



UNICAMP

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



WILKENS AURÉLIO BUARQUE E SILVA
CIRURGIÃO DENTISTA



1150057898

T/UNICAMP
Si38e
FOP

**ETIOLOGIA E PREVALÊNCIA DOS SINAIS E
SINTOMAS ASSOCIADOS ÀS ALTERAÇÕES
FUNCIONAIS DO SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO**

Tese apresentada à
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE
PIRACICABA, da Universidade Estadual de
Campinas – UNICAMP, para a obtenção do
título de Livre-Docente na área de Prótese
Fixa do Departamento de Prótese e
Periodontia.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

J. 2493

PIRACICABA – SP
AGOSTO/2000

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

“ Quando orientas a proa visionária em direção a uma estrela e desdobras as asas para atingir tal excelcitude inaccessível, ansioso de perfeição, rebelde à mediocridade, levas em ti o impulso misterioso de um ideal. É áscua sagrada, capaz de te preparar para as grandes ações. Cuida-a bem; se a deixares escapar, jamais ela se reacenderá. E se ela morrer em ti, ficarás inerte: fria basófia humana.”

José Ingenieros

Dedico este trabalho à:

LISANDRA, fiel companheira,

que com sua força e doçura soube perdoar

e acompanhar-me nos momentos mais difíceis.

HENRIQUE, meu filho,

presente do Pai Celestial,

motivo da minha vida.

Agradeço especialmente meus pais

Frederico e Maria das Graças, pelo exemplo de vida,

pela coragem e altivez com que enfrentaram os dias

difíceis; desafiando a tirania e a ignorância.

Sou-lhes eternamente grato...

Agradeço também à:

Álvaro e Maria de Lourdes, pela confiança e incentivo.

À Universidade Estadual de Campinas, pela oportunidade de realizar plenamente minha vocação.

À Professora Doutora Célia Mariza Rizzatti Barbosa, amiga e exemplo de competência

Ao Professor Doutor Mathias Vitti, mestre atuante, cujo auxílio, proporcionou o desenvolvimento desta linha de pesquisa.

Aos amigos, Professores Doutores Thales Rocha Matos e Oswaldo Di Hipólito Júnior, exemplos de dignidade e sucesso.

Ao Professor Doutor Cláudio Figueiró, companheiro de encontros e despedidas, pelo seu caráter e determinação.

Ao Professor Doutor César Arita, presidente do SOLA-NG, grande amigo, pelo seu apoio e cumplicidade na luta por nossos ideais.

À Senhora Maria Cecília Gregório Gomes, exemplo profissional, por sua atuação imprescindível na Área de Prótese Fixa.

À senhora Eliete Righeto, pela sua dedicação e competência na secretaria do Departamento de Prótese e Periodontia.

Aos meu alunos de Pós-Graduação Henrique, Sidney, Alexandre, Frederico e Isabel, pela paciência nos momentos ausêntes.

Aos pacientes da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, sem sua contribuição anônima, nada disto seria possível.

À todos aqueles que contribuíram para a realização deste trabalho, minha sincera gratidão..

***“...Nunca poderemos ser suficientemente gratos a Deus,
nossos pais e a nossos mestres...”***

Aristóteles.

SUMÁRIO

CAPÍTULO I: LISTAS	1.
1.1 – Listas de Siglas e Abreviaturas.	2.
1.2 – Listas de Periódicos e Palavras em Latim e Inglês.	3.
1.3 – Listas de Figuras.	4.
1.3 – Listas de Quadros.	7.
CAPÍTULO II: RESUMO	9.
CAPÍTULO III: ABSTRACT	12.
CAPÍTULO IV: INTRODUÇÃO	15.
CAPÍTULO V: REVISTA DA LITERATURA	22.
V.A – Etiologia e Prevalência.	23.
V.B – Fatores Oclusais.	43.
V.C – Fatores Musculares.	52.
V.D – Fatores Articulares.	60.
V.E – Fatores Psicológicos.	73.
CAPÍTULO VI: PROPOSIÇÃO	77.
CAPÍTULO VII: METODOLOGIA	79.
VII.1 - Avaliação da prevalência dos sinais e sintomas associados às alterações funcionais do sistema estomatognático.	80.

VII.2 - Análise dos resultados obtidos.	97.
CAPÍTULO VIII: RESULTADOS	98.
VIII.1 – Prevalência dos sinais e sintomas.	101.
VIII.2 – Associação entre os dados obtidos no questionário anamnésico e nos exames físico e clínico.	109.
CAPÍTULO IX: DISCUSSÃO	125.
CAPÍTULO X: CONCLUSÕES	153.
CAPÍTULO XI: REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	156.
CAPÍTULO XII: APÊNDICE	172.

Capítulo 1

Listas

LISTAS

1.1 – Listas de Siglas e Abreviaturas.

- % Por cento;
- **AB.** Abertura;
- **AP.** Aparelho;
- **ATMs.** Articulação (ões) temporomandibular (es);
- **CETASE** Centro de Estudos e Tratamento das Alterações Funcionais do Sistema Estomatognático;
- **DESLOC.** Deslocamento;
- **DIFIC.** Dificuldade;
- **DVO** Dimensão vertical de oclusão;
- **FECH.** Fechamento;
- **Fig.** Figura;
- **FOP** Faculdade de Odontologia de Piracicaba;
- **MOL.** Molar;
- **n.** Número;
- **nº** Número;
- **ORTOD.** Ortodônticos;
- **p.** Página;
- **PAC.** Paciente;
- **SENS.** Sensibilidade;
- **UNICAMP** Universidade Estadual de Campinas;
- **UTIL.** Utilização;
- **v.** Volume.

1.2 – Listas de Periódicos e Palavras em Latim e Inglês.

- Acta Odont. Scand.	Acta Odontologica Scandinavica;
- Adv. Dent. Res.	Advances in Dental Research;
- Austr. Dent. J.	Australian Dental Journal;
- Can. J. Physiol. Pharmacol.	Canadian Journal of Physiology and Pharmacology;
- Dent. Clin. North Am.	Dent. Clinics of North America;
- Estrat. Minerv. Stomatol.	Estratos di Minerva Stomatologica;
- Int. Dent. J.	International Dental Journal;
- J. Am. Dent. Assoc.	Journal of American Dental Association;
- J. Craniomand. Disord. Facial Oral Pain	Journal of Craniomandibular Disorders and Facial and Oral Pain;
- J. Craniomand. Pract.	Journal of Craniomandibular Practice;
- J. Dent. Res.	Journal of Dental Research;
- J. Nihon Univ. Sch. Dent.	Journal of Nihon University School of Dentistry;
- J. Oral Maxillofac. Surg.	Journal of Maxillofacial Surgery;
- J. Oral Rehabil.	Journal of Oral Rehabilitation;
- J. Prosthet. Dent.	Journal of Prosthetic Dentistry;
- Rev. Assoc. Bras. Odont.	Revista da Associação Brasileira de Odontologia;
- Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.	Revista da Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas;
- Sven. Tandlak. Tidskr.	Svensish Tandlakün Tidskrün;
- Swed. Dent. J.	Sweden Dental Journal;
- Jun.	June;
- Mar.	March;
- St.	Saint;
- Chap.	Chapter.

1.3 – Listas de Figuras.

- **Figura 1** Verificação da presença de assimetria facial.
- **Figura 2** Paciente fazendo uso de terapia ortodôntica fixa há 3 anos. O período de presença da sintomatologia, foi relatado como sendo o mesmo da utilização do aparelho.
- **Figura 3** Verificação da Dimensão Vertical de Oclusão, de acordo com a técnica de WILLIS*.
- **Figura 4** Verificação da presença de desvios de linha média. Em máxima intercuspidação e em abertura máxima.
- **Figura 5** Verificação da presença dos guias em canino e em incisivo, de oclusão molar em trabalho e em balanço.
- **Figura 6** Diagrama para identificação dos elementos ausentes.
- **Figura 7** Palpação do músculo temporal. Feixe anterior.
- **Figura 8** Palpação do músculo temporal. Feixe médio.
- **Figura 9** Palpação do músculo temporal. Feixe posterior.
- **Figura 10** Palpação do músculo masseter. A: feixe superficial; B: feixe profundo.
- **Figura 11** Palpação dos músculos esternocleidomastoideo (esquerda) e trapézio cervical (direita).
- **Figura 12** Palpação dos músculos supraioideos (esquerda) e pterigoideo medial (direita).
- **Figura 13** Diagrama utilizado para confrontar as informações referentes à anamnese com as referentes ao exame físico.
- **Figura 14** Sintomas relatados quanto às ATMs, em porcentagem.
- **Figura 15** Sintomas relatados quanto à musculatura, em porcentagem.
- **Figura 16** Sintomas relatados quanto aos relatos inespecíficos, em porcentagem.

- **Figura 17** Sinais observados durante o exame clínico (%). Da esquerda para a direita: assimetria facial, utilização prévia de aparelho ortodôntico, DVO alta, DVO baixa, desvio de linha média em máxima intercuspidação, desvio de linha média em abertura máxima e limitação de abertura de boca.
- **Figura 18** Sinais observados durante o exame clínico (%). Da esquerda para a direita: ausência de guia em canino; ausência de guia em incisivo; oclusão molar em protrusiva, oclusão molar em trabalho; oclusão molar em balanço; ausência de dentes posteriores e presença de salto condilar.
- **Figura 19** Sinais observados durante o exame clínico (%). Da esquerda para a direita: mordida cruzada anterior; mordida cruzada posterior; mordida aberta anterior; oclusão classe I; oclusão classe II; oclusão classe III; trespasse horizontal acentuado; trespasse vertical profundo.
- **Figura 20** Sinais observados durante o exame físico (%). Da esquerda para a direita: teste de carga; teste de resistência; músculo temporal; músculo masseter; músculo esternocleidomastoideo; músculo trapézio; musculatura supra-hioidea; músculo pterigoideo medial.
- **Figura 21** Porcentagem de pacientes sintomáticos verificada durante a aplicação do questionário anamnésico e durante o exame físico.
- **Figura 22** Porcentagem de pacientes com ausência de apoio posterior verificada durante a o exame clínico. Em vermelho os pacientes sintomáticos.
- **Figura 23** Pacientes com ausência de guia em canino e em incisivo.
- **Figura 24** Pacientes com contato entre molares em protrusão, em trabalho e em balanço (%).
- **Figura 25** Da esquerda para direita. Mordida cruzada anterior; mordida cruzada posterior; mordida aberta anterior; trespasse horizontal acentuado; trespasse vertical profundo e; sintomatologia (%).

- **Figura 26** Da esquerda para a direita. Assimetria facial, utilização prévia de aparelhos ortodônticos, DVO alta, DVO baixa e; sintomatologia (%).
- **Figura 27** Da esquerda para direita: desvio de linha média em máxima intercuspidação; em abertura máxima; limitação de abertura de boca; salto condilar e, sintomatologia (%).
- **Figura 28** Sintomatologia relacionada aos relatos inespecíficos, em porcentagem.
- **Figura 29** Ruídos relacionados a relatos quanto às ATMs, em porcentagem.
- **Figura 30** Ruídos relacionados a relatos quanto a musculatura, em porcentagem.
- **Figura 31** Ruídos relacionados a relatos inespecíficos, em porcentagem.
- **Figura 32** Ruídos relacionados aos sinais observados durante o exame clínico, em porcentagem.
- **Figura 33** Ruídos relacionados aos sinais observados durante o exame clínico, em porcentagem.
- **Figura 34** Ruídos relacionados aos sinais observados durante o exame clínico, em porcentagem.

1.4 – Listas de Quadros.

- **Quadro I** Subdivisão da faixa etária e sexo (nº e %).
- **Quadro II** Perfil geral das avaliações realizadas.
- **Quadro III** Perfil sintomatológico dos pacientes portadores de ruídos articulares (em porcentagem).
- **Quadro IV** Sintomas relatados quanto às ATMs (n=400).
- **Quadro V** Sintomas relatados quanto à musculatura (n=400).
- **Quadro VI** Sintomas relatados quanto aos relatos inespecíficos (n=400).
- **Quadro VII** Sintomas apresentados durante o exame físico (n=400).
- **Quadro VIII** Sinais observados durante o exame clínico (n=400).
- **Quadro IX** Manifestações dolorosas voluntárias X Manifestações dolorosas detectadas através do exame físico.
- **Quadro X** Manifestações dolorosas voluntárias X Condição dentária.
- **Quadro XI** Manifestações dolorosas voluntárias X Ausência de guias em canino e em incisivo.
- **Quadro XII** Manifestações dolorosas voluntárias X Oclusão molar em protrusiva, em trabalho e em balanço.
- **Quadro XIII** Manifestações dolorosas voluntárias X Mordida cruzada anterior e posterior, mordida aberta anterior, trespasse horizontal e vertical acentuados.
- **Quadro XIV** Manifestações dolorosas voluntárias X Assimetria facial, utilização prévia de aparelhos ortodônticos, DVO alta e baixa.
- **Quadro XV** Manifestações dolorosas voluntárias X Desvio de linha média em MI e em abertura máxima, limitação de abertura, salto condilar.
- **Quadro XVI** Manifestações dolorosas voluntárias X Relatos inespecíficos
- **Quadro XVII** Ruídos X Sintomas relatados quanto as ATMs.

- **Quadro XVIII** Ruídos X Sintomas relatados quanto a musculatura.
- **Quadro XIX** Ruídos X Sintomas relatados quanto a relatos inespecíficos.
- **Quadro XX** Ruídos X Sintomas relatados quanto a relatos inespecíficos.

Capítulo II

Resumo

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi verificar a prevalência de sinais e sintomas relacionados as alterações funcionais do sistema estomatognático, em pacientes que procuraram voluntariamente a Faculdade de Odontologia de Piracicaba, para tratamento dentário; avaliando comparativamente os dados obtidos através de relatos anamnésicos e de exames clínico e físico.

Foram selecionados aleatoriamente 400 pacientes de ambos os sexos; os quais foram submetidos aos exames previstos na ficha clínica do CETASE (Centro de Estudos e Tratamento das Alterações Funcionais do Sistema Estomatognático) da FOP – UNICAMP. No questionário anamnésico foram incluídos um relato espontâneo do paciente e questões diretas relacionadas as ATMs, a musculatura mastigatória e a relatos inespecíficos. Durante o exame clínico foram avaliados os aspectos físicos relacionados as condições oclusais estáticas e dinâmicas e; no exame físico foram realizados testes de carga e resistência, assim como, palpação dos músculos mastigadores.

➤ Através dos resultados obtidos, podemos concluir que, os sintomas relatados com maior prevalência no questionário anamnésico foram respectivamente, dores na região frontal, dor na região do músculo temporal, ruídos articulares. Os sinais observados com maior prevalência durante o exame clínico foram respectivamente, oclusão molar em protrusiva, ausência de guia em canino, oclusão molar em trabalho, oclusão molar em balanço, salto condilar e

desvio de linha média em máxima intercuspidação. Os sinais observados com maior prevalência durante o exame físico foram respectivamente, dor à palpação no músculo temporal, teste de carga positivo, dor a palpação no músculo masseter e dor a palpação no músculo pterigoideo medial. Houve uma correlação entre os dados obtidos através do questionário anamnésico e dos exames clínico e físico. Finalmente, a ficha clínica do CETASE, foi eficiente na obtenção de uma base de dados ampla, direcionada ao diagnóstico diferencial das alterações funcionais do sistema estomatognático.

Palavras Chave: Desordens Temporomandibulares – Etiologia – Sinais e Sintomas.

Capítulo III
Abstract

ABSTRACT

The aim of this work was to verify the prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in patients who voluntarily wanted the Piracicaba Dentistry Scholl for dental treatment, comparatively evaluating the dates obtained through anamnesic relate and clinical and physical examinations.

We aleatorily selected 400 patients of both sex and submitted they to the clinical index of CETASE – FOP/UNICAMP. In the anamnesic questions were included a spontaneous relate and direct questions related to TMJ, masticatory muscles and unspecific relates. During the clinical examination, were evaluated the physical aspects related the static and dynamic occlusal conditions and, in the physical examinations were realized heavy and resistance tests, and masticatory muscle palpation.

Through the obtained results we concluded that, the symptoms related with more prevalence in the anamnesic relate were respectively, frontal region and temporal muscle pain, and articular noise. The signs observed with more prevalence in the clinical examination were respectively, molar occlusion in protrusive, absence of canine guidance, molar occlusion in work side, molar occlusion in balance side, condilar jumping and medial line deviation in maximal intercuspation. The sign observed with more prevalence during the physical examination were respectively, temporal muscle pain in palpation, positive heavy test and masseter muscle pain and medial pterygoid muscle pain in palpation.

There were a correlation of the dates obtained through the anamnesic questions, and the clinical and physical examinations. Finally the clinical index of CETASE were efficient in the obtention of a large date basis, directed to the differential diagnosis of temporomandibular joint disorders.

Key Words: Temporomandibular Disorders – Etiology – Signs and Symptoms.

Capítulo IV
Introdução

INTRODUÇÃO

O tratamento das alterações funcionais do sistema estomatognático tem sido objeto de observações e estudo em diversas áreas da odontologia. Inúmeros pesquisadores tem demonstrado especial interesse em compreender seus sinais e sintomas, como também as causas que determinam tais alterações. Contudo, até os dias atuais, uma clara compreensão dessa patologia ainda não foi alcançada, em virtude da etiologia de um modo geral, ser multifatorial, estando sua análise associada a conhecimentos nas áreas de anatomia, fisiologia, neurologia, reumatologia, ortopedia e psicologia.

Segundo **SILVA & SILVA**⁹⁴ em 1990, a etiologia multifatorial responsável por este tipo de patologia, envolve diversas teorias: causas psíquicas, tensão emocional, interferências oclusais, perda ou má posição de dentes, alterações funcionais da musculatura mastigadora e adjacente, alterações intrínsecas e extrínsecas dos componentes estruturais das articulações temporomandibulares e combinação de diversos fatores.

Esta diversificação tem dificultado muito a formulação de um diagnóstico e dos procedimentos terapêuticos; uma vez que várias modalidades tem sido preconizadas: tratamento cirúrgico, tratamento psíquico, reabilitação através de prótese dentária, desgaste seletivo e tratamento com aparelhos oclusais.

O interesse na epidemiologia das alterações funcionais do sistema estomatognático, surgiu pela primeira vez na Escandinávia e no norte da Europa.

Estes estudos preliminares demonstraram uma predominância variada e, em geral, surpreendentemente alta dos sinais e sintomas relacionados a este tipo de patologia^{28,46}. De fato, as avaliações epidemiológicas podem fornecer informações importantes, não apenas sobre o estado de saúde, mas também, sobre a necessidade e demanda de tratamento. É obvio que, os valores obtidos para a prevalência de determinados sinais e sintomas, podem ampliar o conhecimento dos cirurgiões dentistas sobre a patologia.

Atualmente existe um consenso no sentido de que os fatores determinantes das alterações funcionais do sistema estomatognático, são aqueles que desarmonizam o equilíbrio funcional entre três elementos fundamentais: a oclusão dentária, os músculos mastigadores e as articulações temporomandibulares (OKESON⁷³1992, SILVA⁹¹1993).

Inicialmente, a etiologia das alterações funcionais do sistema estomatognático era creditada unicamente as desarmonias oclusais (SCHWARTZ⁸⁸1959; SAIZAR⁶⁴1972), entretanto, está claro atualmente a sua natureza multifatorial (McNEIL⁶¹ 1980; OKESON⁷³ 1992, SILVA⁹¹ 1993).

INGERVALL et al.⁵⁰ em 1980, tentando explicar o papel das interferências oclusais na etiologia das disfunções temporomandibulares, relatou que as mesmas poderiam gerar hiperatividade muscular, que poderiam ser sintomáticas ou não, dependendo do limiar de tolerância individual. Alertou, ainda, que variações no nível de tolerância fisiológica podem tornar uma hiperatividade muscular assintomática. Entretanto, em 1981 e 1985 os trabalhos de MONGINI⁶⁸ e

ERIKSON²⁹, respectivamente, verificaram que aparelhos placebos levavam a uma diminuição da sintomatologia dolorosa de ordem miogênica, sugerindo que a dor não era específica e não podia estar relacionada com o padrão oclusal.

→ **OKESON**⁷⁴ em 1992, afirmou que os sinais e sintomas das alterações funcionais do sistema estomatognático, não podiam ser relacionados diretamente à severidade da maloclusão, devendo ser avaliado o estado emocional do paciente. O autor propôs que a maloclusão associada ao "stress" só causarão um aumento da hiperatividade muscular se excederem a tolerância fisiológica do indivíduo, e que a hiperatividade muscular apenas resultará em colapso se ultrapassar a tolerância estrutural do músculo.

COSTEN²⁰ em 1937, um médico otorrinolaringologista, associou as dores de ouvido à possíveis distúrbios no sistema mastigatório, listando alguns sinais e sintomas: ruídos nas ATMs, dor orofacial, vertigem e abertura limitada da boca. Este quadro clínico foi posteriormente denominado de "*Síndrome de Costen*".

MOLINA⁶⁵ em 1989 e **MACIEL**⁵⁸ em 1996, definiram o "estalido" articular como sendo um som único e seco, de curta duração, que poderia ocorrer durante os movimentos de abertura ou fechamento³ mandíbula. Relacionaram-no à deslocamentos do disco articular durante a função mandibular, caracterizando, portanto uma alteração funcional. Os mesmos autores definiram a creptação como sendo um som múltiplo que acompanha praticamente todo o trajeto condilar, sendo indicativo de uma provável lesão do disco articular e contato ósseo direto

entre as superfícies da articulação, podendo sugerir alterações estruturais nas articulações têmporo-mandibulares.

Em razão destes aspectos funcionais e estruturais, diversos pesquisadores têm estudado a prevalência de ruídos articulares^{70,98}, dentro dos sinais e sintomas das alterações funcionais do sistema estomatognático. Em 1981, **SOLBERG**⁹⁵, através de um estudo epidemiológico, observou que metade de sua amostra exibia um ou mais dos sinais e sintomas de disfunção do sistema mastigatório, sendo o ruído articular o mais comum dentre os sinais. **MOTOYOSHI et al.**⁷⁰ em 1994, investigaram 1069 indivíduos com idade entre 20 e 65 anos que apresentavam sinais e sintomas de alterações funcionais do sistema estomatognático, constatando a presença de ruídos articulares em 42% deles. Encontraram também, 42% de ruídos em outra amostra, composta por indivíduos assintomáticos, relacionando sua presença à disfunção muscular.

Em 1988, **VICENT & LILLY**¹⁰⁰, pesquisaram a incidência de ruídos articulares em 1000 pacientes adultos, encontrando-os em 15,2% dos examinados. Em 1983, **GROSS & GALE**⁴¹, observaram que o ruído articular era o mais comum dos sinais apresentados por pacientes com desordens têmporo-mandibulares. Avaliaram 1000 pacientes assintomáticos, constatando a presença de clique articular em 31,2% da amostra, creptação articular em 4,1% e presença simultânea de clique e creptação em 6% dos examinados; integralizando 41,3% de pacientes examinados assintomáticos portadores de ruídos articulares.

HANSSON⁴³ em 1979, estudaram a prevalência e as formas de tratamento para as alterações funcionais do sistema estomatognático e verificaram que 79% dos pacientes apresentavam sinais de alterações funcionais, sendo o ruído articular o sinal mais freqüentemente observado; e que a terapia com aparelhos oclusais foi a mais eficaz para a remissão da sintomatologia, atingindo 91% dos pacientes tratados.

As pesquisas de **Mc NEILL et al.**⁶² em 1990, demonstraram que 70 a 75% da população apresentavam sinais ou sintomas de desordens temporomandibulares, porém apenas 5% desses pacientes necessitavam de tratamento. Propôs que dentre as opções de tratamento poder-se-ia utilizar, a educação do paciente, cuidados caseiros paliativos, modificações de comportamento, farmacoterapia, terapia física, terapia com aparelhos ortopédicos, terapia oclusal e terapia cirúrgica.

As discussões referentes a etiologia das alterações funcionais do sistema estomatognático e a prevalência dos sinais e sintomas, ainda permanecem inconclusivas, em decorrência das diversas compreensões e hipóteses existentes. A determinação da necessidade ou não de tratamento, baseada na prevalência dos sinais e sintomas, têm sido amplamente discutida; uma vez que, é muito difícil a identificação dos fatores determinantes primários, para um grupo fechado de indivíduos.

De acordo com **OHRBACH & STOHLER**⁷², os critérios para a formulação de um diagnóstico diferencial no que concerne à alterações funcionais

do sistema estomatognático, devem incluir no mínimo um histórico detalhado da doença e exames clínico e físico; outras fontes de informações, tais como imagens, podem também ser incluídas quando necessárias. De fato, estes diferentes tipos de informações coletadas constituem a base de dados do paciente e, necessitam apresentar, não apenas um histórico e uma descrição do problema apresentado, mas também um relato do perfil pessoal do paciente.

Desta forma, o desafio é definir uma base de dados suficientemente abrangente, de forma que informações clinicamente úteis possam ser sistematicamente obtidas. O conteúdo desta base de dados não deve ser considerado como necessariamente fixo, apesar de que um padrão de configuração possa ser utilizado rotineiramente para a maioria dos pacientes, principalmente nos protocolos direcionados a pesquisa. O mais indicado, provavelmente seja, uma base de dados que permita acomodar as individualidades apresentadas por cada paciente.

Desta maneira, pareceu-nos pertinente a realização de um estudo para verificar a incidência de sinais e sintomas relacionados as alterações funcionais do sistema estomatognático, associando dados obtidos através de relatos anamnésicos, de exames clínico e físico; objetivando contribuir com o desenvolvimento de uma base de dados ampla e com a compreensão dos fenômenos envolvidos com esta patologia; propondo uma conduta clínica para o diagnóstico diferencial.

Capítulo V

*Revista da
Literatura*

REVISTA DA LITERATURA

Em decorrência dos diversos enfoques, encontrados na literatura, decidimos subdividir este capítulo em cinco sub-ítem: etiologia e prevalência; fatores oclusais, fatores musculares, fatores articulares e fatores psicológicos.

A - Etiologia e Prevalência.

COSTEN²⁰ em 1937, descreveu uma série de sintomas relacionados a perda de audição, sensação de vertigem e a dores na articulação temporomandibular. Ele afirmou que estes sintomas, provavelmente eram causados pelo fechamento da mandíbula durante a mordida, o qual permitia o deslocamento posterior do côndilo. O autor sugeriu que esta sintomatologia estava relacionada a irritação da corda timpânica e compressão na região do nervo aurículo-temporal. Como forma terapêutica, recomendou procedimentos que objetivassem aumentar a dimensão vertical de oclusão.

SCHWARTZ⁸⁹ em 1955, realizando um estudo direcionado a verificar a prevalência de sinais e sintomas das desordens temporomandibulares, concluiu que mais de 90% de sua amostra apresentava movimentos mandibulares dolorosos. Através de uma análise criteriosa das avaliações anamnésicas destes pacientes, verificou que esta sintomatologia poderia estar relacionada a sinais e sintomas não observados inicialmente; tais como, estalidos, subluxação ou deslocamento condilar, dores articulares e limitação de abertura de boca. Afirmou

que a síndrome da dor-disfunção da articulação temporomandibular compreendia três fases distintas: fase da incordenação, caracterizada pela assincronia funcional dos músculos mandibulares com a presença de estalos, deslocamentos e/ou subluxações recorrentes da articulação temporomandibular; fase da dor-limitação, caracterizada por espasmos dolorosos dos músculos mastigatórios e outros com sintomas dolorosos limitantes dos movimentos mandibulares e; fase da limitação, caracterizada pela contratura dos músculos mastigatórios com limitação de abertura de boca, podendo apresentar menor intensidade de dor durante a movimentação mandibular.

LASKIN⁵⁵ em 1969, as dificuldades em se estabelecer uma teoria específica que explique a etiologia da síndrome da dor-disfunção são múltiplas. De acordo com a teoria psicofisiológica, os espasmos dos músculos mastigatórios constituem-se no fator primário para os sintomas desta síndrome. A causa mais comum poderia ser creditada ao conceito de que a fadiga muscular é produzida por hábitos orais crônicos que são freqüentemente involuntários. De acordo com o autor, as evidências científicas para esta teoria; poderiam ser obtidas através de cinco metodologias de estudo: epidemiológico, radiológico, psicológico, bioquímico e fisiológico.

De acordo com **BELL**⁰⁵ em 1969, a teoria da ação muscular, onde contatos interoclusais excêntricos estimulam a atividade muscular, deveria ser considerada como a chave para compreensão da função ou da disfunção oclusal. Para uma terapia efetiva da síndrome da dor-disfunção, esta deve ser diferenciada

de outras desordens do aparelho mastigatório. Segundo o autor, os conhecimentos referentes a fisiologia da oclusão dentária são essenciais para a realização do diagnóstico diferencial; portanto, uma maloclusão crônica constitui-se em um fator etiológico nas desordens mastigatórias. O entendimento desses princípios, e de outros relacionados ao desenvolvimento da disfunção e de dores durante a atividade mastigatória, conduzem para um diagnóstico clínico exato e, conseqüentemente, um maior sucesso da terapêutica indicada.

SOLBERG et al.⁹⁷ em 1972, estudando os fatores etiológicos relacionados a desordens temporomandibulares, verificou que, os relacionados a ansiedade e a desarmonias oclusais, ainda não possuíam subsídios científicos que comprovassem sua influência na freqüência deste tipo de patologia. Desta forma, direcionou seu estudo, objetivando examinar a ocorrência destes fatores em uma amostra composta por indivíduos sintomáticos e assintomáticos. O nível de ansiedade no grupo sintomático e no grupo controle foi avaliado através da utilização de um instrumento psicométrico padrão. As características oclusais dos voluntários, foram analisadas através de mapeamento oclusal, com papel para articulação. Os resultados obtidos revelaram que ambos os grupos apresentaram-se com níveis de ansiedade relativamente baixos, apesar de, aproximadamente metade do grupo sintomático, ter mostrado níveis de ansiedade superiores aos observados no grupo controle.

Em 1974, **HELKIMO**⁴⁷ avaliou três índices utilizados pela comunidade científica para estudar a ocorrência de sinais e sintomas das

alterações funcionais do sistema estomatognático. Índice de disfunção clínica para avaliação do estado funcional do sistema mastigatório, baseado em cinco grupos de sintomas: amplitude de movimento da mandíbula prejudicada, função da articulação temporomandibular prejudicada, dor no movimento da mandíbula, dor na articulação temporomandibular, dor nos músculos mastigatórios. Índice anamnésico de disfunção, baseado em dados da entrevista com a pessoa investigada. Índice para o estado oclusal, baseado na avaliação da oclusão em quatro aspectos: número de dentes, número de dentes ocluindo, interferências na oclusão e na articulação. Como resultados o autor observou que, no índice de disfunção clínica, 70% das pessoas examinadas não apresentaram prejuízo da mobilidade mandibular, em 3% a mobilidade foi marcadamente prejudicada; a articulação temporomandibular estava livre de sintomas em 40% dos pacientes examinados, a sensibilidade durante a palpação muscular foi encontrada em 45% dos casos; enquanto que, dores no movimento mandibular foi reportada por 30% das pessoas examinadas. No índice anamnésico de disfunção, 43% reportaram ser livres de sintomatologia, 31% disseram ter sintomas suaves de disfunção e 26% tiveram sintomas severos de disfunção. No índice para o estado oclusal, 14% dos pacientes não apresentaram desordens; enquanto que 86% deles, apresentaram desordens severas, incluindo a ausência de dentes e interferências na articulação dos dentes.

MONGINI⁶⁶ em 1977, verificou que os mecanismos patogênicos que podem levar à alterações da ATM estão essencialmente relacionados a alterações

repetitivas e prolongadas das relações recíprocas das estruturas duras e moles da articulação, quando são aplicadas cargas qualitativas e quantitativas anormais. Quanto ao fator estrutural, o autor afirmou que um deslocamento mandibular na posição de máxima intercuspidação, obviamente determina um deslocamento correspondente do côndilo e, devido a isto, uma alteração nas relações anatômicas destas últimas com as estruturas articulares. Como conseqüência, as → forças aplicadas nos diferentes locais condilares, muda e a qualidade e quantidade. Em particular, as forças compressivas podem aumentar. Nestes casos, quando a capacidade adaptativa dos tecidos é sobrepujada, desenvolve-se uma degeneração atrófica. Além do mais, especialmente no caso de deslocamento posterior, tensão e cisalhamento das inserções posteriores do disco e dos ligamentos condilares, podem ocasionar um conseqüente deslocamento anterior do disco. Segundo o autor, este problema pode ser facilitado por travamento e desgaste dental.

Para **WEINBERG**¹⁰¹ em 1979, as alterações funcionais do sistema estomatognático, constituem-se em patologias de origem multifatorial; uma vez que, cada paciente sintomático apresenta um perfil individual. Segundo o autor, o "stress" e o perfil oclusal têm se mostrado como fatores intimamente correlacionados a esta patologia. O autor concluiu seu estudo, afirmando que a posição do côndilo mandibular na fossa articular, pode ser influenciada por determinadas configurações oclusais e se constituir em um significativo fator etiológico neste tipo de patologia.

De BOEVER²³ em 1979, afirmou que muitas teorias foram apresentadas, relacionadas à etiologia das alterações funcionais do sistema estomatognático; entretanto, não havia concordância a respeito da importância dos fatores etiológicos envolvidos. Com base no principal fator envolvido, foram feitas diversas tentativas para classificar os diferentes conceitos etiológicos em cinco grandes grupos: a teoria do deslocamento mecânico, a teoria neuromuscular, a muscular, a psicofisiológica e a psicológica. Com base nestes diferentes conceitos, protocolos terapêuticos totalmente divergentes foram estabelecidos e utilizados na prática cotidiana: a teoria do deslocamento mecânico supôs que a ausência de apoio molar ou as prematuridades oclusais funcionais causavam uma posição excêntrica do côndilo na fossa articular, o que poderia levar a dor, a disfunção e a sintomas otológicos; a posição condilar incorreta levava diretamente a uma atividade muscular inadequada e adversa. Na teoria neuromuscular, as interferências oclusais causavam, na presença de "stress" e tensão, parafunções, tais como, rangimento e apertamento; as interferências oclusais eram, de acordo com este conceito, capazes de provocar espasmo e hiperatividade musculares. Em contraste com este conceito, a teoria muscular → sugeria que o principal fator etiológico eram os próprios músculos da mastigação; a tensão nos músculos aumentava constantemente sob a influência de uma sobre-estimulação, levando a um espasmo doloroso. Esta teoria colocou a dor temporomandibular no contexto de uma disfunção muscular mais ampla e negou qualquer influência da oclusão. De acordo com a teoria psicofisiológica, o fator

primário era o espasmo dos músculos da mastigação, causado por contrações e
→ distensões excessivas ou fadiga muscular, devido a para-funções. Por fim, a teoria psicológica propôs que os distúrbios emocionais, ao iniciarem uma hiperatividade muscular* centralmente induzida, levavam à parafunção e causavam, de forma indireta, as anormalidades oclusais.

