



UNIVERSIDADE DE
COIMBRA

Júlio André Ramalho da Fonseca

**DESENVOLVIMENTO E AVALIAÇÃO
LABORATORIAL E CLÍNICA DE UM DISPOSITIVO
DE DISTRAÇÃO DA ARTICULAÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR PARA PACIENTES
COM DIAGNÓSTICO DE DISTÚRBIOS
ARTICULARES**

Tese de Doutoramento em Ciências da Saúde, ramo de Medicina Dentária, sob orientação do Prof. Doutor Pedro Miguel Gomes Nicolau e do Prof. Doutor Luís Manuel Ferreira Roseiro e apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Agosto de 2019



UNIVERSIDADE D
COIMBRA

Júlio André Ramalho da Fonseca

**DESENVOLVIMENTO E AVALIAÇÃO
LABORATORIAL E CLÍNICA DE UM DISPOSITIVO
DE DISTRAÇÃO DA ARTICULAÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR PARA PACIENTES COM
DIAGNÓSTICO DE DISTÚRBIOS ARTICULARES**

Tese de Doutoramento em Ciências da Saúde, ramo de Medicina Dentária, sob orientação do Prof. Doutor Pedro Miguel Gomes Nicolau e do Prof. Doutor Luís Manuel Ferreira Roseiro e apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Agosto de 2019

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra para
obtenção do grau de Doutor em Ciências da Saúde,
ramo de Medicina Dentária.

A Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra não se responsabiliza
relativamente à doutrina e à forma desta dissertação (Regimento da
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, 1931, Art. 108, § único).

Orientadores:

Prof. Doutor Pedro Miguel Gomes Nicolau

Prof. Doutor Luís Manuel Ferreira Roseiro

.

Recomeça....
Se puderes
Sem angústia
E sem pressa.
E os passos que deres,
Nesse caminho duro
Do futuro
Dá-os em liberdade.
Enquanto não alcances
Não descanses.
De nenhum fruto queiras só metade.

E, nunca saciado,
Vai colhendo ilusões sucessivas no pomar.
Sempre a sonhar e vendo
O logro da aventura.
És homem, não te esqueças!
Só é tua a loucura
Onde, com lucidez, te reconheças...

Miguel Torga

À Francisca, ao Afonso e à Flor,
por todo o passado
e pelo futuro diante de nós.

Aos meus pais
Jorge e Alzira
pelos afectos, pela confiança.

Ao meu irmão Jorge, à Ana Lígia,
ao Henrique e ao Guilherme,
pela eterna amizade.

Aos meus sogros,
Domingos e Fátima Mangas,
pelo apoio incondicional.

Aos meus avós
Júlio e Celeste
pelos inestimáveis valores que me transmitiram.

AGRADECIMENTOS

Ao Senhor Prof. Doutor Pedro Miguel Gomes Nicolau, pelo apoio e sabedoria disponibilizados na elaboração deste trabalho. Reconheço, com gratidão, o valor dos preciosos conhecimentos científicos que me transmitiu e daqueles que certamente será capaz de transmitir ao longo das nossas vidas que espero de profunda amizade. O conhecimento só serve à Humanidade se for partilhado, pelo que a pedagogia que encerra na sua postura diária corresponde, para mim, a um bem de valor inestimável.

Ao Senhor Prof. Doutor Luís Manuel Ferreira Roseiro, por toda a disponibilidade, experiência, determinação e ajuda, bem como pelos seus valiosos conhecimentos e ensinamentos. O seu entusiasmo é contagiante. Sendo eu um orientando intrometido no seu departamento, que procurei beber do seu conhecimento, fui, por força desse mesmo entusiasmo, inserido noutros projetos e trabalhos. Obrigado por toda a motivação.

À Senhora Professora Doutora Isabel Poiães Batista, Coordenadora da Área da Medicina Dentária da FMUC, pelo apoio e sabedoria disponibilizados na elaboração deste trabalho. Reconheço com gratidão, não só o valor dos conhecimentos científicos que me transmitiu ao longo da vida, assim como a sua franqueza, sinceridade, retidão e amizade.

Ao Professor Doutor João Luís Maló de Abreu, ao qual este singelo agradecimento pouco adicionará às outras grandes condecorações e reconhecimentos de que foi alvo, em virtude do seu exemplo pessoal e profissional e pela dedicação à profissão. Não esquecerei o dia em que me convidou, como um “filho” para a “família” de outrora, no Departamento de Medicina Dentária, Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Procurei sempre, durante os 11 anos de dedicação à “sua casa” honrar esse mesmo convite. Por tudo, o meu muito obrigado.

Ao Professor Doutor Fernando Alberto Deométrio Rodrigues Alves Guerra, pela sua capacidade de liderança, comunicação e dedicação em todas as causas. Agradeço todas as batalhas em que sempre me defendeu. Ao longo dos anos que partilhámos, nomeadamente na disciplina de Prótese Fixa e na área da implantologia, sempre me incutiu uma cultura de rigor, cuidado e precisão, que me serão de valor inestimável na minha vida profissional.

À Senhora Professora Doutora Maria Helena Figueiredo, pela sua generosidade, bondade e grande amizade.

Ao Engenheiro João Oliveira, outrora aluno do Instituto Superior de Engenharia de Coimbra (ISEC), que tive a honra de co-orientar a sua Tese para a obtenção do grau de Mestre em Engenharia Mecânica. Sem a sua calma, esforço e perseverança, o Dispositivo de Distração da ATM não seria uma realidade. Obrigado, sincero e agradecido, por tudo.

Ao Fisioterapeuta Tiago Oliveira, colega de longos anos de trabalho e amigo pessoal, que executou todos os procedimentos de fisioterapia do estudo clínico. Obrigado por toda a colaboração, envolvimento e participação ativa neste projeto, fazendo dele um projeto verdadeiramente nosso. Os nossos objetivos e visões continuarão a ser motivo de orgulho mútuo, proximidade e, acima de tudo, amizade.

Ao Dr. Jorge Sousa, Médico Dentista, e investigador cego do estudo clínico. Foi um pilar fundamental neste estudo. Tenho um enorme orgulho em trabalhar contigo, e continuarei a agradecer a tua disponibilidade incondicional e espírito de equipa.

À Dr.^a Ana Messias, distinta colega e amiga, responsável por todo o trabalho analítico e estatístico, o meu profundo agradecimento. Obrigado por todo o tempo que emprestou à análise de dados deste trabalho, cuja pertinência é também fruto do seu empenho, conhecimentos, e enorme capacidade de raciocínio matemático e estatístico.

