassaki Köhler, A., Hugoson, A., & Magnusson, T. (2012). Prevalence of symptoms indicative of temporomandibular disorders in adults: Cross-sectional epidemiological investigations covering two decades. *Acta Odontologica Scandinavica*, 70(3), pp. 213–223.
- Barron, D. F. *et al.* (2002). Joint hypermobility is more common in children with chronic fatigue syndrome than in healthy controls. *Journal of Pediatrics*, 141(3), pp. 421–425.
- Beighton, P., Grahame, R., Bird, H. (2012). *Introduction to Hypermobility*. Hypermobility of Joints. London, Springer.
- Beighton, G., Grahame, R., Bird, H. (1989). *Hypermobility of Joints*. Berlin, Springer-Verlag Berlin and Heidelberg GmbH.
- Beighton, G., Grahame, R., Bird, H. (1999). *Hypermobility of Joints*. Berlin, Springer-Verlag Berlin and Heidelberg GmbH, pp 102-107.
- Beighton, P., Solomon, L. & Soskolne, C.L. (1973). Three-dimensional radiative transfer in anisotropic, and nongray media. *American Society of Mechanical Engineers, Pressure Vessels and Piping Division (Publication) PVP*, 377–2(0), pp. 101–108.
- Carlson, C. R. *et al.* (1993). Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. *Journal of orofacial pain*, 7(1), pp. 15–22.
- Carter, C. and Wilkinson, J. (1964). Persistent Joint Laxity and Congenital Dislocation of the Hip. *The Journal of bone and joint surgery. British volume*, 46, pp. 40–45.
- Castori, M. *et al.* (2012). Management of pain and fatigue in the joint hypermobility syndrome (a.k.a. Ehlers-Danlos syndrome, hypermobility type): Principles and proposal for a multidisciplinary approach. *American Journal of Medical Genetics, Part A*, 158 A(8), pp. 2055–2070.
- Chang, C. L. *et al.* (2018). Functional disorders of the temporomandibular joints: Internal derangement of the temporomandibular joint. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, 34(4), pp. 223–230.
- Chang, T. H. *et al.* (2015). The association between temporomandibular disorders and joint hypermobility syndrome: a nationwide population-based study. *Clinical Oral Investigations*, 19(8), pp. 2123–2132.
- Chiodelli, L. *et al.* (2016). Influence of generalized joint hypermobility on temporomandibular joint and dental occlusion: A cross-sectional study. *Codas*, 28(5), pp. 551–557.
- Conti, P. C. R., Miranda, J. E. S. and Araujo, C. R. P. (2000). Relationship between Systemic Joint Laxity, TMJ Hypertranslation, and Intra-articular Disorders. *Cranio*, 18(3), pp. 192–197.
- De Coster, P., Van den Berghe, L. and Martens, L. (2005). Generalized joint hypermobility and temporomandibular disorders: Inherited connective tissue disease as a model with maximum expression. *Journal of Orofacial Pain*, 19(1), pp. 47–57.
- de Leeuw, R. Klasser, G. (2018). *Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management*. Hanover Park, Quintessence Publishing, pp. 154-158.
- Deodato, F. *et al.* (2006). Predisposition for temporomandibular joint disorders: Loose ligaments. *Cranio*, 24(3), pp. 179–183.
- Diep, D. *et al.* (2016). Dysfonction de l'appareil manducateur et syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile : étude cas-témoin. *Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale*, 117(4), pp. 228–233.

Relação entre hiper mobilidade articular generalizada e as disfunções temporomandibulares articulares - revisão narrativa.

