

Manejo das disfunções temporomandibulares. Parte I: tratamento conservador

Management of temporomandibular joint disorders. Part I: conservative treatment

Saulo de Matos Barbosa¹
Daniel Amaral Alves Marlière²
Yuri de Lima Medeiros³
Diogo de Vasconcelos Macedo⁴
Antônio Sérgio Guimarães¹

Resumo

Objetivo: Apresentar as modalidades de tratamentos conservadoras e minimamente invasivas mais usadas disponíveis no arsenal terapêutico das desordens temporomandibulares (DTM). Revisão da literatura: Os objetivos do tratamento invariavelmente incluem redução da dor, diminuição das atividades parafuncionais e restauração da função. Dentre as alternativas conservadoras e minimamente invasivas, podemos citar os dispositivos interoclusais, exercícios terapêuticos, eletrofototermoterapia, agulhamento seco e infiltração de anestésicos locais em pontos gatilho, injeção de sangue autógeno para controle da luxação mandibular, terapia cognitivo comportamental, toxina botulínica, viscosuplementação, controle farmacológico da dor aguda e crônica. As DTMs afetam uma proporção significativa da população. Somente após o fracasso das opções não invasivas é que devem ser iniciados tratamentos mais invasivos e irreversíveis. No entanto, algumas condições, como a anquilose e neoplasias, por exemplo, são essencialmente tratadas cirurgicamente e tentativas de tratamentos conservadores podem trazer piora na qualidade de vida ou risco de morte. Considerações finais: Uma abordagem de equipe multidisciplinar para o manejo é essencial no cuidado fundamental de todos os pacientes com DTM, para que o tratamento possa ser especificamente adaptado às necessidades individuais do paciente.

Palavras-chave: Desordem temporomandibular. Dor orofacial. Tratamento conservador.

<http://dx.doi.org/10.5335/rfo.v28i1.15194>

¹ Faculdade São Leopoldo Mandic, Instituto de Pesquisas São Leopoldo Mandic, Campinas, SP, Brasil.

² Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Piracicaba, SP, Brasil. Centro Universitário Estácio de Sá, Juiz de Fora, MG, Brasil. Serviço de Cirurgia e Traumatologia bucomaxilofacial, Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora (HU-UFJF/Ebserh), Juiz de Fora, MG, Brasil.

³ Departamento de Estomatologia, A.C. Camargo Cancer Center, São Paulo, SP, Brasil.

⁴ Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Araraquara, SP, Brasil.

Introdução

Disfunção temporomandibular (DTM) é um termo que engloba uma série de distúrbios musculoesqueléticos e neuromusculares que envolvem as articulações temporomandibulares (ATM), os músculos da mastigação e estruturas associadas, sendo uma importante causa de dor não-odontogênica em região orofacial. Além da dor, sons articulares, limitação do movimento mandibular, cansaço muscular, zumbido e vertigem também podem estar presentes e podem levar pessoas a procurarem por tratamento¹. De uma perspectiva histórica, a ausência de estudos epidemiológicos consistentes levou ao entendimento de que os sinais e sintomas clínicos relatados pelos pacientes apresentavam uma única causa universal. Desta forma ajuste e terapêuticas oclusais foram creditadas como o meio de tratamento destes pacientes².

Com o aumento do interesse em oferecer tratamentos baseados em evidências científicas, novas pesquisas foram desenvolvidas e novos entendimentos sobre DTM surgiram. Aliado a isso, a criação de critérios diagnósticos³⁻⁵ facilitou consideravelmente a seleção de casos em pesquisas clínicas, classificando os vários subtipos de DTM, permitindo que resultados de diversos trabalhos pudessem ser comparados. Desta forma, percebeu-se que as modalidades de tratamento até então usadas, já não eram mais adequadas. Independentemente do tipo de distúrbio que o paciente apresenta, os objetivos do tratamento invariavelmente incluem redução da dor, diminuição das atividades parafuncionais e restauração da função². O objetivo dessa revisão de literatura foi apresentar as modalidades de tratamentos conservadoras e minimamente invasivas mais usadas disponíveis no arsenal terapêutico das DTMs.

Revisão de literatura

Antes de optar pela modalidade de tratamento mais adequada para um paciente, algumas considerações devem ser feitas para decisão da melhor estratégia de tratamento:

1. Os sinais e sintomas da DTM estão sujeitos a um fenômeno conhecido como regressão à média. Traduzindo para um contexto clínico, os sinais e sintomas podem ser flutuantes, podendo inclusive sofrer remissão espontânea, sem que haja a necessidade de qualquer tratamento.
2. Os sinais e sintomas da DTM estão sujeitos ao efeito placebo.
3. A DTM é uma condição de origem biopsicossocial.
4. A dor e a disfunção resultantes das DTMs podem envolver ou serem agravadas por condições psicológicas.
5. O controle ou redução dos fatores que contribuem ou predisõem a DTM são tão importantes quanto a modalidade de tratamento a ser escolhida.

Baseado nessas considerações, recomendamos que tratamentos de caráter mais invasivos ou irreversíveis (cirurgias e alterações oclusais com o emprego de extensos ajustes oclusais ou tratamentos ortodônticos) não sejam instituídos nas fases iniciais do controle das DTMs. No entanto, algumas condições, como a anquilose e neoplasias, por exemplo, são essencialmente tratadas cirurgicamente e tentativas de tratamentos conservadores podem trazer piora na qualidade de vida ou risco de morte.

Dispositivos interoclusais

Uma variedade de dispositivos interoclusais tem sido utilizada para o controle das DTMs. Embora seja uma modalidade de tratamento usada há mais de um século⁶, ainda é um tema bastante controverso na literatura. Além disso, pouco se sabe sobre os mecanismos pelo qual esses dispositivos realmente exercem seus efeitos⁷.

Muitos mecanismos foram propostos, dentre eles: mudança na dimensão vertical, reposicionamento e melhor relação dos componentes intra-articulares, diminuição da atividade eletromiográfica dos músculos da mastigação, remoção das interferências oclusais, melhora da consciência cognitiva do paciente e alívio da carga articular⁸. Outros estudos apontam o placebo como um forte fator envolvido nesse tratamento e especula-se que mais de 40% da eficiência dos dispositivos interoclusais pode ser atribuída ao efeito placebo⁷⁻¹¹. Acredita-se que possa existir uma combinação desses diversos mecanismos envolvidos que justificam a melhora clínica.

Dentre os dispositivos interoclusais mais utilizados, podemos destacar a placa estabilizadora e placa reposicionadora. A placa estabilizadora, também conhecida como placa de Michigan, é a mais comumente usada e a mais bem documentada para o controle das DTMs¹². Por ser uma placa de cobertura oclusal total, quando bem confeccionada, não apresenta o risco de alterações oclusais além de servir como uma proteção contra o desgaste dental em casos de bruxismo (Figura 1A). As placas estabilizadoras são normalmente instaladas na maxila, mas podem ser instaladas também na mandíbula. Devem ser rígidas, lisas e com o máximo de toque dental possível (Figura 1B).

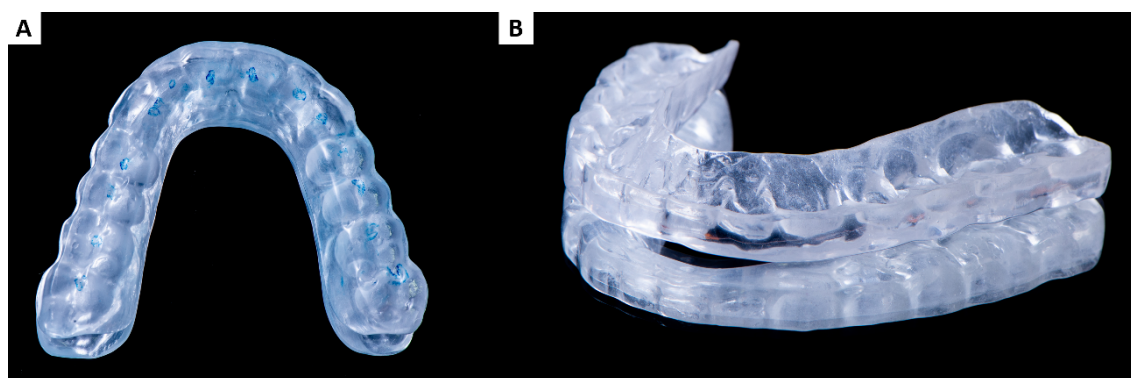


Figura 1 – (A) Placa estabilizadora. (B) Placa rígidas, lisa e com o máximo de toque dental possível. Fonte: Elaborado pelos autores.

A placa reposicionadora tornou-se popular nos anos de 1970⁸, como uma alternativa conservadora às cirurgias de reposicionamento de disco. Essa popularização se deu por pensar-se que alterando a posição da mandíbula para um “estado mais anteriorizado” o disco deslocado poderia ser recuperado. Devem ser fabricados criando uma rampa anterior em acrílico com o objetivo de guiar o fechamento, jogando a mandíbula para frente.

À luz dos conhecimentos atuais, embora a eficácia (verdadeiro valor terapêutico) dos dispositivos oclusais ainda seja objeto de discussão, sua eficiência (resultado da interação do tratamento com o ambiente em que ele está sendo aplicado) tem sido demonstrada na promoção do alívio da dor muscular e articular. Estudos sugerem que os dispositivos são benéficos para diminuir a intensidade da dor em pacientes com

DTM articular^{13,14} e muscular dolorosa¹⁵ quando comparados a nenhum tratamento¹⁶. Para as placas estabilizadoras, as evidências apoiam o uso em pacientes com DTM com dor articular, com o objetivo de reduzir a carga articular e a inflamação⁹ especialmente para controle a curto prazo¹⁷.