À Dr.^a Joana Pereira, outrora excelente aluna, agora grande colega, pelo estímulo e incentivo, bem como pela colaboração e apoio inigualáveis ao longo destes anos. A sua companhia, e o seu esforço e dedicação são realidades às quais a vida e o meu profundo agradecimento me obrigam a retribuir. Agradeço o apoio precioso fornecido na execução de gráficos dos resultados do estudo clínico.

Às Dr.^{as} Lurdes Veloso e Dr.^a Filipa Santos Martins, outrora alunas exemplares com quem tive o prazer de privar, e hoje distintas colegas e companheiras de vários projetos. Obrigado pela vossa colaboração de anos, pelo vosso esforço e tempo perdido no auxílio e crítica que me deram na elaboração desta Tese.

Ao Instituto Superior de Engenharia de Coimbra, pela disponibilidade de meios e equipamentos necessários à execução experimental do protótipo deste projeto. Um agradecimento ao Prof. Doutor Fernando Simões, Prof. Doutor Pedro Ferreira e Mestre Paulo

Amaro pelo apoio prestado na maquinação do primeiro protótipo funcional do dispositivo.

À Professora Doutora Cândida Malça, Vice-Presidente do Instituto Politécnico de Coimbra, pelo estímulo contínuo de desenvolvimentos e pelo apoio prestado no processo de submissão do pedido de Patente.

Ao Laboratório de Biomecânica Aplicada, a toda a sua equipa, ao seu Coordenador, o Professor Luís Roseiro, e em particular à Engenheira Linda Pinto por todo o apoio no manuseamento de equipamentos com os quais não estava familiarizado. Fui acolhido como se de uma segunda casa se tratasse, com uma total abertura para a utilização de meios e equipamentos. O meu mais profundo agradecimento por todo o tempo disponibilizado e pela colaboração indispensável neste projeto.

Ao Departamento de Medicina Dentária, Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial e à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Obrigado por toda a colaboração, meios e pessoas envolvidas neste projeto. Estas instituições foram, durante 17 anos, a minha “segunda casa”, pelo que a gratidão e honra que tive em pertencer-lhes e representá-las me obriga a este sincero (e emocionado) agradecimento.

A todos os envolvidos no processo de submissão da Patente de Invenção Nacional e Internacional (Técnico Superior Tiago Leitão, Dr^a. Laura Alho, Dr. Jorge Figueira, e empresa J. Pereira da Cuz) o meu enorme agradecimento pelo tempo, dedicação, conhecimento e orientação preciosos que aportaram a este processo.

Ao Doutor Salomão Rocha e à Doutora Alexandra Vinagre, outrora meus Professores na verdadeira dimensão da palavra e agora meus companheiros de outras lutas. Obrigado pela amizade, pelo apoio, camaradagem, pela partilha duma aventura chamada Orisclinic, que tanto nos tem feito crescer, e por tudo aquilo diante de nós. Não esqueço os vossos filhos, a luz dos vossos olhos, aos quais roubei o precioso tempo da vossa ajuda e partilha.

Ao Dr. Fernando Mendes, que teve um papel determinante no início da minha carreira profissional e académica. Obrigado por toda a disponibilidade, experiência, determinação e ajuda bem como pelos seus valiosos conhecimentos e ensinamentos. Pelas duras críticas que sempre me teceu, que me moldaram e tornaram mais forte. Pelo apoio, motivação, compreensão e sobretudo, inestimável amizade.

A todos aqueles que, tendo sido meus professores, me inculiram prazer pela Medicina Dentária, cultura científica e, por último e acima de tudo, se tornaram meus mestres e amigos: Prof. Doutor João Carlos Ramos, Prof. Doutor Sérgio Matos, Prof. Doutor João Paulo Tondela, Doutor Paulo Palma, Prof^a. Doutora Ana Luisa Costa e Dr. Francisco Marques.

Ao Dr. João Pato, por tudo. Obrigado pela disponibilidade mas também estímulo, simplicidade e abertura que permitiu levar avante os nossos projetos.

Ao Doutor Ricardo Dias, colega e amigo, pela partilha do interesse comum nesta área científica. Agradeço particularmente a disponibilização dos algómetros usados neste trabalho.

Aos outrora colegas de docência da disciplina de Reabilitação Oclusal, Dr. António Salvador Machado e Dr^a Conceição Sepúlveda, pela amizade, apoio, interesse e incentivos constantes. Senti, muitas vezes, o vosso apoio na retaguarda, sem o qual nada disto teria sido possível.

A todos os colegas das clínicas onde trabalho (Orisclinic, Policlínica de Covões e Visages) pela forma como compreenderam e colmataram a minha momentânea menor disponibilidade.

Às assistentes dentárias Joana, Patrícia, Rita, Sandra, Carina, Sónia, Mariana, Mónica, Cláudia, Jéssica, Daniela, Maria entre tantas outras que me acompanharam neste percurso. Continuamos a provar os frutos de um trabalho em equipa com respeito mútuo. Sem vós nada seria possível e é por isso que vos agradeço o carinho, a paciência nos maus momentos, e a amizade.

A todos os que, de forma direta ou indireta, contribuíram para a realização deste trabalho, o meu sincero obrigado.

Aos meus grandes amigos, cujo valor incalculável da amizade me desresponsabiliza e iliba de não nomear, porque souberam compreender a minha ausência e aliviaram o peso das saudades. Também é por vocês, em vossa memória é, por vocês será e estarei. E ao olhar sobre o meu ombro vos verei.

A todos aqueles cuja opinião respeito, e que pela sua positividade me ajudaram em toda a minha vida, e neste projeto em especial.

RESUMO

Introdução - Os deslocamentos do disco (DD) são a artropatia mais comum da Articulação Temporomandibular (ATM), provocando dor (em casos agudos), alterações do movimento e sons articulares. As abordagens conservadoras e de primeira linha recomendadas envolvem a intervenção do médico dentista (educação, farmacologia, goteira oclusal) e a fisioterapia. A técnica de distração condilar é um dos recursos fisioterapêuticos mais utilizados: visa aumentar o espaço entre o côndilo e a fossa articular, descomprimir a articulação e promover a adaptação dos tecidos e/ou a recaptação discal. É quase exclusivamente efetuada pelo terapeuta, repetida ao longo de um período extenso de tratamento (semanas a meses), de difícil execução manual pelo paciente.

Objetivo - O objetivo deste trabalho consistiu no estudo, projeto, desenvolvimento e avaliação clínica de um dispositivo funcional com capacidade de efetuar e auxiliar os pacientes na manobra de distração condilar.