Também em 1979, **HELKIMO**⁴⁶ afirmou que a epidemiologia das desordens temporomandibulares é permeada de problemas relacionados à definições e à confiabilidade de determinadas medidas, as quais podem limitar a utilidade dos relatos clínicos iniciais dos pacientes. Alertou para o fato de que alguns estudos populacionais de secção transversal difundiram a noção de que, os sinais e sintomas relacionados a esta patologia, são encontrados predominantemente no segmento da população que com mais freqüência se apresenta para o tratamento, que são as mulheres entre 20 e 50 anos de idade. O autor confirmou que a alta proporção de mulheres na população de pacientes sintomáticos, provavelmente pode refletir as diferenças no índice de comportamento em busca de tratamento, e não à diferenças fisiológicas em relação ao sexo masculino.

McNEILL et al.⁶¹ em 1980, relataram que os fatores etiológicos das desordens craniomandibulares são multifatoriais, podendo incluir aspectos genéticos, de desenvolvimento, fisiológicos, traumáticos, ambientais e comportamentais. Os autores classificaram as desordens craniomandibulares em três itens, de acordo com sua origem:

- I. Desordens craniomandibulares de origem orgânica:
 - a) distúrbios articulares (desarranjo do disco, deslocamento condilar, condições inflamatórias, artrites, anquilose, fraturas, neoplasias, desenvolvimento anormal);
 - b) distúrbios não articulares (condições neuromusculares, condições da oclusão dental, distúrbios envolvendo sintomas secundários);
- II. Desordens craniomandibulares de origem não orgânica (funcional):
 - a) Síndrome da dor-disfunção miofascial;
 - b) dores fantasmas;
 - c) sensação de oclusão positiva;
 - d) conversão histérica;
- III. Desordens craniomandibulares de origem não orgânica combinadas com mudanças do tecido orgânico secundário:
 - a) articular;
 - b) não articular.

HARKINS & MARTENEY⁴⁴ em 1985, afirmaram que havia um consenso geral de que o trauma direto nos maxilares ou na articulação temporomandibular, produziria um trauma via impacto que era acompanhado em proximidade temporal com sinais e sintomas de inflamação. Caso estas forças levassem à falência estrutural, a perda de função poderia seguir rapidamente. Segundo os autores, pacientes com diagnóstico diferencial de desordens temporomandibulares relatam com mais frequência terem sofrido traumas físicos.

Segundo **ASH**⁰² em 1986, um grande número de hipóteses sobre as causas primárias relacionadas as alterações funcionais do sistema estomatognático tem sido sugeridas, mas geralmente todos os conceitos são etiologicamente multifatoriais, incluindo o trauma proveniente de inúmeras fontes. Fontes externas de injúria para a articulação e/ou músculos incluem acidentes automobilísticos, tratamentos dentais, procedimentos cirúrgicos com intubação, e esportes de contato. Fontes internas incluem "stress" psíquico, interferências oclusais, músculos hiperativos relatados por parafunção.

MONGINI⁶⁹ também em 1986, desenvolveu um índice para examinar a freqüência e a relevância dos diferentes fatores relacionados à disfunção na articulação temporomandibular. Considerou os fatores etiológicos e os fatores conseqüentes deste tipo de patologia. Para fatores etiológicos, considerou: alterações oclusais, deslocamento mandibular em máxima intercuspidação, contatos anormais durante os movimentos mandibulares, hiper e para-função muscular e "stress". Como fatores conseqüentes considerou: a disfunção na ATM, restrição de movimentos da mandíbula, sensibilidade à palpação dos músculos e de pontos cranianos, dor de cabeça e dor facial. Para cada um destes fatores atribuiu um escore de 1 a 10, dependendo da soma dos escores dados por diferentes parâmetros relativos àquele fator. Em todos os pacientes, os fatores com prevalência mais elevada foram a oclusão, o deslocamento mandibular, o "stress", a disfunção de ATM, a dor muscular e a dor facial.

De acordo com **SOLBERG**⁹⁵ em 1989, a compreensão deste tipo de patologia não se constitui na aplicação de determinados achados epidemiológicos. Ambos os fatores, centrais e periféricos, parecem ser importantes, juntamente com os fatores morfofuncionais (oclusão, bruxismo) e psicológicos (ansiedade, tensão) envolvidos como causas multifatoriais. A importância clínica desta tentativa é chamar a atenção para a necessidade de tratar com os fatores etiológicos, assim como os sintomas no diagnóstico e no tratamento.

SCHIFFMAN et al.⁸⁷ em 1990, observaram através de um estudo epidemiológico a prevalência de disfunção temporomandibular em pacientes do sexo feminino. Verificaram que, fatores de risco como a maloclusão, hábitos orais, e eventos stressantes durante a vida, necessitam ser examinados com muito critério, por serem agentes etiológicos potenciais, que podem ser predisponentes para falhas no tratamento.

De acordo com **McNEILL et al.**⁶² também em 1990, desordens temporomandibulares representam um termo coletivo abraçando um número de problemas clínicos envolvendo a musculatura mastigatória e/ou a articulação temporomandibular. O sintoma inicial mais comum é a dor, usualmente localizada nos músculos da mastigação, na área pré-auricular, na articulação temporomandibular, ou ambos. A dor é agravada pela mastigação ou outras funções mandibulares. Sintomas comuns incluem dores na mandíbula, dores de ouvido, dores de cabeça, e dores na face. Complementando, pacientes com essas

desordens freqüentemente têm limitação de movimentos da mandíbula e sons na articulação, descritos como estalos, ou crepitação.

Segundo **SILVA & SILVA**⁹⁴ no mesmo ano, a etiologia multifatorial responsável pelas alterações funcionais do sistema estomatognático, envolve diversas teorias: causas psíquicas, tensão emocional, interferências oclusais, perda ou má posição de dentes, alterações funcionais da musculatura mastigatória e adjacente, alterações intrínsecas e extrínsecas dos componentes estruturais das articulações temporomandibulares e combinação de diversos fatores.

Neste contexto, **SALONEN et al.**⁸⁵ ainda em 1990, confirmaram que as mulheres superam em número os homens na proporção de 4 para 1, nos grupos de pacientes, mas também mostram valores similares de prevalência dos sinais e sintomas. A prevalência dos sinais mais brandos é muito alta, com cerca de 50% dos indivíduos adultos jovens exibindo pelo menos um sinal clínico. A moderação dos sinais clínicos e a ausência de uma desordem que não incapacita fisiologicamente um indivíduo são refletidas na baixa demanda de tratamento nestas condições na população geral. No entanto, a mera presença dos sinais e  sua ubiquidade, podem criar uma tentação nos cirurgiões dentistas de ver uma necessidade de tratamento onde ela pode não existir. Os autores concluíram seu artigo considerando que os estudos epidemiológicos longitudinais apoiam uma abordagem conservadora e não agressiva ao tratamento, destacando a natureza flutuante dos sinais e sintomas.

De BONT et al.²⁵ em 1991, estudaram os aspectos epidemiológicos e a progressão natural das alterações funcionais do sistema estomatognático de origem articular. Afirmaram que o termo *desordens temporomandibulares*, é uma denominação coletiva que engloba tanto desordens de origem muscular, oclusal e articular; assim, o estudo dos aspectos epidemiológicos deste tipo de patologia pode causar confusões, uma vez que, se constituem não apenas em uma simples doença, mas em várias e diferentes doenças com sinais e sintomas similares como, dor, ruídos articulares e restrição de movimentos da mandíbula.

Afirmaram também que, alguns estudos epidemiológicos falham em função de erros de metodologia. Estabelecer as causas de uma doença constitui-se no objetivo principal da epidemiologia; desta forma, um fator associado à doença é considerado etiológico quando uma alteração em sua intensidade ou frequência, em uma determinada população, leva a alterações na frequência da própria doença. Os estudos epidemiológicos relacionados às alterações funcionais do sistema estomatognático, ainda não revelaram as causas específicas que levam a ocorrência desta patologia. A prevalência das alterações funcionais do sistema estomatognático, difere em alguns estudos, em função de erros decorrentes de falhas na padronização de algumas definições, o que muitas vezes, leva a valores mais altos do que a necessidade de tratamento propriamente dita. Concluíram que, para a coleta de dados confiáveis, há a necessidade de procedimentos anamnésicos criteriosos e um exame físico sistemático.

OKESON⁷³ em 1992, afirmou que um esforço extra é gasto para tratar os sintomas das desordens temporomandibulares (dor muscular e articular), mas geralmente pouca atenção é dada ao controle das causas reais dos sintomas; que geralmente se manifestam como hiperatividade muscular. Para controlar a hiperatividade, deve-se entender sua etiologia e como isso afeta as desordens temporomandibulares. Afirmou ainda, que os sinais e os sintomas das alterações funcionais do sistema estomatognático, não podiam ser relacionados diretamente à severidade da maloclusão, devendo ser avaliado o estado emocional do paciente. O autor propôs que a maloclusão associada ao “stress” só causarão um aumento da hiperatividade muscular se excederem a tolerância fisiológica do indivíduo, e que a hiperatividade muscular apenas resultará em colapso se ultrapassar a tolerância estrutural do músculo.

De acordo com **MARBACH**⁵⁹ em 1992, é largamente aceitável que traços de personalidade anormal são importantes fatores na etiologia e manutenção da síndrome da dor-disfunção temporomandibular. De qualquer modo, a base sobre o qual este paradigma repousa, é unicamente embasada em experiências clínicas, ao invés de evidências científicas. Segundo o autor, a contínua crença da teoria do “stress” tem originado implicações onerosas. Em primeiro lugar, poderiam os clínicos ser embalados dentro de um falso senso de segurança sobre a eficácia de tratamentos tradicionais. Segundo e mais importante é o efeito de pesquisas com resultados prematuros e sem suporte em suas conclusões, que certamente nasceriam observando diagnósticos e tratamentos resolvidos.

MOHL & OHRBACH⁶⁴ ainda em 1992, estudando os fatores etiológicos relacionados as alterações funcionais do sistema estomatognático, afirmaram que a etiologia multifatorial relacionada a esta patologia, implica que um grande número de fatores estejam envolvidos; entretanto, a sua importância relativa é diferente para cada indivíduo. Afirmou que alguns fatores estão envolvidos mais freqüentemente na etiologia deste tipo de patologia, em uma grande porcentagem de pacientes. Estes fatores foram denominados pelo autor, como fatores de risco e, podem exercer um papel determinante, em situações específicas. Segundo o autor, diferentes fatores de risco podem estar envolvidos ao mesmo tempo e possuir um efeito cumulativo. Concluiu que, este raciocínio poderia explicar a duração, geralmente longa, da transformação de determinados sinais em sintomas. Em função destes aspectos, os autores afirmaram que na literatura, muitos estudos enfocaram fatores específicos em relação à etiologia das alterações funcionais do sistema estomatognático; entretanto, para o clínico, os resultados são de maneira geral decepcionantes porque apontam em direções completamente distintas. Os autores afirmaram que em alguns estudos, o mesmo fator específico, por exemplo o mesmo tipo de maloclusão, tem associação positiva com a freqüência e a intensidade de certos sintomas clínicos; enquanto que em outros, a associação é completamente negativa. Isto representa um dilema cotidiano para o clínico. Concluíram seu estudo sugerindo que estas inconsistências ocorriam em função das diferenças nas populações estudadas e à dificuldade em se definir o limiar entre a saúde a doença.

Também em 1992, **OHRBACH & STOHLER**⁷², sugeriram que os fatores etiológicos relacionados a esta patologia, fossem classificados em fatores de predisposição, de início e de perpetuação. Afirmou que os fatores predisponentes geralmente são subdivididos em sistêmicos, psicológicos (personalidade e comportamento) e estruturais (discrepâncias oclusais, tratamento dentário inadequado ou lassidão articular); os de iniciação, traumas, microtraumas e macrotraumas, estruturas articulares sobrecarregadas e hábitos parafuncionais. Os fatores de perpetuação incluem as tensões mecânicas e musculares e os problemas metabólicos, mas principalmente as dificuldades comportamentais, sociais e emocionais. Atentou para o fato de que, um dos erros mais freqüentemente cometidos pelos cirurgiões dentistas, é o de confinar um destes fatores a apenas uma das três categorias. Afirmou também que, o grau de envolvimento que um fator pode ter em uma doença, pode diferir de um indivíduo para o outro; os três principais grupos de fatores colaboradores, anatômicos, neuromusculares e psicológicos, poderão influenciar uns aos outros e agirão em conjunto. Desta forma, dependendo do tipo de disfunção presente em um determinado paciente, estes três grupos de fatores podem atuar simultaneamente como predisponentes, iniciadores e perpetuadores.

SILVA⁹¹ em 1993, estudando a prevalência dos sinais e sintomas associados as alterações funcionais do sistema estomatognático, verificou que era alto o número de pacientes que apresentavam sintomatologia dolorosa na região temporo-anterior. Observou que a maioria destes pacientes apresentava uma

mastigação anterior, o que provavelmente levava à uma hiperatividade do feixe anterior do músculo temporal e esta função adicional poderia exceder ao mecanismo de adaptação individual e propiciar o aparecimento do sintoma dolorosa. Da mesma forma, a frequência de pacientes com relato clínico de anuviamento visual e perturbações auditivas eram constantes e, via de regra, os pacientes já haviam se consultado com profissionais médicos das áreas de oftalmologia e otorrinolaringologia. Segundo o autor, um conhecimento anatomofisiológico mais acurado evidencia a relação entre o sistema mastigatório e as vias auditiva e visual; pois as vias trigeminais mantêm conexões sinápticas com os colículos superiores que recebem fibras do núcleo mesencefálico do trigêmeo e fibras provenientes da retina homo e heterolateral. Além disto, os colículos inferiores que são importantes estações das vias auditivas, mantêm conexões sinápticas com os colículos superiores; além da íntima relação do complexo côndilo-fossa com o ouvido médio.

Ainda **SILVA**⁹² em 1993, analisando a prevalência de alguns sinais e sintomas associados também às alterações funcionais do sistema estomatognático, observou que o relato de dores na região do pescoço, assim como, a sensibilidade dolorosa do músculo peitoral maior e de outros músculos associados à estabilidade da cabeça e do pescoço, poderia ser explicado pelas modificações posturais da cabeça e da coluna cervical, como um mecanismo autoprotetor contra a dor. O autor verificou também que, vários sintomas associados a esta patologia foram relacionados ao fechamento excessivo da mandíbula, em

seguida à perda de dentes posteriores. Alterações degenerativas da articulação comumente descritas pelas investigações histopatológicas, têm sido atribuídas a uma interferência com o metabolismo e função da membrana sinovial da ATM, em razão do deslocamento da mandíbula.

De acordo com as observações do autor, outras explicações tem sido dadas para relacionar distúrbios da ATM com o ouvido, através da relação anatômica: por deficiência de suprimento vascular dado pela artéria maxilar, que passa através da fissura petrotimpânica, ao ouvido interno, em função de um deslocamento posterior do côndilo; pelo tônus aumentado do músculo tensor do tímpano, que aumenta a pressão intralabiríntica e, pela ação da cadeia ossicular e da placa plantar do ossículo mais interno do ouvido.

CONTI et al.¹⁸ em 1995, avaliaram a prevalência de disfunção craniomandibular (DCM) em estudantes de cursos pré-universitários e universitários. Examinou-se uma amostra de 310 estudantes, divididos em dois grupos: grupo I, composto por 152 estudantes de cursos pré-vestibulares, proporcionalmente divididos entre homens e mulheres, e grupo II, composto por 158 estudantes universitários dos mais diversos cursos e igualmente proporcionais em relação ao sexo. A avaliação foi realizada através de um questionário anamnésico e história médica. Os questionários incluíram questões de caráter geral e local na tentativa de se demonstrar associação entre alterações funcionais e os diferentes fatores etiológicos. O grau de DCM foi obtido através dos valores do questionário anamnésico e os estudantes classificados em quatro categorias:

DCM ausente, leve, moderada e severa. Como conclusões, obteve-se que a prevalência de DCM foi de 49,35%(leve), 10,32%(moderada), e 0,97(severa), obtendo um nível de necessidade de tratamento de 11,29%.

Para **DIMITROULIS et al.**²⁶ em 1995, disfunção temporomandibular é um termo coletivo para descrever um número de desordens relatadas que envolvem a articulação temporomandibular, os músculos relacionados com a mastigação, e associação de estruturas, todas as quais presentes com sintomas de dor e limitação de abertura de boca. Disfunção temporomandibular é primeiramente uma desordem muscular resultante de um mecanismo parafuncional oral e muitas vezes relatadas por desordens psicofisiológicas como o stress e depressão.

Para **McNEILL**⁶⁰ 1997, controvérsias existem por causa do limitado conhecimento relativo a etiologia e história natural ou o curso da desordem temporomandibular. Alguns fatores etiológicos contribuintes são apenas fatores de risco, outros são causais na natureza, e outros resultam de, ou são puramente coincidentes para o problema. Esses fatores são classificados como predisponentes, iniciadores (precipitantes), e perpetuadores dando ênfase no papel da progressão da desordem temporomandibular. Fatores predisponentes incluem condições estruturais, metabólicas, e/ou psicológicas que adversamente afetam o sistema mastigatório suficientemente para aumentar o risco de desenvolver uma desordem temporomandibular. Fatores iniciadores direcionam para o avanço de sintomas que são primariamente relatados por trauma ou

carregamentos adversos repetitivos do sistema mastigatório. Fatores perpetuadores, tais como a parafunção, fatores hormonais, ou fatores psicossociais, podem ser associados com alguns fatores predisponentes ou iniciadores e podem sustentar a desordem do paciente, complicando o seu procedimento. Afirmou que, historicamente, o tratamento para este tipo de patologia tem sido fundamentado em sistemas e opiniões particulares, de acordo com a teoria etiológica mais aceita pelo profissional. A premissa mais comum
→ ^{adivinha} advinha de que, uma saúde ótima era dependente de critérios morfológicos muito específicos e precisos. Uma anormalidade ou uma variação do relacionamento interoclusal, ou das estruturas intra-articulares era aceita como o único fator a predispor as estruturas do sistema mastigatório, à disfunção e à doença. Entretanto, idéias preconcebidas baseadas unicamente em aspectos morfológicos, sem considerar os funcionais, não possuem qualquer relacionamento com a saúde do sistema mastigatório. Como resultado destes sistemas morfológicos, o sucesso
→ ^o dá tratamento destas alterações, no passado, estava sempre comprometido por uma abordagem terapêutica puramente mecânica, sem considerar os aspectos multidisciplinares. Em função das alterações funcionais do sistema estomatognático serem numerosas e multifatoriais do ponto de vista etiológico, sua terapêutica requer uma associação de modelos odontológicos com modelos médicos. Em função de muito pouco ser conhecido sobre o curso natural desta patologia; ou seja, quais sinais e sintomas podem progredir para condições mais agravantes e, em função de todas as abordagens terapêuticas serem direcionadas

para um ponto em comum, a cura; devemos sempre ser cuidadosos no sentido de evitar formas terapêuticas agressivas e não reversíveis.

OKESON⁷⁴ em 1998, afirmou que até aquele momento, não havia a identificação de uma causa universal e não ambígua para as desordens temporomandibulares. Por esta razão, o estudos de fatores causais tornam-se ambíguos. Afirmou que os fatores que aumentam o risco desta patologia são denominados de fatores predisponentes, os que causam a instalação da patologia são chamados de fatores de iniciação e, os que podem interferir na cura ou aumentar a progressão da doença são chamados de fatores perpetuadores. Segundo o autor, o tratamento bem sucedido a longo prazo depende da identificação de possíveis fatores de contribuição e é freqüentemente proporcional a precisão e rigor da avaliação inicial. Desta forma, um diagnóstico completo exige que o clínico compreenda potencialmente todos os fatores de contribuição relevantes para as desordens temporomandibulares e a dor orofacial crônica.

MONGINI⁶⁷ também em 1998, afirmou que razões para a falta de consenso entre as principais causas que podem levar ao estabelecimento de uma alteração funcional do sistema mastigatório, são inúmeras. Verificou que algumas delas são inerentes às diferentes populações examinadas, à presença ou ausência de grupos controles e a possível interferência de outros fatores; tais como, gênero, idade, condições sociais, etc.

Segundo **DeBOEVER & CARLSSON**²⁴ em 2000, os conceitos de alterações funcionais do sistema estomatognático, baseados em um único fator,

por exemplo prematuridades na oclusão ou ausência de uma oclusão molar como na teoria do deslocamento mecânico, perderam sua credibilidade clínica e científica. Ficou cada vez mais claro que a etiologia é multifatorial e que nenhuma destas teorias poderia explicar os mecanismos etiológicos dos pacientes com disfunção temporomandibular. Logo foi geralmente aceito como modelo simplificado, que três grupos principais de fatores etiológicos estavam envolvidos: fatores anatômicos, incluindo a oclusão e a articulação propriamente dita, fatores neuromusculares e fatores psicogênicos. Se dois ou todos os três destes grupos de fatores estivessem presentes, o risco de desenvolver a dor e a disfunção aumentava.

B - Fatores Oclusais.

→ **SCHWARTZ**⁸⁸ em 1959, estudando as alterações de posicionamento condilar na cavidade glenóide, verificou que o deslocamento antero-inferior poderia ser observado tanto em pacientes dentados como em pacientes desdentados. Afirmou que as causas deste mal posicionamento condilar, poderiam estar relacionadas ao resultado insatisfatório de uma correção ortodôntica de maloclusão Classe II de Angle; à redução das dimensões cérvico-incisais dos incisivos inferiores em caso de "overbite" profundo; a ausência de guia anterior e a perda ou inversão da curva de Spee. Descreveu que a sintomatologia dolorosa associada a este quadro pode ser extremamente complexa e em alguns

casos pode até não existir. A mastigação pode gerar dores articulares, hiperatividade muscular e quadros de dores de cabeça constante.

Em 1972, **SAIZAR**⁸⁴ estudando as técnicas relacionadas ao registro das relações maxilo-mandibulares, relatou que um aumento anormal do espaço articular superior pode ser representativo de uma articulação em que, o espaço entre os componentes ósseos pode estar preenchido com cartilagem hiperplástica. Afirmou que estes casos são extremamente raros; entretanto, o mecanismo que leva à este deslocamento condilar, denominado de distração, pode estar relacionado à um contato prematuro em oclusão cêntrica entre os molares, os quais atuam como pivôs, levando a mandíbula à rotação. Esta rotação mandibular conduz a distração condilar para fora da fossa. O autor afirmou que este quadro pode levar à sintomatologia dolorosa restrita à região articular e, a contínua estimulação dos receptores proprioceptivos articulares pode levar a uma hiperatividade do feixe superior do músculo pterigoideo lateral, concomitantemente a um deslocamento anterior do disco. Conseqüentemente, a região retro-discal pode ser comprimida durante a mastigação em função do deslocamento disto-superior do côndilo. A manutenção deste quadro pode levar a alterações estruturais e a danos neurais.

CHRISTENSEN¹² em 1975, afirmou que apesar da falta de evidências de que hábitos parafuncionais ou de apertar os dentes, induzidos não-experimentalmente, possam causar sinais e sintomas associados à alterações funcionais do sistema estomatognático, demonstrou que parafunções induzidas

experimentalmente podem causar sintomatologia semelhante àquela relatada pelos pacientes com este tipo de patologia. A intensidade e frequência da atividade parafuncional ^{de} ~~do~~ maxilar pode ser exacerbada por "stress" e ansiedade, transtornos do sono e medicações (neurolépticos, álcool e outras substâncias). Algumas formas de hiperatividade muscular estão associadas à comportamentos emocionais e podem ser medidas via córtex através do hipotálamo.

GERBER³⁶ em 1979, afirmou que quando uma determinada terapia direcionada ao tratamento das alterações funcionais do sistema estomatognático, não obtém resultados satisfatórios, é associada por alguns profissionais a problemas de origem emocional ou psicológica e, desta forma, alguns trabalhos tem proposto a classificação prematura destes pacientes como hipersensitivos ou neuróticos. O autor advertiu para o fato de que os distúrbios biomecânicos da articulação temporomandibular e, a dor e a hiperatividade dos músculos mastigatórios, estarem intimamente relacionados à oclusão dental. Uma oclusão deficitária sob todos os aspectos, pode causar deslocamento condilar que pode resultar na incidência de forças anormais nos tecidos intra e extra capsulares. Este deslocamento condilar pode causar injúrias até mesmo irreversíveis na ATM. O autor afirmou ainda que, os deslocamentos condilares podem gerar sintomatologia dolorosa em estruturas inervadas pelo nervo trigêmeo. Além disto, relatou que a informação proprioceptiva recebida pelo sistema nervoso central referente a um deslocamento condilar nem sempre é convertida em um resposta motora;

entretanto quando ocorre, pode causar um aumento no tônus muscular dos elevadores da mandíbula causando espasmo e, conseqüentemente dor.

O autor concluiu seu artigo advertindo que, a região anatômica das articulações temporomandibulares contém o aparelho auditivo, o sistema vestibular, os ramos do nervo trigêmeo, a corda do tímpano e os ramos maiores e menores do nervo facial; desta forma, a natureza tornou esta região não apenas altamente reativa, mas a designou como amplamente susceptível a alterações da oclusão dental, que por si só é susceptível a distúrbios.

INGERVALL et al.⁵⁰ em 1980, afirmaram que a ausência de guias anteriores, se constitui em um dos sinais clínicos que podem levar ao aparecimento de sinais e sintomas relacionados à alterações funcionais do sistema estomatognático. De acordo com os autores, os guias anteriores são mecanismos elaborados genética e funcionalmente para proteger as estruturas articulares durante a dinâmica mastigatória; a ausência destes fatores de proteção podem levar à deslocamentos anteriores de côndilo e disco.

PRETI et al.⁷⁹ em 1981, estudando os fatores responsáveis pelo deslocamento condilar, verificou que o estreitamento do espaço articular no limite superior da fossa glenóide poderia ocorrer na posição de máxima intercuspidação e que, esta reduzida separação entre os componentes articulares ósseos, poderia indicar que a camada de cartilagem estaria submetida a um processo de erosão, possivelmente destruída e o disco articular comprimido e possivelmente perfurado. Afirmou que um estreitamento do espaço articular superior, pode indicar que a

articulação está envolvida num processo degenerativo; uma vez que, quase sempre, uma diminuição do espaço articular indica que a oclusão não está protegendo a articulação da ação dos músculos elevadores da mandíbula. O autor verificou também que, um estreitamento patológico do espaço articular pode ser conseqüência de uma distribuição inadequada de cargas, associada à diminuição da dimensão vertical de oclusão. A sintomatologia associada a esta patologia envolve estalos, crepitação, restrição de abertura bucal, desvios laterais durante a abertura e ~~gripagem~~ ^{gritagem} das ATMs. Concluiu seu artigo afirmando que, toda compressão articular é dolorosa e, a radiação desta sintomatologia dolorosa para o ouvido e ao longo da segunda e terceira divisão do nervo trigêmeo é freqüente. Se houver ainda, alguma alteração funcional nos músculos elevadores, a sintomatologia dolorosa pode estender-se às origens e inserções musculares.

GERBER³⁵ em 1982, publicou um artigo no qual relatou a sua experiência na terapêutica das alterações funcionais do sistema estomatognático. Afirmou que entre 1954 a 1977, tratou mais de 4000 pacientes sintomáticos e que, a alta porcentagem de sucesso, levou-o a concluir que este tipo de patologia pode ser desencadeada por um deslocamento condilar ocasionado por uma oclusão traumática. Concluiu que, este deslocamento condilar ocorre mais freqüentemente de maneira bilateral do que unilateral. Segundo o autor, na posição de máxima intercuspidação, em pacientes normais, ambos os cêndilos devem ocupar o centro da fossa ~~glenóide~~ ^{glenoide}, com espaço suficiente para o disco e cartilagem articulares.

Afirmou ainda que, a posição a forma e as inclinações das superfícies articulares devem manter uma correlação com os planos inclinados dos dentes.

ERIKSON²⁹ em 1985, estudou os deslocamentos condilares relacionados à alterações oclusais. Utilizou pacientes sintomáticos da Universidade de Malmö, na Suécia. O autor verificou que 15% dos pacientes apresentavam deslocamento uni ou bilateral dos côndilos no sentido pósteroinferior na articulação temporomandibular. Afirmou que uma das possíveis causas relacionadas a esta condição patológica poderia estar associada à um deslocamento mandibular, ocasionado durante o fechamento, em função de um mal posicionamento dentário, especificamente dos molares, que levam a mandíbula a se acomodar posteriormente em máxima intercuspidação. Além disto, esta posição inadequada do molares, favorece a possibilidade da ocorrência de interferências oclusais no lado de balanceio. Desta forma, o profissional deve tomar cuidado durante o registro da relação maxilo-mandibular, para que esta posição não se perpetue.

O autor afirmou que é muito difícil explicar precisamente os mecanismos pelos quais a manifestação dolorosa ocorre nestes casos; uma vez que, muitos dos caminhos sensoriais, simpáticos e parasimpáticos dos nervos cranianos e do sistema nervoso central ainda são obscuros. Entretanto, o autor afirmou que estudos anatômicos já haviam provado que no espaço articular posterior, há uma variação muito grande na localização da abertura pela qual o nervo corda do tímpano emana da fissura petrotimpânica e, no percurso do nervo

aurículo-temporal. Desta forma, o côndilo deslocado para uma posição pósteroinferior pode colidir com os nervos aurículo-temporal e corda do tímpano e; a inflamação neste diminuído espaço tende a afastar as fibras nervosas, gerando dor. Esta posição condilar é muito traumática aos tecidos articulares e por esta razão os pacientes freqüentemente relatam fortes dores no ouvido. A dor de cabeça freqüente, também foi um sintoma relatado com bastante freqüência pelos pacientes que apresentavam esta quadro.

GERBER³⁷ em 1990, afirmou que o deslocamento transversal dos

→ côndilos podem ser ocasionados pela oclusão e, uma vez ocorrido, poderá ser mantido através do espasmo dos músculos pterigóideos laterais e provocar alterações estruturais irreversíveis na articulação e estruturas vizinhas. As causas mais comuns para este fato, podem estar relacionadas a interferências entre a posição de oclusão cêntrica e a de máxima intercuspidação; ao registro incorreto da posição maxilo-mandibular no plano horizontal e ao deslocamento transversal da mandíbula causado pelo desalinhamento entre os molares. A sintomatologia dolorosa aguda relacionada a esta patologia é descrita pelos pacientes como “uma

→ dor que causa uma ~~vazio~~ vazio no ouvido” e dor durante a mastigação. Entretanto, pode ser irradiada através das ramificações do nervo trigêmeo, principalmente a divisão maxilar. As dores articulares podem vir acompanhadas por espasmo muscular, que tende a intensificar a compressão tecidual na região do polo medial do côndilo.

Segundo o autor, os sinais e sintomas referentes ao deslocamento condilar crônico são completamente distintos dos casos agudos. Quando os tecidos articulares são traumatizados continuamente por meses e anos, reações teciduais inflamatórias, osteofíticas e degenerativas podem causar osteoartrose. A dor pode variar em intensidade, de fraca a extrema; entretanto, é menos penosa do que a referida em casos agudos. As alterações degenerativas são evidenciadas pela presença de ruídos articulares. Em alguns casos ocorrem relatos de dores na região pré-auricular; as quais são atribuídas à distúrbios neurovasculares como a enxaqueca. O autor afirmou também que, distúrbios neurovasculares e neurológicos podem se constituir em seqüelas tardias de uma disfunção temporomandibular crônica e podem ser causados por alterações estruturais irreversíveis da porção petrosa do osso temporal, como a obliteração parcial do forame pelo qual passa o nervo corda do tímpano e nervos superficiais maiores e menores.

SILVA⁹³ em 1993, descrevendo o movimento de fechamento mandibular, afirmou que este movimento ocorre a partir da posição postural e tende naturalmente a terminar na posição de intercuspidação máxima, coincidente com a oclusão cêntrica. O autor afirmou que a posição de intercuspidação máxima é caracterizada normalmente pelo contato interoclusal entre todos os dentes do indivíduo e, deve ocorrer de maneira que as relações articulares permaneçam estáveis. Se ocorrer algum contato dentário durante o movimento de fechamento que desvie a mandíbula de seu eixo terminal de rotação, a posição de máxima

intercuspidação não será coincidente com a posição de oclusão cêntrica. Este contato, que é uma interferência oclusiva, desviará a mandíbula de seu movimento oclusivo cêntrico para frente, para trás, à direita ou à esquerda, na tentativa de buscar um equilíbrio. Esta posição, nestas condições, quase sempre é danosa e poderá causar um colapso funcional ao sistema mastigador.

O mesmo autor⁹² também em 1993, verificou que a percepção de uma restauração com excesso oclusal e a tentativa de realizar os movimentos excursivos com liberdade, pode se constituir em uma causa freqüente de hiperatividade muscular, como forma de proteção postural à sobrecarga funcional. Este fato pode precipitar a dor clínica, tendo como origem um fator traumático; uma vez que, desencadeia uma repentina forma de mastigação não habitual; por exemplo, a não coincidência entre as posições de oclusão cêntrica e de máxima intercuspidação, com desvios mandibulares acentuados. Fisiologicamente, todas as alterações no padrão oclusal são captadas por receptores, que induzem os centros nervosos a mecanizarem novo padrão de mastigação, adaptando os movimentos mandibulares a estas modificações. Quando esta adaptação funcional é rompida, poderemos observar o aparecimento de alterações funcionais relacionadas com a fisiologia do sistema mastigatório.