Quanto ao uso das placas reposicionadoras, são indicadas para tratamento dos desarranjos articulares internos, como o deslocamento anterior do disco². Entretanto, a longo prazo, estudos têm mostrado que estalidos e posições anormais do disco tendem a recorrer e que esses aparelhos falham na recaptura do disco nos casos de deslocamento sem redução¹⁸. De fato, as placas reposicionadoras não apresentaram benefício significativo sobre as placas estabilizadoras¹⁹ e devem ser indicadas e acompanhadas por um profissional familiarizado com esses dispositivos, tendo em vista que podem resultar em alterações oclusais e esqueléticas irreversíveis²⁰. Conti et al.²¹ recomendam que para pacientes sem travamento intermitente, deve-se usar primeiro a placa estabilizadora como modalidade de tratamento inicial e depois, se necessário, a placa reposicionadora.

Um ensaio clínico randomizado²², avaliou pacientes com deslocamento de disco anterior com redução com queixas álgicas que foram tratados com 3 tipos de placas oclusais: placa estabilizadora plana, placa estabilizadora plana com guia do canino e uma placa sem oclusão, que funcionou como placebo. Após 6 meses, todos os três grupos apresentaram melhora. De forma curiosa, em relação aos sons articulares, todos os 3 grupos apresentaram melhoras, mesmo aqueles do grupo placebo, o que pode sugerir a importância das flutuações dos sinais e sintomas das DTMs e o papel do placebo.

Em uma recente metanálise, Al-Moraissi et al.¹⁶ observaram que para pacientes com DTM articular, evidências de qualidade moderada sugerem que a terapia de aconselhamento tem eficácia comparável na melhora da dor e da intensidade da dor pós-tratamento quando comparada a uma placa estabilizadora, no entanto, o mesmo nível de evidência sugere que a combinação de placa estabilizadora rígida com terapia de aconselhamento pode fornecer vantagens adicionais sobre uma placa estabilizadora sozinha. Para pacientes com DTM muscular, evidências de qualidade moderada, apontam que uma placa estabilizadora associada a uma terapia de aconselhamento fornece uma vantagem mínima sobre o uso de terapia de aconselhamento isoladamente e recomendam começar com terapia de aconselhamento de baixo custo antes de usar uma combinação de terapia de aconselhamento e placa de estabilizadora.

Essa recomendação corrobora com uma revisão crítica feita por Doo e Lavigne⁷ que sugerem que os dispositivos interoclusais são modalidades adjuntas a outras estratégias de tratamento para controle das DTMs. Para o controle do bruxismo, seu uso se limita à proteção do desgaste dental. Nos casos de DTM de longa duração, independentemente do diagnóstico clínico, a terapia com placas pode ser de benefício mínimo. Isso se aplica especialmente em pacientes com sensibilização central ou com considerações psicossociais no eixo II da DTM. No mínimo, a terapia com os dispositivos interoclusais precisa ser combinada com o gerenciamento médico, físico e psicológico nessa complexa população de pacientes⁹.

Exercícios terapêuticos

Os exercícios são uma ferramenta importante em qualquer estratégia de tratamento das DTMs. Estudos têm demonstrado que levam à diminuição da dor e na melhora da movimentação mandibular^{23,24}. Vários tipos de programas têm sido usados

para tratamento dos pacientes com DTM, tais como: exercícios, osteopatia (abordagens manipulativas) e eletrotermofototerapia.

Nesta seção, apresentaremos algumas modalidades de exercícios mandibulares que podem ser ensinados para os pacientes com DTM²⁵. Os exercícios apresentados, embora sejam de fácil execução, devem ser individualizados e direcionados para cada tipo de abordagem. É importante lembrar que algum desconforto pode ser esperado, principalmente durante uma atividade muscular em sua amplitude máxima, mas este desconforto deve ser atenuado após o fim de cada sessão, tal qual acontece para exercícios musculares em outras partes do corpo. O paciente deve ser informado que os resultados de toda e qualquer terapia é dependente de sua colaboração e os resultados podem exigir algum tempo para serem observados.

Exercícios ativos livres

Como fazer: Movimentos ativos (sem ajuda profissional) de abertura, fechamento e de lateralidade e movimentos de protrusão com repetição de 10 vezes, em 3 momentos ao dia. Após atingir a amplitude máxima do movimento, orientar o paciente a segurar na posição por aproximadamente 10 segundos² (Figura 2).



Figura 2 – (A) Movimento de abertura. (B) Movimento de fechamento. (C) Lateralidade direita. (D) Lateralidade esquerda. (E) Movimento de protrusão. Fonte: Elaborado pelos autores.

Por que fazer: Estes exercícios ao mesmo tempo que aumentam a amplitude do movimento mandibular, causam um relaxamento da tensão muscular.

Exercícios ativos contra resistência

Como fazer: Os mesmos exercícios citados acima devem ser realizados, entretanto, agora o paciente usa uma das mãos para produzir uma resistência moderada. Os movimentos devem ser realizados contra a resistência e assim que amplitude máxima do movimento for obtida, deve-se permanecer nessa posição por alguns segundos com repetição de protrusão com repetição de 10 vezes, em 3 momentos ao dia (Figura 3).



Figura 3 – (A) Movimento de abertura contra resistência. (B) Movimento de fechamento contra resistência. (C) Lateralidade direita contra resistência. (D) Lateralidade esquerda contra resistência. (E) Movimento de protusão contra resistência. Fonte: Elaborado pelos autores.

Por que fazer: Acredita-se que esses exercícios contra resistência induzam a uma inibição recíproca dos músculos antagonistas²⁶. Bem indicada em pacientes que têm os músculos da mastigação tensos e para pacientes que têm estalidos articulares por incoordenação muscular².

Exercícios de alongamento

Como fazer: O paciente deverá ser instruído a utilizar ambas as mãos. Orienta-se a colocar os dedos polegares nos caninos ou nos pré-molares superiores e os indicadores nos laterais ou caninos inferiores. O paciente deve abrir a boca e após atingir a máxima amplitude, realizar pressão digital no sentido da abertura, por aproximadamente 10 segundos. Este exercício deve ser repetido 3 a 4 vezes². Para pacientes que apresentam dificuldades em usar os dedos, aparelhos específicos podem ser utilizados para essa atividade (Figura 4).

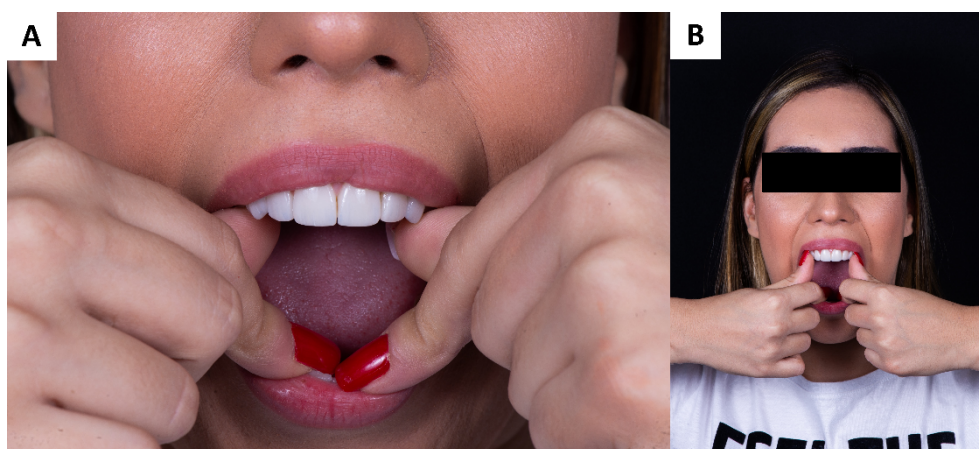


Figura 4 – (A) Posicionamento correto dos dentes. (B) Amplitude máxima realizando pressão digital por 10 segundos. Fonte: Elaborado pelos autores.

Por que fazer: O alongamento desses músculos irá induzir um relaxamento dos mesmos. Bem indicado para pacientes que apertam os dentes em vigília ou durante o sono e para pacientes com hipomobibilidade por um deslocamento anterior do disco sem redução ou em pós-operatório de intervenções articulares².

Exercícios para pacientes com deslocamento anterior do disco com redução

Como fazer: Pede-se para o paciente abrir a boca e ultrapassar o momento do estalido. Nesta fase o disco deslocado encontra-se reduzido, denominado fase 1 (Figura 5A). Após isso, o paciente protrui a mandíbula e fecha a boca numa posição de topo a topo. Nesta fase o disco continua reduzido, chamado de fase 2 (Figura 5B). Nesta posição, com a mandíbula protruída o paciente realiza movimentos de abertura e fechamento da boca por 3 minutos, sendo a fase 3 (Figura 5C). Este exercício deve ser repetido por aproximadamente 5 vezes no dia²⁷.



Figura 5 – Exercícios para pacientes com deslocamento anterior do disco com redução: (A) Fase 1. (B) Fase 2. (C) Fase 3. Fonte: Elaborado pelos autores.

Por que fazer: A teoria por trás desse exercício é alterar a forma do disco pela ação da cabeça da mandíbula⁸, embora não existam evidências que comprovem tal teoria. Para casos agudos, a tentativa é válida, tendo em vista a não invasividade do procedimento²⁷.

Exercícios para pacientes com hiper mobilidade articular

Como fazer: Oriente o paciente que toda vez que precisar executar uma ampla abertura bucal (bocejar, por exemplo) coloque a ponta da língua no palato durante todo o movimento

Por que fazer: Esse tipo de atividade evita com que a cabeça da mandíbula ultrapasse o tubérculo articular. A repetição exaustiva dessa manobra, funciona como um treinamento neuromuscular que reprograma a mandíbula a abrir somente até aquele limite.