Materiais e Métodos - Efetuámos uma pesquisa dos dispositivos atualmente existentes no mercado para fisioterapia mandibular (ou outros protegidos na forma de patente) que revelou que atualmente apenas existem dispositivos que visam aumentar a amplitude do movimento mandibular através da rotação, rototranslação e translação condilar. Nenhum dispositivo efetua distração articular, pelo que, em casos de DD agudo e dor retrodiscal, poderão inclusivamente ser contraproducentes. Analisou-se o enquadramento legal relativo ao desenvolvimento de um dispositivo médico, as normativas que regem o seu desenho, características e classificação. Posteriormente, iniciou-se a conceção, projeto e execução do protótipo funcional do dispositivo através das seguintes etapas: análise das condições clínicas de atuação e requisitos funcionais do dispositivo; obtenção de medidas anatómicas médias a partir de técnicas de segmentação de imagem e/ou levantamento de forma; desenvolvimento da geometria 3D através de um conjunto de protótipos funcionais até ao dispositivo final; estudo por elementos finitos do comportamento mecânico do dispositivo; maquinação, tratamento superficial e montagem do dispositivo; avaliação experimental em contexto de laboratório e ambiente clínico; avaliação e testes funcionais ao dispositivo. Foi possível obter um dispositivo com um desenho original e versátil, de fácil utilização e compreensão pelos pacientes.

Iniciou-se o processo de pedido definitivo de Patente de Invenção Nacional, que foi aprovado com o nº 110605 e cujos cadernos finais foram posteriormente objeto de publicação no Boletim de Propriedade Industrial nº 167/2019. Iniciou-se, em Fevereiro de 2019, o Pedido de

Patente Internacional na secretaria internacional da Organização Mundial de Propriedade Intelectual.

Seguiu-se o Ensaio Clínico Randomizado do Dispositivo de Distração da ATM para pacientes com diagnóstico de Distúrbios Articulares. Assim, 40 pacientes com diagnóstico unilateral, pelos critérios RDC/TMD de DD com ou sem redução, com ou sem limitação de abertura (Grupo IIa, IIb ou IIc) e artralgia (Grupo IIIa) foram randomizados por um grupo de controlo (G1) submetido à terapêutica convencional (aconselhamento, medicação, goteira de reposicionamento anterior e fisioterapia com distração manual pelo fisioterapeuta) e por um grupo de teste (G2) submetido à terapêutica convencional (conforme o G1) e distração condilar pelo paciente em ambulatório com o distrator condilar. Os pacientes foram avaliados durante 90 dias, relativamente a um conjunto de variáveis físicas e psicossociais de dor e função mandibular.

Resultados - O uso do distrator permitiu uma melhoria significativa na EVA I (dor em repouso) no G2 (-5.0 ± 2.29 cm) face ao G1 (-4.12 ± 2.50 cm), e diferente para o G1 aos 90d ($p=0.005$). A variação da EVA I indicou uma melhoria notória e imediata com a instituição da terapêutica com o distrator, bem como no intervalo 28-90 dias (o tempo mais longo de avaliação). O mesmo comportamento em função do tempo ocorreu para a dor em função (EVA II); o distrator permitiu que metade dos pacientes do G2 mudassem positivamente de diagnóstico (face a apenas 1/3 no G1); para as 3 aberturas as diferenças ao longo do estudo e os valores absolutos atingidos pelo G2 são sempre maiores do que no G1; o distrator permitiu melhorias estatisticamente significativas na percepção subjetiva da eficácia mastigatória e terapêutica; permitiu uma diminuição estatisticamente significativa do número de consultas de Medicina Dentária e Fisioterapia ($p<0.001$) e um menor custo (corrigido ao dia) do tratamento ($p=0.024$).

Conclusões - O distrator revelou-se extremamente seguro, sem efeitos adversos graves. A introdução do dispositivo de distração articular no protocolo de tratamento de pacientes com diagnóstico de distúrbios articulares da ATM (subgrupo dos deslocamentos do disco) tornou essa abordagem uma alternativa e complemento válido a considerar na prática clínica diária do tratamento destes pacientes.

ABSTRACT

Introduction - Disc displacements (DD) are the most common Temporomandibular Joint (TMJ) arthropathy, causing pain (in acute cases), mandibular movement pattern impairment and joint noises. Recommended conservative and first-line approaches involve dentist intervention (education, pharmacology, occlusal splint) and physiotherapy. The condylar distraction technique is one of the most widely used physical therapy resources, aiming to increase the space between the condyle and the articular fossa, decompressing the joint and promoting tissue adaptation and / or disc recapture. It's almost exclusively performed by the therapist, repeated over an extended period of treatment (weeks to months), and is difficult for the patient to perform manually.

Objectives - The aim of this work was the study, design, development and clinical evaluation of a functional device capable of performing and assisting patients in the condylar distraction maneuver.

Materials and Methods - We have researched the devices currently available on the market (or other patent protected) for mandibular physical therapy, and we found that there are only mandibular exercise devices that aim to increase the range of mandibular movement through rotation, rototranslation and condylar translation. No device causes joint distraction, so in acute disc dislocation cases (with retrodiscal pain) they may even be counterproductive. The legal framework regarding the development of a medical device, the rules governing its design, characteristics and classification were analyzed. Subsequently, the conception, design and execution of the functional prototype of the device were initiated through the following steps: analysis of the clinical conditions of operation and functional requirements of the device; obtaining average anatomical measurements from image segmentation and / or shape survey techniques; development of 3D geometry through a set of prototypes until the final device; finite element study of the mechanical behavior of the device; machining, surface treatment and mounting of the device; experimental evaluation in laboratory and clinical context; evaluation and functional tests of the device. It was possible to obtain a device with an original and versatile design, easy for patients to use and understand.

We began the process of definitive application for a National Invention Patent, which was approved under nº 110605 and whose final notebooks were subsequently published in Industrial Property Bulletin nº167/2019. In February 2019, the International Patent Application was filed with the international bureau of the World Intellectual Property Organization.

After, it was conducted a Randomized Clinical Trial of the Temporomandibular Joint Distraction Device for patients diagnosed with Articular Disorders. Thus, 40 patients with unilateral

diagnosis by the RDC/TMD criteria of DD with or without reduction, with or without limitation of opening (Group IIa, IIb or IIc) and arthralgia (Group IIIa) were randomized by a control group (G1) undergoing conventional therapy (counseling, medication, anterior repositioning splint and manual distraction by the physiotherapist) and a test group (G2) undergoing conventional therapy (according to G1) plus condylar distraction in ambulatory by the patient with the distraction device. Patients were evaluated for 90 days for a set of physical and psychosocial variables of pain and mandibular function.