- Dijkstra, P. U. *et al.* (1993). Temporomandibular joint osteoarthritis and temporomandibular joint hypermobility. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*, 11(4), pp. 268–275.
- Dijkstra, P. U., Kropmans, T. J. B. and Stegenga, B. (2002). The association between generalized joint hypermobility and temporomandibular joint disorders: A systematic review. *Journal of Dental Research*, 81(3), pp. 158–163.
- Dworkin, S. and LeResche, L. (1992). *Research Diagnostic Criteria For Temporomandibular Disorders: Review, Criteria, Examinations and Specifications, Critique.*
- Fillingim, R. B. *et al.* (2013). Psychological factors associated with development of TMD: The OPERA prospective cohort study. *Journal of Pain*. Elsevier Ltd, 14(12), pp. 75–90.
- Furquim, B. D., Flamengui, L. M. S. P. and Conti, P. C. R. (2015). TMD and chronic pain: A current view. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 20(1), pp. 127–133.
- Di Giacomo, P. *et al.* (2018). Evaluation of Temporomandibular Disorders and Comorbidities in Patients with Ehler-Danlos: Clinical and Digital Findings.
- Graf, C. *et al.* (2019). Sex hormones in association with general joint laxity and hypermobility in the temporomandibular joint in adolescents-results of the epidemiologic LIFE child study. *Journal of Oral Rehabilitation*, 46(11), pp. 1023–1030.
- Grahame, R. (2000). The Revised (Brighton 1998) Criteria for the Diagnosis of Benign Joint Hypermobility Syndrome (BJHS).
- Grahame, R. (1999). Joint hypermobility and genetic collagen disorders: Are they related? *Archives of Disease in Childhood*, 80(2), pp. 188–191.
- Grahame, R. (2007). The need to take a fresh look at criteria for hypermobility. *Journal of Rheumatology*, 34(4), pp. 664–665.
- Grahame, R. and Hakim, A. (2006). The rheumatological heritable disorders of connective tissue. *Medicine (United Kingdom)*.
- Greene, C. S. (2010). Managing the care of patients with temporomandibular disorders: A new guideline for care. *Journal of the American Dental Association*. American Dental Association, 141(9), pp. 1086–1088.
- Hirsch, C., John, M. T. and Stang, A. (2008). Association between generalized joint hypermobility and signs and diagnoses of temporomandibular disorders. *European Journal of Oral Sciences*, 116(6), pp. 525–530.
- Iatridou, K. *et al.* (2014). Static and dynamic body balance following provocation of the visual and vestibular systems in females with and without joint hypermobility syndrome. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. Elsevier Ltd, 18(2), pp. 159–164.
- Kacheria, T. *et al.* (2007). Generalized Joint Hypermobility: A Risk Factor For TMD In Adolescents?, 103(6), p. 797.
- Kalaykova, S. I., Lobbezoo, F. and Naeije, M. (2011). Risk factors for anterior disc displacement with reduction and intermittent locking in adolescents. *Journal of orofacial pain*, 25(2), pp. 153–60.
- Kavuncu, V. *et al.* (2006). The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction syndrome. *Rheumatology International*, 26(3), pp. 257–260.
- Larheim, T. A., Westesson, P. L. and Sano, T. (2001). Temporomandibular joint disk displacement: Comparison in asymptomatic volunteers and patients. *Radiology*, 218(2), pp. 428–432.
- Li, D. and Rozen, T. D. (2002). The clinical characteristics of new daily persistent headache. *Cephalalgia*, 22(1), pp.66–69.

Relação entre hiper mobilidade articular generalizada e as disfunções temporomandibulares articulares - revisão narrativa.

F. Malfait, A. J. Hakim, A. De Paepe, R. Grahame, The genetic basis of the joint hypermobility syndromes, *Rheumatology*, 45(5), May 2006, pp. 502–507.

Mallorquí-Bagué, N. *et al.* (2015). Emotion processing in joint hypermobility: A potential link to the neural bases of anxiety and related somatic symptoms in collagen anomalies. *European Psychiatry*, 30(4), pp. 454–458.

Manfredini, D. *et al.* (2011). Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: A systematic review of axis I epidemiologic findings. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. Elsevier Inc., 112(4), pp. 453–462.

Martin, V. T. and Neilson, D. (2014). Joint Hypermobility and Headache: The Glue That Binds the Two Together – Part 2, pp. 1–9.

de Moraes, D. A. *et al.* (2011). Translation into Brazilian Portuguese and validation of the five part questionnaire for identifying hyper mobility. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 51(1), pp. 53–69.

Murray, B. *et al.* (2013). Ehlers-Danlos syndrome, hypermobility type: A characterization of the patients' lived experience. *American Journal of Medical Genetics, Part A*, 161(12), pp. 2981–2988.

Nijs, J., Aerts, A. and De Meirleir, K. (2006). Generalized joint hypermobility is more common in chronic fatigue syndrome than in healthy control subjects. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 29(1), pp. 32–39.

Nijs, J., De Meirleir, K. and Truyen, S. (2004). Hypermobility in patients with chronic fatigue syndrome: Preliminary observations. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 12(1), pp. 9–17.