Eletrofototermoterapia

É um recurso terapêutico que utiliza correntes elétricas, princípios térmicos e irradiação luminosa para controle de algumas condições²⁸, dentre elas, os distúrbios temporomandibulares. Dentre os recursos que utilizam a corrente elétrica, a estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) tem se tornado muito popular em odontologia²⁹. A

terapia com TENS consiste, basicamente, no uso de aparelho que administra corrente elétrica de baixa voltagem aplicada na superfície cutânea através de eletrodos, com o objetivo de relaxar os músculos hiperativos e promover o alívio da dor³⁰ (Figura 6). Embora o mecanismo exato ainda não tenha sido esclarecido, as teorias do portal da dor³¹ e a dos opióides endógenos³² têm sido utilizadas para explicar seu mecanismo de ação central. Acredita-se que também apresente ação periférica aumentando a disponibilidade de radicais fosfatos, diminuindo a hipóxia muscular e a fadiga dos músculos da mastigação³³. Um recente estudo, randomizado, duplo-cego, com grupo controle e placebo³⁴ demonstrou que o tens reduz a dor induzida pelo movimento e a reduz a fadiga muscular.

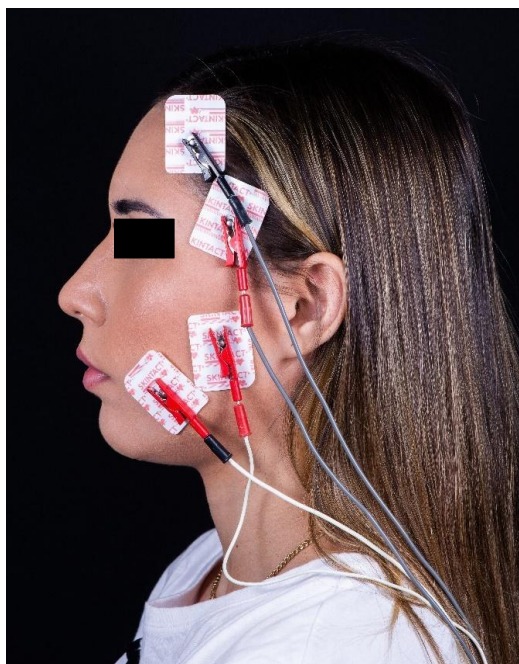


Figura 6 – Eletrodos instalados em região dos músculos masseter e temporal para controle de dor muscular. Fonte: Elaborado pelos autores.

Outro recurso utilizado é a aplicação de agentes térmicos para controle das DTMs. Essa aplicação pode ser por meio de agentes condutores (compressas e bolsas) ou por meios de dispositivos para a distribuição do calor, como os aparelhos de ultrassom. Embora a literatura seja bastante escassa, acredita-se que a aplicação de calor superficial reduz a dor³¹ e induz a um relaxamento muscular. Quanto à aplicação de calor gerado por ultrassom, a literatura já é mais robusta, embora poucos estudos abordam sua aplicação para as DTMs. O calor gerado pelo ultrassom, é um calor profundo e as terapias a base de ultrassom, aceleram a cura, proporcionam alívio da dor, melhoram a mobilidade, diminuem o espasmo muscular e aumentam a extensibilidade das fibras de colágeno³⁵. Mehmet Ucar et al.³⁶ mostraram que o exercício em casa combinado com ultra-som é mais eficaz no alívio da dor e no aumento da abertura da boca.

Já a fototerapia é um dos recursos utilizados por dentistas e fisioterapeutas no tratamento das DTMs³⁷. Devido à baixa intensidade energética e comprimentos de onda capazes de penetrar nos tecidos biológicos, acredita-se que o laser de baixa potência influencie a síntese, liberação e metabolismo de inúmeras substâncias sinalizadoras envolvidas na analgesia³⁸ e leve também a um aumento no nível de endorfinas, redução

da bradicinina e da liberação de histamina e das substâncias relacionadas à dor, redução do edema e um aumento no suprimento sanguíneo, reduzindo desta forma a duração da inflamação^{39,40} (Figura 7).



Figura 7 – Laser sendo aplicado em região massetérica. Fonte: Elaborado pelos autores.

Agulhamento seco e infiltração de anestésicos locais em pontos de gatilho

O agulhamento seco bem como a infiltração em pontos-gatilhos são recursos utilizados no controle da dor miofascial. A técnica do agulhamento seco deve ser realizada por um o cirurgião-dentista treinado em palpação dos pontos-gatilhos miofasciais (PGM) e familiarizado com a execução da técnica. A dor miofascial é uma ondição dolorosa comum em odontologia com uma prevalência em torno de 45% dos casos de pacientes com DTM⁴¹. A dor miofascial, é uma dor regional, não inflamatória que se caracteriza por pontos hiperirritáveis, os PGM, localizados dentro de uma banda tensa de um músculo esquelético⁴². No que concerne ao controle da dor miofascial na região da cabeça, alguns músculos da mastigação, bem como suas áreas de referência de dor foram mapeadas. A tensão muscular associada a diminuição do pH dentro do músculo, diminuição do fluxo sanguíneo e conseqüentemente do nível de oxigênio, resulta na liberação de mediadores da dor que induzem a ativação dos nociceptores⁴³ ocasionando a dor característica dessa condição. Disfunções autônomas, motoras e distúrbios do sono também podem ser características clínicas causadas por PGM⁴⁴ e estão listados na Tabela 1.

Tabela 1 – Principais sintomas causados por pontos de gatilho miofasciais.

<p>Sintomas autonômicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento da atividade vasomotora • Coriza • Sudorese aumentada • Atividade piloerectora aumentada • Salivação • Distúrbios proprioceptivos
<p>Sintomas motores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disfunção localizada no músculo envolvido • Disfunção remota dos músculos a uma distância do PGM • Enrijecimento e fraqueza sem atrofia • Distúrbio de coordenação motora • Amplitude de movimento restrita
<p>Sintomas sensoriais</p> <ul style="list-style-type: none"> • Limiar de dor à pressão diminuída • Dor referida • Dor persistente de longa duração
<p>Outros sintomas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Distúrbios visuais • Distúrbios do sono • Hipersensibilidade da pele

Fonte: Adaptado de Guimarães (2012)⁸

O padrão atual para o diagnóstico é feito por meio do exame físico e da história do paciente⁸ e a ausência de critérios diagnósticos ainda é motivo de bastante discussão. Gerwin et al⁴⁵, tentando contornar esse problema, delimitaram os seguintes achados como essenciais para o diagnóstico: (1) ponto doloroso em uma banda tensa muscular, (2) resposta contrátil local e/ou dor referida à distância com palpação ou agulhamento do ponto dolorido, (3) amplitude de movimento reduzida, (4) reprodução da dor do paciente (apenas para PGM ativos), (5) fraqueza muscular regional e (6) sintomas autonômicos.

O agulhamento seco têm sido tradicionalmente empregado como uma das maneiras mais rápidas e eficazes de inativação dos PGMs e ajudar a aliviar a dor associada⁴⁶. Devido a sua simplicidade técnica, tem sido amplamente utilizada na prática clínica e consiste na inserção intramuscular de agulha de acupuntura, sem a injeção de substâncias, para inativar uma banda tensa ou um ponto gatilho⁴⁷. A agulha é colocada em um PGM usando uma técnica de entrada e saída em várias direções, a fim de inativá-lo (Figura 8).



Figura 8 – Agulha de acupuntura utilizada para a desativação dos pontos-gatilho. Fonte: Elaborado pelos autores.

Diferentemente do agulhamento seco, a infiltração em pontos-gatilhos (também chamada por alguns autores como agulhamento úmido)⁴³ refere-se a uma injeção local intramuscular usando agulhas para transferir substâncias diferentes, como anestésico local, corticosteróides, agentes esclerosantes, toxina botulínica ou mesmo soro fisiológico⁴⁸⁻⁵⁰.

Hong⁵¹ demonstrou a eficácia tanto do agulhamento seco quanto da infiltração de anestésico local na redução da síndrome da dor miofascial ao induzir resposta contrátil local durante o procedimento. Diversos autores têm mostrado que o agulhamento seco é um tratamento efetivo⁵² e igual em eficácia quando comparado com as injeções de substância nos pontos gatilhos^{53,54}. Já Kamanli et al⁵⁵ argumentam que a escolha pelas injeções com anestésico local deveria ser preferida ao agulhamento seco devido à sua aplicação prática e rápida, o que resulta em menor desconforto após as intervenções.

Embora apresentem resultados promissores, o uso do agulhamento seco e de injeções para controle da DTM muscular ainda mostram alguns resultados muito conflitantes, principalmente no que diz respeito a heterogeneidade, falta de padronização e baixa qualidade dos estudos, levando uma recente revisão do tipo meta-análise⁴³ a não achar suportes suficientes para qualquer uma das terapias supracitadas. A grande verdade é que o principal obstáculo ainda é a falta de conhecimento científico concreto sobre a fisiopatologia dos PGM. Atualmente, novas pesquisas estão sendo desenvolvidas⁵⁶ e prometem fornecer métodos objetivos para identificar os PGM e assim, assegurar um melhor diagnóstico e consequentemente um melhor tratamento dessa condição dolorosa.

Injeção de sangue autógeno para controle da luxação mandibular

A luxação da ATM ocorre quando um ou as cabeças da mandíbula são deslocados para frente do tubérculo articular. Pode ser redutível quando retornar espontaneamente à fossa mandibular ou irreduzível quando um ou as duas cabeças permanecem deslocadas. Casos não redutíveis geralmente requerem uma intervenção sob anestesia local ou geral para retornar o côndilo à fossa⁵⁷. Machon et al.⁵⁸ relatam que o uso de sangue autógeno para o tratamento da luxação mandibular redicivante foi descrito inicialmente por Brachmann em 1964. O mecanismo que explica a utilização da injeção de sangue nas articulações temporomandibulares baseia-se na fisiologia do sangramento em articulações⁵⁹. O sangue infiltrado nas articulações distende a cápsula articular e os tecidos periarticulares. A liberação de mediadores inflamatórios pelas plaquetas no sangue infiltrado induz a um edema, o que diminui a conformação do espaço articular, tornando-a mais difícil de realizar seus movimentos⁵⁸. Após isso, inicia-se a formação de um coágulo organizado e de um tecido fibroso, o que limita ainda mais a realização dos movimentos⁶⁰. Reforçando esses mecanismos, o tecido cartilaginoso quando exposto ao sangue induz a uma diminuição no metabolismo dos condrócitos, causando uma contração localizada⁶¹.