Results – According to our study, the use of the distractor allowed a significant improvement in VAS I (pain at rest) in G2 (-5.0 ± 2.29 cm) compared to G1 (-4.12 ± 2.50 cm), and statistically different at 90d ($p=0.005$). VAS I variation indicated a marked and immediate improvement with the establishment of distractor therapy, as well as in the range 28-90 days (the longest evaluation time). The same behavior (during the study time) occurred for pain in function (VAS II); the distractor allowed half of G2 patients to positively change their diagnoses (compared to only 1/3 in G1); for the 3 openings the differences throughout the study and the absolute values reached by G2 are always larger than in G1; the distractor allowed statistically significant improvements in the subjective perception of chewing and therapeutic efficacy; and a statistically significant decrease in the number of dentistry and physiotherapy appointments ($p<0.001$) and also a lower (corrected daily) cost of treatment ($p=0.024$).

Conclusions – The distractor proved to be extremely safe without any serious adverse effect. The introduction of the joint distraction device in the treatment protocol of patients diagnosed with disc displacement joint disorders makes it a valid alternative and complement to consider in the daily clinical practice of treating these patients.

ÍNDICE GERAL

| | |
|--|----------|
| Agradecimentos | XI |
| Resumo | XV |
| Abstract | XVII |
| Índice Geral | XIX |
| Preâmbulo, Objetivos e Delineamento Geral da Tese | XXIX |
| Abreviaturas | XXXI |
| Capítulo I – Introdução Geral | 1 |
| 1 - Da Dor Orofacial às Disfunções Temporomandibulares | 2 |
| 1.1 - Definição de Disfunção Temporomandibular | 3 |
| 1.2 - Os principais sinais e sintomas das DTM | 4 |
| 1.3 - A Evolução Histórica das DTM | 6 |
| 1.4 - Epidemiologia e Prevalência das DTM | 9 |
| 1.4.1 – Estudos epidemiológicos, incidência e prevalência | 9 |
| 1.4.2 – A questão da idade | 11 |
| 1.5 – A Etiologia das DTM | 12 |
| 1.5.1 – O Modelo Biomédico | 15 |
| 1.5.2 – Da integração dos fatores psicológicos ao Modelo Biopsicossocial | 16 |
| 1.5.3 – O Modelo Biopsicossocial | 17 |
| 1.5.4 – O Modelo de Maixner | 19 |
| 1.5.5 - Os achados do estudo OPPERA | 20 |
| 1.5.6 - Os grandes grupos de agentes etiológicos | 23 |
| 1.5.6.1 – Trauma | 23 |
| 1.5.6.1.1 - Trauma direto ou macrotrauma | 23 |
| 1.5.6.1.2 - Trauma indireto | 24 |
| 1.5.6.1.3 - Microtrauma | 25 |
| 1.5.6.2 – Hábitos Parafuncionais | 26 |
| 1.5.6.2.1 – O Bruxismo e DTM | 27 |
| 1.5.6.3 – Fatores Anatômicos | 30 |
| 1.5.6.3.1 – A relação esquelética | 30 |
| 1.5.6.3.2 – As relações oclusais | 31 |
| 1.5.6.3.3 – O tratamento ortodôntico | 35 |
| 1.5.6.4 – Fatores Patofisiológicos | 36 |
| 1.5.6.4.1 – Fatores sistêmicos | 36 |
| 1.5.6.4.1.1 – Hiper mobilidade articular | 36 |
| 1.5.6.4.1.2 – Comorbidades dolorosas | 36 |
| 1.5.6.4.2 – Fatores locais (periféricos) | 37 |
| 1.5.6.4.2.1 – Fatores hormonais e a questão de gênero | 38 |
| 1.5.6.4.3 – Fatores Genéticos | 39 |
| 1.5.6.5 – Fatores Psicossociais | 40 |

| | |
|---|----|
| 2 - Anatomia Resumida da ATM, integrada no Sistema Estomatognático | 43 |
| 2.1- A Articulação Temporomandibular | 43 |
| 2.2- Particularidades da ATM | 44 |
| 2.3- Anatomia da Articulação Temporomandibular | 44 |
| 2.3.1 - Superfícies articulares | 45 |
| 2.3.2 - Disco articular | 45 |
| 2.3.3 – Sinoviais | 47 |
| 2.3.4 - Meios de união / ligamentos | 47 |
| 2.3.4.1 - Cápsula articular | 48 |
| 2.3.4.2 - Ligamentos colaterais (discais) | 48 |
| 2.3.4.3 - Ligamento temporomandibular | 48 |
| 2.3.4.4 - Ligamentos à distância | 49 |
| 2.3.5 - Músculos Mastigatórios | 49 |
| 2.3.5.1 - Masséter | 50 |
| 2.3.5.2 - Temporal | 50 |
| 2.3.5.3 - Pterigóideo Lateral | 50 |
| 2.3.5.4 - Pterigóideo Medial | 51 |
| 2.3.5.5 - Digástrico | 51 |
| 2.3.6 - Vascularização da ATM | 52 |
| 2.3.7 - Inervação da ATM | 52 |
| 2.3.8 - Biomecânica da ATM | 52 |
| 3 – O Diagnóstico das Disfunções Temporomandibulares | 56 |
| 3.1 - O Processo Diagnóstico | 56 |
| 3.1.1 – Anamnese | 56 |
| 3.1.2 – Exame físico do paciente | 58 |
| 3.1.2.1 - Inspeção geral do paciente | 58 |
| 3.1.2.2 - Palpação Muscular | 58 |
| 3.1.2.3 - Palpação Articular | 59 |
| 3.1.2.4 - Amplitude do movimento mandibular | 60 |
| 3.1.2.5 - Exame Intra-oral e Dentário | 61 |
| 3.1.3 - Meios Complementares de Diagnóstico | 61 |
| 3.1.3.1 - Técnicas Imagiológicas | 61 |
| 3.1.3.2 - Aparelhos eletrónicos e instrumentais | 64 |
| 3.1.4 - Avaliação Psicoemocional | 65 |
| 3.1.5 - Testes Laboratoriais | 66 |
| 4 – Classificação das DTM | 67 |
| 4.1 - Sistemas Atuais de Classificação de Dor Orofacial | 69 |
| 4.1.1 - Sociedade Internacional de Cefaleias (IHS) | 69 |
| 4.1.2 - Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) | 70 |
| 4.1.3 - Academia Americana de Dor Craniofacial (AACF) | 71 |
| 4.1.4 - Academia Americana de Dor Orofacial (AAOP) | 71 |
| 4.2 - Sistemas Atuais de Classificação das DTM | 73 |