Em razão de diversos estudos anatomo-fisiológicos, o autor pode concluir que, o fuso neuromuscular detecta toda e qualquer alteração dimensional do músculo, além da elasticidade tissular, é de vital importância para a dinâmica muscular, uma vez que, as fibras intrafusais têm a função de informar ao sistema

nervoso central, a variação do grau de comprimento das fibras musculares extrafusais (a massa muscular). A localização do fuso neuromuscular em paralelo com as fibras extrafusais permite que esta estrutura detecte as alterações de comprimento do músculo e envie estas informações aos centros nervosos supra-espinais, principalmente ao cerebelo que é o responsável pelo controle motor inconsciente, coordenando a ação de grupos musculares para que a contração ocorra de forma que os movimentos se realizem com suavidade e precisão. O autor concluiu seu trabalho, afirmando que estes centros nervosos podem também influenciar direta ou indiretamente as vias que determinam o funcionamento do fuso, através dos neurônios motores alfa e gama.

MONGINI⁶⁷ em 1998, considerou os contatos interoclusais em máxima intercuspidação como um possível fator predisponente ou desencadeante de disfunções craniomandibulares. Da mesma forma, considerou a possibilidade de contatos interoclusais no lado de balanço serem desencadeantes de alterações musculares.

C - Fatores Musculares.

DAWSON²² em 1974, afirmou que os estudos epidemiológicos geralmente se concentram na prevalência de sinais e sintomas, sem atribuir um nome ao que foi encontrado e, por isto não era possível se estimar a prevalência ou a incidência de um conjunto de dados das sub-populações diagnosticadas com

disfunções temporomandibulares. No entanto, a sensibilidade nos músculos da mastigação à palpação é um dos sinais clínicos mais comuns, já a fadiga ou o enrijecimento da mandíbula, associada a cefaléia freqüente, são secundários quando se considera a sua incidência na população.

MONGINI⁶⁸ em 1981, estudando os deslocamentos condilares, observou que alterações repetitivas e prolongadas das relações disco-côndilo, podem ser uma conseqüência direta dos eventos de bruxismo, na ausência de fatores estruturais de qualquer natureza. Especialmente durante o sono, o bruxismo pode provocar deslocamento mandibular severo, que por sua vez produz facetas de atrito características. Desta forma, as relações espaciais entre disco e côndilo se alteram por longos períodos e isto pode produzir alterações estruturais nas articulações. O autor considerou também, que as parafunções induzem uma contração muscular prolongada que pode causar um débito de oxigênio e fadiga muscular e, este fato é característico do mecanismo patogênico de uma doença miogênica. Além disso, a contração excêntrica, como pode ocorrer num músculo sob contração simultaneamente alongado pela ação de músculos antagonistas, pode produzir microlesões do tecido muscular e conseqüente dor. Tal situação pode ocorrer, por exemplo, quando os músculos elevadores da mandíbula são alongados abruptamente por uma abertura excessiva após terem sido contraídos longamente por parafunções noturnas.

CHRISTENSEN et al.¹³ em 1985, estudando o padrão de contração isométrica do músculo masséter durante movimentos de abertura e fechamento

mandibular, verificou que durante o bruxismo, os movimentos de lateralidade da mandíbula envolviam tanto a contração como a distensão destes músculos. Concluiu que este tipo de atividade muscular repetitiva, denominada pelo autor como um "alongamento contraído", poderia produzir lesões musculares.

CLARK et al.¹⁵ em 1989, estudando as alterações funcionais do sistema mastigatório relacionadas aos músculos envolvidos durante a mastigação, procuraram descrever alguns dos sinais e sintomas característicos a esta patologia. Afirmaram que a mialgia caracterizava-se por uma dor de difícil localização, a qual tende a ser piorada durante função e geralmente estava associada à sensibilidade a palpação em vários locais do músculo. Afirmaram ainda, que a mialgia pode ser ocasionada por alterações oclusais, parafunções, deslocamento de disco, trauma e "stress". Observaram que a dor miofascial revela um histórico semelhante ao da mialgia, com adição da sensibilidade localizada em pontos de gatilho ("trigger points") e disseminação ou migração da dor à palpação. Já a miosite, foi descrita como uma inflamação aguda, dolorosa e generalizada, que normalmente se manifesta no músculo inteiro e pode ser resultante de infecção ou trauma; nestes casos, geralmente ocorre um inchaço localizado e limitação de movimento. Neste contexto, o espasmo muscular foi descrito como uma entidade clínica que manifesta-se como uma contração dolorosa repentina e involuntária caracterizada por dor severa e aguda e, limitação de movimento. O enrijecimento foi considerado juntamente com o espasmo e descrito como uma rigidez reflexa do músculo, presente quando há uma dor ocasionada pelo

movimento. Por fim, definiram a contratura muscular como um o encurtamento crônico de um músculo, associado às alterações das fibras musculares causadas pela redução prolongada da amplitude de movimento.



HUTCHINS & SKJONSBY⁴⁹ em 1990, utilizando um modelo animal (ratos) para reproduzir as contrações de alongamento do músculo masséter, encontraram lesões estruturais significativas no grupo de animais onde estes músculos foram sujeitos à sobrecargas, do que nos animais do grupo controle. Afirmaram que este estudo simulou algumas situações clínicas em humanos, nas quais uma atividade muscular exacerbada e não habitual, tem o potencial de gerar microtraumas e conseqüentemente dor.

LUND et al.⁵⁶ também em 1990, argumentaram que a hiperatividade muscular não é uma característica de todas as disfunções dos músculos da mastigação, nem efetivamente de outras síndromes de dor muscular crônica. Afirmaram que existe um conjunto de evidências que mostra que a associação entre o microtrauma tissular e a dor consiste de dois elementos associados: uma interação periférica complexa entre as substâncias algésicas liberadas no tecido lesado, que atuam sobre a microcirculação e as fibras pós-ganglionares do sistema nervoso simpático e; uma alteração funcional nos neurônios nociceptivos centrais. Afirmaram que esta interação poderia ser responsável por muitos dos fenômenos centrais e periféricos da dor dos músculos da mastigação e poderia também, explicar tanto a sensibilidade à palpação quanto a dor durante os movimentos mandibulares.

SILVA⁹¹ em 1993, estudando os sinais e sintomas associados à alterações funcionais do sistema estomatognático, verificou que a sensibilidade muscular é a mais prevalente. O autor admitiu que a não-coordenação e a limitação dos movimentos mandibulares, às vezes, são concomitantes com a dor muscular e é importante identificar se estes sinais relacionam-se às condições musculares ou às da articulação temporomandibular. As desordens musculares podem manifestar-se independente de alterações nas ATMs; entretanto, excluindo-se patologias de origem sistêmica, não ocorrem alterações na ATM sem a presença de desordens musculares e, estas não ocorrem sem a presença de hábitos orais auto destrutivos ou desordens oclusais. Advertiu que uma das possíveis causas de mialgias nos músculos da mastigação, é a hiperatividade induzida pela tensão, desenvolvida pelos hábitos orais e outros comportamentos autodestrutivos.

Segundo o autor, outras causas podem desencadear dores musculares difusas na cabeça e, nem sempre tem origem nas estruturas do sistema estomatognático. Existe uma conexão funcional entre o núcleo espinal do nervo trigêmeo com a substância gelatinosa, na coluna posterior da medula espinal. Esta conexão funcional com a área medular cervical, é exatamente onde passa e se origina o tracto espino-talâmico lateral, responsável pela condução de estímulos térmicos e dolorosos do tronco e membros. Em função destes aspectos, pode-se admitir a possibilidade de que qualquer desvio lateral (escoliose cervical) ou uma acentuada curvatura cervical da coluna (lordose), que comprima ou pince

esta região de conexão do núcleo sensitivo espinal do trigêmeo com a medula espinal, pode ocasionar com frequência dores espontâneas na região de inervação do tracto espinal; ou seja, a área de inervação dos ramos oftálmico, maxilar e mandibular: a região frontal, o nariz, as bochechas, a região temporal, os seios frontal e maxilar, os arcos dentários e o ouvido externo. O autor advertiu que este quadro clínico pode ser confundido com desordens de origem sistêmica e; desta forma, o profissional deve estabelecer um critério de diagnóstico preciso para proceder ao encaminhamento destes pacientes à profissionais da área médica.

SILVA⁹² ainda em 1993, estudando as mudanças na atividade muscular, ocorridas em função de alterações na dimensão vertical de oclusão, concluiu que, se esta dimensão, em uma reabilitação protética estiver demasiadamente “alta”, provocará o estiramento dos músculos elevadores da mandíbula; conseqüentemente o fuso neuromuscular poderá ser estirado e informará ao sistema nervoso central a nova dimensão do músculo. Caso esta condição permaneça e não seja assimilada pela adaptação funcional, muito provavelmente, este estímulo de estiramento terá como conseqüência uma sensação de cansaço muscular e mialgias, em função da hiperatividade. Já uma dimensão vertical de oclusão estabelecida mais “baixa” do que a desejada para o paciente, propiciará uma tonicidade muscular diminuída, havendo a necessidade de uma elevação mandibular acentuada para ocorrer a intercuspidação máxima. Este esforço adicional na contração dos músculos para o indivíduo mastigar, é tão

danoso quanto no caso de dimensões elevadas. Nestes casos, segundo o autor, os côndilos se posicionarão na fossa mandibular, em uma posição mais superior e posterior e; a consequência deste quadro, será uma compressão da banda posterior do disco articular e da parede anterior do meato acústico externo. Não é raro que os pacientes dentro destas condições relatarem alterações auditivas e sensibilidade dolorosa na região pré-auricular.

GREENWOOD⁴⁰ em 2000, fez uma revisão dos artigos científicos direcionados a estudar as alterações funcionais do sistema estomatognático relacionadas a patogenicidade dos músculos da mastigação. Afirmou que as disfunções dos músculos mastigadores, constituem-se na causa principal de dor de origem não-dentária na região orofacial. A dor descrita como facial, cefaléia ou dor de ouvido, comumente exacerbada pela função da mandíbula é normalmente, a principal queixa dos pacientes. A forma pela qual esta dor se apresenta, é relatada de uma maneira semelhante pela maioria dos pacientes; entretanto, uma avaliação mais cuidadosa deste quadro, revela-se não como uma síndrome isolada, mas sim como várias disfunções associadas, que compartilham sinais e sintomas comuns.

O autor afirmou também, que os músculos de qualquer parte do corpo podem tornar-se cronicamente doloridos ou sensíveis. Historicamente, era considerado que o trabalho muscular excessivo levava à fadiga, que posteriormente levava à dor. Sugeriu que, fatores como alterações emocionais,

produziam hiperatividade dos músculos mandibulares, levando à fadiga, dor e lesão estrutural.

LUND & SESSLE⁵⁷ também em 2000, propôs um modelo para descrever o comprometimento do movimento mandibular em pacientes com alterações funcionais do sistema estomatognático. Afirmou que a dor pode provocar limitação de movimento através de duas maneiras: pela restrição voluntária do movimento até um grau livre de dor e pela ativação reflexa dos músculos antagonistas durante um movimento onde a velocidade e a amplitude sejam abruptamente reduzidas. Justificou sua opinião afirmando que esta atividade reflexa orientada por nociceptores, pode não atuar diretamente sobre os neurônios motores da mandíbula; entretanto tem o potencial de atuar indiretamente, através dos interneurônios e do gerador de padrão central do tronco encefálico para a atividade mastigatória. O autor afirmou também que, as impressões do paciente relativas a atividade muscular, por exemplo, a adaptação a dor, podem também auxiliar na explicação dos fenômenos clinicamente descritos como “espasmos” e “enrijecimento muscular”, às vezes, encontrados em associação aos tecidos lesados. Concluiu seu artigo afirmando que, o espasmo muscular, definido pelos critério neuro fisiológicos, é raramente encontrado na região orofacial na ausência de uma patologia grave nos neurônios motores.

D - Fatores Articulares.

GOODFRIEND³⁹ em 1933 relatou que a otalgia, é um sintoma otológico associado a desordem temporomandibular e a vertigem embora presente, entre 5-12%, não foi considerada significativa entre os pacientes estudados.

A compreensão das desordens articulares encontraram maior clareza após a descrição feita pôr **COSTEN**²⁰ um médico otorrinolaringologista, em 1937. Este autor relatou que desde 1857, estudos clínicos, radiológicos e anatômicos vinham sendo realizados no sentido de esclarecer as desordens articulares. Procurando agrupar e justificar as informações fornecidas pelos estudos anteriores, observou clinicamente 165 pacientes sintomáticos. Constatou uma repetição dos sinais e sintomas relatados, baseado nos quais elaborou uma lista que permitia o diagnóstico diferencial das alterações funcionais do sistema estomatognático. Afirmou que descartadas alterações de ordem médica, como infecção no ouvido médio, o paciente que apresentasse dores de cabeça, estalidos, zumbidos e enjões, certamente seria portador de desordens articulares funcionais, as quais denominou "Síndrome de Costen". Relatou também que os estalos ocorriam devido a perfurações e/ou deslocamentos do disco articular, os quais se constituíam em sinais altamente prevalentes.

Em 1948, **SICHER**⁹⁰ procurou dar bases anatômicas para a "Síndrome de Costen". Contestou do ponto de vista anatômico, as explicações

dadas para o aparecimento da sintomatologia dolorosa, feitas pôr Costen. Afirmou ainda, que poderiam ocorrer erros de diagnóstico, uma vez que, as alterações de forma são previsíveis e consideradas normais em 20% das pessoas. Entretanto, concordou com Costen a respeito da existência de alterações articulares funcionais, caracterizadas pôr dores aumentadas na função, ruídos articulares, e limitação na abertura bucal. Relatou que as desordens se iniciam com o desequilíbrio muscular, ao qual seguem-se a incordenação entre os movimentos do disco articular e do côndilo mandibular, bem como a alteração da posição condilar na cavidade glenóide, com a diminuição da dimensão vertical. Considerou que este quadro poderia levar a uma destruição do disco articular e proliferação degenerativa dos tecidos ósseos, processo ao qual o autor denominou de "artrite deformante de origem traumática". Mesmo assumindo uma outra nomenclatura, diferente daquela escolhida pôr Costen, trata-se da mesma patologia, ou seja, alterações na articulação têmporo-mandibular acentuadas durante a função, e tendo o ruído articular como um sinal de alta prevalência.

SARNAT & LASKIN⁸⁶ em 1962, relataram que nos quadros de osteoartrite, os sinais mais comuns são ruídos articulares e limitação da abertura bucal; o que poderia determinar a presença dos ruídos em outras patologias das ATMs, além da síndrome dor-disfunção.

PINTO⁷⁸ também em 1962, estudando as relações anatômicas entre o ouvido médio e a articulação temporo-mandibular durante o desenvolvimento

fetal, verificou a existência de um ligamento que ligava estruturalmente, a cápsula e o disco da articulação temporomandibular com o martelo do ouvido médio.

O autor afirmou que, o ouvido encontra contido no osso temporal e relaciona-se indiretamente com o côndilo mandibular, sendo separado deste apenas pela parede timpânica. Esta estrutura, divide-se em conduto auditivo externo, que conduz o som até a membrana timpânica, no limite com o ouvido médio ou cavidade timpânica. Esta cavidade é preenchida pelo martelo, bigorna e → estribo; ossículos que funciona^l como ponte que liga a m^embrana timpânica ao ouvido interno. Estes ossículos são mantidos em posição por alguns ligamentos e pelos músculos tensor do tímpano e estapédio. O sistema de transmissão de sons se inicia no ouvido externo e estimula uma contração reflexa destes músculos, provocando vibração na membrana timpânica. Esta vibração é transmitida para os líquidos do ouvido interno, cuja dinâmica produz modificações na posição das estruturas sensoriais e acabam por disparar o impulso sonoro. Segundo o autor qualquer alteração na posição do côndilo ou disco articular pode interferir diretamente neste mecanismo através do estiramento deste ligamento.

Por sua vez, **MYRHAUG**⁷¹ em 1964, afirmava que os sintomas otológicos relacionados às alterações funcionais do sistema estomatognático, ocorriam devido ao aumento do tônus no músculo tensor do tímpano, que eleva a pressão intralabiríntica, através da ação sobre a cadeia ossicular e da placa plantar do estribo

MOFFETT⁶³ em 1966, afirmou que a crepitação provem do contato entre superfícies rugosas. Pode ser gerada pôr diminuição da resistência orgânica e dos tecidos articulares, com conseqüentes remodelamentos osteoartríticos. Pode ser originada também, segundo o autor, pela perfuração do menisco articular que ocasiona contato ósseo direto ou deslize do côndilo sobre a superfície rugosa do disco articular.

LASKIN⁵⁵ em 1969, afirmou que de fato as desordens têmpero-mandibulares foram originalmente relatadas na literatura científica por Costen na década de 30, mas que o avanço dos estudos já possibilitava, na década de 50, uma maior clareza na compreensão a cerca de sua etiologia e tratamento. O autor atentou para a importância do diagnóstico diferencial, através do qual se pode descartar a possibilidade de manifestações de moléstias sistêmicas nas ATMs. Relatou que o paciente portador de desordens articulares, apresentava sinais e sintomas bem característicos, como dor auricular e muscular, ruídos articulares e restrição do movimento mandibular. Afirmou que as desarmonias musculares e oclusais poderiam fazer com que a mandíbula assumisse uma nova e iatrogênica posição espacial, podendo resultar em retrusão condilar e discrepância na relação maxilo-mandibular. Fatores como hábitos pára funcionais e o "stress" emocional podem agravar este processo de desordem articular, o qual o autor chamou de "Síndrome dor-disfunção".

COLEMAN¹⁷ em 1970, descreveu as conexões fibrosas entre o ligamento esfenomandibular e o ligamento anterior do martelo. Afirmou que o

ligamento esfenomandibular encontra-se integrado ao complexo da articulação temporomandibular e origina-se na cartilagem de Merkel. Descreveu este ligamento como sendo trato-fibroso, estendendo-se desde a espinha do osso esfenóide à porção mais interna da fissura petrotimpânica e línghula da mandíbula. O autor verificou que, em posições anteriorizadas da mandíbula, o ligamento esfenomandibular torna-se tensionado, movendo o martelo do ouvido médio e, desta forma, pode contribuir para alterações otológicas.

FINE³⁰ em 1971, colocou que um fator importante na etiologia das DTMs, é o distúrbio psiquiátrico. Examinou 50 pacientes com diagnóstico diferencial de DTM e 50 pacientes assintomáticos. Através de exames psiquiátricos específicos, constatou a presença de depressão e ansiedade em 75% dos pacientes sintomáticos, contra 20% dos mesmos distúrbios nos pacientes assintomáticos. Com isso, concluiu que nas alterações funcionais das ATMs, podem haver componentes psíquicos que devem ser considerados juntamente com os aspectos dentais.

AGERBERG & CARLSSON⁰¹ em 1975, pesquisaram a prevalência de sinais e sintomas de DTMs em um grupo de 1106 pacientes sintomáticos, dentados e com boa saúde geral. Compararam os resultados com aqueles obtidos no grupo controle, que consistia de 82 pacientes assintomáticos, também dentados e com boa saúde geral. A pesquisa revelou que o sinal mais prevalente foi o ruído articular, encontrado em 79% dos pacientes sintomáticos e em 39% do grupo controle.

HANSON⁴³ em 1979, fizeram um estudo anatômico em 30 articulações provenientes de material de autópsia, de indivíduos com idades entre 18 e 37 anos, livres de traumas extrínsecos. Verificaram alterações morfológicas macroscópicas nos componentes das articulações, como mudanças no contorno das superfícies articulares, degeneração dos tecidos moles articulares e irregularidades ou enrugamento do disco articular. Concluíram que a correlação entre a ausência de molares e as alterações articulares é alarmante.

SOLBERG⁹⁶ em 1981, relatou que as modificações nos tecidos articulares ocorrem simultaneamente com problemas neuromusculares. Para o autor, o termo "Desordens mastigatórias" seria mais apropriado para designar as alterações articulares, moléstia caracterizada principalmente pôr dor e fadiga muscular e articular, ruídos e incordenação condilar no movimento, e limitação de abertura bucal. Pôr ter considerado esta uma moléstia de natureza progressiva, o autor recomendou cautela profissional na elaboração de um prognóstico.

GROSS & GALE⁴¹ em 1983, monitoraram durante 18 meses, um grupo de 1000 pacientes nos quais registraram a prevalência de sinais e sintomas de alterações funcionais do sistema mastigatório, como dor, limitação de abertura e ruídos. Os pacientes tinham de 0 a 89 anos. A maior incidência de ruídos foi constatada no subgrupo que tinha entre 40 e 49 anos, estando sua prevalência em 43,8%. Os autores relataram que não haviam estudos longitudinais sobre o assunto e nem uma conduta direcionada a padronização dos exames clínicos para diagnóstico diferencial. Não haviam estabelecido, pôr exemplo, qual era a pressão

exata indicada para uma palpação muscular, pôr isso um mesmo exame, feito pôr profissionais diferentes, poderia produzir resultados distintos. Os autores concluíram que a presença de sinais na ausência de dor não justificava a necessidade de tratamento.

VICENT & LILLY¹⁰⁰ em 1988, pesquisaram a prevalência de ruídos articulares em 1000 pacientes, maiores de 16 anos, através de estetoscópio, e encontraram "click" em 86% e crepitação em 6% dos pacientes examinados. Os autores afirmaram que o estalido verificado no início da abertura, ou seja, entre 10 e 20 mm de abertura inter-incisal, significava um deslocamento de disco com redução, devido a hiperatividade do feixe superior do músculo pterigoideo lateral, ou a danos nas estruturas retrodiscais. O diagnóstico diferencial pode ser feito através da anteriorização da mandíbula, antes da abertura; nesta situação o estalo desaparece devido a recapturação do disco articular. Já o "click" verificado no final da abertura ou no início do fechamento, representava o trespasse do ^{2. 20-4A} côndilo ^{1A} mandibular sobre a eminência temporal, nos casos de subluxação. Nesta situação geralmente, segundo os autores, o "click" é recíproco e não desaparece com a anteriorização da mandíbula. A crepitação verificada nas articulações durante as excursões mandibulares, era resultado de irregularidades nas superfícies articulares decorrentes de anormalidades congênitas, proliferações neoplásicas ou desordens inflamatórias.

MOLINA⁶⁵ em 1989, relatou que os ruídos articulares, juntamente com a dor, constituem-se nos sinais mais prevalentes nos distúrbios funcionais do

sistema estomatognático. Descreveu os ruídos articulares como sinais de origem intra-capsular, sendo o estalo um som nítido, audível, agudo e objetivo, e a crepitação um som mais difícil de identificar e descrever objetivamente. Ocorrem durante os movimentos mandibulares, em diversos momentos, e são perceptíveis pelos pacientes. Para o autor, um completo exame das ATMs deve sempre conter análise do ruído articular.

DWORKIN²⁸ em 1990, pesquisaram a prevalência de sinais e sintomas de alterações funcionais do sistema estomatognático em pacientes sintomáticos e assintomáticos. O estudo foi realizado através de interrogatórios anamnésicos seguidos de exame clínico. A ruído articular foi verificado através de um estetoscópio e palpação digital, apresentando-se mais prevalente nos pacientes sintomáticos, principalmente na forma de crepitação.

FRICTON³¹ em 1991, afirmou que os dentistas poderiam proporcionar uma importante ajuda a uma grande parcela da população, uma vez que, a prevalência das alterações funcionais do sistema estomatognático é encontrada em níveis elevados e seus sinais e sintomas na maioria dos casos, encontram-se dentro dos níveis de conhecimento da área odontológica. O autor descreveu as etapas da desordem articular: O primeiro estágio da alteração, é caracterizado por uma incordenação entre os movimentos do disco e do côndilo, durante a translação mandibular. O disco assume uma posição anteriorizada no início e meio da abertura, porém se reduz no movimento, completando o ciclo de abertura corretamente posicionado sobre o côndilo. Esta situação produz estalido

no início da abertura, devido ao deslocamento do disco e ao movimento do côndilo sobre as fibras retrodiscais, que desaparece assim que o côndilo entra em harmonia funcional com o disco. No início do fechamento a situação se repete, o côndilo desliza sobre as estruturas retrodiscais, para então o disco se reduzir, gerando um estalo, e o movimento termina com o disco corretamente posicionado sobre o côndilo. Caso haja irregularidades nas estruturas retrodiscais, devido a constante fricção, o movimento mandibular produzirá mais ruídos, durante as fases de abertura e fechamento, podendo ser intermitentes e causar restrição no movimento. Num segundo estágio da alteração articular, segundo o autor, o disco se desloca permanentemente, não havendo a redução. Esta situação caracteriza uma alteração estrutural, que se mantém durante a translação mandibular. O disco anteriorizado atua como barreira mecânica impedindo o movimento de abertura completo; assim verifica-se clinicamente uma limitação da abertura, entre 25 e 35 mm, e um nível de ruído mínimo. Esta situação se torna crônica, e o organismo, procurando uma adaptação, promoverá uma remodelação nas fibras retrodiscais e nas estruturas ósseas, para que o côndilo possa transladar livremente. Verifica-se então articulações com características de remodelação e ruídos, provenientes das irregularidades superficiais, além de abertura bucal normal. Para o autor estas deformações assumem caráter permanente e o disco pode ficar com posição definitivamente alterada. No último estágio de alteração, o disco sofre perfuração, devido ao constante atrito; nesta situação há o contato ósseo direto das superfícies articulares, produzindo crepitação durante todo o trajeto condilar. As

modificações estruturais verificadas nesta fase são de caráter degenerativo, afetando tecidos moles e ossos.

KEITH & GLYMAN⁵³ também em 1991, afirmaram que os sinais e sintomas característicos das disfunções dolorosas das ATMs também poderiam aparecer em outras moléstias articulares. Relataram quatro casos clínicos, nos quais os pacientes foram inicialmente diagnosticados como portadores de distúrbios têmporo-mandibulares pôr apresentarem dor e limitação dos movimentos mandibulares, mas que na realidade possuíam adenocarcinoma. Trata-se de um tumor muco epidermóide, remanescente de infecções dentais, que envolve a base do crânio, o processo mastóide e a borda posterior da mandíbula, além de estruturas nervosas. O autor demonstrou que as ATMs podem sediar outras artropatias, embora em menor incidência, sendo de fundamental importância o diagnóstico diferencial.

STOCKSTILL & MOHL⁹⁸ em 1991, descreveram os vários tipos de ruídos, tentando explicar sua etiologia. Relataram que os ruídos articulares podem ter origem extra-capsular, devido a um desequilíbrio muscular, pôr exemplo, que causaria disfunção; ou origem intra-capsular, como deslocamento de disco ou osteoartrose. Afirmaram que o deslocamento de disco com redução geraria estalos no início da abertura; o deslocamento sem redução produziria ruídos pelo deslizamento do côndilo sobre as estruturas retrodiscais; e moléstias degenerativas seriam responsáveis pelas crepitações percebidas durante o trajeto condilar. Outras causas dos ruídos poderiam ser ainda o impacto do côndilo na

eminência articular devido lassidão ligamentar, rugosidade nas superfícies articulares ou redução na quantidade de líquido sinovial. Para os autores, em cada situação se verifica um tipo específico de ruído articular, diferente do normal. Articulações normais não geram ruídos durante a função, em 92% das vezes. Afirmaram também, que os ruídos podem ser analisados, através da eletrosonografia, que é um método relativamente fácil e não invasivo. Embora a sonografia possa fornecer informações diagnósticas baseadas nos dados obtidos como freqüência, amplitude e momento de ocorrência do ruído durante o trajeto condilar, os autores consideram que ainda não há padronização na validade, sensibilidade e especificidade do método para interpretar as moléstias, sendo válido apenas para caracterizar os ruídos sem explicar sua etiologia. Entrevistaram 1000 dentistas, através de questionário direto, sobre a importância do ruído e de seu tratamento na ausência de outros sinais e sintomas, sendo que, 45% dos entrevistados considerou o ruído articular importante, na ausência de outros sinais e sintomas; 95% o considerou importante na presença de outros sinais e sintomas; 63% considerou a crepitação importante na ausência de outros sinais e sintomas e, 96% o considerou importante na presença de outros sinais e sintomas. Dentre os entrevistados ainda, 23,6% trataria os estalos e 40% trataria a crepitação na ausência de outros sinais e sintomas.

CHRISTENSEN¹¹ em 1992, relatou que os ruídos produzidos pelas ATMs geralmente significam desordens têmporo-mandibulares.

SILVA⁹³ em 1993, afirmou que o aparecimento repentino de travamento mandibular pode ser relatado pelo paciente como um ruído na ATM. Alertou que este fato poderia representar um primeiro sinal de instabilidade articular, que posteriormente pode ser acompanhado por estalidos crônicos. Via de regra, o travamento mandibular pode estar associado ao deslocamento antero-medial do disco, provocando o ruído articular e limitando o movimento.

MOTOYOSHI et al.⁷⁰ em 1994, afirmaram que, na amostra selecionada para seu estudo, 42% dos 1069 pacientes apresentavam ruído articular. Destes pacientes com ruídos, 19% apresentavam deslocamento do disco articular detectados com axiografia. Dos 58% de pacientes livres de ruídos, 14% também apresentavam deslocamento de disco articular. Concluiu portanto que nem sempre ruído articular significa deslocamento de disco articular e também que articulações livres de ruídos detectáveis não necessariamente estão saudáveis.

MACIEL⁵⁸ em 1996, atribuiu o estalido à um deslocamento anterior do disco, que ocorre no movimento de abertura, onde o disco "salta" ou "escapa" do côndilo ao passar pela eminência articular. Tal deslocamento é reversível, segundo o autor, sendo que na posição de fechamento total o disco e o côndilo preservam uma relação de normalidade.

PRINZ⁸⁰ em 1998, explicou os mecanismos envolvidos na gênese do ruído articular. Para o autor existem três tipos de ruídos: "clicks", que são ruídos únicos e de curta duração; "creaks" que são sons múltiplos e de curta duração e

“crepitações” que são ruídos múltiplos e de longa duração. Estes três tipos de ruídos têm características de frequência e amplitude e duração diferentes e dependem do tipo de alteração articular verificado. O ruído articular em decorrência de impacto do côndilo sobre a eminência articular, devido à uma subluxação por exemplo, normalmente é um ruído alto. Se houver o tecido resiliente do disco articular se interpondo entre as duas superfícies ósseas, o impacto gerará um ruído de menor amplitude e maior duração. Pôr outro lado, se o disco estiver perfurado ou deslocado, o som produzido terá maior frequência e amplitude e menor duração. Os ruídos produzidos pôr alterações morfológicas das superfícies articulares, têm alta frequência e amplitude e o som é múltiplo. Quando ocorrem alterações degenerativas, ou diminuição na produção do fluido sinovial, as superfícies articulares se tornam ásperas e o atrito entre elas produz crepitação. O autor explicou que quando duas superfícies ásperas deslizam entre si, há produção de energia cinética e estática, e que parte dessa energia se dissipa em forma de som. Também a textura da superfície afetará a frequência do som emitido pela fricção de deslize; sendo que o aumento da aspereza também influi na amplitude do som. O autor afirmou também, que uma articulação saudável não deve produzir ruídos durante o trajeto mandibular; em contrapartida a dinâmica do fluido sinovial pode gerar algum som. Este fluido é deslocado para a região posterior da ATM durante a abertura bucal. Os tecidos retrodiscais funcionam como um esponja, inchando na abertura e esvaziando no fechamento,

quando o fluido sinovial volta para a região anterior. Se há perfuração do menisco, o fluido passa da região superior para a inferior da cavidade articular.

GARCIA & MADEIRA³³ em 1999, verificou a prevalência de 70,58% de ruídos articulares em uma amostra, que consistiu de 34 pacientes, com média de idade de 30 anos portadores de desordens têmporo-mandibulares. O método utilizado para verificação dos ruídos foi a palpação bilateral da região correspondente às ATMs.

E - Fatores Psicológicos.

COLE¹⁶ em 1978, afirmou que diversas pesquisas já haviam admitido a importância dos fatores psicológicos nas causas e na continuidade de desordens temporomandibulares crônicas. O autor associou este tipo de patologia com vários tipos de desordens psicológicas, incluindo a ansiedade, desordens afetivas (particularmente a depressão), desordens somáticas e distúrbios de personalidade.

REICH et al.⁸¹ em 1983, preocupados com a carência de estudos com critérios operacionais definidos para o diagnóstico de desordens psicológicas, em pacientes com alterações funcionais do sistema estomatognático crônicas, sugeriram a utilização do sistema oficial de diagnóstico utilizado pela Associação Americana de Psiquiatria, o DSM-III, para pacientes portadores de dores crônicas. Segundo os autores, com este sistema, o clínico poderia avaliar em cada paciente

desordens clínicas como a depressão, a ansiedade e abusos corporais; assim como, desordens de personalidade. Estas desordens de personalidade, envolvem procedimentos rígidos que visam identificar as características pessoais, que podem causar prejuízos significantes na função adaptativa do indivíduo ou um histórico de angústia subjetiva.

DWORKIN et al.²⁸ em 1990, estudando a participação dos fenômenos psicológicos no desenvolvimento de uma hiperatividade muscular, afirmaram que, a forma pela qual as mudanças no estado afetivo, como a ansiedade e as respostas individuais aos eventos diários (denominados geralmente de "stress") se encaixam nos estudos clássicos que explicam a hiperatividade muscular, ainda não está clara. Discutiram o assunto sugerindo que o "stress" e a ansiedade tenham um efeito periférico através do sistema nervoso simpático, que exacerba a interação de substâncias algésicas entre as terminações nervosas dos aferentes primários nociceptivos e o sistema circulatório. Além disso, sugeriram que o processamento central das informações nociceptivas e da atividade reflexa resultante, pode ser enfatizado pela ansiedade e, portanto, aumentar a percepção da dor ou a resposta a dor. Finalmente reconheceram que, tais teorias ainda não possuíam uma comprovação científica com embasamento fisiológico.

KINNEY et al.⁵⁴ em 1992, avaliaram desordens psicológicas em 50 pacientes portadores de desordens temporomandibulares crônicas. Todos os pacientes foram submetidos às avaliações previstas no sistema DSM-III-R,

desenvolvido pela Associação Americana de Psiquiatria. Segundo os autores, este sistema permitiu classificar estas alterações em desordens clínicas e desordens de personalidade. Subdividiram as desordens clínicas em: desordem de ajuste, desordem bipolares, depressão, distemia, desordem de ansiedade generalizadas, desordem obsessivas-compulsivas, desordem de pânico, desordem de "stress" pós-traumático, desordem de somatização, desordem de dor somática, desordem de abuso corporal. Subdividiram também as desordens de personalidade em: desordem de fuga, desordem de incerteza, desordem de personalidade histérica, desordem de personalidade obsessiva-compulsiva, desordem de personalidade paranóica e desordem de personalidade passiva-agressiva. Os resultados do estudo demonstraram que 86% dos pacientes possuíam pelo menos uma desordem clínica e, 46% possuíam mais do que duas destas desordens. A desordem clínica mais prevalente, 40%, foi a de dores de origem somática, com os pacientes relatando uma preocupação com a não descoberta das causas do sintoma. Um outro tipo de desordem altamente prevalente foi a depressão com valores na casa de 30%. Em relação as desordens de personalidade, 18% dos pacientes apresentaram desordens paranóicas, 10% desordem de personalidade obsessiva-compulsiva e 10% desordem de fuga. Os autores concluíram que as desordens psicológicas constituíram-se em um fator altamente prevalente em pacientes com histórico de dor crônica e, os cirurgiões dentistas devem atentar para o fato da utilização de profissionais especializados no tratamento desta patologia.