Quanto aos aspectos técnicos, alguns autores realizam artrocentese previamente à injeção do sangue⁵⁸ enquanto outros não⁶². São coletados 3 ml de sangue da veia braquial na fossa antecubital (Figura 9A) e são injetados 2 ml no espaço articular superior e 1ml na região pericapsular (figura 9B). Como o sangue injetado criaria uma reação que induz fibrose, formação de aderências e cicatrizes na articulação e no tecido mole circundante⁵⁸, limitar a abertura bucal é fundamental para evitar a desorganização do tecido fibroso recém-criado. Bandagem faciais podem ser usadas para essa finalidade (Figura 9C) e o paciente deve ser orientado a usar 24h por dia durante as 2 primeiras semanas⁶⁰. Fisioterapia é iniciada com 2 semanas após a injeção.

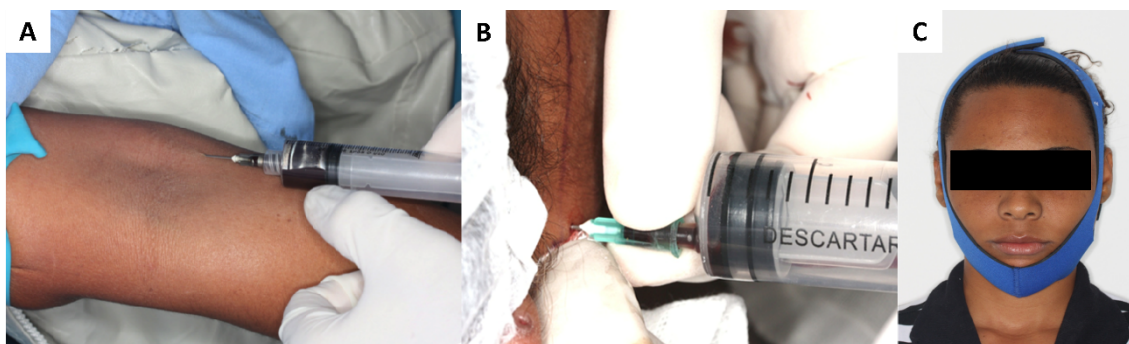


Figura 9 – (A) Coleta do sangue na fossa antecubital. (B) Infiltração do sangue no espaço articular e periarticular. (C) Bandagem facial após o procedimento. Fonte: Caso gentilmente fornecido pelo Dr. Raphael Coser (Vitória – ES).

A eminectomia historicamente é o tratamento padrão-ouro para a luxação recorrente das ATMs, com taxa de sucesso superior a 85%, entretanto é um procedimento invasivo que exige a necessidade de internação hospitalar e apresenta um risco aumentado de lesão ao nervo facial⁶⁰. Estudos mostram taxas que variam de 60% a 80% para a injeção de sangue autólogo⁶³. Embora menos bem-sucedido, é um procedimento menos invasivo, realizado em ambiente ambulatorial, rápido, com boa relação custo-benefício e tem baixa possibilidade de complicações. Levando em consideração esses aspectos, além da baixa invasividade e as taxas de sucesso deste procedimento, sugerimos que a

injeção de sangue autógeno deva ser usada como uma abordagem inicial para casos de luxação recorrente, reservando a eminectomia ou outros procedimentos mais invasivos para casos refratários a esta modalidade de tratamento.

Terapia Cognitivo Comportamental

A Terapia Cognitivo Comportamental (TCC) é uma modalidade psicológica de abordagem dos pacientes com dor crônica que tem como objetivo entender a maneira como os pacientes pensam sobre eventos negativos, mais especificamente, como eles pensam sobre a dor que tem. A principal suposição do modelo cognitivo é que as pessoas não respondem diretamente a um estímulo e sim a uma interpretação cognitiva do evento⁶⁴, ou seja, se a pessoa interpreta a dor como uma ameaça ou como um leve simples incômodo. De acordo com o modelo cognitivo, a percepção de ameaça desencadeia ações no sistema nervoso simpático e ações tendenciosas que comandam a forma como o indivíduo encara a enfermidade⁶⁵.

O profissional que lida com dor crônica deve considerar a possibilidade da adoção de um plano terapêutico mais amplo que inclui uma avaliação e uma abordagem do componente da saúde mental por um psicoterapeuta, que é focado em melhorar o estresse, minimizar os sintomas de doenças comportamentais disfuncionais e tratar comorbidades psiquiátricas, quando presente⁶⁶. A TCC tem se mostrado efetiva para as DTMs^{66,67} e caracteriza-se por mudanças nos pensamentos e comportamentos frente à dor, além de controle de condições como a ansiedade e depressão.

Dentre as modalidades destacam-se o biofeedback e o relaxamento. Os pacientes devem estar conscientes que são responsáveis por iniciar e manter um programa de mudanças de comportamentos e devem ser monitorados continuamente para que a mudança se mantenha a longo prazo^{8,64,68}.

Toxina botulínica

A toxina botulínica (TxB), uma das mais potentes toxinas bacterianas já conhecidas, é o produto da fermentação do *Clostridium botulinum*, uma bactéria anaeróbia Gram-positiva⁶⁹. É uma toxina que possui alta afinidade pelas sinapses colinérgicas, ocasionando um bloqueio na liberação de acetilcolina nestes terminais nervosos sem, contudo, alterar a condução neural de sinais elétricos e/ou a síntese e armazenamento de acetilcolina⁷⁰.

Baseada nas suas propriedades de inibir a ação da acetilcolina, a Food and Drug Administration (FDA) aprovou o uso da TxB tipo A para várias desordens musculares⁷¹. Além disso, a TxB tem mostrado um eficiente efeito analgésico, regulando a expressão de substâncias algogênicas como a substância P, o glutamato e o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina^{72,73}, além de inibir em concentrações molares a função da membrana de sódio em neurônios periféricos. Todas essas descobertas levaram ao surgimento de novas indicações para controle de condições dolorosas, dentre elas a dor miofascial⁷⁴.

Diversos estudos têm mostrado sua eficácia clínica no controle da dor miofascial. Freund et al.⁷⁵ relataram 46 pacientes com DTM tratados com 150 unidades de TxB tipo A para os músculos masseter e temporal. Eles encontraram reduções significativas em seus escores subjetivos e objetivos de dor, e todos os pacientes com limitação de abertura da boca tiveram algum grau de melhora na amplitude de movimento. Soares et al.⁷⁶ demonstraram a eficácia do uso da toxina no controle da dor miofascial localizada na parte superior das costas, demonstrando resultados estatisticamente significativos na

duração e intensidade da dor, além de redução dos pontos gatilhos do grupo tratado com toxina. Göbel et al.⁷⁷ conduziram um estudo duplo-cego, randomizado e com placebo e observaram melhora significativa na dor miofascial das costas de pacientes que fizeram uso da toxina.

Embora a Academia Americana de Neurologia, classifique a toxina botulínica como um tratamento de nível B para controle da dor miofascial⁷⁸, ou seja, um tratamento possivelmente eficaz, ainda existem algumas controvérsias⁷⁹ em torno desta opção de tratamento, principalmente devido à ausência de protocolos clínicos, padronização das dosagens e diluição entre as diversas marcas comerciais, fazendo com que o uso da toxina botulínica para controle das DTMs musculares se enquadre na categoria de terapia off-label⁸⁰, isto é, quando a indicação da terapia é diferente da indicação da terapia contida na bula.

Dentre as complicações ao uso da toxina, a mais frequente é a dificuldade em mastigar, resultante da fraqueza muscular local e geralmente é dependente da dose⁷³. Atrofia muscular e perda de volume ósseo também têm sido demonstrados como principais complicações de uso da TxB⁸¹⁻⁸⁴. No que concerne a dor miofascial como um subgrupo das DTM musculares³, Canales et al.⁷⁴ conduziram um estudo prospectivo randomizado, duplo-cego, com grupo controle e avaliaram a resposta terapêutica da toxina comparada com solução salina e placa estabilizadora oclusal. Avaliaram também os efeitos adversos do uso da toxina e observaram que independentemente da dose, a toxina mostrou-se mais efetiva que o uso da solução salina e mostrou-se tão efetiva quanto o uso de placas estabilizadoras para controle da dor miofascial. Quanto aos efeitos adversos, observaram uma significativa redução do volume muscular, entretanto, não houve diferenças entre a toxina e a solução salina quando utilizada em baixas doses da toxina, mostrando uma relação de dose-dependência entre a toxina e a redução do volume muscular. Como o sistema músculo esquelético regula atividade óssea, observaram também a diminuição do volume ósseo no grupo onde foi aplicado a toxina em altas doses.

Tendo em vista o limitado conhecimento da etiopatogenia da dor miofascial, tratamentos mais conservadores devem ser indicados antes da indicação da toxina para a dor miofascial. Embora a toxina tenha apresentado bons resultados no controle da dor miofascial e mostre respostas tão efetivas quanto ao uso da placa, a toxina não é um tratamento isento de complicações e apresenta custos mais altos quando comparada a utilização da placa e do agulhamento. Desta forma, baseado em tudo que foi discutido até agora e na literatura atual, sugerimos que a aplicação da toxina botulínica seja reservada a casos de dor miofascial persistente como a dor miofascial centralmente mediada, que não respondem a uso da terapia conservadora convencional, na menor dose clinicamente eficaz (Figura 10).