| | |
|---|------------|
| 4.2.1 – O RDC/TMD | 73 |
| 4.2.2 – O DC/TMD e a expansão taxonómica | 79 |
| 5 - Descrição de alguns Subtipos de DTM | 90 |
| 5.1 - Distúrbios da Articulação Temporomandibular | 92 |
| 5.1.1 - Dor Articular | 92 |
| 5.1.1.1 - Artralgia | 93 |
| 5.1.2 - Desordens Articulares | 93 |
| 5.1.2.1 - Desordens do Complexo Cêndilo-Disco | 93 |
| a) Epidemiologia dos deslocamentos do disco | 95 |
| b) O curso natural dos deslocamentos do disco | 96 |
| c) Etiologia dos deslocamentos do disco | 99 |
| 5.1.2.1.1- Deslocamento do disco com redução | 102 |
| 5.1.2.1.2 - Deslocamento do disco com redução e travamento intermitente | 104 |
| 5.1.2.1.3 - Deslocamento do disco sem redução e com limitação da abertura | 104 |
| 5.1.2.1.4 - Deslocamento do disco sem redução e sem limitação de abertura | 106 |
| 5.1.3 – Patologia Articular | 106 |
| 5.1.3.1 - Doença articular degenerativa, Artrite, Osteoartrose e Osteoartrite | 106 |
| 6 – Tratamentos das DTM | 108 |
| 6.1 - Terapias Comportamentais | 112 |
| 6.1.1 - A Educação do paciente, o aconselhamento, a autorregulação física e o auto-tratamento em casa | 113 |
| 6.1.2 - Terapêutica Cognitivo-comportamental e a Reversão de Hábitos Parafuncionais | 115 |
| 6.1.3 - <i>Biofeedback</i> | 117 |
| 6.1.4 - Técnicas de Relaxamento | 117 |
| 6.2 - Tratamento Farmacológico | 118 |
| 6.3 – Tratamento Fisioterapêutico | 121 |
| 6.3.1 – Intervenção da Fisioterapia | 121 |
| 6.3.2 – Estratégias Terapêuticas Fisioterápicas | 123 |
| 6.3.2.1 – Terapia manual | 123 |
| 6.3.2.2 – Exercício terapêutico | 125 |
| 6.3.2.3 - Meios físicos e eletrofísicos | 131 |
| 6.3.2.4 - Punção seca, bloqueios anestésicos e toxina botulínica | 132 |
| 6.3.2.5 - Educação e estratégias de auto-regulação | 135 |
| 6.3.3 - Tratamento Fisioterapêutico dirigido às DTM Artrogénicas | 136 |
| 6.3.3.1 - A técnica de distração condilar | 137 |
| 6.4 – Goteiras Oclusais | 141 |
| 6.4.1 – O Tratamento com Goteiras Oclusais | 143 |
| 6.4.2 – A seleção da goteira adequada | 145 |
| 6.4.3 – Tipos de Goteiras Oclusais | 146 |
| 6.4.3.1 – A goteira oclusal de relaxamento | 147 |
| a) Características da Goteira Oclusal de Relaxamento | 148 |
| b) Indicações da goteira oclusal de relaxamento | 149 |

| | |
|---|------------|
| c) A Confeção da Goteira de relaxamento | 151 |
| 6.4.3.2 – Goteiras de recobrimento parcial | 153 |
| 6.4.3.3 – Goteira Pivotante | 154 |
| a) Indicações da Goteira Pivotante | 155 |
| 6.4.3.4 – Goteira De Reposicionamento Anterior | 158 |
| a) A escolha da posição avançada terapêutica | 163 |
| b) Indicações da Goteira De Reposicionamento Anterior | 164 |
| c) Técnica de Confeção da GRA | 167 |
| 6.4.4 – Mecanismos de ação e efeitos terapêuticos das Goteiras Oclusais | 169 |
| 6.4.4.1 – A diminuição da atividade muscular | 170 |
| 6.4.4.2 – Alteração da oclusão | 171 |
| 6.4.4.3 – Alteração da posição condilar | 171 |
| 6.4.4.4 – Aumento da dimensão vertical | 172 |
| 6.4.4.5 – Aumento da consciência cognitiva | 172 |
| 6.4.4.6 – Efeito placebo | 172 |
| 6.4.4.7 – O aumento dos estímulos periféricos ao SNC | 172 |
| 6.4.4.8 – Regressão à média | 173 |
| 6.4.4.9 – A evolução natural da DTM | 173 |
| 6.5 - Terapias Oclusais Irreversíveis | 174 |
| 6.5.1 – Ajustes oclusais | 175 |
| 6.5.2 – Terapias restauradoras | 176 |
| 6.5.3 – Tratamento ortodôntico ou ortodôntico-cirúrgico | 177 |
| 6.5.3.1 – A Cirurgia Ortognática | 178 |
| 6.6 - Tratamentos Cirúrgicos da DTM | 179 |
| 6.6.1 – Artrocentese | 180 |
| 6.6.2 – Infiltração de ácido hialurônico / Viscosuplementação | 181 |
| 6.6.3 – Infiltração de corticoides | 182 |
| 6.6.4 – Infiltração de Plasma Rico em Fatores de Crescimento | 182 |
| 6.6.5 – Artroscopia | 183 |
| 6.6.6 – Cirurgia aberta ou artroplastia | 183 |
| 6.7 - Tratamento Específico dos Deslocamentos do Disco | 184 |
| 6.7.1 – O Tratamento dos deslocamentos do disco com redução | 186 |
| 6.7.2 – O Tratamento dos deslocamentos do disco sem redução | 188 |
| 7 – Conclusões da Revisão da Literatura..... | 194 |
| Capítulo II - Desenvolvimento do Protótipo Funcional | 197 |
| 1 -O Projeto de Conceção de um Dispositivo Médico | 199 |
| 1.1 – Tarefas planeadas e Cronograma..... | 199 |
| 1.2 - Estudo das Patentes Publicadas e dos Dispositivos Existentes no Mercado | 200 |
| 1.2.1 – Contexto e Enquadramento | 200 |
| 1.2.2 - Revisão de algumas das patentes publicadas | 203 |
| 1.2.3 – Dispositivos existentes no mercado | 222 |