RUGH et al.⁸³ em 1993, avaliando os fatores psicológicos associados às desordens temporomandibulares afirmou que, a ansiedade, o "stress", a depressão, hábitos orais auto-destrutivos e dor crônica são sinais observados com freqüência em pacientes portadores deste tipo de patologia. O crescimento emergente no campo da medicina psicossomática tem evidenciado a necessidade de aprimorarmos nossos conhecimentos dentro desta área e, embora vários métodos sofisticados tenham sido descritos para comprovar o envolvimento do fator psicológico nas disfunções crâniomandibulares, uma metodologia direcionada ao diagnóstico clínico ainda não foi desenvolvida. Os autores concluíram que a utilização de métodos clínicos para a avaliação de pacientes portadores deste tipo de patologia podem contribuir para o esclarecimento da mesma.

Capítulo VI
Proposição

PROPOSIÇÃO

Em função do descrito nos dois capítulos anteriores, pareceu-nos pertinente a realização de um estudo direcionado a:

- Verificar a prevalência de sinais e sintomas relacionados as alterações funcionais do sistema estomatognático, que procuraram a FOP, para tratamento odontológico;
- Avaliação comparativa, entre os dados obtidos através dos relatos anamnésicos e dos exames clínico e físico;
- Contribuir para o desenvolvimento de uma ampla base de dados, com o objetivo de melhor compreender os fenômenos envolvidos com esta patologia.

Capítulo VII
Metodología

METODOLOGIA

Este estudo foi desenvolvido no *Centro de Estudos e Tratamento das Alterações Funcionais do Sistema Estomatognático (CETASE)* da Área de Prótese Parcial Fixa, da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, durante o período de agosto de 1998 à dezembro de 1999, com o auxílio dos Professores Doutores Oswaldo Di Hipólito Jr., responsável pela área de Semiologia e; Frederico Andrade e Silva, responsável pela área de Prótese Fixa da mesma instituição de ensino.

VII.1. – Avaliação da prevalência dos sinais e sintomas associados às alterações funcionais do sistema estomatognático.

Foram examinados 2350 pacientes que procuraram voluntariamente a Faculdade de Odontologia de Piracicaba para tratamento odontológico. Destes foram selecionados 400, nos quais foi avaliada a prevalência de sinais e sintomas de alterações funcionais do sistema estomatognático.

Estes pacientes, com faixa etária entre 17 e 65 anos, foram selecionados aleatoriamente e submetidos ao questionário anamnésico e aos exames previstos na ficha clínica do CETASE (*Centro de Estudos e Tratamento*

das *Alterações Funcionais do Sistema Estomatognático*) (Apêndice - Anexo I); os quais consistem em avaliações clínicas e físicas.

Esta ficha foi elaborada a partir de questionários pré-existentes na literatura, utilizados em avaliações etiológicas anteriores (HELKIMO⁴⁷, MONGINI⁶⁹, CONTI¹⁸).

- **Questionário Anamnésico.**

Todos pacientes foram solicitados a responder as questões presentes na ficha clínica. Estas questões foram desenvolvidas através de questionários pré-existentes na literatura, modificados com o objetivo de permitir a detecção dos sinais e sintomas relacionados à patologia, de uma maneira mais simples, acessível e completa, tornando mais abrangente o estudo da mesma.

O questionário foi subdividido em 04 sub-itens:

→ A – *Relato espontâneo do paciente.* Neste sub-item, foi dada ênfase as queixas principais do paciente e as suas expectativas quanto ao tratamento que está procurando, descartando-se as possíveis patologias de origem sistêmica.

**B – Questões diretas relacionadas às ATMs. Foram incluídas, 7 questões
relativas aos possíveis sinais e sintomas relacionados às ATMs:**

1 - *Quando mastiga ou movimenta a mandíbula, percebe algum tipo de ruído nos ouvidos ?*

() Não. () Sim.

2 - *Quando boceja ou mastiga intensamente, sente a mandíbula “travar”?*

() Não. () Sim.

3 - *Sente dificuldades em abrir ou fechar a boca ?*

() Não. () Sim.

4 - *Quando movimenta a mandíbula percebe que ela se desloca ?*

() Não. () Sim.

5 - *Sente sensação de surdez ou ouvido “tapado” ?*

() Não. () Sim.

6 - *Percebe “apito” ou “zumbido” nos ouvidos ?*

() Não. () Sim.

7 - *Sente dores nas ATMs. quando mastiga ?*

() Não. () Sim.

C – Questões diretas relacionadas à musculatura. Neste sub-item foram incluídas, 7 questões relativas a possível sintomatologia relacionada à musculatura mastigadora; procurando detectar possíveis “trigger points” e regiões afetadas à nível de base de cabeça, pescoço e coluna cervical.

1 - *Ao acordar sente sensação de rosto pesado ou cansaço facial ?*

() Não. () Sim.

2 - *Ao mastigar, sente sensação de cansaço ou dor na face ?*

() Não. () Sim.

3 - *Sente dor na região temporal ?*

() Não. () Sim.

4 - *Sente dor na região masseterina ?*

() Não. () Sim.

5 - *Sente dores na região frontal ?*

() Não. () Sim.

6 - *Sente dores na nuca e/ou pescoço ?*

() Não. () Sim.

7 - *Sente dores nas costas ?*

() Não. () Sim.

D – *Questões diretas relacionadas a relatos de sinais e sintomas inespecíficos.* Este sub-item incluiu 04 questões relativas à sintomatologia em estruturas conectadas anatomicamente e funcionalmente com o sistema estomatognático, na tentativa de se buscar possíveis correlações com algumas áreas médicas.

1 - *Sente amaciamento visual ?*

() Não. () Sim.

2 - *Sente sensação de surdez ?*

() Não. () Sim

3 - *Sente sensação de vertigem ?*

() Não. () Sim.

4 - *Sente sensação de coceira ou corrimento nos ouvidos ?*

() Não. () Sim

- **Exame Clínico.**

Os dados referentes ao exame clínico, foram obtidos obedecendo-se as questões descritas nos itens abaixo:

1 – *Presença de assimetria facial ?*

() Sim. () Não. (Fig.1)

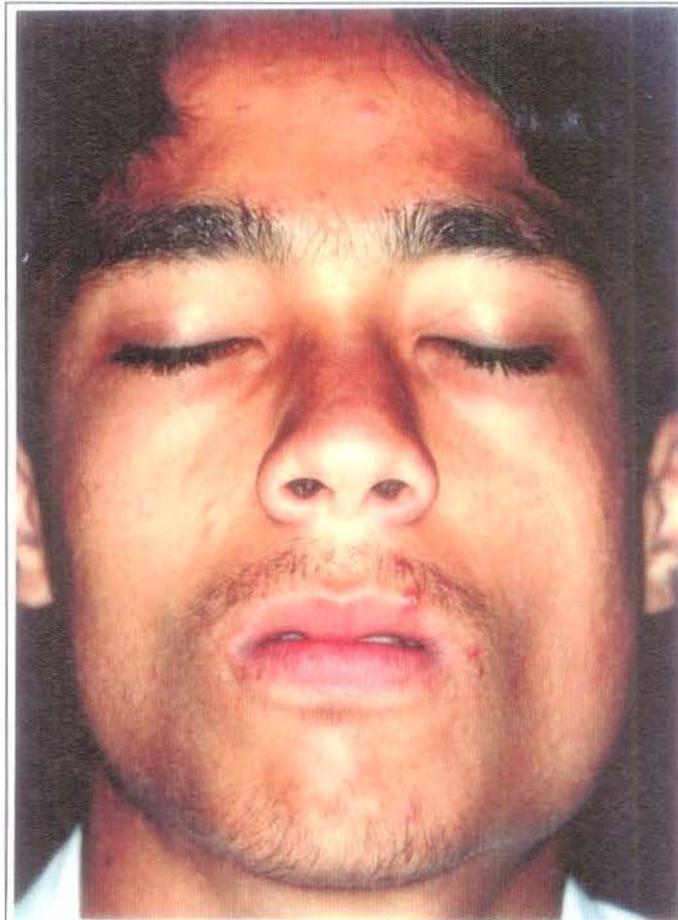


Fig.1 – Verificação da presença de assimetria facial.

2 - Utiliza aparelhos ortodônticos?

() Sim. () Não. (Fig.2)



Fig.2 – Paciente fazendo uso de terapia ortodôntica fixa há 3 anos. O período de presença da sintomatologia, foi relatado como sendo o mesmo da utilização do aparelho.

3 – Características da Dimensão Vertical de Oclusão.

() Alta. () Baixa. () Normal.

*De acordo com critérios métricos, estéticos e do espaço funcional livre, estabelecidos por Willis em 1930. (Fig.3)

* WILLIS, F.M. Esthetics of full denture construction. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v. 17, n.4, p. 636, Apr. 1930.

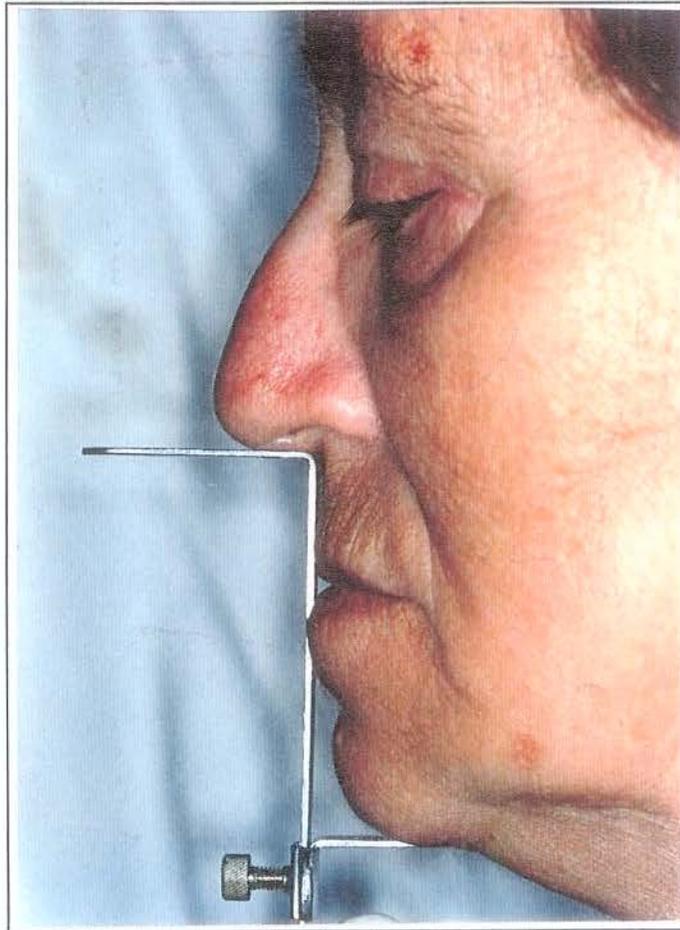


Fig. 3 – Verificação da Dimensão Vertical de Oclusão, de acordo com a técnica de WILLIS*.

4 – *Presença de desvio de linha média ?*

Sim. Não. (Fig. 4)

Em máxima intercuspidação Em abertura máxima.

5 - *Limitação de abertura de boca ?*

Sim. Não.



Fig.4 – Verificação da presença de desvios de linha média.
Em máxima intercuspidação e em abertura máxima.

6 – Oclusão molar em máxima intercuspidação ?

Sim. Não.

Oclusão molar em trabalho. Oclusão molar em balanço.

Mordida aberta anterior. Mordida cruzada anterior.

Mordida cruzada posterior.

(Fig.5)

7 – Presença do guia em incisivo ?

() Sim. () Não.

8 – Presença do guia em canino ?

() Sim. () Não.



Fig. 5 – Verificação da presença dos guias em canino e em incisivo, de oclusão molar em trabalho e em balanço.

9 – Assinalar a ausência de dentes (Fig. 6).

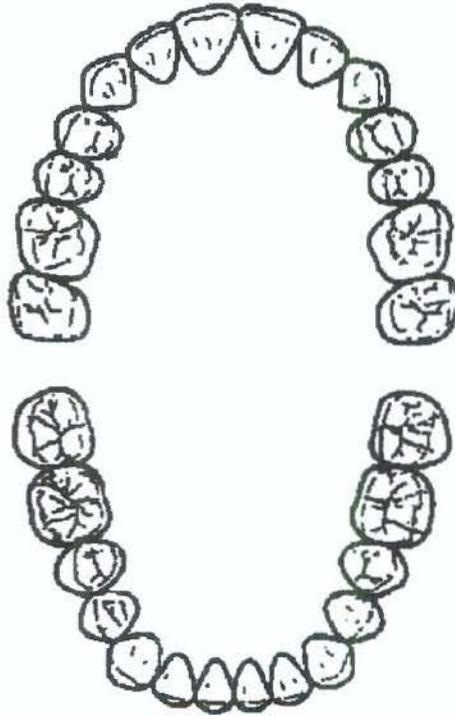


Fig. 6 – Diagrama para identificação dos elementos ausentes.

10 – Presença de salto condilar ?

Sim. Não.

11 – Qual o tipo de oclusão ?

Classe I. Classe II. Classe III.

Trespasse Vertical Profundo Trespasse horizontal Acentuado.

- **Exame Físico.**

Foram realizados testes de resistência e de carga, objetivando verificar a influência do fator oclusal na manifestação sintomatológica dos pacientes. O exame físico foi complementado através da palpação dos músculos temporal anterior, médio e posterior, masseter superficial e profundo, esternocleidomastoídeo, trapézio cervical, platisma, pterigóideo medial e musculatura supra-hioídea, conforme descrito nos itens abaixo.

1 - *Teste de Resistência:*

() Positivo. () Negativo.

2 - *Teste de Carga:*

- Mordida Unilateral:

Reação Sintomatológica:

() Positiva. () Negativa.

- Mordida Bilateral:

Reação Sintomatológica:

() Positiva. () Negativa.

3 - *Exame Físico:*

- Músculo Temporal (Sensibilidade Dolorosa): () Sim. () Não. (Fig.7, 8 e 9)

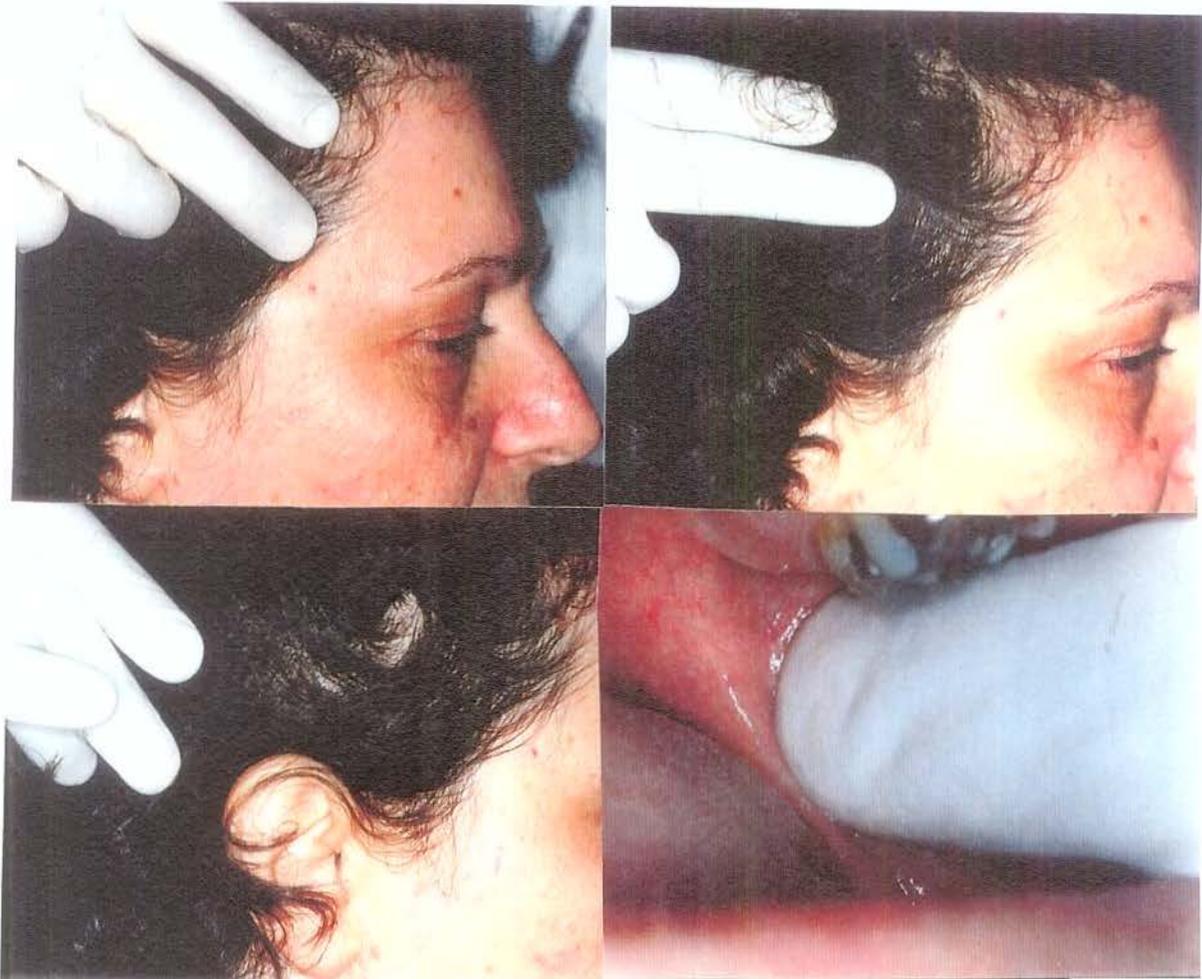


Fig.7,8 e 9 – Palpação do músculo temporal. 7: feixe anterior; 8: feixe médio; 9: feixe posterior e tendão.

- Músculo Masséter (Sensibilidade Dolorosa): () Sim. () Não. (Fig. 10)



Fig. 10 – Palpação do músculo masseter. A: feixe superficial; B: feixe profundo.

- Músculo Esternocleidomastoídeo (Sensibilidade Dolorosa): () Sim. () Não.

- Músculo Trapézio Cervical (Sensibilidade Dolorosa): () Sim. () Não. (Fig. 11)

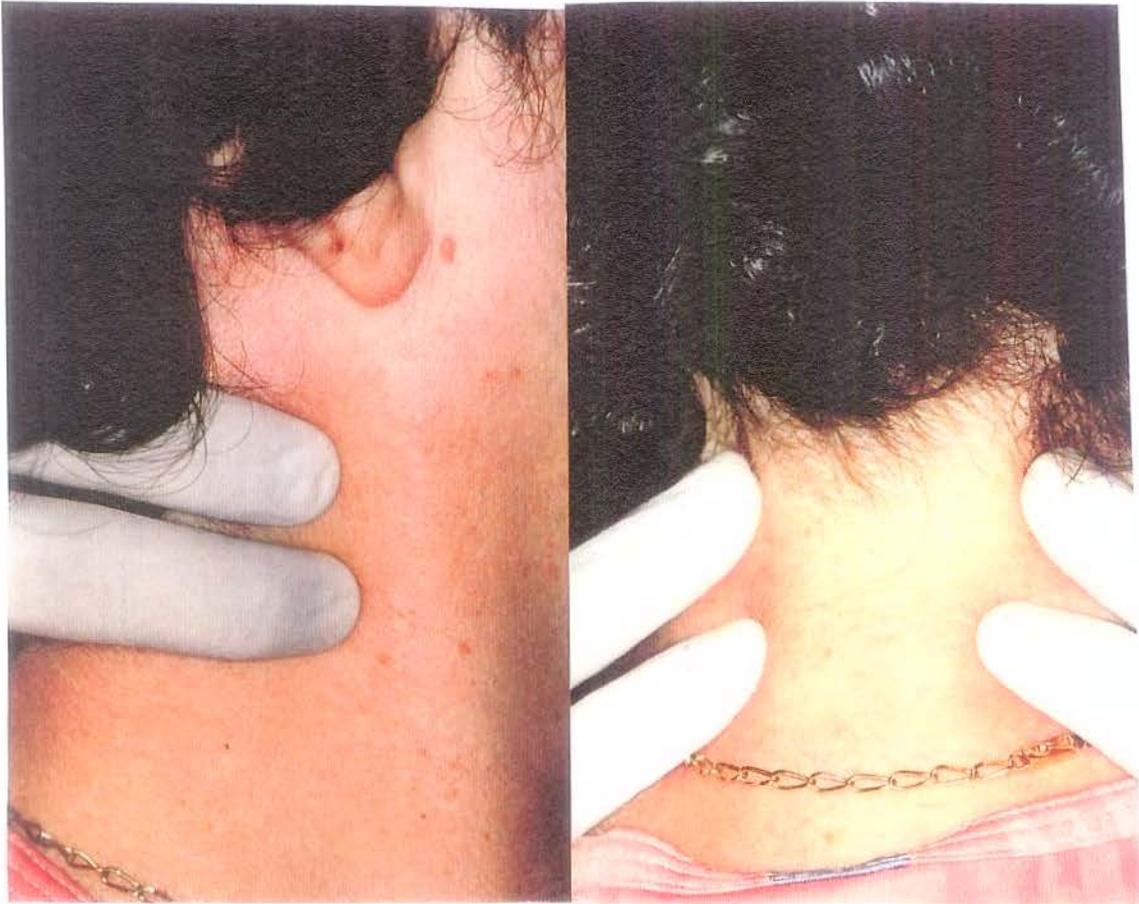


Fig. 11 – Palpação dos músculos esternocleidomastoideo (esquerda) e trapézio cervical (direita).

- Músculos Suprahióideos (Sensibilidade Dolorosa):

() Sim. () Não.

- Músculo Pterigóideo Medial (Sensibilidade Dolorosa): () Sim. () Não. (Fig.12)

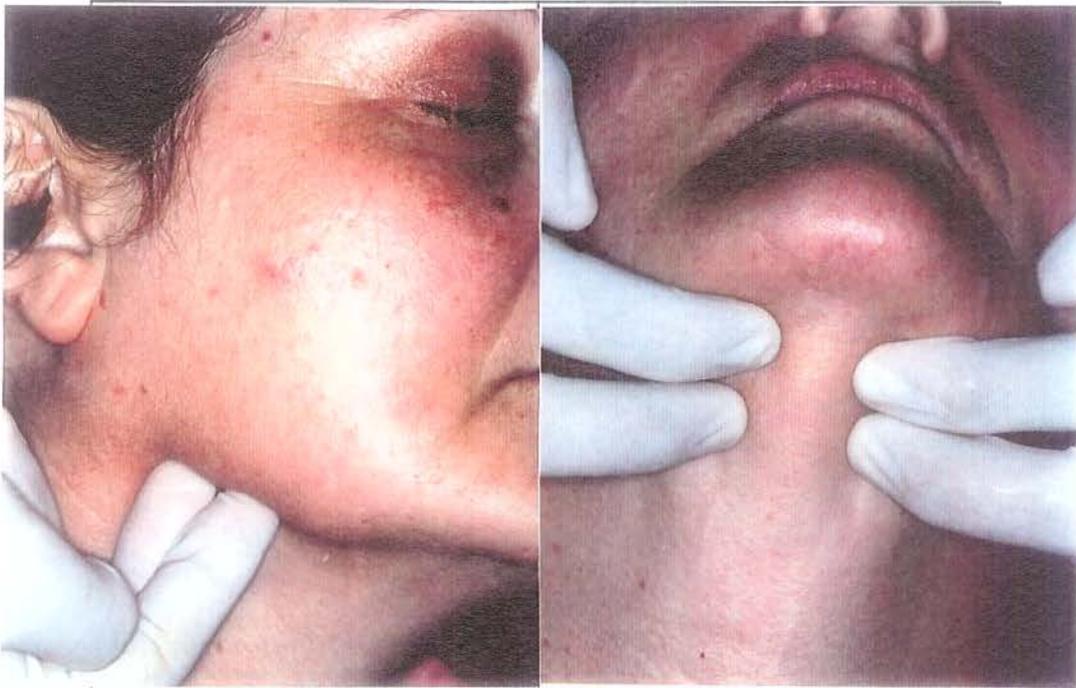


Fig.12 – Palpação dos músculos suprahióideos (esquerda) e pterigóideo medial (direita).

Com o objetivo de tabular as informações obtidas através do questionário anamnésico com as obtidas através do exame físico, foi elaborado um diagrama no qual foi assinalado em vermelho as regiões correspondentes as manifestações dolorosas voluntárias e, em azul as detectadas através do exame físico (Fig. 13).

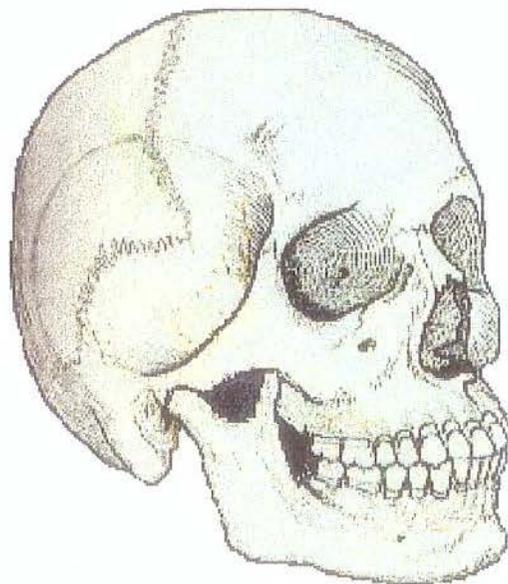


Fig.13 – Diagrama utilizado para confrontar as informações referentes à anamnese com as referentes ao exame físico.

Também foi solicitado a todos os pacientes que relatassem qualquer antecedente de ordem médica; tais como, neurológicos, cardiovasculares, musculares, alérgicos, hormonais, reumáticos, traumáticos, digestivos e sangüíneos. Os pacientes que apresentaram algum destes antecedentes, foram excluídos da pesquisa.

VII.2 – Análise dos resultados obtidos.

Os dados obtidos foram agrupados e subdivididos em tabelas. Os resultados do questionário anamnésico e dos exames clínico e físico; assim como, a avaliação comparativa entre os mesmos, serão apresentados em forma de porcentagem no capítulo subsequente.

Capítulo VIII
Resultados

RESULTADOS

Os resultados referentes a este estudo serão apresentados conforme o descrito no capítulo anterior. Foram analisados 400 pacientes, cuja faixa etária esteve distribuída entre 17 e 65 anos. Destes pacientes 142 eram do sexo masculino e 258 do sexo feminino. Para uma melhor avaliação destes dados, subdividimos a faixa etária em quatro níveis e os apresentamos em porcentagem (Quadro I):

Quadro I – Subdivisão da faixa etária e sexo (nº e %).

FAIXA ETÁRIA	MASCULINO		FEMININO	
	Nº	%	Nº	%
17 – 30	72	18	96	24
31 – 40	32	8	82	20,5
41 – 50	14	3,5	38	9,5
51 – 65	24	6	42	10,5
TOTAL	142	35,5	258	64,5

O quadro I mostra que o número de pacientes que procuraram o serviço de triagem da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, durante o período em que os dados foram coletados, foi maior no sexo feminino do que no sexo masculino, em todas as faixas etárias pesquisadas. Foi observado também que, a faixa etária mais prevalente foi entre 17 e 30 anos.

Com o objetivo de apresentar o perfil geral das avaliações realizadas nos pacientes, elaboramos um quadro (Quadro II), o qual será desmembrado e analisado durante os itens subseqüentes.

Quadro II – Perfil geral das avaliações realizadas.

AVALIAÇÕES REALIZADAS		SINAIS E SINTOMAS PESQUISADOS	
QUESTIONÁRIO ANAMNÉSICO	ATMs	Ruídos	Travamento
		Dificuldade na abert. e fech.	Deslocamento mandibular
		Sensação de surdez	Zumbido
		Dor ao mastigar	
	MÚSCULOS RELACIONADOS À MASTIGAÇÃO	Cansaço ao acordar	Cansaço ao mastigar
		Dor musc. Ao mastigar	Dor na região temporal
		Dor reg. masseterina	Dor na região frontal
		Dor na nuca e pescoço	Dor nas costas
	RELATOS INESPECÍFICOS	Sens. de anuviamento visual	Vertigem
		Coceira nos ouvidos	Surdez
EXAME CLÍNICO	Assimetria facial	Util. prévia de ap. ortodontico	
	DVO alta	DVO baixa	
	Desv. Linh. méd. em MI	Desv. linh. méd. em abert.	
	Limitação de abertura	Guia em canino	
	Guia em incisivo	Ocl. molar em protrusão	
	Ocl. molar em trabalho	Ocl. molar em balanço	
	Apoio posterior	Salto condilar	
	Mord. cruz. anterior	Mord. cruz. posterior	
	Mord. abert. anterior	Oclusão classe I	
	Oclusão classe II	Oclusão classe III	
	Tresp. horizontal acentuado	Tresp. vertical profundo	
	EXAME FÍSICO	Teste de carga	Teste de resistência
Músculo temporal		Músculo masseter	
Músculo esternocleidomast.		Músculo trapézio cervical	
Musculatura supraioidea		Músculo pterigoideo medial	
ASSOCIAÇÃO ENTRE OS DADOS	QUESTIONÁRIO ANAMNÉSICO X EXAME FÍSICO		
	EXAME CLÍNICO		
	X ANAMNESE E EXAME FÍSICO		

J. 2193

Para uma melhor ilustração dos dados obtidos durante o estudo, optamos por apresentar primeiramente, os resultados referentes a prevalência dos sinais e sintomas descritos no capítulo anterior e, em seguida os referentes a associação entre as informações obtidas no questionário anamnésico e nos exames clínico e físico.

VIII.1 – Prevalência dos Sinais e Sintomas.

1 – Questionário Anamnésico.

As informações obtidas através do questionário anamnésico foram subdivididas em três sub-itens: articulações temporomandibulares, musculatura e relatos de sinais e sintomas inespecíficos. Os dados originais referentes ao número de pacientes que responderam positivamente as questões referentes a estes três sub-itens, encontram-se dispostos no Apêndice (Anexo II).

a – Articulações Temporomandibulares.

Neste sub-item, o relato mais prevalente foi o referente a presença de ruídos articulares durante a mastigação. Observamos também que a porcentagem de dores na região das ATMs durante a mastigação, foi maior do que a sensação de surdez e, a percepção de zumbidos nos ouvidos.

Os relatos referentes ao travamento e deslocamento mandibular, assim como, o de dificuldades em abrir ou fechar a boca, obtiveram os menores valores percentuais (Fig.14).

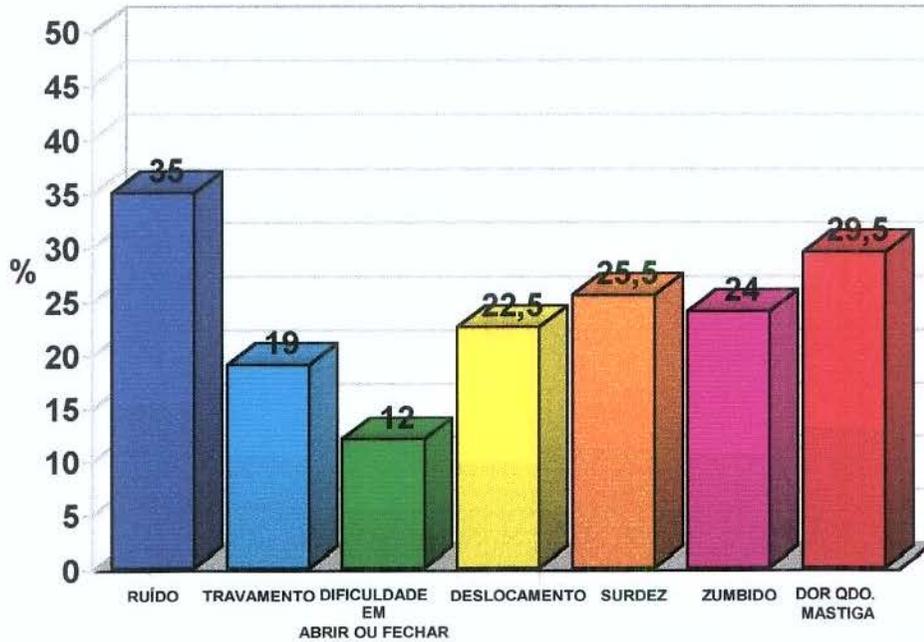


Fig. 14 – ATM - Sintomas relatados.

b – Musculatura.

Neste sub-item, observamos que o sintoma dores na região de coluna cervical, foi o que obteve o maior percentual de respostas positivas, seguido por dores na região frontal, na região temporal, na região do masseter e na nuca e pescoço, respectivamente. Podemos também observar que, os

sintomas relatados como cansaço ao mastigar, cansaço ao acordar e dor ao mastigar, obtiveram o menor percentual de respostas positivas (Fig.15).

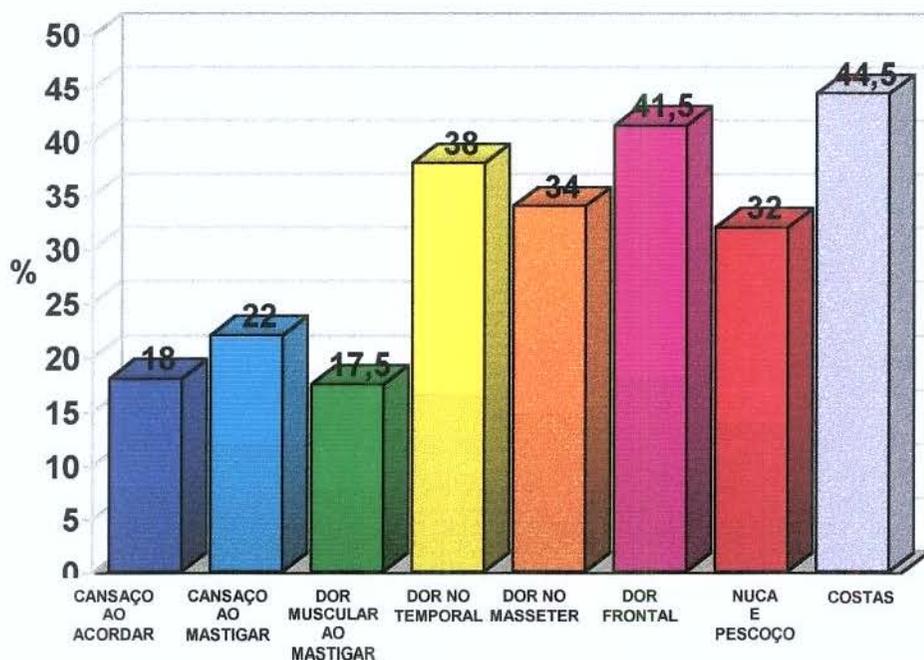


Fig. 15 – Relatados quanto aos músculos.

c – Relatos Inespecíficos.