Okeson, J. (1996). *Orofacial Pain Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management*. Hanover Park, Quintessence Publishing, pp. 134.

Okeson J. (2013). *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*. St. Louis, Mosby-Elsevier, pp.102-129.

Okeson, J. (2020). *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*. St. Louis, Elsevier.

Pasinato, F. *et al.* (2011a). Temporomandibular disorder and generalized joint hypermobility: Application of diagnostic criteria. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 77(4), pp. 418–425.

Pasinato, F. *et al.* (2011b). Temporomandibular disorder and generalized joint hypermobility: electromyographic analysis of the masticatory muscles. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 77(4), pp. 418–425.

Ribeiro-Dasilva, M. C., Fillingim, R. B. and Wallet, S. M. (2017). Estrogen-Induced Monocytic Response Correlates with Temporomandibular Disorder Pain: A Case Control Study. *Journal of Dental Research*, 96(3), pp. 285–291.

Sáez-Yuguero, M. del R. *et al.* (2009). Joint hypermobility and disk displacement confirmed by magnetic resonance imaging: A study of women with temporomandibular disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. Mosby, Inc., 107(6), pp. e54–e57.

Schiffman, E. *et al.* (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.

Sharma, S. *et al.* (2011). Etiological factors of temporomandibular joint disorders. *National Journal of Maxillofacial Surgery*, 2(2), p. 116.

Silveira, E. B. *et al.* (2005). Incidence of systemic joint hypermobility and temporomandibular joint hypermobility in pregnancy. *Cranio*, 23(2), pp. 138–143.

- Sinibaldi, L., Ursini, G. and Castori, M. (2015). Psychopathological manifestations of joint hypermobility and joint hypermobility syndrome/ Ehlers-Danlos syndrome, hypermobility type: The link between connective tissue and psychological distress revised. *American Journal of Medical Genetics, Part C: Seminars in Medical Genetics*, 169(1), pp. 97–106.
- Slade, G. D. *et al.* (2016). Painful Temporomandibular Disorder: Decade of Discovery from OPPERA Studies. *Journal of Dental Research*, 95(10), pp. 1084–1092.
- Smith, T. O. *et al.* (2014). The relationship between benign joint hypermobility syndrome and psychological distress: A systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (United Kingdom)*, 53(1), pp. 114–122.
- Voermans, N. C. *et al.* (2009). Neuromuscular involvement in various types of Ehlers-Danlos syndrome. *Annals of Neurology*, 65(6), pp. 687–697.
- Wadhwa, S., Kapila, S. (2008). TMJ Disorders: Future Innovations in Diagnostics and Therapeutics. *Journal of Dental Education*, 72(8), pp. 930–947.
- Wang, H.-Y. *et al.* (2012). Temporomandibular joint structural derangement and general joint hypermobility. *Journal of orofacial pain*, 26(1), pp. 33–8.
- Warren, M. P. and Fried, J. L. (2001). Temporomandibular disorders and hormones in women. *Cells Tissues Organs*, 169(3), pp. 187–192.
- Westling, L. and Helkimo, E. (1992). Maximum jaw opening capacity in adolescents in relation to general joint mobility. *Journal of Oral Rehabilitation*, 19(5), pp. 485–494.
- Winocur, E. *et al.* (2000). Generalized Joint Laxity and its relation with oral habits and temporomandibular disorders in adolescent girls. *Journal of Oral Rehabilitation*, 27(7), pp. 614–622.
- Yamada, K. *et al.* (2004). Morphology of the articular eminence in temporomandibular joints and condylar bone change. *Journal of Oral Rehabilitation*, 31(5), pp. 438–444.