| | |
|---|------------|
| 1.2.3.1 - O JawClamp | 223 |
| 1.2.3.2 - JawFlex® | 223 |
| 1.2.3.3 - Jawrsize | 224 |
| 1.3.3.4 - Dispositivos TalkTools® | 225 |
| 1.3.3.5 - E-Z Flex II TMJ Exerciser | 226 |
| 1.3.3.6 - OraStretch Press Jaw Motion Rehab System | 227 |
| 1.3.3.7 - TheraBite® Jaw Motion Rehabilitation System™ | 228 |
| 1.3.3.8 – TheraPacer™ CPM | 229 |
| 1.3.3.9 - Jaw Dynasplint System® | 229 |
| 1.2.4 – Estudos clínicos com os dispositivos comerciais | 231 |
| 1.3 – Enquadramento legal dos dispositivos médicos | 233 |
| 1.3.1 – O Decreto-Lei n.º 145/2009 | 233 |
| 1.3.2 - Definições | 233 |
| 1.3.3 – Classes de risco | 234 |
| 1.3.4 – Vigilância do Infarmed | 235 |
| 1.3.5 – Requisitos essenciais dos dispositivos médicos do Grupo I | 236 |
| 1.3.5.1 - Conceção em função da redução de riscos para o paciente | 238 |
| 1.3.5.2 - As Propriedades químicas, físicas e biológicas do dispositivo | 239 |
| 1.3.5.3 - Proteção contra riscos mecânicos e térmicos | 240 |
| 1.3.5.4 - Informações fornecidas pelo fabricante aos usuários | 240 |
| 1.3.5.5 - Rotulagem | 241 |
| 1.3.5.6 - Instruções de utilização | 242 |
| 1.3.6 – Investigação clínica com Dispositivos Médicos | 243 |
| 1.3.7 – As normativas da Comunidade Europeia | 245 |
| 1.4 – Conclusões do estudo de Patentes, Dispositivos no Mercado e do Enquadramento legal | 246 |
| 2 – Conceção, Projeto e Execução do Protótipo Funcional do Dispositivo | 248 |
| 2.1 - Enquadramento com as condições clínicas | 249 |
| 2.2 - Obtenção de medidas anatómicas médias | 255 |
| 2.3 - Desenvolvimento da geometria 3D do dispositivo | 257 |
| 2.3.1 – Protótipo 1 | 257 |
| 2.3.2 – Protótipo 2 | 260 |
| 2.3.3 – Protótipo 3 | 262 |
| 2.3.4 – Protótipo 4 | 265 |
| 2.3.5 – Protótipo 5 | 267 |
| 2.3.6 – Protótipo Final | 270 |
| 2.4 – A escolha da liga de alumínio | 273 |
| 2.5 – As peças removíveis a anodização e o dispositivo final | 275 |
| 3 – Estudo Numérico pelo método dos elementos finitos | 278 |
| 3.1 - O Método dos Elementos Finitos | 278 |
| 3.2 – O Modelo Numérico do Dispositivo de Distração Condilar | 289 |
| 4 – Estudo Experimental com Extensometria | 295 |
| 4.1 – Instrumentação do Dispositivo | 295 |

| | |
|---|------------|
| 4.2 – Avaliação experimental em contexto laboratorial | 297 |
| 4.3 – Avaliação experimental em ambiente simulado | 301 |
| 4.3.1 – Quantificação das Forças Exercidas..... | 302 |
| 4.3.2 – Avaliação do Campo de Deformações na zona instrumentada..... | 303 |
| 5 – Conclusões do Desenvolvimento do Protótipo Funcional | 306 |
| Capítulo III - Desenvolvimento e Registo da Patente do Dispositivo | 309 |
| 1 – Uma Patente e o Processo Legal de requisição de uma Patente | 311 |
| 2 – Documentos Técnicos e o Pedido de Patente para o Dispositivo de Distração Articular da ATM | 315 |
| 2.1 - O Pedido de Patente Nacional e a Avaliação do INPI | 320 |
| 2.1.1 – Patente de Invenção Nacional nº 110605 | 325 |
| 2.2 – O Pedido de Patente Internacional | 362 |
| Capítulo IV – Estudo Clínico | 365 |
| 1 - Dados do Estudo Clínico | 367 |
| 1.1– Denominação | 367 |
| 1.2 - Investigadores | 367 |
| 1.3 - Centro onde decorreu a investigação | 368 |
| 1.4 - Registo do estudo e números de referência | 368 |
| 1.5 - Acrónimo do estudo nas plataformas de registo de ensaios clínicos | 369 |
| 2 - Objetivos do Estudo..... | 369 |
| 3 – Materiais e Métodos | 370 |
| 3.1 - Desenho do Estudo | 370 |
| 3.2 - Cálculo da Amostra | 370 |
| 3.3 - Seleção dos Pacientes | 371 |
| 3.4 - Critérios de Inclusão | 371 |
| 3.5 - Critérios de Exclusão | 372 |
| 3.6 – Randomização e Grupos Experimentais | 372 |
| 3.7 – Ocultação e blindagem | 373 |
| 3.8 - Cronograma do Estudo e Ferramentas de Avaliação | 373 |
| 3.9 - <i>Outcomes</i> Primários | 375 |
| 3.10 – <i>Outcomes</i> Secundários | 375 |
| 3.11 – Pontos de Avaliação (<i>End Points</i>) do Estudo | 376 |
| 3.12 – Intervenção / Procedimentos Executados | 376 |
| 3.13 – Aconselhamento, Educação e Ensino (revisão nas consultas subsequentes) | 377 |
| 3.14 - Procedimentos Oraís | 378 |
| 3.15- Protocolo de Tratamento com fisioterapia | 378 |
| 3.15.1– Intervenção direta do fisioterapeuta | 379 |