Detectamos que o relato de maior percentual foi o de coceira ou corrimento nos ouvidos, seguido respectivamente, pela sensação de anuviamento visual, sensação de surdez e vertigem (Fig.16).

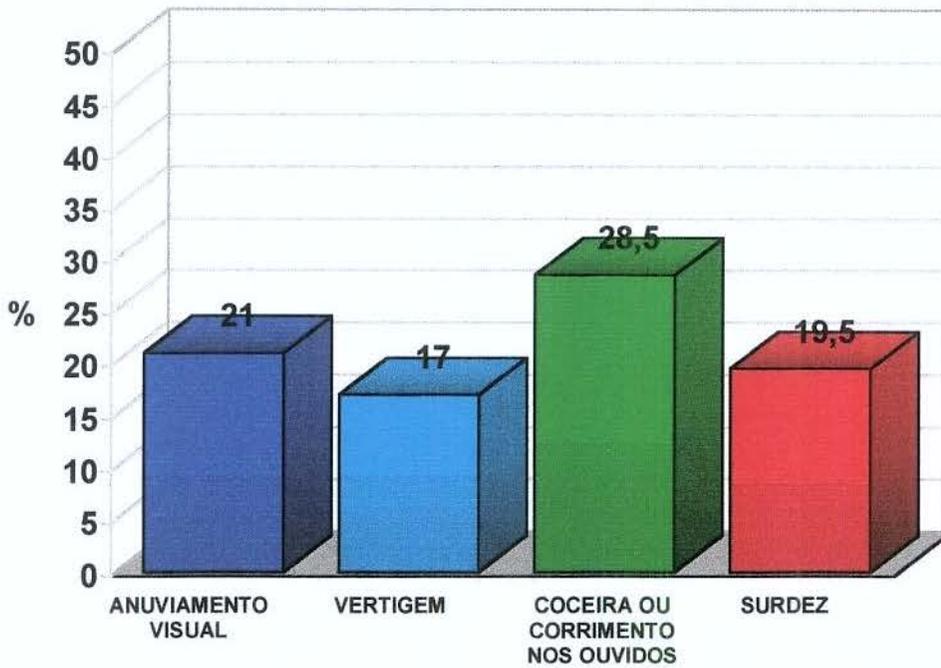


Fig. 16 – Relatos inespecíficos.

2 – Exame Clínico.

Os dados obtidos através do exame clínico foram tabulados, de acordo com os itens propostos no capítulo de metodologia. Os dados originais referentes a este item encontram-se dispostos no Apêndice (Anexo II).

Para uma melhor visualização destes dados, decidimos subdividi-los em três ilustrações distintos, de acordo com o apresentado no capítulo de metodologia.

A figura 17, mostra os dados referentes aos itens: assimetria facial; utilização prévia de aparelhos ortodônticos; características da dimensão vertical de oclusão, se alta ou baixa; desvios de linha média, em abertura máxima ou em máxima intercuspidação e limitação de abertura de boca.

Os sinais observados com maior porcentagem de prevalência foram respectivamente, desvios de linha média em máxima intercuspidação, assimetria facial, dimensão vertical de oclusão baixa e dimensão vertical de oclusão alta. Por outro lado, os de menor prevalência foram, limitação de abertura bucal, utilização prévia de aparelhos ortodônticos e desvio de linha média em abertura máxima, respectivamente.

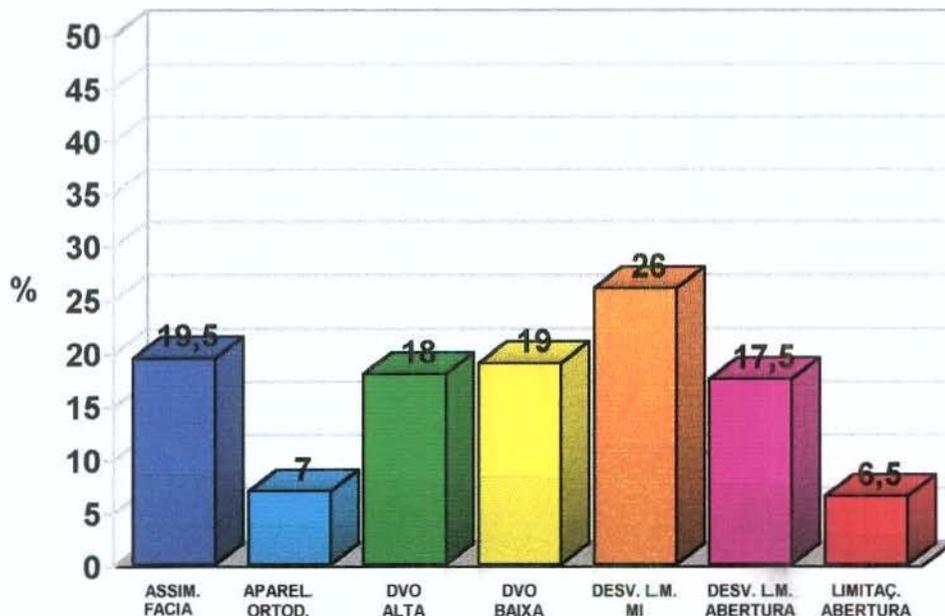


Fig. 17 - Sinais observados durante o exame clínico (%). Da esquerda para a direita: assimetria facial, utilização prévia de aparelho ortodôntico, DVO alta, DVO baixa, desvio de linha média em máxima intercuspidação, desvio de linha média em abertura máxima e limitação de abertura de boca.

Foi observado também que, a oclusão molar durante o movimento protrusivo, a ausência de guia em canino, a oclusão molar no lado de trabalho e a oclusão molar no lado de balanço, foram os sinais de maior prevalência; seguidos pela presença de salto condilar durante a abertura bucal, a ausência de apoio posterior e a ausência de guia em incisivo, respectivamente (Fig.18).

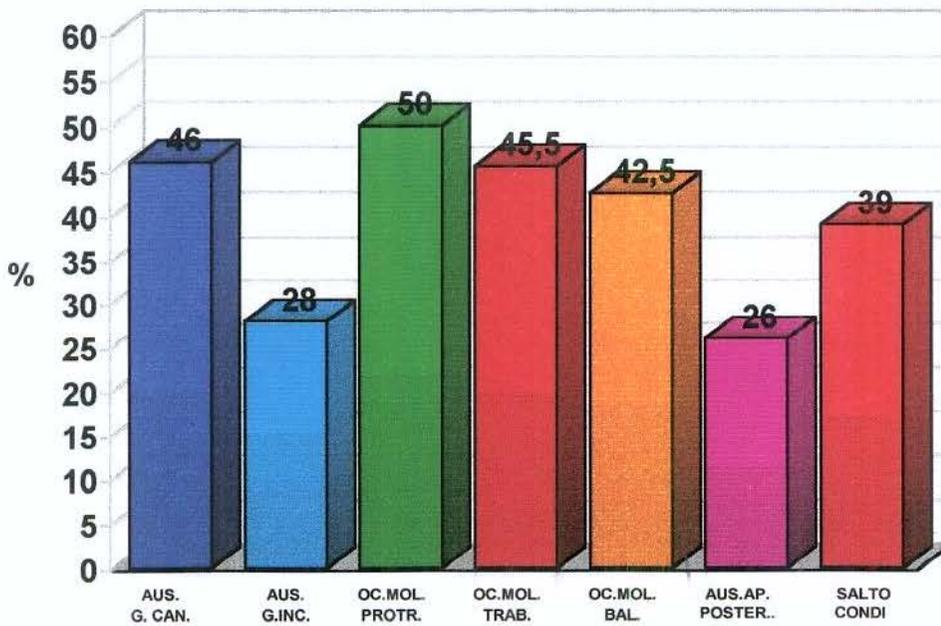


Fig. 18 – Sinais observados durante o exame clínico (%). Da esquerda para a direita: ausência de guia em canino; ausência de guia em incisivo; oclusão molar em protrusiva, oclusão molar em trabalho; oclusão molar em balanço; ausência de dentes posteriores e presença de salto condilar.

Por último, também foi observado neste item, a prevalência de mordida cruzada anterior; mordida cruzada posterior; mordida aberta anterior; tipo de oclusão, classe I, II ou III, de acordo com a classificação de Angle; o trespasse vertical e o horizontal. Neste sentido, os pacientes portadores de oclusão tipo classe I, foram os de maior prevalência (Fig.19).

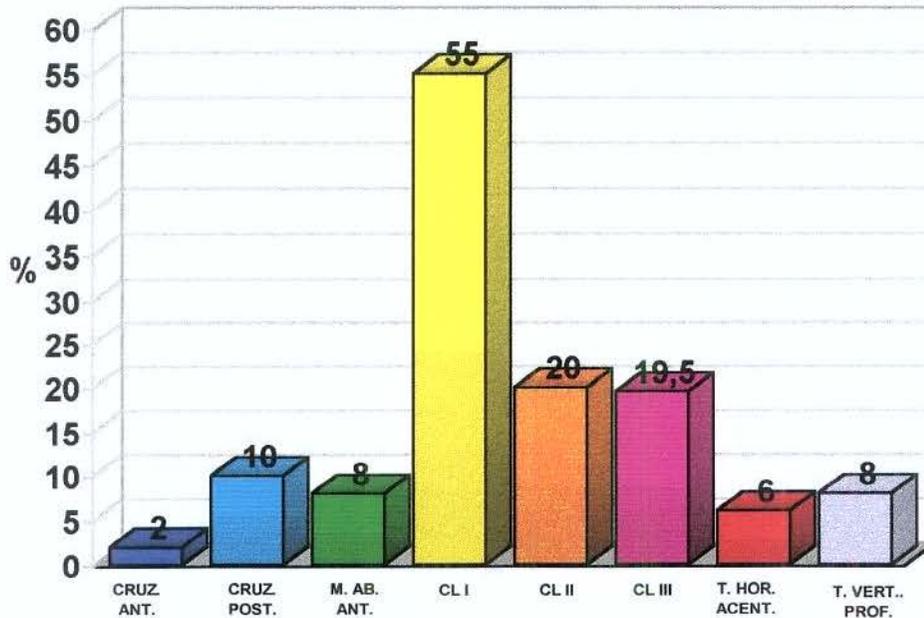


Fig. 19 – Sinais observados durante o exame clínico (%). Da esquerda para a direita: mordida cruzada anterior; mordida cruzada posterior; mordida aberta anterior; oclusão classe I; oclusão classe II; oclusão classe III; trespasse horizontal acentuado; trespasse vertical profundo.

3 – Exame Físico.

Os dados referentes as manifestações positivas obtidas durante o exame físico, também foram expressos em porcentagem e estão dispostos na figura 20. Observamos que o sinal observado com maior prevalência foi o de sensibilidade dolorosa no músculo temporal (23,5%), seguido pela manifestação dolorosa ao teste de carga (20,5%) e a sensibilidade dolorosa no músculo pterigoideo medial (14%).

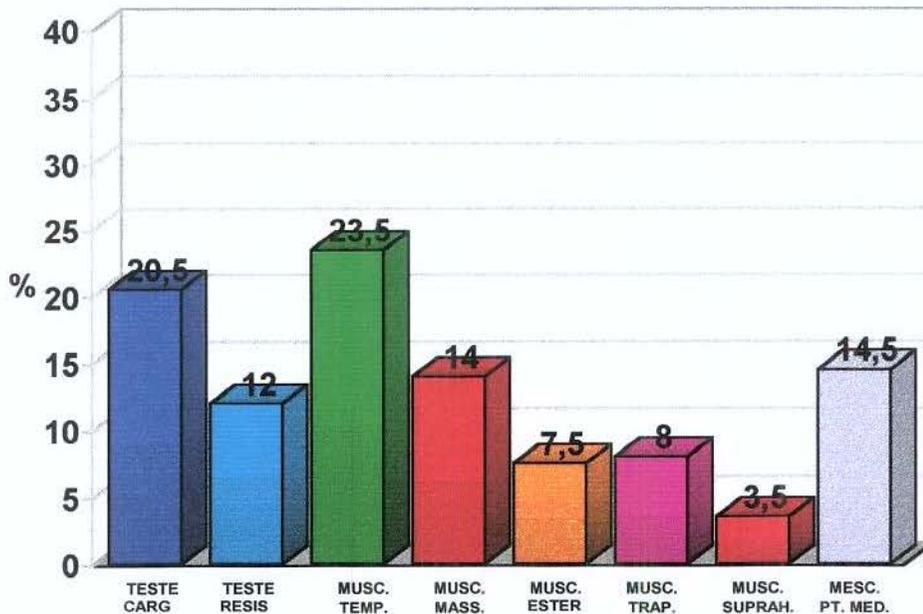


Fig. 20 – Sinais observados durante o exame físico (%). Da esquerda para a direita: teste de carga; teste de resistência; músculo temporal; músculo masseter; músculo esternocleidomastoideo; músculo trapézio; musculatura supra-hioidea; músculo pterigoideo medial.

VIII.2 – Associação entre os dados obtidos no questionário anamnésico e nos exames físico e clínico.

Para uma avaliação comparativa dos resultados obtidos durante a aplicação do questionário anamnésico e a realização dos exames físico e clínico, foram considerados o número de pacientes que responderam positivamente a pelo menos três questões referentes a presença de sintomatologia dolorosa, contidas no questionário anamnésico.

1 – Manifestações Dolorosas Voluntárias X Manifestações Dolorosas Detectadas Através do Exame Físico.

A porcentagem média dos pacientes que relataram voluntariamente sinais e/ou sintomas durante a aplicação do questionário anamnésico, relacionados a articulação temporomandibular, a musculatura e aos relatos inespecíficos foi de 24%.

Quando registramos a porcentagem de pacientes que responderam positivamente ao exame físico verificamos que este valor caiu para 12,9% (Fig. 21).

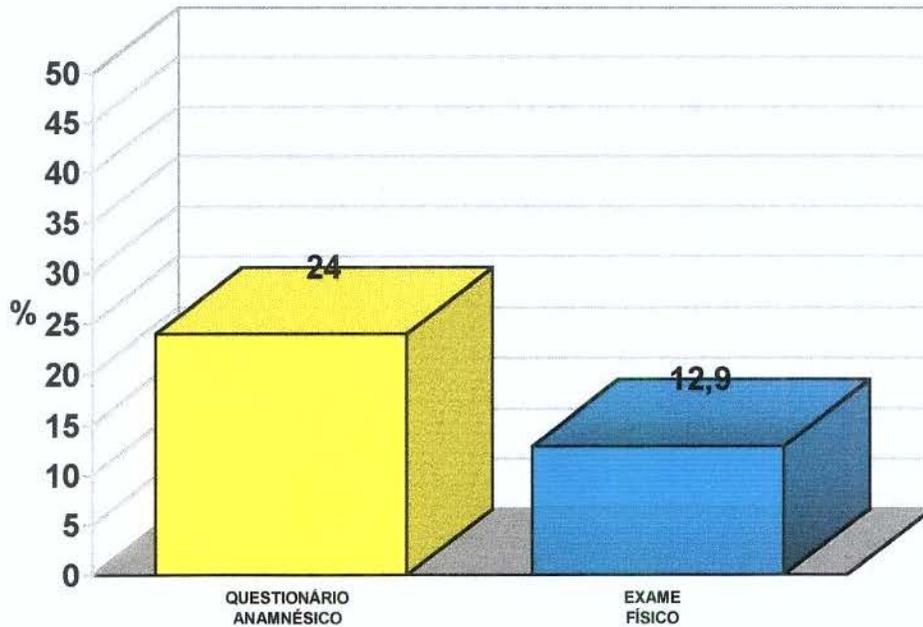


Fig. 21 – Pacientes sintomáticos detectados durante a aplicação do questionário anamnésico e durante o exame físico.

2 – Exame Clínico X Manifestações Dolorosas Detectadas Através da Anamnese e Exame Físico.

a – Ausência de Apoio Posterior.

Foram considerados com ausência de apoio posterior, os pacientes desdentados totais e os desdentados parciais classes I e II de Kennedy.

Dos pacientes participantes do estudo, 26% apresentavam estas características; sendo que, 38,4% relataram no mínimo três sintomas descritos no questionário anamnésico (Fig.22).

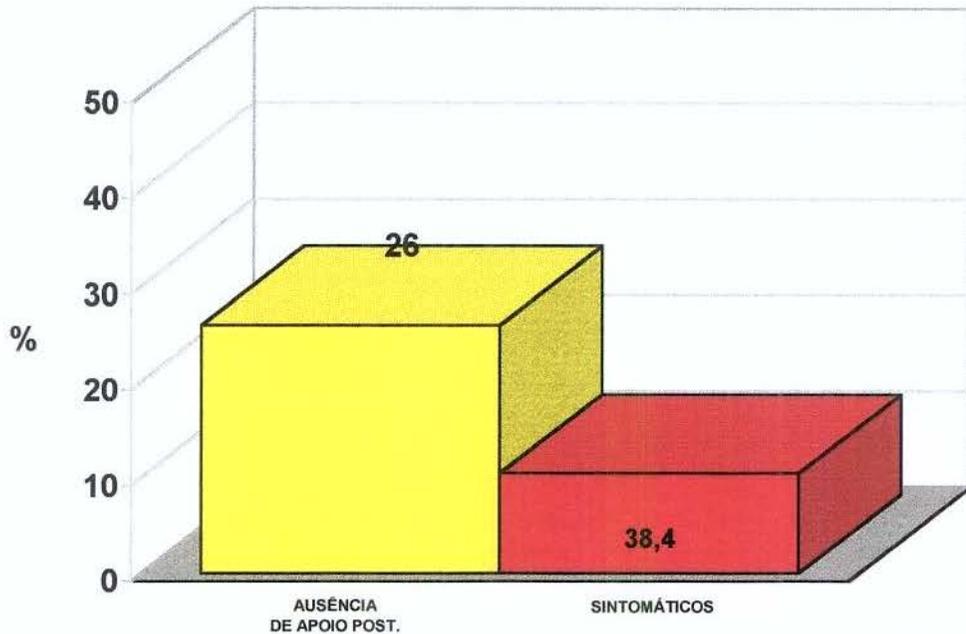


Fig. 22 – Pacientes com ausência de apoio posterior verificada durante a o exame clínico. Em vermelho os pacientes sintomáticos.

J
b – Ausência de Guia em Canino e em Incisivo.

Dos pacientes examinados, 46% apresentaram ausência de guia em canino e 28% ausência de guia em incisivo, sendo que, respectivamente 34,7% e 26,7% % relataram no mínimo três sintomas descritos no questionário anamnésico (Fig.23).

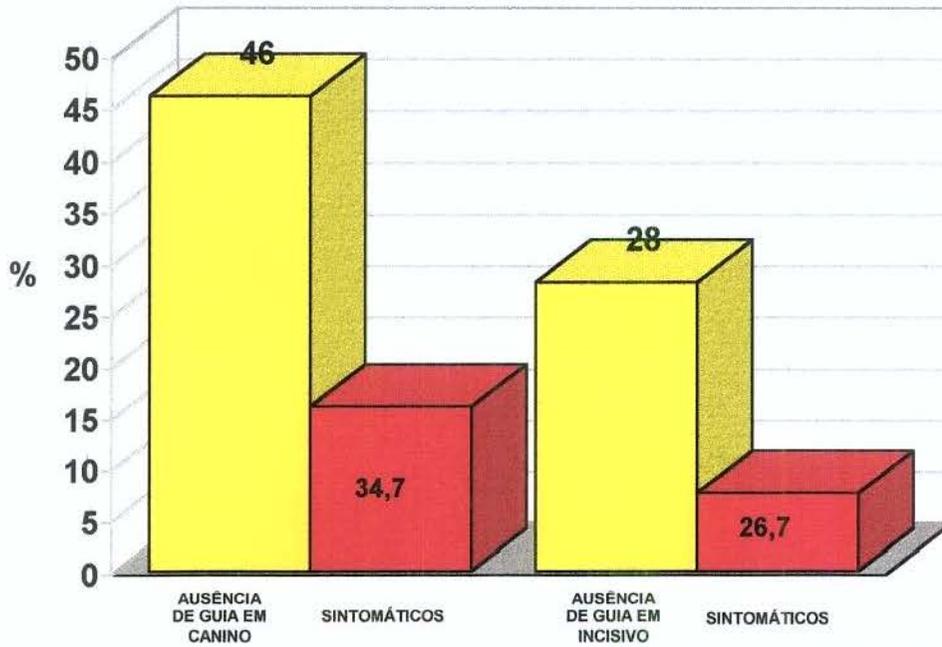


Fig. 23 – Pacientes com ausência de guia em canino e em incisivo.

✓
c – Oclusão Molar em Protrusão, em Trabalho e em
Balanço.

Questão 10, 100 em 100
50% do pacientes examinados apresentaram oclusão molar em balanço, sendo, 10% deles ~~%~~ com no mínimo três sintomas descritos no questionário anamnésico sintomáticos.

Também foi observado que, 45,5% dos pacientes tinham contatos em molares no lado de trabalho e 42,5% no lado de balanço. Dos pacientes com contato em trabalho, 5,4% eram sintomáticos e, do lado de balanço 30,5% (Fig.24).

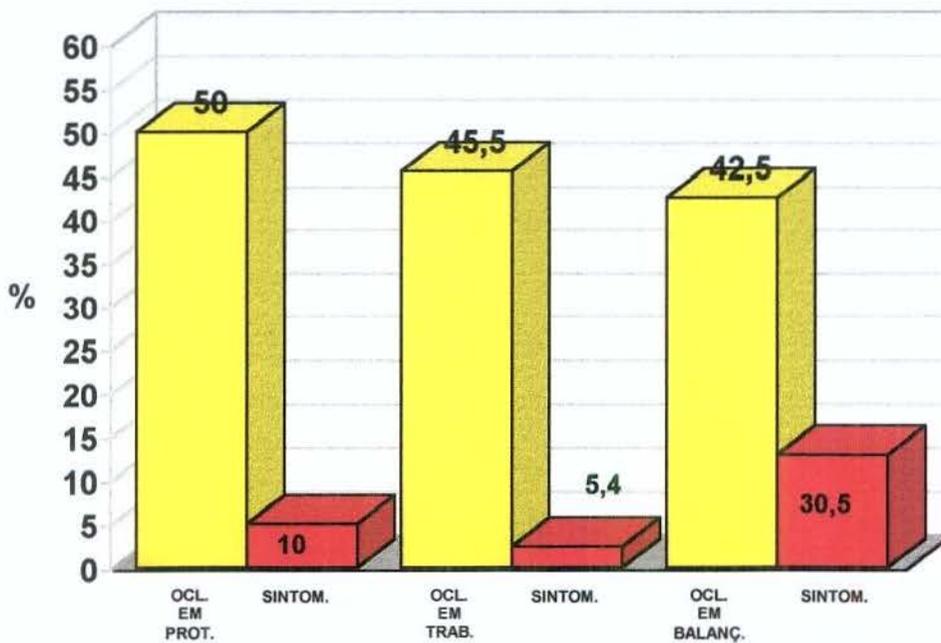


Fig. 24 – Pacientes com contato em protrusão, em trabalho e em balanço.

d – Mordida Cruzada Anterior e Posterior, Mordida Aberta Anterior, Trespasse Horizontal e Vertical.

Os pacientes com mordida cruzada anterior apresentaram-se com 2% de prevalência, sendo 25% sintomáticos; os com mordida cruzada posterior com 10%, sendo 2,5% sintomáticos e, os com mordida aberta anterior com 8%, sendo 25% sintomáticos.

Verificamos também que, 6% dos pacientes possuíam trespasse horizontal acentuado e 8% trespasse vertical profundo; sendo que, respectivamente 25% e 6,25% relataram sinais e sintomas (Fig. 25).

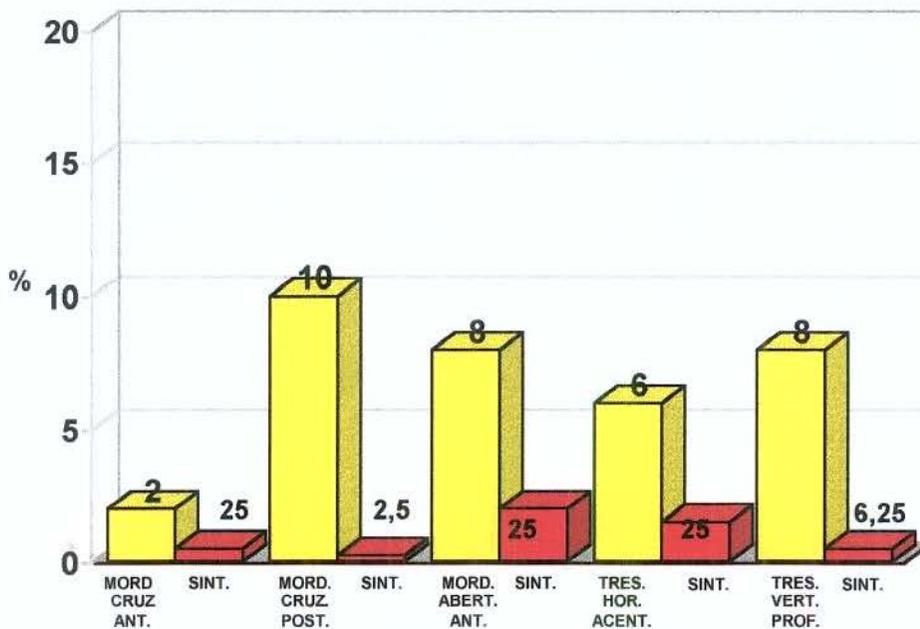


Fig.25 – Da esquerda para direita. Mordida cruzada anterior; mordida cruzada posterior; mordida aberta anterior; trespasse horizontal acentuado; trespasse vertical profundo e; sintomatologia (%).

✓
e – Assimetria Facial, Utilização Prévia de Aparelhos
Ortodônticos, DVO alta, DVO baixa.

Neste sub-item, verificamos que os pacientes portadores de assimetria facial, apresentaram-se com 19,5% de prevalência; sendo que 6,4% deles relataram sinais e sintomas. 7% dos pacientes relataram ter utilizado aparelhos ortodônticos e, 32,1% destes, eram sintomáticos. Pacientes com DVO alta apresentaram-se com uma porcentagem de 18% e 9,7% de sintomatologia; já os com DVO baixa com 19% e 25% de sintomatologia (Fig.26).

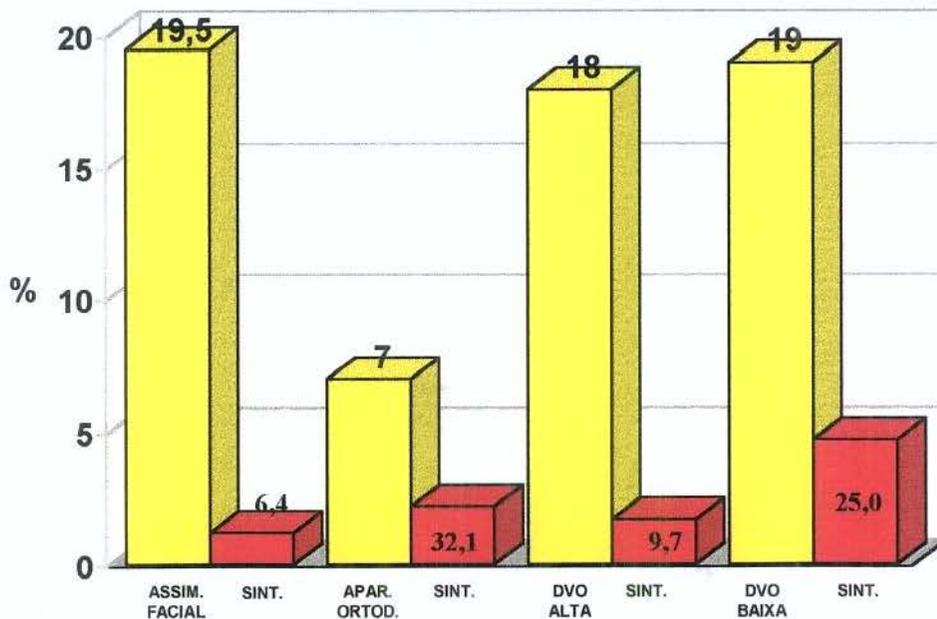


Fig.26 – Da esquerda para a direita. Assimetria facial, utilização prévia de aparelhos ortodônticos, DVO alta, DVO baixa e; sintomatologia (%).

*f – Desvio de Linha Média em Máxima Intercuspidação e em
Abertura Máxima, Limitação de Abertura Bucal e Salto
Condilar.*

Dos pacientes examinados, 26% apresentaram desvio da linha média em máxima intercuspidação e 17,5% em abertura máxima; destes pacientes, respectivamente 14% e 10% relataram sinais e sintomas.

No que concerne a limitação de abertura bucal, 6,5% dos pacientes apresentaram este sinal, sendo que 38,4% deles eram sintomáticos. Também foi verificado a presença de salto condilar durante os movimentos mandibulares; este sinal apresentou-se em 39% dos pacientes, com relato sintomatológico em 10,8% deles (Fig.27).

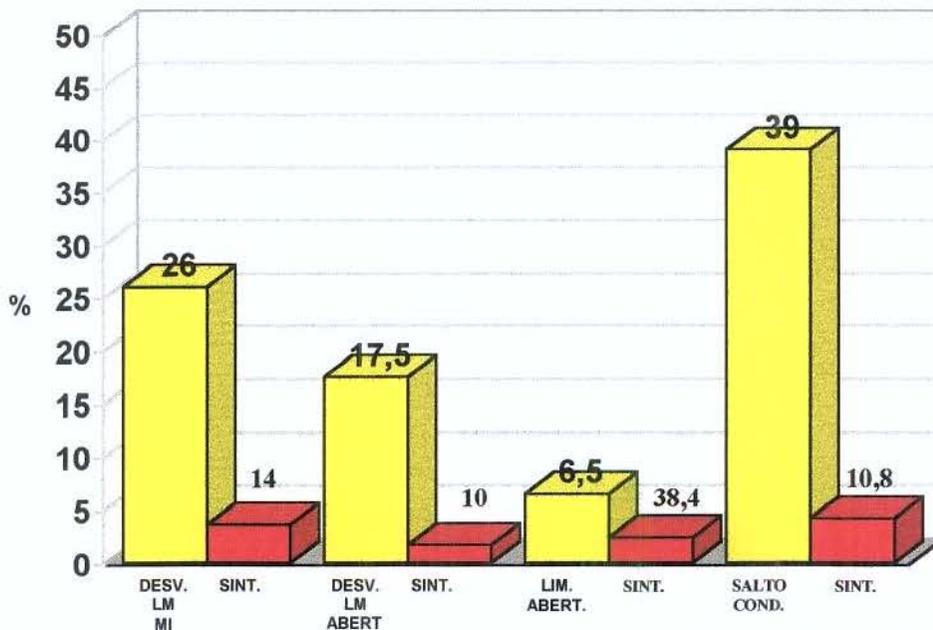


Fig.27 – Da esquerda para direita: desvio de linha média em máxima intercuspidação; em abertura máxima; limitação de abertura de boca; salto condilar e, sintomatologia (%).

g – Relatos Inespecíficos e Manifestações Dolorosas Voluntárias Detectadas com o Questionário Anamnésico.

Associamos os dados obtidos de pacientes que relataram sintomas inespecíficos, à manifestações dolorosas voluntárias (no mínimo 3) que ocorriam simultaneamente a estes relatos. Desta forma, observamos que dos pacientes que relataram a sensação de anuviamento visual, 7,1% tinham sintomatologia dolorosa. Estas observações foram feitas da mesma maneira para a sensação de vertigem, surdez e coceira ou corrimento nos ouvidos; destes, 13,2%, 21,9% e 12,8%, respectivamente apresentavam dor simultânea (Fig.28).

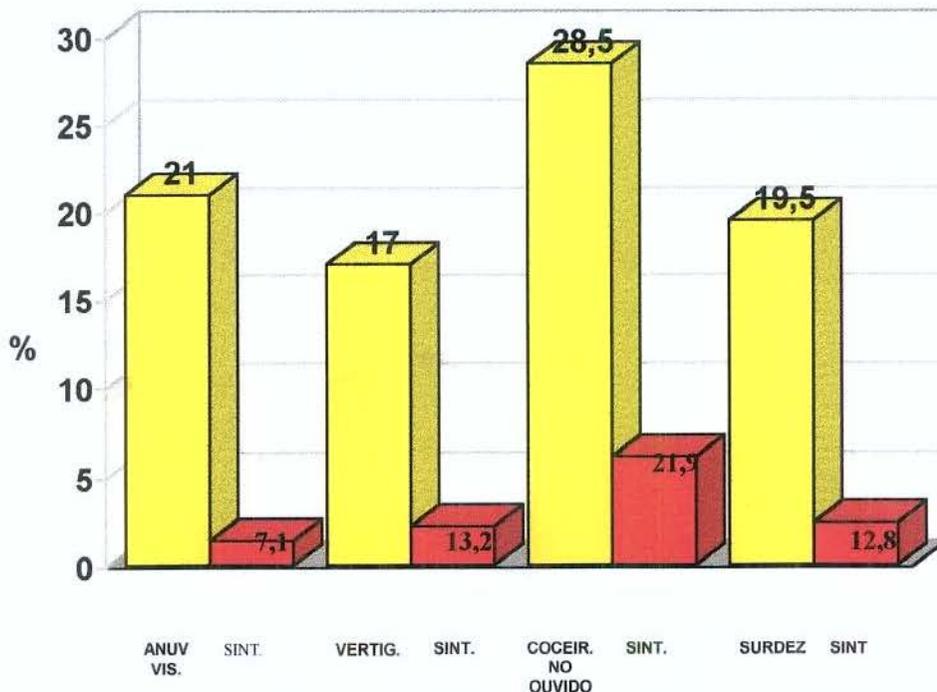


Fig. 28 – Sintomatologia relacionada aos relatos inespecíficos, em porcentagem.