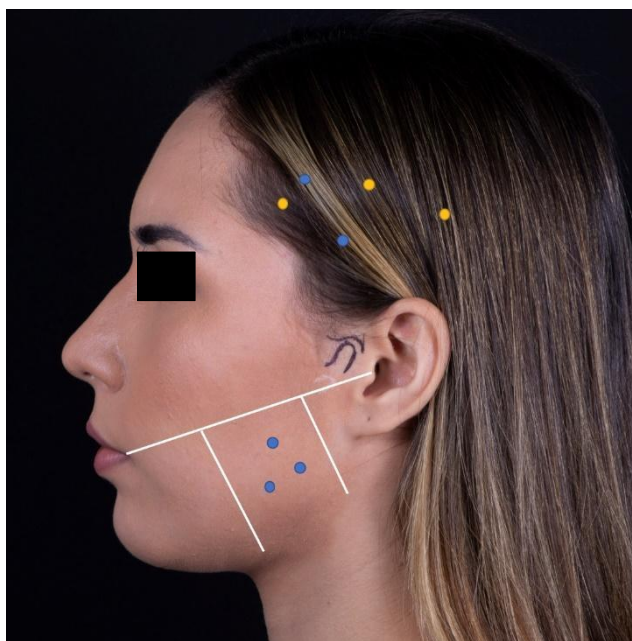


Figura 10 – Possíveis pontos de aplicação da toxina botulínica. Fonte: Elaborado pelos autores.

Viscossuplementação

A viscossuplementação é uma técnica minimamente invasiva que consiste na injeção intra-articular de ácido hialurônico com o objetivo de eliminar ou diminuir a dor, promovendo a melhora qualitativa e quantitativa do líquido sinovial⁸⁵. O ácido hialurônico é um glicosaminoglicano de cadeia linear, hidrofílico, polióico de elevado peso molecular⁸⁶ e um importante componente do fluido sinovial produzido pelas células sinoviais do tipo B⁸⁷ (Figura 11A). Apresenta propriedades viscosas e elásticas, que se manifestam dependendo da quantidade de força de cisalhamento aplicada⁸⁸. Em altas forças de cisalhamento, as moléculas de ácido hialurônico exibem propriedades elásticas aumentadas e viscosidade reduzida, em baixas forças de cisalhamento, o oposto é visto⁸⁹. O ácido hialurônico dá ao fluido sinovial uma propriedade pseudoplástica, sendo um amortecedor durante movimentos rápidos e um lubrificante eficaz durante movimentos mais lentos.

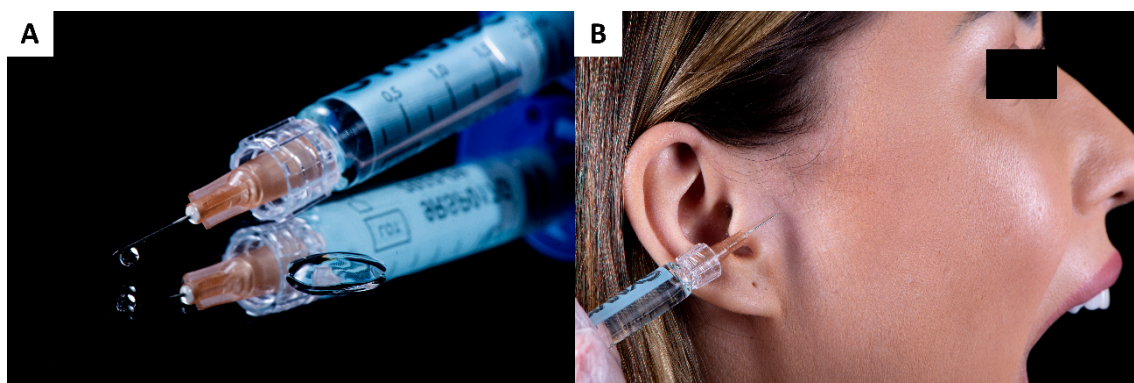


Figura 11 – (A) Seringa contendo ácido hialurônico. (B) Local de aplicação. Fonte: Elaborado pelos autores.

Dentro da articulação normal e saudável, o ácido hialurônico é encontrado em concentração de aproximadamente 3 mg/mL⁹⁰ estando sua quantidade e qualidade diretamente relacionadas à saúde e função articular. Alterações na quantidade e na qualidade do líquido sinovial estão diretamente relacionadas com o aparecimento de DTM articular⁹¹. Em condições patológicas, uma cadeia de eventos ocorre a nível molecular e os glicosaminoglicanos ficam desintegrados e dispersos no líquido sinovial⁹². Como consequência, o líquido sinovial torna-se menos viscoso, resultando em menor absorção de choques e no comprometimento da lubrificação e da proteção articular⁸⁹.

A maior causa de falha da lubrificação articular é a sobrecarga⁹³⁻⁹⁵. A pressão de carga que excede a pressão de perfusão capilar diminui o fluxo de sangue e causa hipóxia na articulação⁹⁶. Sob hipóxia, o trifosfato de adenosina (ATP) é degradado em hipoxantina. Quando a articulação é liberada da pressão de carga, o fluxo sanguíneo é recuperado e o oxigênio é fornecido para os tecidos intracapsulares. Na reperfusão, a xantina oxidase produz superóxido na presença do oxigênio usando a hipoxantina como uma substância. Esse mecanismo é chamado de lesão de reperfusão em hipóxia⁹⁶ e induz a inibição da biossíntese do ácido hialurônico, além de induzir sua degradação⁹⁷.

A diminuição do ácido hialurônico no líquido sinovial, provoca não só a diminuição da viscosidade do fluido sinovial, como também a falta de capacidade em proteger os fosfolípidos das fosfolipases A2⁹⁴. Com a diminuição da lubrificação, existe um aumento da fricção. É sabido, que o aumento da fricção na articulação é um fator de risco que contribui para o deslocamento do disco articular⁹⁸.

O ácido hialurônico foi primeiramente utilizado para tratamento de artrite traumática em cavalos⁹⁹. Depois teve seu uso expandido para humanos, no controle das osteoartrites de grandes articulações como joelho, quadril e ombro. A partir de 1979, o ácido hialurônico começou a ser indicado nas alterações internas das ATM¹⁰⁰, tornando-se um tratamento conservador, minimamente invasivo e bem recomendado. Tem sido sugerido que essa substância de alto peso molecular é importante na lubrificação e proteção das estruturas articulares¹⁰¹. Em contraste, o de baixo peso molecular induz a produção endógena de células sinoviais do tipo B, restaurando as propriedades naturais do fluido sinovial⁸⁷. Além disso, a atividade metabólica do ácido atua na renovação celular e a sua combinação com glicosaminoglicanos, originários dos proteoglicanos produzidos pelos condrócitos, facilitam a nutrição de zonas avasculares do disco articular e da cartilagem articular¹⁰². Efeitos anti-inflamatórios também foram observados através da inibição da fagocitose por afetar a função dos leucócitos¹⁰³, redução de mediadores inflamatórios, como as prostaglandinas e de monofosfato adenosina cíclico¹⁰⁴.

Evidências *in vitro* têm mostrado que essa substância pode afetar a liberação de ácido araquidônico dos fibroblastos sinoviais¹⁰⁵. Devido as suas características mecânicas e metabólicas, a técnica da viscosuplementação, isolada ou em combinação com outras intervenções^{106,107}, apresenta-se como uma excelente alternativa terapêutica para as condições inflamatórias e alterações biomecânicas da ATM^{108,109}, inibindo a liberação de mediadores inflamatórios e controlando a dor e o dano tecidual¹¹⁰.

Na prática clínica, a injeção de ácido hialurônico na ATM tem sido usada no tratamento das DTMs com dor de alta intensidade e incapacidade de movimento (Tabela 2). Dentro desse contexto, o resgate do sistema de lubrificação, assim como, as características reológicas do líquido sinovial com o objetivo de resgatar seus mecanismos físico-químicos, deve ser um objetivo a ser explorado na prática clínica através da técnica da viscosuplementação com infiltrações com hialuronato de sódio

na articulação temporomandibular⁸⁶. Quanto às técnicas de infiltração, podemos destacar a infiltração no compartimento superior e no compartimento inferior. Por ser uma técnica de difícil execução, devido à dificuldade de acesso a este compartimento e devido a necessidade de realizar a infiltração guiada pelo ultrassom, a infiltração no compartimento inferior da articulação temporomandibular tem sido pouco realizada dando-se preferência para as injeções no espaço articular superior (Figura 11B).

Tabela 2 – Indicações clínicas para a viscosuplementação.

Principais indicações
Controle da osteoartrose e da osteoartrite.
Em pacientes refratários ao controle da dor e/ou travamento articular, frente ao tratamento conservador.
Em casos de adesão do disco articular, antes de indicar alguma intervenção mais invasivas.
Em casos de deslocamento anterior do disco com redução e travamento intermitente para melhorar a condição biomecânica desta articulação.
Como tratamento complementar (coadjuvante) para som articular e/ou recaptura do disco, orientando sobre as limitações dessa modalidade de tratamento.

Fonte: Elaborado pelos autores.

Controle farmacológico da dor

As dores nas DTMs podem se manifestar de forma aguda, persistente ou crônica. A dor aguda, caracteriza-se por ser intensa e de curta duração, e tem um aspecto protetor. É a dor sentida nas ATMs imediatamente após um trauma na região mental. Já a dor persistente, pode permanecer por dias ou semanas e também tem caráter protetor, pois nos obriga a descansar e proteger a articulação traumatizada, evitando danos adicionais. É a sensação de dolorimento nas ATMs que se manifestam dias após o trauma e que limitam as atividades daquela articulação. A dor crônica, por sua vez, persiste por meses mesmo após a cicatrização aparente da lesão. Este tipo de dor não tem mais caráter protetor, transformando-se na própria doença. Independentemente qual tipo de dor que estamos tratando, o objetivo terapêutico deve ser o mesmo – fornecer uma farmacoterapia direcionada ao alívio da dor com o máximo de eficácia e o mínimo de efeitos adversos. Embora não seja o objetivo deste texto discutir propriedades farmacológicas dos diversos medicamentos disponíveis para o controle da dor aguda ou crônica, algumas considerações são pertinentes e devem ser ponderadas durante a seleção da medicação a ser prescrita.