| | |
|---|------------|
| 3.15.2 - Programação e Ensino dos Exercícios Domiciliários | 379 |
| 3.16 – Acompanhamento após o final do estudo | 382 |
| 3.17 – Riscos e Benefícios Potenciais para o Doente | 382 |
| 3.18 – Novas informações | 383 |
| 3.19 – Participação / Abandono Voluntário | 383 |
| 3.20 – Confidencialidade | 383 |
| 3.21 – Compensação e Segurança | 383 |
| 3.22 – Tratamentos de dados / Análise estatística | 384 |
| 3.23 – Disseminação de Resultados | 385 |
| 3.24 – Orçamento em função das tarefas específicas a executar | 385 |
| 4 - Resultados | 386 |
| 4.1– Caracterização da população em estudo | 386 |
| 4.2– Dados Demográficos | 387 |
| 4.3– Caracterização diagnóstica inicial | 390 |
| 4.3.1– Diagnóstico RDC/TMD - EIXO I | 390 |
| 4.3.2– Dor em Repouso (EVA I) e Dor em Função (EVA II) | 391 |
| 4.3.3– Aberturas Bucais | 391 |
| 4.3.4 – O travamento | 392 |
| 4.3.5 – O tempo do Deslocamento | 393 |
| 4.3.6– Limitações Funcionais Mandibulares | 393 |
| 4.3.7– Perceção Subjetiva da Eficácia Mastigatória..... | 393 |
| 4.3.8– Diagnóstico RDC/TMD - EIXO II | 394 |
| 4.3.8.1 – Intensidade Característica da Dor | 394 |
| 4.3.8.2 – Classificação do Grau de Dor Crónica | 394 |
| 4.3.8.3 – Grau de depressão e somatização..... | 395 |
| 4.3.8.4 – A Avaliação da Incapacidade | 396 |
| 4.4– Evolução Clínica | 396 |
| 4.4.1– <i>Dropouts</i> | 397 |
| 4.4.2– A evolução da Dor em Repouso (EVA I) e da Dor em Função (EVA II) | 400 |
| 4.4.3 – A Evolução das Aberturas Bucais | 402 |
| 4.4.4 – A Evolução da Perceção Subjetiva da Eficácia Mastigatória | 405 |
| 4.4.5 – A Evolução da Perceção Subjetiva da Eficácia Terapêutica..... | 406 |
| 4.4.6 – Evolução do Diagnóstico RDC/TMD – Eixo I..... | 408 |
| 4.4.6.1 – Evolução do Travamento e Estalidos..... | 409 |
| 4.4.6.2 – Análise do Subgrupo dos DDCR | 411 |
| 4.4.6.3 – Análise do Subgrupo dos DDSR | 412 |
| 4.4.6.4 – A Artralgia | 414 |
| 4.4.7 – Análise das Menores Diferenças Clinicamente Significativas | 414 |
| 4.4.8 – A Medicação ao longo do Estudo | 416 |
| 4.4.9 – A Evolução dos Diagnósticos RDC/TMD - EIXO II | 417 |
| 4.4.9.1 – Intensidade Característica da Dor | 419 |
| 4.4.9.2 – Classificação do Grau de Dor Crónica | 420 |
| 4.4.9.3 – Grau de depressão..... | 421 |

| | |
|---|------------|
| 4.4.9.4 – Sintomas Físicos não específicos (incluindo itens de dor)..... | 422 |
| 4.4.9.5 – Sintomas Físicos não específicos (excluindo itens de dor) | 423 |
| 4.4.9.6 – A Incapacidade | 424 |
| 4.4.10 – A Evolução das Limitações Funcionais Mandibulares | 425 |
| 4.4.11 – A Relação com o Tempo de Deslocamento..... | 427 |
| 4.4.12 – A Adesão e o Tempo de Recuperação..... | 429 |
| 4.4.13 – Os Custos do Tratamento..... | 430 |
| 4.4.14 – Efeitos Adversos..... | 432 |
| 5 -Discussão | 435 |
| 5.1 –Generalidades do Tratamento dos Deslocamentos do Disco | 435 |
| 5.2 – O problema da Evidência em DTM | 436 |
| 5.3 – A avaliação da eficácia dos dispositivos médicos | 437 |
| 5.4 – O Diagnóstico da DTM e dos DD | 440 |
| 5.4.1 –O uso da Ressonância Magnética no processo de diagnóstico do Eixo I | 442 |
| 5.5 – Os distúrbios musculares e o reflexo artrocinético | 443 |
| 5.6 – Bruxismo e DTM | 445 |
| 5.7 – O Estudo Clínico – do desenho aos resultados | 446 |
| 5.7.1– A amostra..... | 448 |
| 5.7.2 – Recrutamento e Critérios de Seleção..... | 449 |
| 5.7.3 – Idades, Género e Escolaridade..... | 451 |
| 5.7.4 – <i>Dropouts</i> e Tempo de <i>Follow-up</i> | 453 |
| 5.7.5 – A Dor | 455 |
| 5.7.5.1 – A dor em repouso e a dor em função..... | 456 |
| a) A Dor em Repouso - EVA I..... | 456 |
| b) A Dor em Função - EVA II..... | 459 |
| 5.7.5.2 – A Artralgia segundo os critérios do RDC/TMD – eixo I. | 459 |
| 5.7.6– A Dor e a Incapacidade | 460 |
| 5.7.7 – A Abertura Bucal | 462 |
| 5.7.8 – A evolução dos diagnósticos do Eixo I, o travamento e os sons articulares | 464 |
| 5.7.8.1 – O Travamento..... | 469 |
| 5.7.8.2 – Análise do Subgrupo dos DDCR..... | 469 |
| 5.7.8.3 – Análise do Subgrupo dos DDSR | 470 |
| 5.7.9 – O Funcionamento Físico, a PSEM e as Limitações Funcionais Mandibulares | 473 |
| 5.7.10 – O Funcionamento Emocional, o Grau de Depressão e Somatização | 475 |
| 5.7.10.1 – Grau de Depressão | 476 |
| 5.7.10.2 – Grau de somatização - Sintomas Físicos não específicos | 477 |
| 5.7.10.3 – Adaptar os tratamentos ao padrão psicológico | 477 |
| 5.7.10.4 – A Terapêutica Multimodal..... | 479 |
| 5.7.11 – Classificações dos participantes de melhoria global e satisfação com o tratamento..... | 481 |
| 5.7.12 – A duração do deslocamento do disco e o tempo de recuperação..... | 482 |
| 5.7.13 – A utilização de medicação..... | 485 |
| 5.7.14 – Efeitos Adversos..... | 488 |
| 5.7.15 – A Adesão aos Tratamentos | 490 |

| | |
|--|------------|
| 5.7.16 – Os Custos do Tratamento..... | 493 |
| 5.8 – O efeito placebo e o princípio da regressão à média | 495 |
| 5.9 – Os grupos de controlo sem tratamento | 497 |
| 5.10 – A Biomecânica da ATM e o uso do Distrator Articular | 499 |
| 5.10.1 – As cargas que atingem a ATM e a Distração Articular | 501 |
| 5.11 – O tratamento com Goteiras Oclusais..... | 504 |
| 5.11.1 – O Tratamento dos DD com GRA..... | 505 |
| 5.11.2 – Determinar a posição terapêutica na GRA..... | 509 |
| 5.12 – O Aconselhamento e as estratégias de autorregulação | 509 |
| 5.13 – O Tratamento Fisioterápico | 512 |
| 5.13.1 – A intervenção direta do fisioterapeuta | 514 |
| 5.13.2 – A programação de exercícios domiciliários..... | 515 |
| 5.14 – O tratamento específico dos deslocamentos do disco | 518 |
| 5.14.1 – O tratamento dos deslocamentos do disco com redução | 519 |
| 5.14.2 – O tratamento dos deslocamentos do disco sem redução | 520 |
| 5.15 – Os achados relativamente ao uso do Distrator Condilar | 522 |
| | |
| 6 -Conclusões do estudo clínico | 525 |
| | |
| Capítulo V – Considerações Finais e Perspetivas Futuras | 529 |
| | |
| Capítulo VI –Bibliografia | 535 |
| | |
| Capítulo VII – Listagens | 579 |
| | |
| Capítulo VIII – Anexos | 589 |