3 – Ruídos Articulares.

A presença de ruídos articulares foi relatada por 140 pacientes; ou seja 35% do total examinado. O perfil sintomatológico destes pacientes foi agrupado no Quadro III. Os sinais e sintomas mais prevalentes nestes pacientes foram: oclusão molar em balanço, sensação de surdez, dor na região frontal, deslocamento mandibular na abertura ou no fechamento e travamento mandibular.

Quadro III – Perfil sintomatológico dos pacientes portadores de ruídos articulares (em percentagem).

AVALIAÇÕES REALIZADAS		SINAIS E SINTOMAS APRESENTADOS (%)			
QUESTIONÁRIO ANAMNÉSICO	ATMs	Travamento	50	Dificuldade na abert. e fech	27,8
		Deslocamento mandibular	53,5	Surdez	30
		Sensação zumbido	23,5	Dor ao mastigar	47,8
	MUSCULATURA	Cansaço ao acordar	25	Cansaço ao mastigar	8,5
		Dor na região temporal	45	Dor reg. masseterina	28,5
		Dor na região frontal	55,7		
	RELATOS INESPECÍFICOS	Sensação de anuviamento visual	14,2	Vertigem	22,8
		Coceira nos ouvidos	35,7	Surdez	57,8
	EXAME CLÍNICO	Assimetria facial	14,2	Util. prévia de ap. ortodontico	8,5
DVO alta		7,1	DVO baixa	29,2	
Desv. linh. méd. em MI		20	Desv. linh. méd. em abert.	9,2	
Limitação de abertura		5,7	Aus. guia em canino	28,5	
Aus. guia em incisivo		34,2	Ocl. molar em protrusão	45	
Ocl. molar em trabalho		22,8	Ocl. molar em balanço	58	
Aus. apoio posterior		29,2	Salto condilar	71,4	
Mord. cruz. anterior		1,4	Mord. cruz. posterior	2,8	
Mord. abert. anterior		5,7			
Tresp. horizontal acentuado		7,1	Tresp. vertical profundo	3,5	

Com o objetivo de verificar, a porcentagem de ruídos articulares presente em cada sinal e/ou sintoma pesquisado no estudo, fizemos uma correlação direta entre os mesmos.

*a – Ruídos relacionados a sintomas relatados quanto as
ATMs.*

Os ruídos articulares apresentaram-se com maior prevalência nos pacientes com relato de travamento mandibular (92%), seguido por deslocamento mandibular na abertura ou fechamento e dificuldade em abrir ou fechar a boca (Fig. 29).

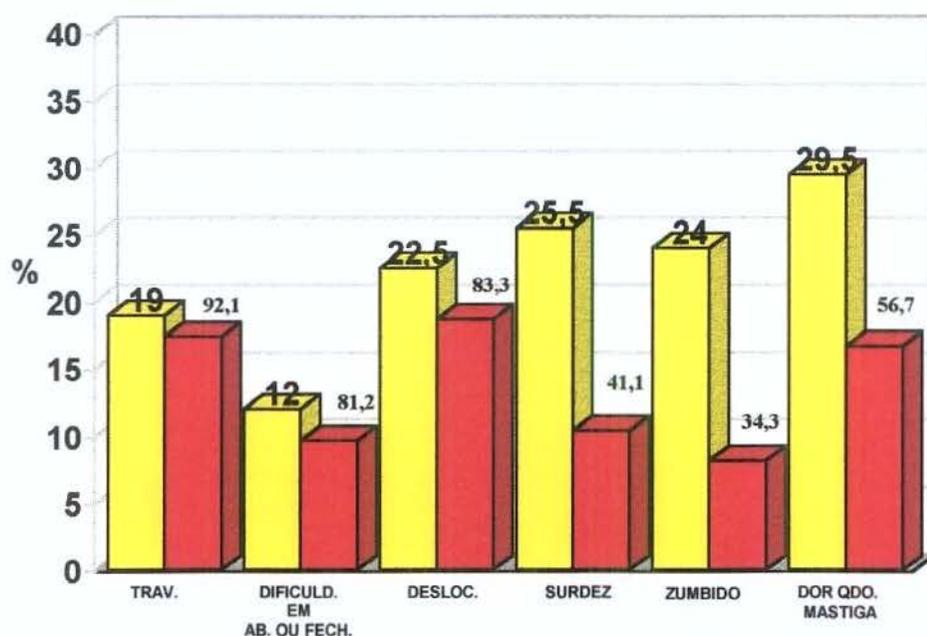


Fig. 29 – Ruídos relacionados a relatos quanto às ATMs, em porcentagem.

b – *Ruídos relacionados a sintomas relatados quanto a musculatura.*

No que se refere a musculatura, os ruídos articulares mostraram-se mais prevalentes nos sintomas de cansaço ao acordar (48,6%), dor voluntária na região frontal (46,9%) e no músculo temporal (41,4%) (Fig.30).

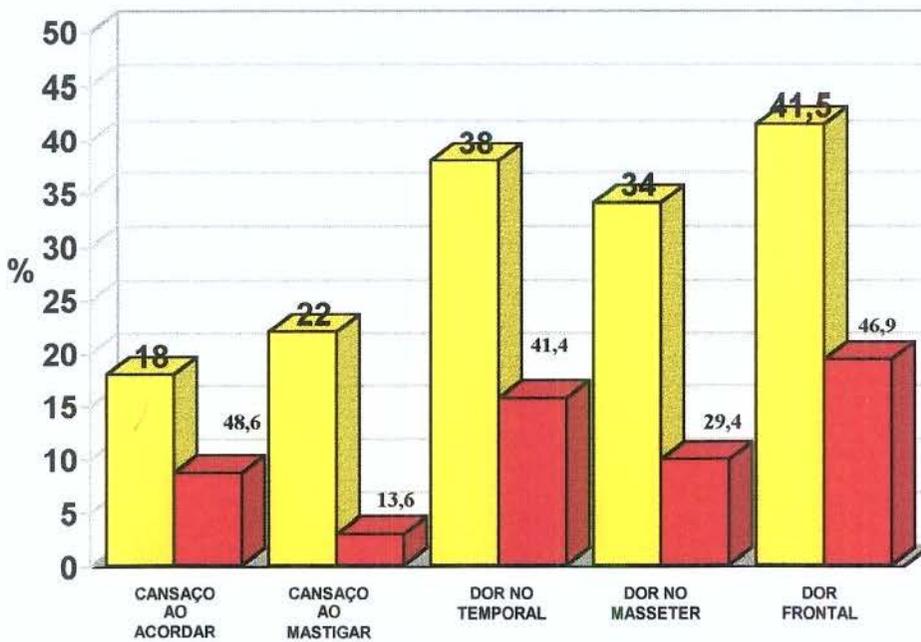


Fig. 30 – Ruídos relacionados a relatos quanto a musculatura, em porcentagem.

c – Ruídos relacionados a relatos inespecíficos.

A maior prevalência de ruídos articulares esteve presente no sintoma sensação de surdez (28,5%), seguido por anuviamento visual (21%), sensação de coceira ou corrimento nos ouvidos (19,5%) e sensação de vertigem (17%) (Fig.31).

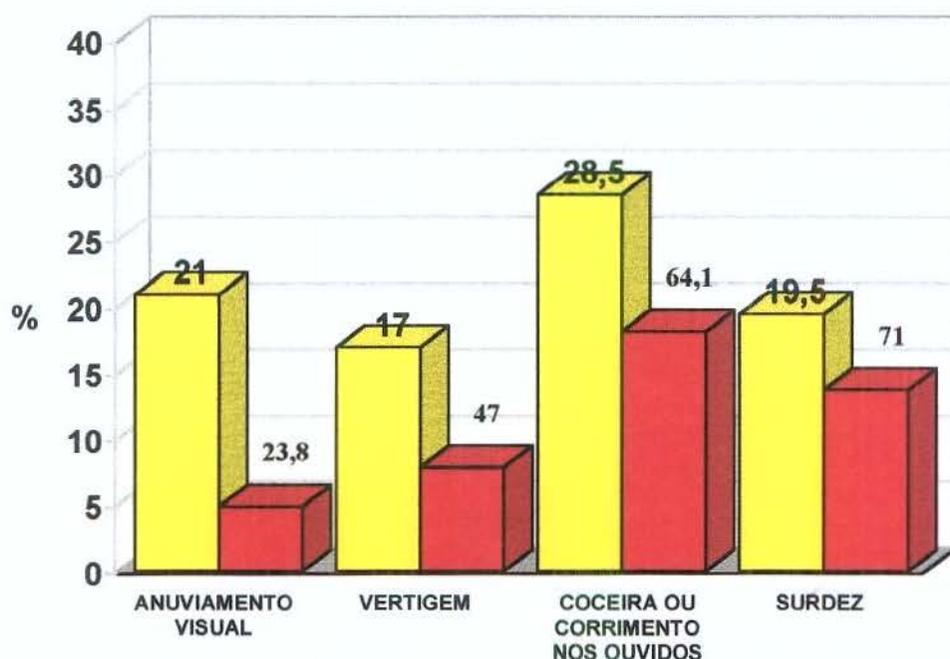


Fig. 31 – Ruídos relacionados a relatos inespecíficos, em porcentagem.

d – Ruídos relacionados ao exame clínico.

Para uma melhor ilustração destes dados, optamos por subdividi-los em três ilustrações distintas: na figura 32, os ruídos articulares foram mais prevalentes nos pacientes que apresentaram DVO baixa (53%), seguidos pelos que relataram a utilização prévia de aparelhos ortodônticos (42,8%) e pelos que apresentaram limitação de abertura de boca (30,7%).

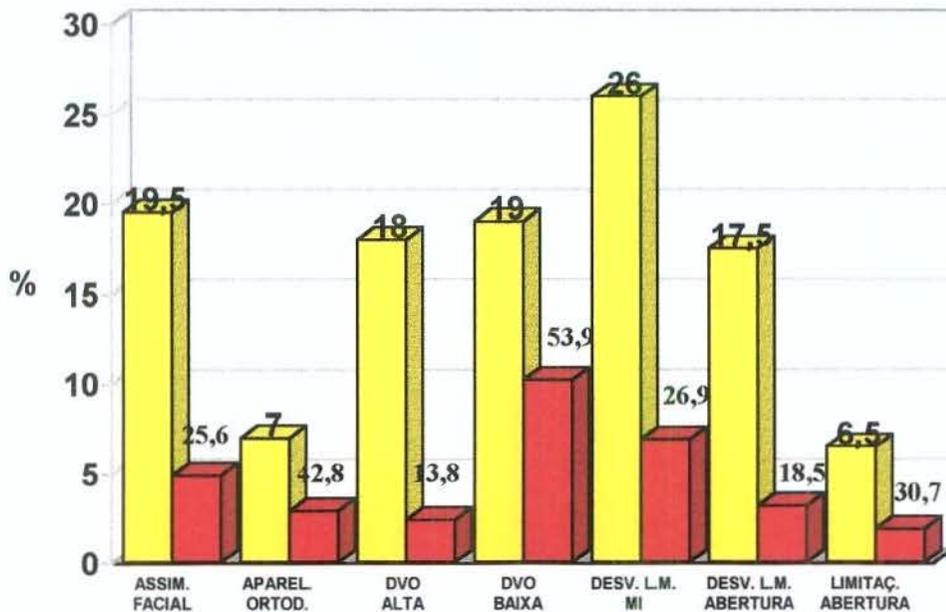


Fig. 32 – Ruídos relacionados aos sinais observados durante o exame clínico, em porcentagem.

Na figura 33, os ruídos articulares foram mais prevalentes nos pacientes que apresentaram salto condilar (64%), seguidos pelos pacientes com oclusão molar em balanço (48%) e pelos pacientes com ausência de guia em incisivo (42,8%).

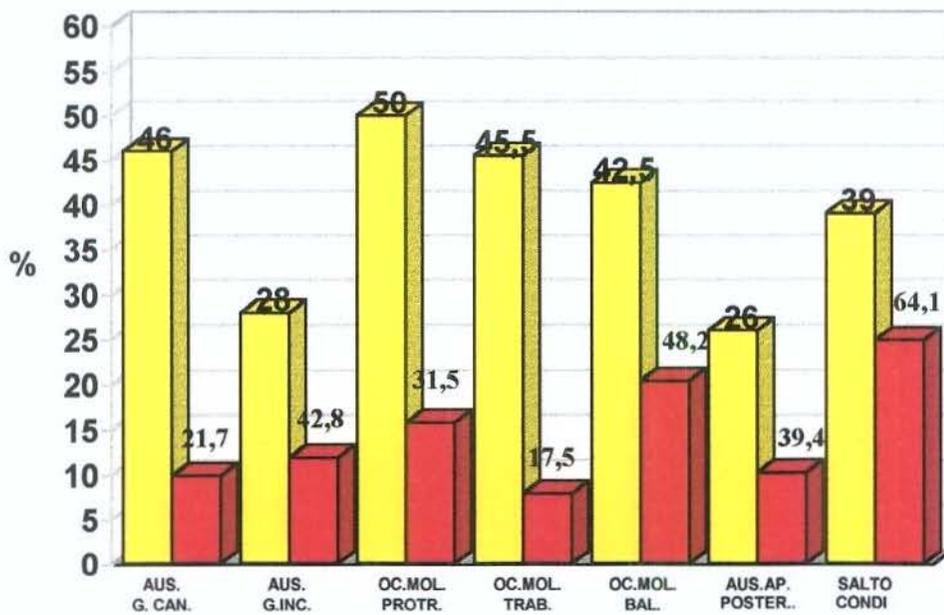


Fig. 33 – Ruídos relacionados aos sinais observados durante o exame clínico, em porcentagem.

Finalmente, na figura 34, os ruídos articulares foram mais prevalentes nos pacientes com trespasse horizontal acentuado (41,6%), seguido pelos pacientes com mordida cruzada anterior e com mordida aberta anterior, ambos com 25% de prevalência.

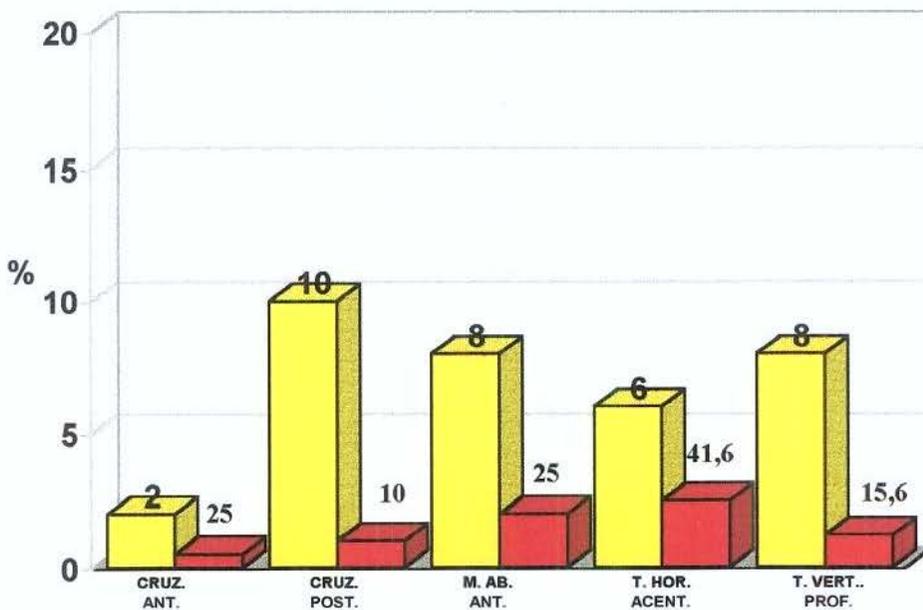


Fig. 34 – Ruídos relacionados aos sinais observados durante o exame clínico, em porcentagem.

Capítulo IX
Discussão

DISCUSSÃO

O relato de sinais e sintomas que podem contribuir para um diagnóstico diferencial de alterações funcionais do sistema estomatognático, assim como a prevalência de cada um deles, são tópicos bastantes discutidos na literatura.

Inúmeros pesquisadores têm demonstrado especial interesse em relatar e compreender os sinais e sintomas, assim como as causas que determinam tais alterações. Contudo, até os dias atuais, uma clara compreensão desta patologia ainda não foi alcançada, em virtude da etiologia de um modo geral, ser multifatorial, estando sua compreensão associada à conhecimentos nas áreas de anatomia, fisiologia, neurologia, reumatologia, ortopedia e psicologia.

Avaliações das prováveis etiologias, têm fornecido informações importantes, não apenas a respeito da integridade do sistema mastigatório, mas também, sobre a necessidade de tratamento. Os valores obtidos para a prevalência de determinados sinais e sintomas, não podem ser traduzidos unicamente como necessidade de tratamento, mas sim também, como uma coletânea de dados, que ampliam a compreensão dos profissionais sobre a patologia, contribuindo para o tratamento dos sinais e sintomas apresentados.

Em decorrência da abrangência dos sinais e sintomas colhidos, achamos mais didático discutir os resultados em dois sub-itens que

denominaremos de: *prevalência dos sinais e sintomas e associação entre os dados obtidos no questionário anamnésico e exames físico e clínico.*

X.1 - Sinais e Sintomas

Alguns autores, têm associado este tipo de patologia ao sexo.

→ **SALONEN et al.**⁸⁵ em 1990, verificou que o sexo feminino supera o masculino em 4 para 1 na prevalência de sinais e sintomas, sugerindo uma maior tendência à encontrarmos sintomatologia referente às alterações funcionais do sistema estomatognático, no sexo feminino.

HELKIMO⁴⁶ em 1979, alertou para o fato de que, alguns estudos populacionais de secção transversal, demonstraram que os sinais e sintomas relacionados às alterações funcionais do sistema estomatognático, são encontrados predominantemente no segmento da população que com mais freqüência se apresenta para o tratamento odontológico, as mulheres. Em nosso estudo, verificamos que a maior percentagem de pacientes que procuraram atendimento odontológico no setor de triagem da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, também era do sexo feminino. Este fato corrobora, com as observações deste autor⁴⁶, podendo realmente refletir que as diferenças no comportamento de busca para o tratamento, têm sido a causa fundamental e não propriamente a maior ou menor incidência em um dos sexos, determinada por

fatores biológicos. Observamos também, que a maior parte da amostra encontrava-se na faixa etária entre 17-30 e 31-40 para ambos os sexos.

Diversos estudos objetivaram detectar e descrever os sinais e sintomas relacionados às alterações funcionais do sistema estomatognático^{01,12,18,28,30,41,55}. É de consenso geral, como afirma **WIJER**¹⁰², que os principais sinais e sintomas das desordens temporomandibulares, são: a dor, a sensibilidade na região dos músculos mastigatórios e nas articulações temporomandibulares, movimentos mandibulares limitados ou assimétricos, ruídos articulares durante o movimento condilar e, dentre as diversas estruturas que participam ativamente do sistema de equilíbrio do corpo, encontram-se os músculos antigravitatórios, dos quais fazem parte, não só os músculos cervicais: esternocleidomastoídeo e trapézio, como os elevadores da mandíbula: masséter, pterigóideo medial, temporal, que fazem conexão nervosa direta com o nervo trigêmeo e coordenam o ciclo mastigatório.

Alguns destes estudos, mostraram que a maior prevalência estava relacionada a: dores de cabeça crônicas; sensibilidade dolorosa facial ocorrida durante os movimentos mandibulares^{87,89}; ruídos articulares durante a mastigação^{01,20,33,40,64}; dificuldade em abrir e/ou fechar a boca³¹; deslocamento mandibular durante a abertura da boca^{31,88}; dores localizadas nos músculos elevadores da mandíbula^{15,22,91} e cansaço muscular ao acordar e ao mastigar^{40,69}. Para este estudo, foi utilizada uma ficha clínica, na qual registramos os sintomas

relatados durante a anamnese em três momentos distintos: referentes às ATMs, musculatura e relatos de sinais e sintomas inespecíficos.

Com relação as articulações temporomandibulares, nossos registros revelaram que o ruído articular foi o de maior prevalência, fato este que confirma os estudos de **ARGERBERG & CARLSSON**⁰¹ em 1975, **GROSS & GALE**⁴¹ em 1983, **MOLINA**⁶⁵ em 1989 e **GARCIA & MADEIRA**³³ em 1999. Verificamos também, que outros sinais e sintomas, apesar de serem pouco referidos em estudos sobre prevalência, mostraram-se com alta incidência em nossa amostra, tais como: travamento mandibular, dificuldades em abrir e/ou fechar a boca, sensação de surdez, zumbido nos ouvidos, vertigem e dor nas articulações temporomandibulares ao mastigar. **COSTEN**²⁰, em 1937, relatou que estes sintomas eram o resultado do deslocamento distal dos condilos e poderiam resultar em atrofia ou perfuração do menisco articular, compressão da lâmina timpânica, erosão óssea em torno da cavidade articular e irritação dos nervos temporal e corda do tímpano. Alguns destes sintomas, podem estar relacionados também à patologias de origem sistêmica, tal como: osteoartrite⁸⁶, desequilíbrios oclusais^{29,79,84} e a hábitos parafuncionais^{12,37}. **GOODFRIEND**³⁹ e **COSTEN**²⁰, relataram também que a otalgia, é um sintoma otológico associado a desordem temporomandibular e a vertigem embora presente, entre 5-12%, não foi considerada significativa entre os pacientes estudados. No entanto, estudos posteriores realizados, detectaram níveis de incidência mais significativos, que variaram entre 28-40%, para os sintomas de vertigem associados as alterações

funcionais do sistema estomatognático^{06,19,34,71}. **ISACSSON** et al⁵¹, pesquisou também os sintomas otológicos, em pacientes com distúrbios temporomandibulares: 28% apresentavam vertigem e eram portadores de deslocamento do disco articular; 17% apresentavam vertigem sem deslocamento do disco articular; 31% apresentavam vertigem e eram portadores de dores mio gênicas. **CHOLE** e **PARKER**¹⁰, encontraram percentagens relevantes de tonturas e de vertigem, 70% e 40,7% respectivamente e 20% com vertigem severa, em pacientes portadores de distúrbios temporomandibulares.

A hipótese sustentada por **COSTEN**²⁰, para a presença de vertigem, estava baseada na perda de dentes posteriores, que promoveriam um deslocamento distal e superior dos condilos da mandíbula. O autor afirmava que os sintomas otológicos eram originados porque ocorria uma obstrução da trompa de Eustáquio e a compressão do ramo principal do nervo auriculotemporal. Por sua vez, **MYRHAUG**⁷¹ afirmava que estes sintomas eram devido ao aumento do tônus no músculo tensor do tímpano, que eleva a pressão intralabiríntica, através da ação sobre a cadeia ossicular e da placa plantar do estribo. Outra hipótese sustentada por **THONNER**⁹⁹, era a diminuição do suprimento sanguíneo pela artéria maxilar interna ao ouvido médio. **DOUGLAS**²⁷, associa a vertigem, como um sintoma característico das distúrbios temporomandibulares, que têm como causa alterações do tônus da musculatura cervical, o que está em concordância com **ROCCABADO**⁸², chamou a atenção para a relação recíproca dos músculos cervicais e elevadores da mandíbula, na determinação da postura crânio-oro-

facial. Outros autores, também associaram a vertigem às disfunções cervicais e afirmam que um bom entendimento dos problemas cervicais, associados às desordens temporomandibulares, pode auxiliar a comunidade odontológica. Tendo sido demonstrado, que o músculo esternocleidomastoídeo é coativado, durante a contração máxima do músculo masséter, induzida pela mastigação¹⁴ e, que o músculo esternocleidomastoídeo pode ser inibido através da estimulação elétrica da gengiva⁰⁸, demonstrando uma ação trigeminal sobre o referido músculo.

Outros estudos, têm demonstrado também a interação funcional entre a oclusão e a manutenção do equilíbrio, considerando este último como uma propriedade do sistema nervoso central, para manter uma postura adequada do corpo em relação ao espaço tridimensional. Para manter o ortostatismo, o sistema nervoso se vale de um conjunto de músculos, denominados de antigravitórios. → Estes músculos compreendem: os músculos extensores tóraco-lombares e músculos das extremidades, que erguem o corpo; os músculos extensores cervicais, que agem basicamente através dos músculos posteriores do tronco, pescoço e nuca, entre os quais, o trapézio e o esternocleidomastoídeo. Além deles, os músculos elevadores da mandíbula, participam elevando a mandíbula e a postura gnática de boca fechada. Agrega-se também, os músculos extrínsecos do globo ocular, que determinam o acompanhamento ocular, quando o corpo muda de posição. O tônus muscular antigravitório, é governado pelo núcleo vestibular, que recebe informações sensitivas dos receptores da retina, dos fusos musculares, principalmente os cervicais e do labirinto. Do núcleo vestibular

portanto, partem reflexos posturais, que irão promover contração da musculatura extensora das extremidades, do tronco e nuca, bem como da musculatura elevadora da mandíbula²⁷. Também tem sido referido, que o equilíbrio da cabeça é proveniente do balanço entre: a musculatura estomatognática; musculatura anterior do pescoço, musculatura cervical posterior, com especial atenção ao trapézio e esternocleidomastoídeo; e, a musculatura que se insere no osso hióide, localizando o centro de gravidade da cabeça, as proximidades da região pré-auricular, determinando a postura crânio-oro-facial⁸². Tendo sido postulado, que quando ocorria contato simultâneo entre os dentes e a cabeça estava ereta, ocorria um balanceamento da musculatura do pescoço⁰⁷.

A sintomatologia dolorosa de origem miogênica, tem sido referida na literatura como de grande incidência entre pacientes com alterações funcionais do sistema estomatognático. Estes pacientes, manifestam um quadro clínico de dor de cabeça crônica, localizada ou difusa^{22,69}. Este tipo de sensibilidade dolorosa, após ultrapassar o limiar de tolerância individual e descartada causas médicas, comumente é relacionada à uma alteração no ciclo de atividade elétrica dos músculos relacionados à mastigação^{57, 92}. Uma das principais causas da elevação da atividade elétrica e/ou período de silêncio muscular, tem sido indicada por muitos autores, como sendo uma maloclusão, que associada ao estresse, pode hiperativar a ação muscular e, se esta exceder a tolerância fisiológica, resultará em colápsos^{15,91,92,94}. Nossos resultados, mostraram que houve uma incidência acima de 30%, de pacientes que relataram dores de cabeça na região dos

músculos masséter e temporal e, este percentual foi confirmado quando realizamos o exame físico, conforme o solicitado pela ficha clínica do CETASE.

Os relatos de sensibilidade dolorosa de origem muscular, na cabeça, pescoço e nuca, descartadas causas médicas, muito embora não tenhamos realizado o registro da atividade elétrica nos respectivos músculos (EMG), julgamos que seja o resultado da hiperatividade funcional dos músculos localizados nestas regiões, ou seja; masséter, temporal, esternocleidomastoídeo, platisma, trapézio entre outros, que durante a palpação reproduziram os mesmos sintomas relatados pelos pacientes. Manifestações dolorosas, em regiões "distantes" e/ou de relação funcional indireta com estruturas diretamente relacionadas com a mastigação, possivelmente podem ser explicadas, em decorrência de uma postura compensatória da cabeça, no espaço tridimensional, como forma de aliviar alguns sintomas dolorosos mais localizados e que por sua vez, exigirá maior atividade funcional de músculos mais "distantes", constituindo-se em uma reação em cadeia, envolvendo regiões cada vez mais distantes, tornando o diagnóstico diferencial de difícil precisão. Nossas observações, parecem ser apoiadas por estudos anteriores: **DARLING et al.**²¹, que revelaram a concomitância entre uma variação do ângulo postural da cabeça e um aumento da DVR, alterando-se também a posição retrusiva; de **FRICTON et al.**³², que em uma amostra detectaram que 96% dos seus pacientes apresentavam postura deficiente em pé ou sentado, 84,7% apresentavam posicionamento da cabeça para anterior, 82,3% ombros mal posicionados, 67,7% má posição da língua, 46,3% lordose

anormal, 15,9% escoliose e 14% discrepância no comprimento das pernas e, **GOLDSTEIN et al.**³⁸ que utilizando pacientes dentados, como um mínimo de 28 dentes e sem sinais e sintomas de desordens tempromandibulares, observaram que as mudanças de posicionamento da cabeça no sentido ântero-posterior, alteravam o padrão de fechamento mandibular. Neste sentido, alguns sintomas embora localizados em regiões inervadas pelo trigêmeo, podem também ter outra etiologia.

SILVA⁹¹ em 1993, referindo-se a importância do diagnóstico diferencial, relata que a literatura, mostra claramente a existência de várias conexões anatômicas no trajeto trigeminal. Entre elas, a conexão entre o núcleo sensitivo espinal do trigêmeo e a substância gelatinosa da coluna posterior de substância cinzenta da medula espinal. A coluna posterior é sensitiva e pela substância gelatinosa transita e se origina o tracto espino-talâmico lateral, responsável pela condução de estímulos térmicos e dolorosos do tronco e membros. Esta conexão anatômica, segundo o autor, permitiu-lhe a possibilidade de admitir a hipótese de que qualquer desvio lateral (escoliose cervical) ou uma acentuada curvatura cervical da coluna (lordose), que comprima ou pince a região cervical da coluna, poderá provocar estímulos no núcleo sensitivo espinal do trigêmeo, os quais podem ser decodificados pelos centros nervosos especializados, como sensação de dor voluntária em regiões inervadas pelos ramos trigeminais: oftálmico, maxilar e mandibular, ou seja; a região frontal da

cabeça, o nariz, as bochechas, a região temporal, os seios frontal e maxilar, os arcos dentários e o ouvido externo.

Embora a literatura, mostre claramente a existência de conexões anatômicas, que justificariam a presença de muitos sinais e sintomas, descartadas causas médicas, a conexão funcional propriamente dita, ainda é muito discutida, restando ao clínico o registro destes sinais e sintomas, o diagnóstico diferencial, a implementação de um programa de tratamento e a observação dos seus resultados, ou seja; a remissão total ou parcial, frente a terapêutica empregada. Neste sentido, em nosso trabalho, registramos estes e outros relatos que chamamos de inespecíficos, pelas dificuldades de correlação funcional e em alguns casos anatômica, do sistema mastigatório com os demais sistemas orgânicos, que fundamentassem substancialmente o diagnóstico e um procedimento padrão. Alguns destes relatos, referem-se à sintomas como: sensação de coceira e/ou corrimento nos ouvidos, anuviamiento visual e sensação de surdez. A sensação de coceira ou corrimento nos ouvidos foi de maior incidência, seguida por anuviamiento visual, sensação de surdez e a vertigem anteriormente discutida. COLEMAN¹⁷, verificou também que alguns destes sintomas considerados otológicos, podem estar relacionados à posições anteriorizadas da mandíbula, onde o ligamento esfenomandibular torna-se tencionado, movendo o maléolo do ouvido médio. Outra possível explicação para a ocorrência de sintomas oftálmicos e auditivos, pode estar associada à relação anatomofisiológica entre as vias trigeminais e, as vias acústicas e visuais, uma vez

que, as vias trigeminais mantém conexões sinápticas com os colículos superiores que recebem fibras do núcleo mesencefálico do trigêmeo e fibras provenientes da retina homo e heterolateral⁹³.

Foi demonstrado, em um estudo envolvendo 759 pacientes portadores de vertigem, ocasionadas por patologias mais comuns na clínica diária de otorrinolaringologia, que o nistágmo espontâneo e posicional foi percentualmente muito maior, em pacientes com desordens temporomandibulares do que em pacientes sem vertigem e percentualmente semelhantes em pacientes portadores de vertigem, associada à síndrome de Ménière. E ainda que, as aferências sensitivas da retina, importantíssimas, na manutenção do equilíbrio e na presença de nistágmo, fazem conexão com colículos visuais, área de conexão do núcleo mesencefálico do nervo trigêmeo, que é formada pelos corpos neurais dos mecanorreceptores periodontais⁹⁹.

A interação clínica dos sinais e sintomas com as correlações anatômicas, embora possam não comprovar em todos os níveis, a íntima relação funcional com estruturas próprias do sistema mastigatório e estruturas de outros sistemas orgânicos, fica a certeza de que, as alterações funcionais do sistema mastigatório, de alguma forma alteram o funcionamento de algumas estruturas de outros sistemas e, muito provavelmente a relação pode ser recíproca.

Acreditamos que isto, *per si*, cria bases para um estudo mais abrangente, da dimensão desta integração e do desenvolvimento dos mecanismos

funcionais entre o sistema mastigatório e diversos outros sistemas e estruturas orgânicas e, isto suscita a atenção dos clínicos e outros pesquisadores.

Um outro aspecto que julgamos relevante, é que durante o exame clínico, observamos sinais relacionados à fatores oclusais que têm sido descritos como presentes, em quadros de alterações funcionais do sistema estomatognático. Destes, o que se apresentou com maior incidência foi a oclusão molar, considerada como interferência durante o movimento protrusivo, seguida da ausência de guia em canino, durante os movimentos lateroprotrusivos, com oclusão molar em trabalho e balanço. **INGERVALL et al.**⁵⁰ em 1980, afirmam que as guias anteriores, são mecanismos elaborados genética e funcionalmente para proteger as estruturas articulares, durante a dinâmica mastigatória e a ausência destes mecanismos de proteção, podem levar à deslocamentos anteriores dos condilos e disco articular.

Um outro aspecto referente às condições oclusais, se encontra no fato de que em nosso estudo, foi observado que 26% dos pacientes avaliados, eram portadores de desvios de linha média em máxima intercuspidação. Seguindo-se de 26% dos pacientes com ausência de apoio posterior, 19,5% com assimetria facial e 19% e 18% dimensão vertical de oclusão baixa e alta respectivamente. A importância clínica, de se detectar alterações na forma como os dentes entram em oclusão estática e dinamicamente, reside no fato de que existem estudos mostrando a relação entre os distúrbios bio-mecânicos das articulações temporomandibulares, a hiperatividade muscular e a dor³⁵.