A maior parte dos pacientes com dor aguda nas ATMs irão melhorar com uso de anti-inflamatórios não-esteroidais (AINEs) ou de analgésicos⁶⁵. Dentre os AINEs mais usados no controle da dor aguda destacam-se os AINEs convencionais (ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco, indometacina) e os inibidores seletivos da COX-2 (coxibes). Apesar de apresentarem eficácia semelhante no controle da dor, existem diferenças importantes no efeito adversos desses diferentes grupos que devem ser levados em consideração. Por exemplo, embora saiba-se do risco reduzido de alterações gastrointestinais relacionadas ao uso dos AINEs seletivos da COX-2, sabe-se também do seu risco aumentado de induzir alterações cardiovasculares¹¹¹. Desta forma, a obtenção de uma adequada anamnese e história médica é muito importante na seleção do medicamento adequado.

De forma geral, o uso dos AINEs para controle da dor na ATM e osteoartrite a curto prazo parecem ser efetivos e com poucos efeitos adversos. Em vários estudos¹¹²⁻¹¹⁴, o naproxeno apareceu como sendo o AINE mais seguro quando o risco cardiovascular foi

considerado. A sua associação com um inibidor de bomba de próton mostrou excelente analgesia além de uma adequada segurança gastrointestinal¹¹⁵. Importante lembrar também, que os AINEs podem ter seus efeitos colaterais sistêmicos diminuídos pelo uso da aplicação tópica do medicamento, como no caso do diclofenaco. Estudos tem mostrado que a aplicação tópica de anti-inflamatórios pode ser efetiva no controle da DTM^{116,117}. Quanto aos agentes analgésicos, destacam-se a dipirona, o acetaminofeno (paracetamol) e os opioides que podem ser prescritos individualmente ou em combinação com outros analgésicos ou AINEs⁶⁵.

Em relação à dor crônica, embora o conhecimento tenha evoluído bastante nessa área, muitos mecanismos envolvidos nesse tipo de dor ainda não estão completamente claros e diversos mecanismos estão envolvidos no surgimento da dor crônica⁶⁵. Dentre os grupos de fármacos prescritos no controle da dor crônica, destacam-se os antidepressivos, os antiepiléticos, anti-hipertensivos, ansiolíticos, relaxantes musculares e os /.

Representando os antidepressivos, a amitriptilina é provavelmente o fármaco mais utilizado no controle da dor crônica orofacial. Apresenta seu efeito após um período de dias a semanas e sua propriedade analgésica independente da sua ação antidepressiva^{118,119}. Bem efetiva no controle da dor crônica orofacial e no controle da cefaléia tensional. Seu metabólito ativo, a nortriptilina possui efeitos semelhantes com menos efeitos colaterais¹²⁰. Outra classe de medicamento usada no controle da dor crônica são os antiepiléticos, normalmente usados no tratamento da dor neuropática e na profilaxia de dores neurovasculares. Destacam-se a carbamazepina, oxycarbazepima, pregabalina e gabapentina¹²¹. Relaxantes musculares tem sua indicação terapêutica baseada nas suas capacidades de prevenir ou aliviar o tônus e a atividade muscular. A ciclobenzaprina atua centralmente e apresenta seus efeitos dentro de 1 hora¹²².

Independentemente de qual grupo farmacológico será prescrito, deve-se ter em mente os seguintes princípios: (1) O tratamento deve ser iniciado com doses pequenas e ser lentamente titulado para doses maiores baseados na resposta terapêutica e efeitos adversos. (2) Os medicamentos usados no controle da dor crônica demoram semanas a meses para apresentarem efeitos do tratamento, desta forma, não devem ser abandonados precocemente.

Conclusão

O presente artigo abordou as principais modalidades conservadoras de controle das DTMs disponíveis baseado nas mais recentes evidências científicas. É importante frisar que o diagnóstico é tão importante quanto o tratamento e fatores predisponentes e perpetuantes devem ser investigados para que um plano terapêutico individualizado possa ser traçado.

Abstract

Aim: To present the most widely used conservative and minimally invasive treatment modalities available in the therapeutic arsenal for temporomandibular disorders (TMD). Literature review: Treatment goals invariably include pain reduction, reduction of parafunctional activities and restoration of function. Among the conservative and minimally invasive alternatives, we can mention interocclusal devices, therapeutic exercises, electrophototherapy, dry needling and infiltration of local anesthetics in trigger points, autogenous blood injection to control mandibular dislocation, cognitive behavioral therapy, botulinum toxin, viscosupplementation, pharmacological control of acute and chronic pain. TMD affects a considerable proportion of the population. Only after non-invasive options have failed should more invasive and irreversible treatments be initiated. However, some conditions, such as ankylosis and neoplasms, for example, are treated surgically and attempts at conservative treatments can lead to worsening quality of life or risk of death. Conclusions: A multidisciplinary team approach to management is essential in the fundamental care of all TMD patients, so that treatment can be specifically tailored to the patient's individual needs.

Keywords: Temporomandibular disorder. Orofacial pain. Conservative treatment

Referências

1. Leeuw R de, Klasser GD. Orofacial Pain Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. 6. ed. Quintessence Publishing Co; 2018.
2. Carlsson GE, Magnusson T, Guimarães AS. Tratamento das Disfunções Temporomandibulares na Clínica Odontológica. 1. ed. Quintessence editora ltda; 2006.
3. Ohrbach R, Gonzalez Y, List T, Michelotti A, Schiffman E. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) Clinical Examination Protocol: Version 02 [Internet]. 2013. Available from: www.rdc-tmdinternational.org
4. Ohrbach R E. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Assessment Instruments. [Internet]. 2016. Available from: www.rdc-tmdinternational.org
5. International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP). Cephalalgia 2020 Feb;40(2):129-221.
6. Goodwillie DH. Treatment of arthritis of the temporo-maxillary articulation. Arch Med 1881;5:259-63.
7. Dao TTT, Lavigne GJ. Oral splints: The crutches for temporomandibular disorders and bruxism. Crit Rev Oral Biol Med 1998;9(3):345-61.
8. Guimarães A. Dor Orofacial entre amigos - Uma discussão científica. Quintessence Editora Ltda; 2012.
9. Greene CS, Menchel HF. The Use of Oral Appliances in the Management of Temporomandibular Disorders. Oral Maxillofac Surg Clin North Am 2018;30(3):265-77.
10. Wassell RW, Adams N, Kelly PJ. The treatment of temporomandibular disorders with stabilizing splints in general dental practice: one-year follow-up. J Am Dent Assoc 2006 Aug;137(8):1089-98.
11. Wassell RW, Adams N, Kelly PJ. Treatment of temporomandibular disorders by stabilising splints in general dental practice: Results after initial treatment. Br Dent J 2004;197(1):35-41.
12. Ramfjord SP, Ash MM. Reflections on the Michigan occlusal splint. J Oral Rehabil 1994 Sep;21(5):491-500.
13. Ekberg EC, Vallon D, Nilner M. Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders: A double-blind controlled study in a short-term perspective. Acta Odontol Scand 1998;56(2):122-8.
14. Murakami KI, Kaneshita S, Kanoh C, Yamamura I. Ten-year outcome of nonsurgical treatment for the internal derangement of the temporomandibular joint with closed lock. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;94(5):572-5.
15. Dao TTT, Lavigne GJ, Charbonneau A, Feine JS, Lund JP. The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial. Pain 1994;56(1):85-94.
16. Al-Moraissi EA, Farea R, Qasem KA, Al-Wadeai MS, Al-Sabahi ME, Al-Iryani GM. Effectiveness of occlusal splint therapy in the management of temporomandibular disorders: network meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Oral Maxillofac Surg 2020;49(8):1042-56.
17. de Leeuw JR, Steenks MH, Ros WJ, Lobbezoo-Scholte AM, Bosman F, Winnubst JA. Assessment of treatment outcome in patients with craniomandibular dysfunction. J Oral Rehabil 1994 Nov;21(6):655-66.
18. Eberhard D, Bantleon HP, Steger W. The efficacy of anterior repositioning splint therapy studied by magnetic resonance imaging. Eur J Orthod 2002;24(4):343-52.