## VI. ANEXOS

**Tabela 1- Protocolo do eixo 1 dos critérios de diagnóstico pela pesquisa das disfunções temporomandibulares (CDP/DTM)**

<b>Grupo I – Disfunção Muscular</b>	
<b>Ia – Dor miofascial</b>	Queixa dolorosa na região da mandíbula/face em repouso ou função e dor à palpação dos músculos da mastigação/das ATMs; pelo menos um ponto doloroso tem de ser indicado no local da dor descrita.
<b>Ib – Dor miofascial com limitação da abertura</b>	Dor miofascial como descrita em Ia e abertura activa da boca sem dor abaixo de 40 mm e abertura passiva pelo menos 5 mm maior que a abertura activa.
<b>Grupo II – Deslocamento do disco</b>	
<b>IIa – Deslocamento do disco com redução</b>	“Clique” recíproco da ATM durante pelo menos 2 de 3 movimentos de abertura consecutivos ou “clique” da ATM durante pelo menos 2 de 3 movimentos de abertura ou encerramento e movimentos excursivos.
<b>IIb – Deslocamento do disco sem redução e com limitação da abertura</b>	Restrição súbita da abertura da boca descrita na história; e abertura máxima activa de 35 mm; e abertura passiva da boca de até 4 mm maior que a activa; e movimento contralateral excursivo de até 7 mm e/ou deflexão para o mesmo lado; e sem sons articulares ou presença de sons articulares que se encaixem nos critérios de IIa.
<b>IIc – Deslocamento do disco sem redução e sem limitação da abertura</b>	Restrição súbita da abertura da boca descrita na história; e máxima abertura activa de mais de 35 mm; e abertura passiva da boca de até 5 mm maior que a activa; e movimento contralateral excursivo de mais de 7 mm; e sem sons articulares ou presença de sons articulares que não se encaixem nos critérios de IIa.
<b>Grupo III – Artralgia, Artrite, Artrose</b>	
<b>Artralgia</b>	Dor à palpação do pólo lateral do côndilo e/ou da inserção posterior de um ou ambos os lados da ATM e um ou mais dos seguintes: dor na região das ATMs; dor durante abertura máxima activa; dor durante abertura máxima passiva; dor nas ATMs durante movimentos excursivos. Sem sons de fricção nas ATMs.
<b>Artrite</b>	Crítérios de artralgia e sons de fricção na ATM ou os seguintes achados em exames imagiológicos: erosões nas estruturas corticais; esclerose do côndilo e na região do tubérculo articular; achatamento das superfícies articulares; formação de osteófitos
<b>Artrose</b>	Ausência de todos os critérios de uma artralgia e sons de fricção ou os seguintes achados em exames imagiológicos: erosões nas estruturas corticais; esclerose do côndilo e na região do tubérculo articular; achatamento das superfícies articulares; formação de osteófitos.

DWORKIN, S. & LERESCHE, L. 1992. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomand Disord Fac Oral Pain*, 6, 301 - 355.

**Tabela 2- Testes de avaliação e respetiva pontuação do Índice de Beighton (Beighton *et al.*, 1973)**

<b>Testes de avaliação Índice de Beighton</b>	<b>Pontuação</b>
1. Dorsiflexão passiva dos dedos mínimos mais de 90°	2 pontos (direita e esquerda)
2. Aposição passiva dos polegares na face flexora do antebraço	2 pontos (direita e esquerda)
3. Hiperextensão do cotovelo superior a 10°	2 pontos (direita e esquerda)
4. Hiperextensão do joelho superior a 10°	2 pontos (direita e esquerda)
5. Colocação total das palmas das mãos no chão sem flexão dos joelhos	1 ponto
<b>TOTAL</b>	<b>9 pontos</b>

BEIGHTON, P., SOLOMON, L. & SOSKOLNE, C. L. 1973. Articular mobility in an African population. *Ann Rheum Dis*, 32, 413-8.

**Tabela 3: Critérios (major e minor) de Brighton para SHAB (Grahame *et al.*, 2000)**

<b>Critérios major</b>
Beighton $\geq 4$ Artralgia >3 meses em 4 ou + articulações
<b>Critérios minor</b>
Beighton 1,2 ou 3 (+50 anos) Artralgia >3 meses em 1 até 3 articulações ou dores lombares Hx de luxação ou subluxação de uma ou mais articulações Reumatismo de tecidos moles- 3 episódios no mínimo- bursite, tenossinovite, epicondilite Alteração na pele- estrias, hiperextensibilidade, pele fina, cicatrizes tipo papiro Veias varicosas ou hérnias ou prolapsos uterinos/rectais Olhos - miopia ou pregas antimongolóide ou pálpebras descaídas Perfil tipo Marfanóide (altura; magreza; aracnodactilia)

GRAHAME, R. 2000. The Revised (Brighton 1998) Criteria for the Diagnosis of Benign Joint Hypermobility Syndrome (BJHS).