PRETI et al.⁷⁹ em 1981 e **GERBER et al.**³⁶ em 1982, concluíram que, o deslocamento condilar decorrente de um desvio da mandíbula durante a posição de oclusão cêntrica, pode levar a uma compressão articular e posteriormente ao estabelecimento de sintomatologia dolorosa. Nossos resultados levam-nos a concordar com **GERBER**³⁷ que em 1990, verificou, que o deslocamento transversal dos condilos poderia ser ocasionado por interferências oclusais e pela ausência de dentes posteriores e, uma vez ocorrido, poderia ser mantido através do espasmo dos músculos pterigóideos laterais, provocando alterações estruturais irreversíveis nas articulações e estruturas vizinhas. Segundo **SAIZAR**⁸⁴ em 1972, um aumento anormal do espaço articular superior nas articulações temporomandibulares, pode ser em decorrência de um deslocamento inferior e estar relacionado à um contato prematuro durante a oclusão cêntrica entre os molares, os quais atuam como pivôs, levando a mandíbula à rotação. E que este quadro clínico, poderia levar à sintomatologia dolorosa restrita à região articular. A contínua estimulação dos receptores proprioceptivos articulares poderia também levar à uma hiperatividade do feixe superior do músculo pterigóideo lateral, concomitantemente a um deslocamento anterior do disco. Conseqüentemente, a região retro-discal ou bilaminar, pode ser comprimida durante a mastigação pelo deslocamento do condilo.

Estes estudos, sustentam os relatos dos nossos pacientes e o exame físico por nós realizados, os quais demonstraram que 26% de nossa amostra apresentava variações na forma como os dentes ocluíam e 14% deles, eram

portadores de sintomatologia dolorosa de origem miogênica. O exame físico mostrou que as manifestações dolorosas decorrentes da palpação do músculo temporal foram as mais prevalentes, seguidas pelas detectadas durante o teste de carga e pela palpação do músculo masséter. **DAWSON**²² em 1974, afirmou que os estudos epidemiológicos geralmente se concentravam na prevalência de sinais e sintomas, sem especificar os mais prevalentes e nem atribuir uma possível causa ao que era encontrado e por isto, não era possível estimar-se a prevalência de um conjunto de sinais e/ou sintomas. No entanto, a sensibilidade dos músculos elevadores da mandíbula à palpação foi um dos sinais clínicos mais comuns encontrados.

X.2 – Questionário anamnésico X Exames físico e clínico.

É importante valermo-nos de todos os instrumentos para estabelecer um diagnóstico seguro.

FRICTON et al.³², relatam que avaliaram 164 pacientes, revisando as características clínicas da síndrome da dor miofascial, que foi definida como uma desordem dolorosa envolvendo dor referida de “trigger points” nas estruturas faciais como também distantes dos locais de dor. Cada paciente foi examinado e, em 164 pacientes, de um total de 296, o diagnóstico foi de síndrome da dor miofascial. Contudo estes pacientes já tinham sido examinados em média por 4,5 profissionais. Sugerindo que estes pacientes ou foram diagnosticados

impropriamente ou foram tratados inadequadamente. Mais grave ainda, é que muitos destes profissionais caracterizaram a dor como de origem psicogênica. Este diagnóstico é particularmente prejudicial, porque além de errado, leva o paciente a duvidar dos conhecimentos do profissional.

Quando cruzamos as informações relativas as manifestações dolorosas voluntárias com as obtidas através do exame físico, verificamos que a porcentagem de pacientes que responderam positivamente a pelo menos três questões contidas no questionário anamnésico foi de 24%; entretanto, quando registramos a porcentagem de pacientes que responderam positivamente ao exame físico, verificamos que este valor caiu para 12,9%; ou seja, 53,7% dos pacientes que relataram dores espontâneas, manifestaram sensibilidade dolorosa à palpação muscular. Estes resultados, parecem ser concordes com as observações de **HELKIMO**⁴⁷ e **MACIEL**⁵⁸, os quais verificaram que 45% e 51%, respectivamente, de seus pacientes sintomáticos, apresentaram sensibilidade dolorosa durante a palpação muscular. **BELL**⁰⁵, **DAWSON**²² e **LASKIN**⁵⁵ verificaram em seus estudos, que a sensibilidade muscular durante a palpação, constituiu-se em um dos sinais clínicos mais comuns de distúrbios temporomandibulares. Neste contexto, **JANDA**⁵² em 1986, relatou que o exame do paciente, deve incluir a palpação e que esta, deve ser moderada, mas suficientemente firme e localizada, porque certos "trigger points" estão associados à dores faciais específicas, onde as mesmas são referidas. **MACIEL**⁵⁸ em 1996, afirmou que a palpação seletiva dos músculos da mastigação, poderia indicar

áreas com níveis de sensibilidade diferenciados, que poderiam sugerir a gravidade e/ou as regiões mais afetadas.

Dentre os pacientes com ausência de apoio posterior que relataram sintomatologia dolorosa, registrada no questionário anamnésico, foi observado que 38,4% deles, responderam positivamente a pelo menos três questões relativas a sintomatologia dolorosa. Nossas observações clínicas, confirmam De **BOEVER**²³ em 1979, que considerou o deslocamento mecânico dos condilos da mandíbula, para uma posição excêntrica, causado pela ausência de oclusão entre os molares, a causa da dor e sintomas otológicos, oriundos da compressão da região retrodiscal. Esta opinião foi compartilhada por **PRETI et al.**⁷⁹ em 1981, o qual observou que toda compressão articular era dolorosa e a radiação desta sintomatologia para o ouvido e para a musculatura elevadora da mandíbula era freqüente. É bem provável que considerações semelhantes possam ser realizadas quando consideramos os pacientes portadores de dimensão vertical de oclusão baixa, que relataram sintomatologia dolorosa.

Também verificamos em nosso estudo que, 34,7% dos pacientes com ausência de guia em canino e 26,7% dos pacientes com ausência de guia em incisivo relataram sintomatologia dolorosa. Estes dados, parecem estar relacionadas às observações de **INGERVALL et al.**⁵⁰, os quais admitiram, que a ausência do mecanismo protetor das guias anteriores, estava relacionado à presença de sintomatologia dolorosa, originada por contatos interoclusais inoportunos durante a dinâmica mandibular, que poderiam afetar a cinética

condilar e causar deslocamentos lesivos às articulações temporomandibulares. Os pacientes portadores de contatos interoclusais, em balanço, durante os movimentos latero-protrusivos, que manifestaram sintomatologia dolorosa foram 30,5% da amostra, mostrando que esta característica oclusal estava presente em todos os pacientes que relataram este tipo de sintoma.

Verificamos também que 25% dos pacientes portadores de mordida aberta anterior e trespasse horizontal acentuado, relataram sinais e sintomas. Considerando que as características da oclusão, em ambos aspectos clínicos, é a ausência da guia incisivo, estes dados parecem revelar, uma estreita relação com a ausência da guia. Corroborando com estas observações, **SCHWARTZ**⁸⁸ em 1959 e **GERBER**^{35,36} em 1979 e 1990, afirmaram que um mal posicionamento condilar decorrente de um trespasse horizontal acentuado com ausência de guias anteriores e presença de contatos deflectivos, durante as excursões mandibulares, pode constituir-se em um fator desencadeante de vários sinais e sintomas relacionados as alterações funcionais do sistema estomatognático. **SILVA**⁹³ em 1993, complementou este raciocínio considerando que a tentativa de superar uma interferência oclusal durante os movimentos excursivos da mandíbula, pode se constituir em uma causa freqüente de hiperatividade muscular e gerar dor, quando esta condição romper o limite individual de adaptação fisiológica, Ou ainda, em casos de desvio de linha média em máxima intercuspidação, causada por pontos de contato interoclusais. Nestes casos é muito provável, que os receptores sensoriais, possam induzir os centros nervoso à mecanizarem um novo padrão de

fechamento mandibular e, este novo padrão, como no caso anterior, pode se transformar em um novo agente agressor, potencialmente capaz de gerar novos sinais e sintomas⁹⁴.

A articulação temporomandibular, em muitos aspectos é sem igual, ainda que esteja sujeita às mesmas desordens que afetam outras articulações sinoviais. Qualquer força que sobrecarregue o seu complexo estrutural, pode causar dano para os tecidos da articulação ou perturbar a relação funcional normal entre o condilo, disco e a eminência articular, podendo causar dor, alterações estruturais, ou ambas. O ideal é que todos os movimentos da mandíbula, sejam realizados sem ruídos ou dor. A disfunção das articulações temporomandibulares, pode ser de muitas formas e pode também estar relacionada aos movimentos mandibulares. Pode apresentar-se com sensações dolorosas, sons articulares, falta de alinhamento entre os incisivos e movimento mandibular restrito durante a função³¹. Enquanto o trauma parece ser o agente ativador primário, produzindo pressão excessiva em estruturas de articulação, também devem ser considerados outros fatores. Por exemplo, uma perda ou deficiência no número de apoios dentais posteriores que sobrecarregam as articulações quando conjuntamente com uma atividade parafuncional pode resultar em deformação ou deterioração das estruturas articulares, levando a articulação à função anormal⁴⁸. Tensão emocional contínua, também pode ter um papel na etiologia, causando um aumento no tônus dos músculos elevadores, que pode elevar a pressão intra-articular, de maneira à

alterar a biomecânica normal. Na presença de tais condições, um trauma relativamente menor pode precipitar uma desordem intra-capsular⁰³.

De acordo com **ARGERBERG & CARLSSON**⁰¹, **GROSS & GALE**⁴¹, **MOFFET**⁶³, **MOLINA**⁶⁵ e **VINCENT & LILLY**¹⁰⁰, os ruídos articulares constituem-se em um dos sinais de maior prevalência nas alterações funcionais do sistema estomatognático. No que concerne aos sintomas registrados no questionário anamnésico, verificamos que 92% dos pacientes examinados que relataram "travamento da mandíbula", também manifestaram a presença de ruídos articulares durante a mastigação. Verificamos também que os ruídos articulares estavam presentes num percentual acima de 50% nos pacientes que relataram dificuldades em abrir ou fechar a boca (81,2%), deslocamento mandibular (83,3%) e dor ao mastigar (56,7%). **SOLBERG**⁹⁶ em 1981, relatou que as modificações nos tecidos articulares podem ocorrer simultaneamente a problemas neuromusculares e associou esta patologia à dor e fadiga muscular e articular, ruídos e falta ou deficiência de coordenação condilar durante o movimento, e limitação de abertura bucal. As opiniões de **SILVA**⁹¹ e **FRICTON**³¹ dão suporte aos resultados encontrados em nosso estudo; uma vez que, admitiram que alterações na posição condilar durante o fechamento em máxima intercuspidação ou durante os movimentos excursivos, podem induzir a um deslocamento do disco articular e, este deslocamento produzirá uma assincronia funcional entre o movimento do condilo e do disco. De fato, esta situação pode produzir ruídos durante o ciclo de abertura e fechamento mandibular e, caso existam

irregularidades nas estruturas retrodiscais, este ruído assumirá outras características, podendo até ser concomitante a restrições nos movimentos mandibulares, atuando como barreira mecânica ao movimento de abertura completo. Os trabalhos de **PERTES & BAILEY**⁷⁷ em 1995, parecem fornecer mais subsídios que fundamentam nossos resultados. Eles relataram que há várias causas possíveis para o deslocamento de disco, algumas das quais ainda estão abertas à questionamentos. Contudo, uma possibilidade, é a pressão excessiva na articulação pelo apertamento, alimentação que habitualmente exija uma mastigação intensa ou qualquer outro tipo de trauma com os dentes, pode diminuir a lubrificação que o fluido sinovial efetua entre a superfície superior do disco e a eminência articular, criando uma área de resistência ao deslocamento ou uma área propensa à adesão. Um componente da articulação, que promova uma tensão friccional durante o ciclo de translação da mandíbula, onde anteriormente era uma superfície lisa, pode resultar em fixação temporária ou adesão do disco à eminência articular, especialmente depois de um período prolongado de inatividade ou de apertamento.

STOCKSTILL & MOHL⁹⁸ em 1991, relataram que os ruídos articulares poderiam ter origem intra e extra-capsular, desequilíbrios musculares e deslocamento de disco, respectivamente. Afirmaram que os ruídos poderiam ser gerados através de um deslocamento de disco; pelo deslizamento dos condilos sobre as estruturas retrodiscais; por moléstias degenerativas; por impacto do condilo na eminência articular em função da lassidão ligamentar; rugosidade das

superfícies articulares e pela deficiência de líquido sinovial. Se associarmos estas opiniões aos trabalhos de **PINTO**⁷⁸ em 1962, **COLEMAN**¹⁷ em 1970, nossos resultados confirmam a presença de ruídos articulares associados aos relatos de sensação de surdez e zumbido nos ouvidos (41,1% e 71% respectivamente), a sensação de coceira e ou corrimento nos ouvidos (64,1% respectivamente), a vertigem e anuviamento visual (47% e 23,8% respectivamente); assim como, nos relatos referentes a sintomatologia muscular.

Durante o exame clínico verificamos que dos pacientes com salto condilar (39% do total da amostra), 64% apresentavam também ruídos articulares. A presença de ruídos articulares foi observada também em 53% dos pacientes com dimensão vertical de oclusão baixa; em 48% com oclusão molar em balanço; em 42,8 com ausência de guia em incisivo; em 41,6% com trespasse horizontal acentuado e em 30,7% com limitação de abertura de boca. Neste sentido, nossos resultados parecem confirmar as opiniões de **STOCKSTILL & MOHL**⁹⁸, **SILVA**⁹³, **MOTOYOSHI et al.**⁷⁰ e **PRINZ**⁸⁰, os quais associaram a presença de ruídos à contatos oclusais defletivos.

Vários estudos vêm sendo realizados, para melhor esclarecer os ainda obscuros fatores psicológicos relacionados com as alterações funcionais do sistema estomatognático. **OKESON**⁷⁵, diz que a influência dos centros nervosos altos na nocicepção é comumente chamada de *aspectos psicológicos da dor*. Infelizmente, isto é freqüentemente usado como uma desculpa ou vis de escape por clínicos inexperientes. Na medida que o clínico torna-se mais experiente,

começa a entender a existência das muitas possibilidades de diagnóstico e as desordens dolorosas começam a fazer mais sentido. E um melhor conceito para a dor crônica, seria classificar como tal, as dores com duração maior que o tempo normal de restabelecimento da saúde, o que poria em dúvida a origem da dor. Isto teria um significado terapêutico real. O conhecimento da atividade neurotransmissora, é a chave no gerenciamento da dor, como de fato, de todas as funções corporais. Novos neuroquímicos são descobertos constantemente e sem dúvida, à medida em que estes mecanismos forem melhor entendidos, saberemos mais sobre o comportamento psicológico da dor.

HATHAWAY⁴⁵, considerou que as desordens de origem psiquiátrica ou somática, são raras e devem ser consideradas como tal, apenas aquelas que não apresentem causas fisiológicas (nerológicas e músculo-esquelatal) e tenham uma estória bem definida de problemas psicossociais significativos. Diagnósticos deste tipo, são extremamente difíceis de se fazer e devem ser deixados para o julgamento de profissionais de saúde mental, que estão treinados para tais procedimentos de diagnósticos. Problemas comportamentais e psicológicos acompanham a dor de muitos pacientes com dor crônica. Depressão, ansiedade, beligerância e medo, são expectativas emocionais tipicamente concomitantes a dor.

BELL⁰³, relata que apenas a duração não é uma base segura para o julgamento da cronificação do processo e que a dor orofacial demonstra cronicidade em duas formas clinicamente reconhecíveis: dores orgânicas, que

persistem devido a continuação dos fatores etiológicos (dores estruturais crônicas) e dores inicialmente orgânicas ou não, que perderam suas bases etiológicas, mas persistem, apesar da falta de causa adequada (dores funcionais crônicas). Um denominador comum entre estas duas formas, é uma questão de psicogenia, a chamada intensificação psicogênica da dor. Historicamente, a profunda influência de emoções no sofrimento têm sido reconhecida por todos os pesquisadores. Desta maneira, seria plausível combinar o argumento orgânico *versus* psicogênico, em uma compreensão mais lógica de que o homem orgânico, sempre e invariavelmente, estará sujeito à influências de fatores psicológicos. A dor seria uma experiência envolvendo o soma e a psique, inseparavelmente. Ao reconhecer a profunda influência de fatores psicológicos no sofrimento humano, definido como dor, nos estamos simplesmente afirmando que o homem é uma criatura orgânica emocional. Não apenas a boca e a face têm extraordinária importância emocional para o indivíduo, mas elas também se relacionam especialmente aos conceitos da imagem do corpo, em que a pessoa interpreta a injúria à face como uma injúria à si mesma. A distorção da imagem do corpo, resulta em ansiedade, que é freqüentemente manifestada como dor. Um examinador dental deveria estar ciente de sua tendência para culpar sua própria falha na "neurose" do paciente. Situações tensas de vida, tensão emocional, ansiedade e neurose, podem influenciar e aumentar profundamente a dor. As dores de cabeça e da face são formas de doenças populares, aceitáveis socialmente, que servem à muitas finalidades, especialmente àquelas de proveito,

recuo e escape. Se os sintomas são fingidos ou simplesmente exagerados, não é importante; a finalidade para que servem é que é importante, àquela de conscientemente, alcançar a finalidade desejada. O tratamento efetivo, freqüentemente depende de encontrar a correta harmonia entre a terapia antinociceptiva local, sistêmica e psicoterápica. O ponto é que todas são necessárias para resolver o problema da dor do paciente.

Para **HAMPF et al.**⁴², os pacientes com dor orofacial crônica de origem não específica, exibem características diferentes daqueles com dor aguda. A frustração com profissionais que raramente têm tempo para interessarem-se por seres humanos, são os sinais mais comuns em pacientes crônicos e, freqüentemente, os tornam depressivos. Os dentistas precisam estar atentos porque a dor crônica, pode estar relacionada à vida do paciente. Problemas de dor, especialmente na região facial, são por natureza multidisciplinar. A avaliação e o diagnóstico dos pacientes que sofrem de dor orofacial crônica persistente de origem não específica, podem ser dificultados pela interação existente entre sinais psicológicos e somáticos.

A presença de dor crônica pode alterar significativamente a equação do problema da disfunção da ATM. **OLIN**⁷⁶, após avaliar a história e o progresso de 465 pacientes, tornou-se evidente que a dor crônica, adicionou complexidades ao problema básico destes pacientes. Estas complexidades podem levar à um diagnóstico confuso se não forem concentrados esforços para uma visualização total do quadro. O clínico não pode acomodar-se, concluindo que: *por quê um*

problema começa após um certo evento, este evento foi a causa. O padrão da doença deve ser avaliado de perto. Alguns pacientes, inicialmente respondem à qualquer modalidade de tratamento e então retornam com novas queixas. Isto pode exprimir um desejo de receber atenção ou de interromper um velho relacionamento ou criar um novo. Esta pessoa pode ser a responsável por qualquer pressão interna ou externa que tenha pouco ou nada a haver com o processo orgânico. Uma multiplicidade de sintomas, respostas bizarras ao tratamento ou padrões de dor que ficam mudando ou que não se correlacionam com a patologia suposta, devem fazer o clínico suspeitar de componentes psicológicos. O clínico deve estar atento para o fato de que todo tratamento tem limitações. Se a disfunção é a manifestação de depressão, hostilidade ou má adaptação, o componente psicogênico é o problema primário. Nestas circunstâncias, a terapia da ATM, deve ser dirigida diretamente ao alívio dos sintomas ou dos problemas físicos, evitando ao máximo intervenções irreversíveis.

Segundo a teoria psicofisiológica, os espasmos dos músculos mastigatórios constituem-se no fator primário para o desenvolvimento desta síndrome⁵⁵. **ASH**⁰², considerou que o estresse psíquico, pode atuar como fator determinante desta patologia. **COLE**¹⁶ e **DWORKIN**²⁸ associaram-na a presença de ansiedade, a desordens afetivas, a desordens somáticas e a distúrbios de personalidade. **REICH et al.**⁸¹ e **KINNEY et al.**⁵⁴, sugeriram a utilização do sistema oficial de diagnóstico utilizado pela Associação Americana de Psiquiatria, para a avaliação dos perfil psicológico dos pacientes. Apesar deste aspecto não ter sido

abordado neste estudo, concordamos com a opinião de **RUGH et al.**⁸³, na qual afirma que o crescimento emergente no campo da medicina psicossomática tem evidenciado a necessidade de aprimorarmos nossos conhecimento dentro desta área e, embora vários métodos sofisticados tenham sido descritos para comprovar o envolvimento do fator psicológico nesta patologia, uma metodologia direcionada ao diagnóstico clínico ainda não foi desenvolvida.

Particularmente consideramos que, em razão dos diversos fatores discutidos, a proposta de formulação de um índice para a determinação da necessidade ou não de tratamento odontológico, conforme preconizada por **SOLBERG et al.**⁹⁷, **HELKIMO**⁴⁷ e **MONGINI**⁶⁹ é muito difícil de ser concretizada.

Parece-nos claro, que independente do perfil psicológico e dos métodos para sua qualificação, o portador é um paciente de difícil tratamento, pela adição desta variável, que por nós não é controlada e, como a literatura nos mostrou, de difícil controle pelos especialistas em saúde mental. Acreditamos que este tipo de paciente deve ser odontologicamente tratado, qualquer que seja sua desordem de origem psiquiátrica ou somática. Ficou evidente, que mesmo considerando como etiologia determinante, fatores psicossociais, a extensão dos danos causados em estruturas do sistema estomatognático e em particular no mastigatório, é um dado concreto, de outra forma não teríamos os sinais e sintomas. A possibilidade de não tratamento destes pacientes, deve ficar restrita àqueles, que apresentem sinais e/ou sintomas efetivamente transitórios e que não sejam cíclicos.

Como este evento clínico, tem alcançado níveis significativos de procura para tratamento na área odontológica, acreditamos ser imprescindível, que o projeto acadêmico de ensino para os cursos de graduação e suas respectivas grades curriculares, contenham conteúdos que possibilitem a compreensão por parte do cirurgião dentista do comportamento emocional deste tipo de paciente.

Capítulo X
Conclusões

CONCLUSÕES

De acordo com os resultados obtidos, concluímos que:

- Os sintomas relatados com maior prevalência no questionário anamnésico foram respectivamente:
 - Dores na região frontal, dor na região do músculo temporal, ruídos articulares, dores na região do músculo masseter e dores na região da nuca e pescoço;
- Os sinais observados com maior prevalência durante o exame clínico foram respectivamente:
 - Oclusão molar em protrusiva, ausência de guia em canino, oclusão molar em trabalho, oclusão molar em balanço, salto condilar e desvio de linha média em máxima intercuspidação;
- Os sinais observados com maior prevalência durante o exame físico foram respectivamente:
 - Dor à palpação no músculo temporal, teste de carga positivo, dor a palpação no músculo masseter e dor a palpação no músculo pterigoideo medial;
- A correlação entre os dados obtidos através do questionário anamnésico e dos exames clínico e físico, mostrou-se eficaz como meio de obtermos diagnósticos mais precisos;

- A ficha clínica do CETASE, foi eficiente na obtenção de uma base de dados ampla, direcionada ao diagnóstico diferencial das alterações funcionais do sistema estomatognático.

Capítulo XI
Referências
Bibliográficas

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

- 01 - **AGERBERG G.; CARLSSON G.** Symptoms of functional disturbances of the masticatory system. *Acta Odontol. Scand.*, Oslo, v.33, n.4, p.183-190, Jun. 1975.
- 02 - **ASH, M.M.** Current concepts in etiology, diagnosis and treatment of TMJ and muscle dysfunction. *J. Oral. Rehabil.*, Oxford, v.13, n.2, p. 1-20, Mar. 1986.
- 03 - **BELL, W. E.** Classification, Diagnosis, and Management. In: _____. *Temporomandibular Disorders.* ed. 3, Chicago: Year Book, 1990, p. 289-357.
- 04 - _____. Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis, and Management. In: _____. *Bell's orofacial pains.*, ed. 3, Chicago: Year Book, 1990, p. 338-352.
- 05 - _____. Clinical diagnosis of the pain-dysfunction syndrome. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v.79, n.3, p.154-60, July. 1969.
- 06 - **BERNSTEIN, I. et al.** Temporomandibular joint dysfunction masquerading as disease of the ear, nose and throat. *Tran Am Acad Ophthmol Otolaryngol*, St. Louis, v. 5, n. 73, p. 1208-1217, May, 1969.

* De acordo com a NBR 6023 de 1989, da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). Abreviatura dos periódicos em conformidade com o "Word List of Scientific Periodical".

- 07 - **BRODIE, A. G.** Anatomy and physiology of head and neck musculature. *Am J. Orthod.*, Michigan, v.4, n.36, p. 831-844, Apr.1950.
- 08 - **BROWNE, P. A. et al.** Sternocleidomastoid muscle inhibition induced by trigeminal stimulation. *J Dent Res*, Chigago, v.2, n.72, p.1503-1508, Feb.1993.
- 09 - **CAPELLA, G.; PIRIS, G.** Le sens du nystagmus positionnel dans les affections vertigineuses. *Acta Otol Rhinol Laryngol.*, Paris, v.2, n.29, p. 173-181, Feb. 1975.
- 10 - **CHOLE, R. A.; PARKER, W. S.** Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder. *Arch Otol Head Neck Surg*, N. York, v.4, n.118, p.817-820, Sept.1992.
- 11 - **CHRISTENSEN L.V.** Physics and the sounds produced by the temporomandibular joint. Part I. *J. Oral Rehabil.*, Oxford, v.19, n.5, p.471-483, Sept. 1992.
- 12 - _____. Some effects of experimental hyperactivity of the mandibular locomotor system in man. *J. Oral Rehabil.*, Oxford, v.2, n.1, p. 169-178, Feb. 1975.
- 13 - _____.; **MOHAMED, S.E.; RUGH, J.D.** Isometric indurance of human masseter muscle during consecutive bouts of tooth clenching. *J. Oral Rehabil.*, Oxford, v.12, n.5, p. 509-14, Sept. 1985.

- 14 - **CLARCK, G. T. et al.** Co-activation of sternocleidomastoid muscles during maximum clenching. *J. Dent. Res.*, Chigago, v. 6, n.72, p.1499-1502, Oct. 1993.
- 15 - _____.; **JOW, R.W.; LEE, J.J.** Jaw pain and stiffness levels after repeated maximum volutary clenching. *J. Dent. Res.*, Chicago, v.68, n.2, p. 69-71, Mar. 1989.
- 16 - **COLE E.N.** Psychological characteristics of long-term female temporomandibular joint pain patients. *J. Dent. Res.*, Chicago, v. 57, n.2, p. 481-3, Mar. 1978.
- 17 - **COLEMAN R.D.** Temporomandibular joint: Relation of the retrodiskal zone to Meckel's cartilage and lateral pterigoyd muscle. *J. Dent. Res.*, Chicago, v. 49, n. 5, p. 626-630, Apr. 1970.
- 18 - **CONTI, P.C.R. et al.** Disfunção craniomandibular (DCM). Parte I- Prevalência e necessidade de tratamento. *Rev. Assoc. Bras. Odontol.*, São Paulo, v.2, n.6, p.414-18, Dez.1995.
- 19 **COOPER, B. C. et al.** Myofascial pain dysfunction: analysis of 476 patients. *Laryngoscope*, S. Francisco, v.7, n.6, p.1099-1106, Nov./Dec.1986.
- 20 - **COSTEN J.B.** Some features of the mandibular articulation as its pertains to medical diagnosis, specially in otolaryngology. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v.24, n.9, p.1507-1511, Sept. 1937.

- 21 - **DARLING, D.W.; KRAUS, S.; GLASHEEN-WRAY, MB.** It influences of the head in the position of the jaw and modification in the vertical dimension of rest. *J Prosthet.Dent*, St. Louis, v.52, n.1, p.111-115, May. 1984.
- 22 - **DAWSON, P.** Epidemiological factors. In: _____. *Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems*. Saint Louis: CV Mosby Co., 1974, Chap. 3, p. 63-65.
- 23 - **De BOEVER J.A.** Functional disturbances of the temporomandibular joint. In: ZARB G.A.; CARLSSON G.E. *Temporomandibular joint function and dysfunction*. Copenhagen, Munksgaard, 1979, Chap. 4, p. 193-210.
- 24 - _____.; **CARLSSON, G.E.** Etiologia e diagnóstico diferencial. In: ZARB, G.A. et al. *Disfunções da articulação temporomandibular e dos músculos da mastigação*. São Paulo, Livraria Editora Santos, 2ª edição, 2000, cap. 7, p. 171.
- 25 - **De BONT, L.G.; BOERING G.; LIEM, R.S.; EULDERINK F.; WESTESSON, P.L.** Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint: a light microscopy study. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, Dallas, v.44, n.2, p. 634-43, Apr. 1991.
- 26 - **DIMITROULIS, G.; DOLWICK, M.F.; GREMILLION, H.A.** Temporomandibular disorders. 1. Clinical evaluation. *Austr. Dent. J.*, Sidney, v.40, n.5, p.301-305, Nov.1995.

- 27 - **DOUGLAS, C. R.** Fisiologia Oral. In: _____. **Patofisiologia Oral**. São Paulo. Pancast Editora, 1ª edição, 1998, p. 214-24.
- 28 - **DWORKIN S.F.** Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.120, n. 3, p. 273-281, Mar. 1990.
- 29 - **ERIKSON, L.** Diagnosis and treatment of TMJ. **Swed. Dent. J.**, Malmö, Supplement 25, 1985.
- 30 - **FINE E.W.** Psychological factors associated with non-organic temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. **Br. Dent. J.**, London, v.131, n.9, p.402-404, Nov. 1971.
- 31 - **FRICTON J.R.** Recent advances in temporomandibular disorders and orofacial pain. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 122, n. 11, p. 25-32, Oct. 1991.
- 32 - _____. et al. Myofascial pain syndrome of the head and neck: A review of clinical characteristics of 164 patients. **Oral Surg.**, Dallas, v.60, n.6, p.615-624, Sep./Oct. 1985.
- 33 - **GARCIA A.R.; MADEIRA M.C.** Ruídos articulares e o tratamento das desordens temporomandibulares. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.**, São Paulo, v.53, n.2, p. 109-115, Mar. – Abr. 1999.
- 34 - **GELB, H.; BERNSTEIN, I.** Clinical evaluation of 200 patients with TMJ syndrome. **J Prosthet. Dent**, St. Louis, v.3, n.49, p.243-250, Mar.1983.

- 35 - GERBER A. Centric relation definition. In: _____. **Wunsch- und Trugbild einer Wissenschaft.** Quintessenz der Zahntechnik, Zürich, referat 708, S. 1-12, Sept. 1982.
- 36 - _____. Coordinated occlusion and condyle-in-fossae centric. In: _____. **Proceedings of the Second International Prosthodontic Congress.** Zürich, The C.V. Mosby Co., 1979, p. 157-159.
- 37 - _____. The normal temporomandibular joint. In: _____. **Dental occlusion and the temporomandibular joint.** Chicago: Quintessence Books, 1990, Chap. 2, p. 21-6.
- 38 - GOLDSTEIN, D. F. et. al. Influence of cervical posture on mandibular movements. **J Prosthet. Dent,** St. Louis, v.52, n.3, p.421-426, May. 1984.
- 39 - GOODFRIEND, D. J. Syntomatology and treatment of abnormalities of the mandibular articulation. **Dent Cosmos,** New York, v.3, n.75, p. 844-852 e 947-960, Mar.1933.
- 40 - GREENWOOD, F.L. Disfunções dos músculos da mastigação. In: ZARB, G.A. et al. **Disfunções da articulação temporomandibular e dos músculos da mastigação.** São Paulo: Livraria Editora Santos, 2000, Cap. 11, p. 256-70.
- 41 - GROSS A.; GALE E.N. A prevalence study of the clinical signs associated with mandibular dysfunction. **J. Am. Dent. Assoc.,** Chicago, v.107, n.6, p. 932-936, Dec. 1983.

- 42 - **HAMPF, G. et al.** Experiences from a facial pain unit. ***J. Craniomand. Dis. Fac. Oral Pain.*** Oslo, v.4, n.4, p.267-272, Jun.1990.
- 43 - **HANSON T.** Anatomic study of the TMJs of young adults. A pilot investigation. ***J. Prosthet. Dent.***, Saint Louis, v.41, n.5, p.556-560, May 1979.
- 44 - **HARKINS S.J.; MARTENEY J.L.** Extensive trauma: a significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction. ***J. Prosthet. Dent.***, Saint Louis, v.4, n.2, p. 271-272, Feb. 1985.
- 45 - **HATHAWAY, K. M.** Psychiatric and somatoform pain disorders: the least common diagnosis. In: **FRICTON, J. R. et al.** ***TMJ and craniofacial pain: diagnosis and management.*** St. Louis, Ishiyaku EuroAmerica, 1988, Cap.12, p.149-152.
- 46 - **HELKIMO M.** Epidemiological surveys of dysfunction of the masticatory system. In: **ZARB G.A.; CARLSSON G.E.** ***Temporomandibular joint function and dysfunction.*** Copenhagen, Munksgaard, 1979, Chap. 3, p. 175-92.
- 47 - _____. Studies on function and disfunction of the mastigatory system. II- Index for anamnetic and clinical dysfunction and occlusal state. ***Sven. Tandlak. Tidskr.***, Oslo, v.67, n.2, p.101-21, 1974.

- 48 - HELMS, C. A.; DOYLE, G. V.; ORWIG, D.; McNEILL, C.; KABAN, L.
Staging of internal derangements of the TMJ with magnetic imaging:
Preliminary observations. *J. Craniomandib Disord Facial Oral Pain*,
Oslo, v. 2, n.3, p.93-99, Feb./Mar.1989
- 49 - HUTCHKINS, M.O.; SKJONSBY, H.S. Microtrauma to rat superficial
masseter muscles following lengthening contractions. *J. Dent. Res.*,
Chicago, v. 69, n. 5, p. 1580-5, Oct. 1990.
- 50 - INGERVALL, B.; MOHLIN B.; THILANDER B. Prevalence of symptoms
of functional disturbances of the masticatory system in Swedish men. *J.
Oral Rehabil.*, New York, v.7, n.3, p. 185-197, Apr. 1980.
- 51 - ISACSSON, G. et al. Subjective symptoms in patients with
temporomandibular joint displacement versus patients with myogenic
craniomandibular disorders. *J Prosthet. Dent.*, St. Louis, v.5, n.61,
p.70-76, May, 1989.
- 52 - JANDA, V. Some aspects of extracranial causes of facial pain. *J
Prosthet. Dent*, St. Louis, v.56, n.4, p. 484-487, Apr.1986.
- 53 - KEITH D.A.; GLYMAN M.L. Infratemporal space pathosis mimicking TMJ
disorders. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v.122,n.12, p.59-61, Nov.
1991.
- 54 - KINNEY R.K.; GATCHEL R.J.; ELLIS E.; HOLT C. Major psychological
disorders in chronic TMD patients: implications for successful
management. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.123, n.3, p.49-54, Oct. 1992.