19. Tecco S, Festa F, Salini V, Epifania E, D'Attilio M. Treatment of joint pain and joint noises associated with a recent TMJ internal derangement: a comparison of an anterior repositioning splint, a full-arch maxillary stabilization splint, and an untreated control group. *Cranio* 2004 Jul;22(3):209-19.
20. Pliska BT, Nam H, Chen H, Lowe AA, Almeida FR. Obstructive sleep apnea and mandibular advancement splints: Occlusal effects and progression of changes associated with a decade of treatment. *J Clin Sleep Med* 2014;10(12):1285-91.
21. Poluha RL, De La Torre Canales G, Costa YM, Grossmann E, Bonjardim LR, Conti PCR. Temporomandibular joint disc displacement with reduction: A review of mechanisms and clinical presentation. *J Appl Oral Sci* 2019;27:1-9.
22. Conti PCR, Dos Santos CN, Kogawa EM, Conti ACDCF, De Araujo CDRP. The treatment of painful temporomandibular joint clicking with oral splints: A randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc* 2006;137(8):1108-14.
23. Paço M, Peleteiro B, Duarte J, Pinho T. The Effectiveness of Physiotherapy in the Management of Temporomandibular Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Oral Facial Pain Headache* 2016;30(3):210-20.
24. de Melo L, de Medeiros A, Campos M, de Resende C, Barbosa G, de Almeida E. Manual Therapy in the Treatment of Myofascial Pain Related to Temporomandibular Disorders: A Systematic Review. *J Oral Facial Pain Headache* 2020;34(2):141-8.
25. Tenreiro M, Santos R. *Terapia manual nas disfunções da ATM*. Editora Rubio; 2018.
26. Sharman MJ, Cresswell AG, Riek S. Proprioceptive neuromuscular facilitation stretching: Mechanisms and clinical implications. *Sport Med* 2006;36(11):929-39.
27. Yoda T, Sakamoto I, Imai H, Honma Y, Shinjo Y, Takano A, et al. A randomized controlled trial of therapeutic exercise for clicking due to disk anterior displacement with reduction in the temporomandibular joint. *Cranio* 2003;21(1):10-6.
28. Mendonça LDM, Bittencourt NFN, Alves LEM, Resende RA, Serrão FV. Interventions used for Rehabilitation and Prevention of Patellar Tendinopathy in athletes: a survey of Brazilian Sports Physical Therapists. *Brazilian J Phys Ther* 2020;24(1):46-53.
29. Kasat V, Gupta A, Ladda R, Kathariya M, Saluja H, Farooqui AA. Transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) in dentistry- A review. *J Clin Exp Dent* 2014;6(5):e562-8.
30. Grossmann E, Tambara JS, Grossmann TK, Siqueira JTT. O uso da estimulação elétrica nervosa transcutânea na disfunção temporomandibular. *Rev Dor* 2012;13(3):271-6.
31. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150(3699):971-9.
32. Reynolds DV. Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation. *Science* 1969 Apr 25;164(3878):444-5.
33. Gomez CE, Christensen LV. Stimulus-response latencies of two instruments delivering transcutaneous electrical neuromuscular stimulation (TENS). *J Oral Rehabil* 1991 Jan;18(1):87-94.
34. Dailey DL, Vance CGT, Rakel BA, Zimmerman MB, Embree J, Merriwether EN, Geasland KM, Chimenti R, Williams JM, Golchha M, Crofford LJ, Sluka KA. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Reduces Movement-Evoked Pain and Fatigue: A Randomized, Controlled Trial. *Arthritis Rheumatol* 2020 May;72(5):824-836.
35. Esposito CJ, Veal SJ, Farman AG. Alleviation of myofascial pain with ultrasonic therapy. *J Prosthet Dent* 1984;51(1):106-8.
36. Ucar M, Sarp Ü, Koca İ, Eroğlu S, Yetisgin A, Tutoglu A, Boyacı A. Effectiveness of a home exercise program in combination with ultrasound therapy for temporomandibular joint disorders. *J Phys Ther Sci* 2014 Dec;26(12):1847-9.

37. Herpich CM, Leal-Junior ECP, Amaral AP, de Paiva Tosato J, dos Santos Glória IP, Garcia MBS, et al. Effects of phototherapy on muscle activity and pain in individuals with temporomandibular disorder: A study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2014;15(1):1–8.
38. Marini I, Gatto MR, Bonetti GA. Effects of superpulsed low-level laser therapy on temporomandibular joint pain. *Clin J Pain* 2010;26(7):611–6.
39. Cunha LA, Firoozmand LM, da Silva AP, Camargo SE, Oliveira W. Efficacy of low-level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorder. *Int Dent J* 2008 Aug;58(4):213–7.
40. Emshoff R, Bösch R, Pümpel E, Schöning H, Strobl H. Low-level laser therapy for treatment of temporomandibular joint pain: a double-blind and placebo-controlled trial. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* 2008;105(4):452–6.
41. Manfredini D, Ahlberg J, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Correlation of RDC/TMD axis I diagnoses and axis II pain-related disability. A multicenter study. *Clin Oral Investig* 2011;15(5):749–56.
42. Leite FM, Atallah AN, El Dib R, Grossmann E, Januzzi E, Andriolo RB, da Silva EM. Cyclobenzaprine for the treatment of myofascial pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;2009(3):CD006830.
43. Al-Moraissi EA, Alradom J, Aladashi O, Goddard G, Christidis N. Needling therapies in the management of myofascial pain of the masticatory muscles: A network meta-analysis of randomised clinical trials. *J Oral Rehabil* 2020 Jul;47(7):910–922.
44. Simons DG TJ SP. *The Trigger Point Manual. Upper Half of Body*. 2. ed. Balt MD Williams Wilkins; 1999;Vol 1.
45. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 1997;69(1–2):65–73.
46. Desai MJ, Saini V, Saini S. Myofascial Pain Syndrome: A Treatment Review. *Pain Ther* 2013;2(1):21–36.
47. Casanueva B, Rivas P, Rodero B, Quintial C, Llorca J, González-Gay MA. Short-term improvement following dry needle stimulation of tender points in fibromyalgia. *Rheumatol Int* 2014;34(6):861–6.
48. Speed CA. Injection therapies for soft-tissue lesions. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007;21(2):333–47.
49. Porta M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. *Pain* 2000;85(1–2):101–5.
50. Ho KY, Tan KH. Botulinum toxin A for myofascial trigger point injection: A qualitative systematic review. *Eur J Pain* 2007;11(5):519–27.
51. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994 Jul-Aug;73(4):256–63.
52. Edwards J, Knowles N. Superficial Dry Needling and Active Stretching in the Treatment of Myofascial Pain - A Randomised Controlled Trial. *Acupunct Med* 2003;21(3):80–6.
53. Borg-Stein J. Treatment of Fibromyalgia, Myofascial Pain, and Related Disorders. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2006;17(2):491–510.
54. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(7):986–92.
55. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO, Bayk Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int* 2005;25(8):604–11.

56. Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo JV, Sikdar S, Gerber L. Myofascial Trigger Points Then and Now: A Historical and Scientific Perspective. *PM R* 2015 Jul;7(7):746-761.
57. Candirli C, Yüce S, Cavus UY, Akin K, Cakir B. Autologous blood injection to the temporomandibular joint: Magnetic resonance imaging findings. *Imaging Sci Dent* 2012;42(1):13-8.
58. Machon V, Abramowicz S, Paska J, Dolwick MF. Autologous Blood Injection for the Treatment of Chronic Recurrent Temporomandibular Joint Dislocation. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67(1):114-9.
59. O'Driscoll SW GN. Continuous passive motion (CPM): Theory and principles of clinical application. *J Rehabil Res Dev* 2000;37(2):179-88.
60. Coser R, Da Silveira H, Medeiros P, Ritto FG. Autologous blood injection for the treatment of recurrent mandibular dislocation. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2015;44(8):1034-7.
61. Roosendaal G, TeKoppele JM, Vianen ME, van den Berg HM, Lafeber FP, Bijlsma JW. Blood-induced joint damage: a canine in vivo study. *Arthritis Rheum* 1999;42(5):1033-9.
62. Hasson O, Nahlieli O. Autologous blood injection for treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92(4):390-3.
63. Varedi P, Bohluli B. Autologous blood injection for treatment of chronic recurrent TMJ dislocation: is it successful? Is it safe enough? A systematic review. *Oral Maxillofac Surg* 2015;19(3):243-52.
64. Eliis A. Reason and Emotion in Psychotherapy. New York - Birch Lane; 1994.
65. Sharav Y, Benoliel R. Dor Orofacial e Cefaleias. 2. ed. Quintessence Editora Ltda; 2017.
66. Turner JA, Mancl L, Aaron LA. Short- and long-term efficacy of brief cognitive-behavioral therapy for patients with chronic temporomandibular disorder pain: a randomized, controlled trial. *Pain* 2006;121(3):181-94.
67. Emiko Morishige, Shoichi Ishigaki, Hirofumi Yatani MH. Clinical effectiveness of cognitive behavior therapy in the management of TMD. *Int J Prosthodont* 2006;19(1):31-3.
68. Walen S, DiGiuseppe R, Dryden W. A Practitioner's Guide do Rational-Emotive Therapy. 2. ed. New York - Oxford University; 1992.
69. Wenzel RG. Pharmacology of botulinum neurotoxin serotype A. *Am J Heal Pharm* 2004;61(suppl. 6):5-10.
70. Unno EK, Sakata RK, Issy AM. Estudo comparativo entre toxina botulínica e bupivacaína para infiltração de pontos-gatilho em síndrome miofascial crônica. *Rev Bras Anesthesiol* 2005;55(2):250-5.
71. Matak I, Lacković Z. Botulinum toxin A, brain and pain. *Prog Neurobiol* 2014;119-120:39-59.
72. Aoki KR. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. *Neurotoxicology* 2005;26(5):785-93.
73. Mor N, Tang C, Blitzer A. Temporomandibular myofascial pain treated with botulinum toxin injection. *Toxins (Basel)* 2015;7(8):2791-800.
74. De la Torre Canales G, Alvarez-Pinzon N, Muñoz-Lora VRM, Vieira Peroni L, Farias Gomes A, Sánchez-Ayala A, Haiter-Neto F, Manfredini D, Rizzatti-Barbosa CM. Efficacy and Safety of Botulinum Toxin Type A on Persistent Myofascial Pain: A Randomized Clinical Trial. *Toxins (Basel)* 2020;12(6):395.
75. Freund B, Schwartz M, Symington JM. Botulinum toxin: New treatment for temporomandibular disorders. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000;38(5):466-71.