- 55 - **LASKIN D.M.** Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v. 79, n.1, p. 148-153, July 1969
- 56 - **LUND, J.P.; DONGA, R.; WIDMER, C.G.; STOHLER C.S.** The pain adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, Montreal, v.69, n.3, p.683-94, May 1990.
- 57 - **LUND, J.P.; SESSLE, B.J.** Mecanismos neurofisiológicos. In: ZARB, G.A. et al. *Disfunções da articulação temporomandibular e dos músculos da mastigação*. São Paulo: Livraria Editora Santos, 2000, Cap. 8, p. 188-207.
- 58 - **MACIEL R.N.** Tratamento. In: _____. *Oclusão e ATM: procedimentos clínicos*. São Paulo: Livraria Editora Santos, 1996, Parte III, Cap.4, 259-342.
- 59- **MARBACH, J.J.** The temporomandibular pain dysfunction syndrome personality: fact or fiction? *J. Oral. Rehabil.*, New York, v.19, n.3, p. 545-60, Apr. 1992.
- 60 - **McNEILL, C.** Management of temporomandibular disorders: Concepts and controversies. *J. Prosthet. Dent.*, Saint Louis, v.77, n.5, p. 510-22, May 1997.
- 61 - _____. et al. Craniomandibular (TMJ) disorders – The state of the art. *J. Prosthet. Dent.*, Walnut Creek, v. 44, n. 4, p.434-37, Oct. 1980.

- 62 - _____; MOHL, N.D.; RUGH, J.D.; TANAKA, T.T. Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education, and research. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v.120, n.2, p. 253-63, Mar. 1990.
- 63 - MOFFET B. The morphogenesis of the temporomandibular joint. *Am. J. Orthod.*, Saint Louis, v.52, n.6, p. 401-415, June. 1966.
- 64 - MOHL N.D.; OHRBACH R. The dilemma of scientific knowledge versus clinical management of temporomandibular disorders. *J. Prosthet. Dent.*, Saint Louis, v. 67, n.5, p. 113-20, Oct. 1992.
- 65 - MOLINA O.F. Fisopatologia craniomandibular. In: _____. *Oclusão e ATM*. São Paulo: Pancast Ed., 1989, Cap. 5, p. 98-104.
- 66 - MONGINI F. Anatomic and clinical evaluation of the relationship between the temporomandibular joint and occlusion. *J. Prosthet. Dent.*, Saint Louis, v.38, n. 4, p.359-551, Sept. 1977.
- 67 - _____. Fatores etiológicos. In: _____. *ATM e músculos craniocervicais*. Fisopatologia e tratamento. São Paulo: Livraria Editora Santos, 1998, Cap. 2, p. 08-9.
- 68 - _____. The importance of radiology in the diagnosis of TMJ dysfunctions. A comparative evaluation of trascranial radiographs and serial tomography. *J. Prosthet. Dent.*, St. Louis, v.45, n.3, p.186-98, May. 1981.

- 69 - _____. An index system to quantify etiopathogenetic factors in oral dysfunction. *J. Craniomand. Pract.*, Michigan, v.4, n.2, p. 179-189, May 1986.
- 70 - **MOTOYOSHI M.** A study of temporomandibular joint sounds: Part 1. Relationship with articular disc displacements. *J. Nihon Univ. Sch. Dent.*, Tokio, v.36, n.1, p. 48-51, Mar. 1994.
- 71 **MYRHAUG, H.** A syndrome of ear symptoms in cases of malocclusion and temporomandibular joint disturbances. *Br. J. Oral Surg.*, London, v. 4, n.2, p. 28-32, Apr.1964
- 72 - **OHRBACH R.; STOHLER C.** Current diagnostic systems. *J. Craniomandib. Disord. Facial Oral Pain*, Oslo, v.6, n.2, p. 307-317, Mar. 1992.
- 73 - **OKESON, J.P.** Aspectos epidemiológicos. In: _____. *Fundamentos de Oclusão e Desordens Temporomandibulares*. São Paulo, Artes Médicas, 2ª edição, 1992, Cap. 7, p. 127-128.
- 74 - _____. Diagnóstico diferencial e considerações sobre a conduta nas desordens temporomandibulares. In: _____. *Dor orofacial. Guia de avaliação, diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Quintessence Editora Ltda., 1998, Cap. 8, p. 119-20.
- 75 - _____. The psychology of pain. In: **BELL W.M.** *Bell's orofacial pains*. Ed. 5, Illinois, Quintessence Publishing, 1995, p.93-102.

- 76 - OLIN, M. Components of Complex TM disorders. **J. Craniomandibular Dis. Fac. Oral Pain**, v.4, n.3, p.193-196, Apr.1990.
- 77 - PERTES, R. A.; BAILEY, D. R. General Concepts of Diagnosis and Treatment. In: PERTES, R. A.; GROSS, S. G. **Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain.**, Quintessence Publishing, Ed.1, Chicago, 1995, p. 59-87.
- 78 - PINTO O.F. A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis,v.12,n.1, p. 95-103, Feb. 1962.
- 79 - PRETTI, G.; PERA, P.; SCOTTI, R. Analisi cinematografica della masticazione volontaria unilaterale. **Estrat. Minerv. Stomatol.**, Roma, v.30, n. 5, p.369-373, Sett-Ott. 1981.
- 80 - PRINZ J.F. Physical mechanisms involved in the genesis of temporomandibular joint sounds. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.25, n.9, p. 706-714, Sept. 1998.
- 81 - REICH J.; ROSENBLATT R.M.; TUPIN J. DSM-III: a new nomenclature for classifying patients with cronic pain. **Pain.** v.16, n.4, p.01-6, Oct. 1983.
- 82 - ROCABADO, S. Fuermas de Tratamiento. In: _____. **Cabeza y Cuello, Tratamiento Articular.** Buenos Aires: Intermédica, 1ª edição, 1979, p. 114-132.

- 83 - RUGH J.D.; WOODS B.J.; DAHLSTRÖM L. Temporomandibular disorders: Assessment of psychological factors. **Adv. Dent. Res.**, San Antonio, v.7, n.2, p.127-136, Aug. 1993.
- 84 - SAIZAR, P. Relaciones maxilo-mandibulares. In: _____. **Prostodôncia total**. Buenos Aires, Editorial Mundi, 1972, Cap. 5, p.273-308.
- 85 - SALONEN L.; HELLDEN L.; CARLSSON G.E. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system. An epidemiological study in adult Swedish population. **J. Craniomandib. Disord. Facial Oral Pain.**, Oslo, v. 4, n.2, p. 241-50, Mar. 1990.
- 86 - SARNAT B.G.; LASKIN D.M. Diagnosis. In: _____. **Diagnosis and surgical manegement of diseases of the temporomandibular joint**. Springfield, Thomas Co., 1962. Cap. 2, p. 90.
- 87 - SCHIFFMAN, E.L.; FRICTON, J.R.; HALEY, D.P.; SHAPIRO, B.L. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.120, n.2, p. 295-303, Mar. 1990.
- 88 - SCHWARTZ, L. Occlusion. In: _____. **Disorders of the temporomandibular joint**. Philadelphia, W.B. Sauders Co., 1959, Cap.3, p.153.
- 89 - _____. Pain associated with the temporomandibular joint. **J. Am. Dent. Ass.**, New York, v.51, n.6, p.394-97, Oct., 1955.

- 90 - **SICHER H.** Temporomandibular articulation in mandibular overclosure. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v.36, n.2, p.131-139, Feb.1948.
- 91 - **SILVA F.A.** Considerações clínicas. In: _____. ***Pontes parciais fixas e o sistema estomatognático.*** São Paulo: Livraria Editora Santos, 1993, Cap. XVII, p. 211-12.
- 92 - _____. Considerações clínicas. In: _____. ***Pontes Parciais Fixas e o Sistema Estomatognático.*** São Paulo: Livraria Editora Santos, 1993, Cap. XVIII, p. 209-227.
- 93 - _____. O sistema estomatognático. In: _____. ***Pontes parciais fixas e o sistema estomatognático.*** São Paulo: Livraria Editora Santos, 1993, Cap. XVI, p. 177-8.
- 94 - _____; **SILVA, W.A.B.** Reposicionamento mandibular. Contribuição técnica através de férulas oclusais duplas com puas. ***Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.***, São Paulo, v. 44, n.5, p. 283-86, Abr.-Mai. 1990.
- 95 - **SOLBERG W.K.** Background e problemas clínicos. In: _____. ***Disfunções e desordens temporomandibulares.*** São Paulo, Livraria Editora Santos, 1ª edição, 1989, Cap.1, p. 08-13.
- 96 - _____. Neuromuscular problems in the orofacial region: diagnosis, classification, signs and symptoms. ***Int. Dent. J.***, Guildford, v.31, n.3, p.206-215, Sept. 1981.

- 97 - _____.; FLINT, R.T.; BRANTNER, J.P. Temporomandibular joint pain and dysfunction: A clinical study of emotional and occlusal components. *J. Prosthet. Dent.*, Los Angeles, v.28, n.4, p. 412-22, Oct. 1972.
- 98 - STOCKSTILL J.W.; MOHL N.D. Evaluation of temporomandibular joint sounds. *Dent. Clin. North Am.*, Philadelphia, v. 35, n.1, p.75-88, Jan. 1991.
- 99 - THONNER, K. E. Aural symptoms in relation to the temporomandibular joint. *Acta Odont Scand.*, Oslo, v. 3, n.10, p.180-185, Mar.1953.
- 100 - VINCENT S.D.; LILLY G.E. Incidence and characterization of temporomandibular joint sounds in adults. *J. Am Dent. Assoc.*, Chicago, v.116, n.2, p. 203-206, Feb. 1988.
- 101 - WEINBERG, L.A. Role of condylar position in TMJ dysfunction-pain syndrome. *J. Prosthet. Dent.*, Saint Louis, v.41, n.6, p.636-643, Nov. 1979.
- 102 - WIJER, A. Musculatura Cervical. In: _____. *Distúrbios Temporomandibulares e da Região Cervical*. Editora Santos, 1ª edição, São Paulo, 1998, p. 230-38.

Capítulo XII

Apêndice

APÊNDICE

- Anexo I



UNICAMP

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



CETASE

**CENTRO DE ESTUDOS E TRATAMENTO DAS ALTERAÇÕES FUNCIONAIS
DO SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO**
Área de Prótese Fixa e Escultura Dental

FICHA CLÍNICA

1 - Dados Pessoais

Protocolo nº _____

Data: ___/___/19___

Nome: _____

Data de Nascimento: ___/___/19___, Estado Civil: _____

Endereço: _____

_____ ; complemento: _____ . CEP: _____

Telefone: () _____ . Examinador: _____

2 - Ouvir atentamente o paciente quanto:

- As queixas principais,
- As expectativas do tratamento,
- Descartar causas médicas.

3 - Quanto as ATMs:

- Quando mastiga ou movimenta a mandíbula, percebe algum tipo de ruído nos ouvidos ?

() Não. () Estalidos. () Creptação. () Sensação de papel amassado.

- Quando boceja ou mastiga intensamente, sente a mandíbula “travar”?

() Não. () Constantemente. () Esporadicamente.

Cansaço: _____

Dor: _____

- Sente dificuldades em abrir ou fechar a boca:

() Constantemente. () Esporadicamente.

- Quando movimenta a mandíbula percebe que ela se desloca ?

() Não.

() Sim.: () Constantemente. () Esporadicamente.

() À direita. () À esquerda. () À frente. () À trás.

- Sente sensação de surdez ou ouvido “tapado” ?

() Não.

() Sim.: () Constantemente. () Esporadicamente.

() No ouvido direito. () No ouvido esquerdo.

- Percebe “apito” ou “zumbido” nos ouvidos ?

() Não.

() Sim.: () Constantemente. () Esporadicamente.

- Sente dores nas ATMs. quando mastiga ?

() Não.

() Sim: () Direita. () Esquerda. () Bilateral.

- **Aspecto radiográfico das ATMs.:**

Antes do tratamento:



DIREITA FECHADA



DIREITA REPOUSO



DIREITA ABERTA



ESQUERDA FECHADA



ESQUERDA REPOUSO



ESQUERDA ABERTA

() Inconclusivo.

Após o tratamento:



DIREITA FECHADA



DIREITA REPOUSO



DIREITA ABERTA



ESQUERDA FECHADA



ESQUERDA REPOUSO



ESQUERDA ABERTA

-Radiografia Panorâmica (comentários):

4 - Quanto a musculatura:

- Ao acordar sente sensação de rosto pesado ou cansaço facial ?

() Não.

() Sim. () Lado esquerdo. () Lado direito.

Especificar a(s) região(s): _____

- Ao mastigar, sente sensação de cansaço ou dor na face ?

() Não.

() Sim. () Lado esquerdo. () Lado direito.

Cansaço (especificar as regiões): _____

Dor (especificar as regiões): _____

- Sente dor na região temporal ?

() Não.

() Sim. () região anterior. () região média. () região posterior.

() fraca. () moderada. () forte. () "trigger"

() lado direito. () lado esquerdo. () espontânea. () quando mastiga.

() esporádica. () constante.

- Sente dor na região masseterina ?

- Não.
 Sim. próximo ao ouvido. ramo da mandíbula. ângulo da mandíbula.
 fraca. moderada. forte. "trigger".
 lado direito. lado esquerdo. espontânea. quando mastiga.
 esporádica. constante.

- Sente dores na região frontal ?

- Não.
 Sim. próximo as órbitas. na testa. no ápice da cabeça.
 fraca. moderada. forte. "trigger".
 lado direito. lado esquerdo. espontânea. quando mastiga.
 esporádica. constante.

- Sente dores na nuca e/ou pescoço ?

- Não.
 Sim. tipo torcicolo. na base da cabeça. na base do pescoço.
 fraca. moderada. forte. "trigger".
 espontânea. ao acordar. esporádica. constante.

- Sente dores nas costas ?

- Não.
 Sim. região cervical. região torácica. região lombar.
 fraca. moderada. forte. "trigger".
 espontânea. quando está sentado. esporádica. constante.

- Sente sensibilidade dolorosa nos seios, ao toque ?

- Não. Sim.

O início da sensibilidade coincide com os outros sintomas ? Sim. Não.

Consultou um ginecologista ? Sim. Não.

Comentários: _____.

5 - Em relação a relatos inespecíficos:

- Sente anuviamento visual ?

() Não.

() Sim. () esporadicamente. () constantemente.

() quando tem dores. () espontaneamente.

() consultou oftalmologista. () olho esquerdo. () olho direito.

Comentários: _____.

- Sente sensação de surdez ?

() Não.

() Sim. () quando a mandíbula trava. () espontaneamente.

() esporadicamente. () constantemente.

() consultou otorrinolaringologista.

Comentários: _____.

- Sente sensação de vertigem ?

() Não.

() Sim. () quando tem dores. () esporadicamente.

() constantemente. () espontaneamente.

() consultou otorrinolaringologista.

Comentários: _____.

- Sente sensação de coceira ou corrimento nos ouvidos ?

() Não.

() Sim. () direito. () esquerdo.

() constantemente () esporadicamente.

() consultou otorrinolaringologista.

Comentários: _____.

6 - Pesquisar clinicamente:

- Assimetria facial: () Sim. () Não.
() Hipertrofia muscular.

Região: _____.

- Uso de aparelhos ortodônticos: () Sim. () Não.
() fixo. () móvel.

Quanto tempo: _____.

Extraíu algum dente para colocação do aparelho ortodontico ? () Sim. () Não.

Qual (is): _____.

Há quanto tempo: _____.

- Dimensão Vertical de Oclusão: () Alta. () Baixa. () Normal.

- Desvio de linha média: () Sim. () Não.

() à direita. () à esquerda. () em abertura. () em fechamento.

Causa (s) aparente (s): _____.

- Limitação de abertura de boca: () Sim. () Não.

Abertura: _____ mm.

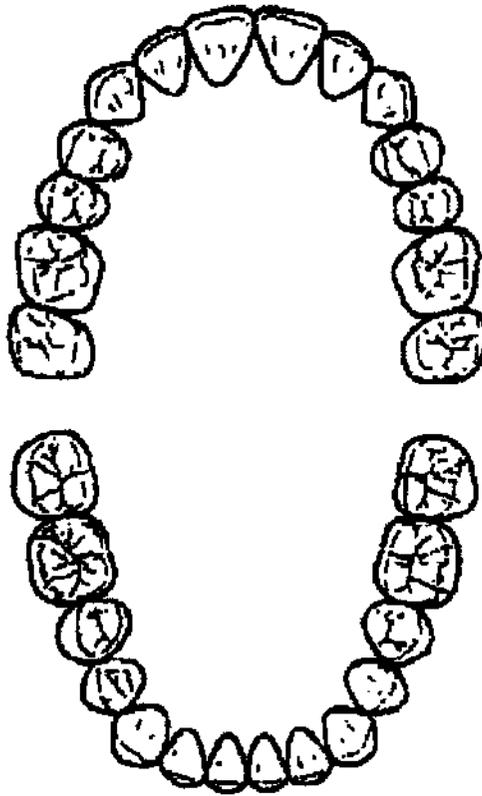
- Ausência de espaço de Christensen: () Sim. () Não.

- | | |
|--|---|
| () Oclusão molar em protrusiva. | () Oclusão molar em trabalho. |
| () Oclusão molar em balanço. | () Mordida aberta anterior. |
| () Mordida cruzada anterior. | () Mordida cruzada posterior. |
| () Oclusão molar e posterior em protrusiva. | |
| () Oclusão molar e posterior em trabalho. | () Oclusão molar e posterior em balanço. |

- Guia em incisivo ().

- Guia em canino ().

- Ausência de dentes (Assinalar a ausência ou a perda precoce em caso de dentição mista ou decídua):



- Presença de salto condilar:

- Sim. Não.
 Lado direito. Lado esquerdo. Abertura. Fechamento.

- Tipo de Oclusão:

- Classe I. Classe II. Classe III.
 Chave de Oclusão Molar. Chave de Oclusão Molar Alterada.
 Tranpasse Vertical Profundo Transpasse horizontal Acentuado.

7 - Teste de Resistência:

- Positivo. Negativo.

- Reproduziu a sintomatologia relatada ?

() Parcialmente () Totalmente.

Comentários: _____.

8 - Teste de Carga:

- Mordida Unilateral:

Reação Sintomatológica:

() Não. () Lado direito. () Lado Esquerdo.

- Mordida Bilateral:

Reação Sintomatológica:

() Não. () Lado direito. () Lado Esquerdo.

9 - Exame Físico:

- Músculo Temporal (Sensibilidade Dolorosa): () Sim. () Não.

Temporal Anterior: () Fraca. () Moderada. () Forte. () "Trigger Zone".

Temporal Médio: () Fraca. () Moderada. () Forte. () "Trigger Zone".

Temporal Posterior: () Fraca. () Moderada. () Forte. () "Trigger Zone".

Tendão do m. Temporal (Retromoiar): () Positivo. () Negativo

Tendão do m. Temporal (Apófise Coronóide): () Positivo. () Negativo.

- Músculo Masséter (Sensibilidade Dolorosa): () Sim. () Não.

Masséter Superficial: () Fraca. () Moderada. () Forte. () "Trigger Zone".

Masséter Profundo: () Fraca. () Moderada. () Forte. () "Trigger Zone".

- Músculo Esternocleidomastoídeo (Sensibilidade Dolorosa): () Sim. () Não.

() Fraca. () Moderada. () Forte. () "Trigger Zone".

- Músculo Trapézio Cervical (Sensibilidade Dolorosa): () Sim. () Não.

() Fraca. () Moderada. () Forte. () "Trigger Zone".

- Músculo Platisma (Sensibilidade Dolorosa): () Sim. () Não.

() Fraca. () Moderada. () Forte. () "Trigger Zone".

- Músculos Digástrico, Geniúloideo, Milúioideo (Sensibilidade Dolorosa):

() Sim. () Não.

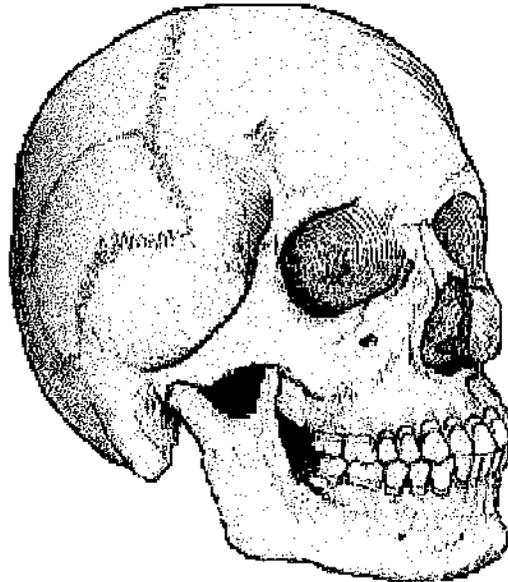
() Fraca. () Moderada. () Forte. () "Trigger Zone".

- Músculo Pterigóideo Medial (Sensibilidade Dolorosa): () Sim. () Não.

() Ângulo de mandíbula. () Região Mediana.

() Fraca. () Moderada. () Forte. () "Trigger Zone".

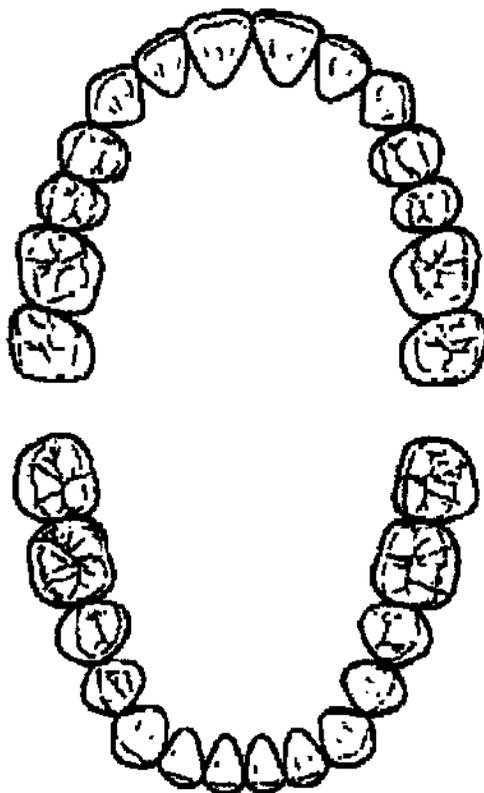
- Assinalar em vermelho as regiões com manifestação dolorosa voluntária e, em azul as detectadas através do exame físico:



Comentários:

10 - Mapeamento Oclusal:

- Assinalar em vermelho os contatos cêntricos, em azul os de excursões protrusivas, em verde os obtidos em excursões latero-protrusivas:



11 - Antecedentes de ordem médica:

- Neurológicos: _____
- Cardiovasculares: _____
- Musculares: _____
- Alérgicos: _____
- Hormonais: _____
- Reumáticos: _____
- Traumáticos: _____
- Digestivos: _____
- Sangüíneos: _____

EXAMINADOR : _____ CRO: _____

DIAGNÓSTICO PROPOSTO	
EXAMINADOR:	DATA:

PLANO DE TRATAMENTO		
EXAMINADOR:	PACIENTE:	DATA:

- **Anexo II**

- **RESULTADOS ORIGINAIS.**

Quadro IV – Sintomas relatados quanto às ATMs (n=400).

SINTOMAS	N. de PAC.	%
RUÍDO ARTICULAR	140	35
TRAVAMENTO MANDIBULAR	76	19
DIFICULDADE EM ABRIR OU FECHAR A BOCA	48	12
DESLOCAMENTO MANDIBULAR NA ABERTURA OU FECHAMENTO	90	22,5
SENSAÇÃO DE SURDEZ	102	25,5
ZUMBIDO NOS OUVIDOS	96	24
DOR NAS ATMs AO MASTIGAR	118	29,5

Quadro V – Sintomas relatados quanto à musculatura (n=400)

SINTOMAS	N de PAC.	%
CANSAÇO AO ACORDAR	72	18
CANSAÇO AO MASTIGAR	88	22
DOR AO MUSCULAR AO MASTIGAR	70	17,5
DOR VOLUNTÁRIA NO M. TEMPORAL	152	38
DOR VOLUNTÁRIA NO M. MASSÉTER	136	34
DOR VOLUNTÁRIA NA REGIÃO FRONTAL	166	41,5
DOR VOLUNTÁRIA NA NUCA OU PESCOÇO	128	32
DOR VOLUNTÁRIA NAS COSTAS	178	44,5

Quadro VI – Sintomas relatados quanto aos relatos inespecíficos (n=400).

SINTOMAS	Nº de PAC.	%
ANUVIAMENTO VISUAL	84	21
VERTIGEM	68	17
SENSAÇÃO DE SURDEZ	78	19,5
COCEIRA OU CORRIMENTO NOS OUVIDOS	114	28,5

Quadro VII - Sintomas apresentados durante o exame físico (n=400)

SINTOMAS	Nº de PAC.*	%
TESTE DE CARGA	82	20,5
TESTE DE RESISTÊNCIA	48	12
PALPAÇÃO DO M. TEMPORAL	94	23,5
PALPAÇÃO DO M. MASSÉTER	56	14
PALPAÇÃO DO M. ESTERNOCLEIDOMASTOÍDEO	30	7,5
PALPAÇÃO DO M. TRAPÉZIO CERVICAL	32	8
PALPAÇÃO DO M. SUPRAHIOIDEA	14	3,5
PALPAÇÃO DO M. PTERIGOIDEO MEDIAL	58	14,5

* Dados referentes a manifestações positivas.

Quadro VIII – Sinais observados durante o exame clínico (n=400)

SINAIS	Nº de PAC.	%
ASSIMETRIA FACIAL	78	19,5
UTILIZAÇÃO DE AP. ORTODÔNTICOS	28	7
DVO – alta	72	18
DVO – baixa	76	19
DESVIOS DE LINHA MÉDIA EM MÁX. INTERCUSP.	104	26
DESVIOS DE LINHA MÉDIA EM ABERTURA MÁX.	70	17,5
LIMITAÇÃO DE ABERTURA	26	6,5
AUSENCIA DE GUIA EM CANINO	184	46
AUSENCIA DE GUIA EM INCISIVO	112	28
OCCLUSÃO MOLAR EM PROTRUSIVA	200	50
OCCLUSÃO MOLAR EM TRABALHO	182	45,5
OCCLUSÃO MOLAR EM BALANÇO	170	42,5
AUSÊNCIA DE APOIO POSTERIOR	104	26
PRESENÇA DE SALTO CONDILAR	156	39
MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	8	2
MORDIDA CRUZADA POSTERIOR	40	10
MORDIDA ABERTA ANTERIOR	32	8
OCCLUSÃO CLASSE I	220	55
OCCLUSÃO CLASSE II	80	20
OCCLUSÃO CLASSE III	78	19,5
TRESPASSE HORIZONTAL ACENTUADO	24	6
TRESPASSE VERTICAL PROFUNDO	32	8

Quadro IX – Manifestações dolorosas voluntárias X Manifestações dolorosas detectadas através do exame físico.

QUESTIONÁRIO ANAMNÉSICO						EXAME FÍSICO	
ATMs		MUSCULATURA		RELATOS INESPECÍFICOS			
n. média	96	n. média	110	n. média	86	n. média	52
% média	23,9	% média	27,6	% média	21,5	% média	12,9
n. média		97,3		% média		24	

Quadro X – Manifestações dolorosas voluntárias X Condição dentária.

CONDIÇÃO DENTÁRIA		TOTAL		SINTOMÁTICOS**	
		n.	%	n.	%
DENTADOS		296	74	97	33,4
DESDENTADOS PARCIAIS*	CLASSE I	57	14,2	40	38,4
	CLASSE II	39	9,8		
DESDENTADOS TOTAIS		8	2		
TOTAL		400	100	137	34,2

* De acordo c/ a classificação de Angle.

** Equivalente ao n. de cada condição observada.

Quadro XI – Manifestações dolorosas voluntárias X Ausência de guias em canino e em incisivo.

CONDIÇÃO OBSERVADA	TOTAL		SINTOMÁTICOS*	
	n.	%	n.	%
AUS. DE GUIA EM CANINO	184	46	64	34,7
AUS. DE GUIA EM INCISIVO	112	28	30	26,7

* Equivalente ao n. de cada condição observada.

Quadro XII – Manifestações dolorosas voluntárias X Oclusão molar em protrusiva, em trabalho e em balanço.

CONDIÇÃO OBSERVADA	TOTAL		SINTOMÁTICOS*	
	n.	%	n.	%
OCCLUSÃO. MOL. PROTRUSIVA	200	50	20	10
OCCLUSÃO. MOL. TRABALHO	182	45,5	10	5,4
OCCLUSÃO. MOL. BALANÇO	170	42,5	52	30,5

* Equivalente ao n. de cada condição observada.

Quadro XIII – Manifestações dolorosas voluntárias X Mordida cruzada anterior e posterior, mordida aberta anterior, trespasse horizontal e vertical acentuados.

CONDIÇÃO OBSERVADA		TOTAL		SINTOMÁTICOS*	
		n.	%	n.	%
MORDIDA CRUZADA	ANTERIOR	8	2	2	25
	POSTERIOR	40	10	1	2,5
MORDIDA ABERTA ANTERIOR		32	8	8	25
TRESPASSE	HORIZONTAL	24	6	6	25
	VERTICAL	32	8	2	6,25

* Equivalente ao n. de cada condição observada.

Quadro XIV – Manifestações dolorosas voluntárias X Assimetria facial, utilização prévia de aparelhos ortodônticos, DVO alta e baixa.

CONDIÇÃO OBSERVADA		TOTAL		SINTOMÁTICOS*	
		n.	%	n.	%
ASSIMETRIA FACIAL		78	19,5	5	6,4
UTIL. PRÉVIA DE AP. ORTOD.		28	7	9	32,1
DVO	ALTA	72	18	7	9,7
	BAIXA	76	19	19	25

* Equivalente ao n. de cada condição observada.

Quadro XV – Manifestações dolorosas voluntárias X Desvio de linha média em MI e em abertura máxima, limitação de abertura, salto condilar.

CONDIÇÃO OBSERVADA		TOTAL		SINTOMÁTICOS*	
		n.	%	n.	%
SALTO CONDILAR		156	39	17	10,8
LIMITAÇÃO DE ABERTURA		26	6,5	10	38,4
DESVIO DE LINHA MÉDIA	MI	104	26	15	14
	ABERTURA	70	17,5	7	10

* Equivalente ao n. de cada condição observada.

Quadro XVI – Manifestações dolorosas voluntárias X Relatos inespecíficos.

CONDIÇÃO OBSERVADA	TOTAL		SINTOMÁTICOS*	
	n.	%	n.	%
ANUVIAMENTO VISUAL	84	21	6	7,1
VERTIGEM	68	17	9	13,2
SENSAÇÃO DE SURDEZ	114	28,5	25	21,9
COC. OU CORR NOS OUVIDOS	78	19,5	10	12,8

* Equivalente ao n. de cada condição observada.

Quadro XVII – Ruídos X Sintomas relatados quanto as ATMs.

CONDIÇÃO OBSERVADA	TOTAL		RUÍDOS*	
	n.	%	n.	%
TRAVAMENTO MANDIBULAR	76	19	70	92,1
DIFIC. EM ABRIR OU FECHAR	48	12	39	81,2
DESLOC. EM AB. OU FECH.	90	22,5	75	83,3
SENS. DE SURDEZ	102	25,5	42	41,1
ZUMBIDO NOS OUVIDOS	96	24	33	34,3
DOR NAS ATMs AO MASTIGAR	118	29,5	67	56,7

* Equivalente ao n. de cada condição observada.

Quadro XVIII – Ruídos X Sintomas relatados quanto a musculatura.

CONDIÇÃO OBSERVADA	TOTAL		RUÍDOS*	
	n.	%	n.	%
CANSAÇO AO ACORDAR	72	18	35	48,6
CANSAÇO AO MASTIGAR	88	22	12	13,6
DOR NO TEMPORAL	152	38	63	41,4
DOR NO MASSETER	136	34	40	29,4
DOR NA REGIÃO FRONTAL	166	41,5	78	46,9

* Equivalente ao n. de cada condição observada.

Quadro XIX – Ruídos X Sintomas relatados quanto a relatos inespecíficos.

CONDIÇÃO OBSERVADA	TOTAL		RUÍDOS*	
	n.	%	n.	%
ANUVIAMENTO VISUAL	84	21	20	23,8
VERTIGEM	68	17	32	22,8
COCEIRA OU CORRIMENTO	78	19,5	50	64,1
SURDEZ	114	28,5	81	71

* Equivalente ao n. de cada condição observada.

Quadro XX – Ruídos X Sintomas relatados quanto a relatos inespecíficos.

CONDIÇÃO OBSERVADA	TOTAL		RUÍDOS*	
	n.	%	n.	%
ASSIMETRIA FACIAL	78	19,5	20	25,6
UTILIZAÇÃO DE AP. ORTODÔNTICOS	28	7	12	42,8
DVO – alta	72	18	10	13,8
DVO – baixa	76	19	41	53,9
DESVIOS DE LINHA MÉDIA EM MÁX. INTERCUSP.	104	26	28	26,9
DESVIOS DE LINHA MÉDIA EM ABERTURA MÁX.	70	17,5	13	18,5
LIMITAÇÃO DE ABERTURA	26	6,5	8	30,7
AUSENCIA DE GUIA EM CANINO	184	46	40	21,7
AUSENCIA DE GUIA EM INCISIVO	112	28	48	42,8
OCLUSÃO MOLAR EM PROTRUSIVA	200	50	63	31,5
OCLUSÃO MOLAR EM TRABALHO	182	45,5	32	17,5
OCLUSÃO MOLAR EM BALANÇO	170	42,5	82	48,2
AUSÊNCIA DE APOIO POSTERIOR	104	26	41	39,4
PRESENÇA DE SALTO CONDILAR	156	39	100	64,1
MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	8	2	2	25
MORDIDA CRUZADA POSTERIOR	40	10	4	10
MORDIDA ABERTA ANTERIOR	32	8	8	25
TRESPASSE HORIZONTAL ACENTUADO	24	6	10	41,6
TRESPASSE VERTICAL PROFUNDO	32	8	5	15,6

*Equivalente ao n. de cada condição observada.