76. Soares A, Andriolo RB, Atallah ÁN, da Silva EMK. Botulinum toxin for myofascial pain syndromes in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;2014(7):CD007533.
77. Göbel H, Heinze A, Reichel G, Hefter H, Benecke R. Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment (Dysport®) for the relief of upper back myofascial pain syndrome: Results from a randomized double-blind placebo-controlled multicentre study. *Pain* 2006;125(1–2):82–8.
78. Muñoz Lora VRM, Del Bel Cury AA, Jabbari B, Lacković Z. Botulinum Toxin Type A in Dental Medicine. *J Dent Res* 2019;98(13):1450–7.
79. Ramirez-Castaneda J, Jankovic J, Comella C, Dashtipour K, Fernandez HH, Mari Z. Diffusion, spread, and migration of botulinum toxin. *Mov Disord* 2013;28(13):1775–83.
80. De la Torre Canales G, Poluha RL, Lora VM, Araújo Oliveira Ferreira DM, Stuginski-Barbosa J, Bonjardim LR, Cury AADB, Conti PCR. Botulinum toxin type A applications for masticatory myofascial pain and trigeminal neuralgia: what is the evidence regarding adverse effects? *Clin Oral Investig* 2019 Sep;23(9):3411–3421.
81. Raphael KG, Tadinada A, Bradshaw JM, Janal MN, Sirois DA, Chan KC, Lurie AG. Osteopenic consequences of botulinum toxin injections in the masticatory muscles: a pilot study. *J Oral Rehabil* 2014;41(8):555–63.
82. Lee HJ, Kim SJ, Lee KJ, Yu HS, Baik HS. Repeated injections of botulinum toxin into the masseter muscle induce bony changes in human adults: A longitudinal study. *Korean J Orthod* 2017;47(4):222–8.
83. Matthys T, Ho Dang HA, Rafferty KL, Herring SW. Bone and cartilage changes in rabbit mandibular condyles after 1 injection of botulinum toxin. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2015;148(6):999–1009.
84. Rafferty KL, Liu ZJ, Ye W, Navarrete AL, Nguyen TT, Salamati A, Herring SW. Botulinum toxin in masticatory muscles: short- and long-term effects on muscle, bone, and craniofacial function in adult rabbits. *Bone* 2012 Mar;50(3):651–62.
85. Wei L, Xiong H, Li B, Gong Z, Li J, Cai H, et al. Change of HA molecular size and boundary lubrication in synovial fluid of patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2010;37(4):271–7.
86. Sequeira J, Rao BHS, Kedia PR. Efficacy of Sodium Hyaluronate for Temporomandibular Joint Disorder by Single-Puncture Arthrocentesis. *J Maxillofac Oral Surg* 2019 Mar;18(1):88–92.
87. Ghosh P, Guidolin D. Potential Mechanism of Action of Intra-articular Hyaluronan Therapy in Osteoarthritis: Are the Effects Molecular Weight Dependent? *Semin Arthritis Rheum* 2002;32(1):10–37.
88. Gibbs DA, Merrill EW, Smith KA BE. Rheology of hyaluronic acid. *Biopolymers* 1968;(6):777–91.
89. Watterson JR, Esdaile JM. Viscosupplementation: therapeutic mechanisms and clinical potential in osteoarthritis of the knee. *J Am Acad Orthop Surg* 2000;8(5):277–84.
90. Clegg TE, Caborn D, Mauffrey C. Viscosupplementation with hyaluronic acid in the treatment for cartilage lesions: A review of current evidence and future directions. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2013;23(2):119–24.
91. Takahashi T, Tominaga K, Takano H, Ariyoshi W, Habu M, Fukuda J, et al. A decrease in the molecular weight of hyaluronic acid in synovial fluid from patients with temporomandibular disorders. *J Oral Pathol Med* 2004;33(4):224–9.
92. Hepguler S, Akkoc YS, Pehlivan M, Ozturk C, Celebi G, Saracoglu A, et al. The efficacy of intra-articular sodium hyaluronate in patients with reducing displaced disc of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 2002;29(1):80–6.
93. Forster H, Fisher J. The influence of loading time and lubricant on the friction of articular cartilage. *Proc Inst Mech Eng Part H J Eng Med* 1996;210(2):109–18.

94. Nitzan DW, Nitzan U, Dan P, Yedgar S. The role of hyaluronic acid in protecting surface-active phospholipids from lysis by exogenous phospholipase A2. *Rheumatology* 2001;40(3):336–40.
95. Tanaka E, Kawai N, Hanaoka K, Van Eijden T, Sasaki A, Aoyama J, et al. Shear properties of the temporomandibular joint disc in relation to compressive and shear strain. *J Dent Res* 2004;83(6):476–9.
96. Merry P, Winyard PG, Morris M CJ, Grootveld M, Blake DR. Oxygen free radicals, inflammation, and synovitis: The current status. *Ann Rheum Dis* 1989;48(10):864–70.
97. Grootveld M, Henderson EB, Farrell A, Blake DR, Parkes HG, Haycock P. Oxidative damage to hyaluronate and glucose in synovial fluid during exercise of the inflamed rheumatoid joint. Detection of abnormal low-molecular-mass metabolites by proton-n.m.r. spectroscopy. *Biochem J* 1991;273(2):459–67.
98. Nitzan DW. The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint discs displacement. A theoretical concept. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59(1):36–45.
99. Butler J, Rydell NW, Balazs EA. Hyaluronic acid in synovial fluid. VI. Effect of intra-articular injection of hyaluronic acid on the clinical symptoms of arthritis in track horses. *Acta Vet Scand* 1970;11(2):139–55.
100. Kopp S, Wenneberg B. Effects of occlusal treatment and intraarticular injections on temporomandibular joint pain and dysfunction. *Acta Odontol Scand* 1981;39(2):87–96.
101. Alpaslan C, Bilgihan A, Alpaslan GH, Güner B, Özgür Yis M, Erbaş D. Effect of arthrocentesis and sodium hyaluronate injection on nitrite, nitrate, and thiobarbituric acid-reactive substance levels in the synovial fluid. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89(6):686–90.
102. Guarda-Nardini L, Cadorin C, Frizziero A, Ferronato G, Manfredini D. Comparison of 2 hyaluronic acid drugs for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70(11):2522–30.
103. Forrester JV, Balazs EA. Inhibition of phagocytosis by high molecular weight hyaluronate. *Immunology* 1980 Jul;40(3):435–46.
104. Punzi L, Schiavon F, Cavasin F, Ramonda R, Gambiari PF, Todesco S. The influence of intra-articular hyaluronic acid on PGE2 and cAMP of synovial fluid. *Clin Exp Rheumatol* 1989;7(3):247–50.
105. Tobetto K, Yasui T, Ando T, Hayaishi M, Motohashi N, Shinogi M, Mori I. Inhibitory effects of hyaluronan on [14C]arachidonic acid release from labeled human synovial fibroblasts. *Jpn J Pharmacol* 1992 Oct;60(2):79–84.
106. Patel P, Idrees F, Newaskar V, Agrawal D. Sodium hyaluronate: an effective adjunct in temporomandibular joint arthrocentesis. *Oral Maxillofac Surg* 2016;20(4):405–10.
107. Guarda-Nardini L, Rossi A, Arboretti R, Bonnini S, Stellini E, Manfredini D. Single- or multiple-session viscosupplementation protocols for temporomandibular joint degenerative disorders: A randomized clinical trial. *J Oral Rehabil* 2015;42(7):521–8.
108. Kopp S, Akerman S, Nilner M. Short-term effects of intra-articular sodium hyaluronate, glucocorticoid, and saline injections on rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *Craniomandib Disord* 1991;5(4):231–8.
109. Zhang ZK, Ma XC, Gao S, Gu ZY, Fu KY. Studies on contributing factors in temporomandibular disorders. *Chin J Dent Res* 1999;2(3–4):7–20.
110. Thein R, Haviv B, Kidron A, Bronak S. Intra-articular injection of hyaluronic acid following arthroscopic partial meniscectomy of the knee. *Orthopedics* 2010 Oct 11;33(10):724.

111. Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, Furberg C, Roberts H, Taubert KA. Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs: An update for clinicians: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2007;115(12):1634-42.
112. Mcgettigan P, Lincz LF, Attia J, Mcelduff P, Bissett L, Peel R, et al. The risk of coronary thrombosis with cyclo-oxygenase-2 inhibitors does not vary with polymorphisms in two regions of the cyclo-oxygenase-2 gene. *Br J Clin Pharmacol* 2011;72(4):707-14.
113. Jüni P, Reichenbach S, Egger M. COX 2 inhibitors, traditional NSAIDs, and the heart. *Br Med J* 2005;330(7504):1342-3.
114. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *Br Med J* 2006;332(7553):1302-5.
115. Abraham NS, Hlatky MA, Antman EM, Bhatt DL, Bjorkman DJ, Clark CB, et al. ACCF/ACG/AHA. ACCF/ACG/AHA 2010 expert consensus document on the concomitant use of proton pump inhibitors and thienopyridines: a focused update of the ACCF/ACG/AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID use. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2010 Dec 7;56(24):2051-66.
116. Ekberg E. Treatment of temporomandibular disorders of arthrogenous origin. Controlled double-blind studies of a non-steroidal anti-inflammatory drug and a stabilisation appliance. *Swed Dent J Suppl* 1998;131:1-57.
117. Thie NM, Prasad NG, Major PW. Evaluation of glucosamine sulfate compared to ibuprofen for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis: a randomized double blind controlled 3 month clinical trial. *J Rheumatol* 2001;28(6):1347-55.
118. Max MB, Lynch SA, Muir J, Shoaf SE, Smoller B, Dubner R. Effects of desipramine, amitriptyline, and fluoxetine on pain in diabetic neuropathy. *N Engl J Med* 1992 May 7;326(19):1250-6.
119. Rico-Villademoros F, Slim M, Calandre EP. Amitriptyline for the treatment of fibromyalgia: A comprehensive review. *Expert Rev Neurother* 2015;15(10):1123-50.
120. Haviv Y, Zini A, Sharav Y, Almozino G, Benoliel R. Nortriptyline Compared to Amitriptyline for the Treatment of Persistent Masticatory Myofascial Pain. *J Oral Facial Pain Headache* 2019;33(1):7-13.
121. Wiffen PJ, Derry S, Moore RA, Aldington D, Cole P, Rice AS, Lunn MP, Hamunen K, Haanpaa M, Kalso EA. Antiepileptic drugs for neuropathic pain and fibromyalgia - an overview of Cochrane reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;2013(11):CD010567.
122. Chang WJ. Muscle Relaxants for Acute and Chronic Pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2020;31(2):245-54.

Endereço para correspondência:

Saulo de Matos Barbosa
Edifício Ari Oliveira, apto 1503
Avenida dos Holandeses, nº 87, Ponta D'Areia
CEP 65077-357 - São Luís, Maranhão, Brasil
E-mail: saulodematos@ymail.com
Telefone: +55 98 98222-4265

Recebido em: 17/09/2023. Aceito: 30/09/2023