PREÂMBULO

Os deslocamentos do disco articular são a artropatia mais comum da ATM, causando frequentemente dor e limitação funcional aos pacientes. Os tratamentos conservadores e não invasivos devem constituir a primeira escolha nestes casos, dado que a sintomatologia é habitualmente reduzida através da utilização conjunta de goteiras oclusais, fisioterapia e medicação. Dentro da abordagem executada pelo fisioterapeuta, a técnica de distração condilar é um dos recursos terapêuticos mais utilizados e tem uma eficácia estudada e comprovada. Porém, é uma técnica quase exclusivamente efetuada pelo fisioterapeuta e/ou médico dentista, com aplicações repetidas em longos períodos de tratamento (semanas ou meses), de difícil execução manual pelo paciente em regime de ambulatório.

Este trabalho consiste na revisão da literatura, no projeto e desenvolvimento laboratorial de um protótipo funcional, no registo nacional e pedido internacional de patente, no estudo e avaliação clínica de um dispositivo com capacidade de efetuar e auxiliar os pacientes na manobra de distração condilar. Este dispositivo poderá revelar-se um auxiliar precioso no tratamento de pacientes com deslocamento do disco, aumentando a adesão dos pacientes à terapêutica e reduzindo os custos relacionados com um tempo longo de tratamento.

Objetivos Gerais

O objetivo principal deste trabalho é o desenvolvimento de um dispositivo biomecânico capaz de efetuar a manobra de distração condilar. Pretende-se ainda, como objetivos secundários conhecer profundamente os dispositivos existentes no mercado, registo nacional da patente e testar a eficácia deste novo dispositivo no auxílio à terapêutica dos deslocamentos do disco.

Os objetivos propostos para este trabalho estão fundamentados nas seguintes questões:

1. É possível desenvolver um dispositivo funcional capaz de executar a manobra de distração articular?
2. Existem no mercado (ou descritos sob a forma de patente) dispositivos capazes de auxiliar os pacientes na manobra de distração articular?
3. Será que a introdução desse dispositivo no protocolo de tratamento de pacientes com diagnóstico de distúrbios articulares da ATM (subgrupo dos deslocamentos do disco) torna essa abordagem não inferior ao protocolo atualmente utilizado?

Delineamento Geral da Tese

Esta Tese encontra-se dividida em vários capítulos por forma a concretizar os objetivos propostos. No Capítulo I é feita a introdução ao tema, com a revisão da literatura do estado da arte, partindo do espectro abrangente das disfunções temporomandibulares para o subgrupo dos distúrbios articulares, mais especificamente dos deslocamentos do disco (DD), que são o objeto específico desta Tese. A anatomia da articulação temporomandibular (ATM) e a fisiopatologia dos DD são abordados com particular ênfase, assim como as diferentes formas de tratamento.

No Capítulo II são abordadas as diferentes etapas do desenvolvimento do protótipo funcional. Inicialmente, descreve-se o estudo efetuado dos dispositivos atualmente existentes no mercado (ou alvo de proteção sob forma de patente) para fisioterapia mandibular no que concerne ao seu desenho, materiais utilizados e resultados clínicos. É apresentado, também, o enquadramento legal relativo ao desenvolvimento de um dispositivo médico, as normativas que regem o seu desenho, características e classificação. Seguidamente são descritas, de forma pormenorizada, todas as etapas da conceção, projeto e execução do protótipo funcional do dispositivo. São enumeradas e ilustradas todas as fases de desenvolvimento dos diferentes protótipos, até ao protótipo final. É apresentada a descrição do modelo numérico de elementos finitos, a montagem experimental em contexto de laboratório e os testes funcionais ao dispositivo.

No Capítulo III descreve-se o desenvolvimento e registo da patente de invenção nacional, a avaliação do Instituto Nacional de Propriedade Intelectual, e o pedido de patente internacional.

No Capítulo IV é apresentado o estudo clínico randomizado do dispositivo de distração da ATM para pacientes com diagnóstico de distúrbios articulares. São descritos o protocolo utilizado, os objetivos do estudo, os resultados e as conclusões atingidas.

No Capítulo V são apresentadas as considerações finais e perspetivas futuras do trabalho que conduziu a esta Tese.

O Capítulo VI corresponde às referências bibliográficas utilizadas, que estão enumeradas por ordem de entrada no texto. No Capítulo VII são apresentadas as listagens enumeradas das figuras, tabelas e gráficos. Ao longo desta tese as figuras, gráficos e tabelas são numeradas com dois algarismos, separados por um ponto, correspondendo o primeiro dígito ao capítulo em que se encontram e o segundo dígito ao número concreto da figura.

O Capítulo VIII apresenta todos os Anexos descritos ao longo da Tese e considerados relevantes para a sua compreensão.

ABREVIATURAS

A – anos (idade)

AACD – *American Academy of Craniomandibular Disorders* (Academia Americana de disfunção crânio-mandibular)

AACP – *American Academy of Craniofacial Pain* (Academia Americana de Dor Craniofacial)

AAHNFP – *American Academy of Head, Neck and Facial Pain* (Academia Americana de Dor Cranio-Cervico-Facial)

AAOMPT – *American Academy of Orthopaedic Manual Physical Therapists* (Academia Americana de Fisioterapeutas Ortopédicos Manuais)

AAOP – *American Academy of Orofacial Pain* (Academia Americana de Dor Orofacial)

ABM – Abertura bucal máxima

ABS – Acrilonitrilo-butadieno-estireno

Abertura INA- Abertura Indolor Não Assistida

Abertura MNA- Abertura Máxima Não Assistida

Abertura MA- Abertura Máxima Assistida

ADA – *American Dental Association* (Associação Americana Dentária)

ADN – Ácido desoxirribonucleico

ADT - Antidepressivo tricíclico

AH – Ácido hialurónico

AINE - Anti-inflamatório não esteroide

AISI - American Iron and Steel Institute

Al - Alumínio

ALG – Algómetro

ATM – Articulação Temporomandibular

BS – Bruxismo Sono

CAI - Cavidade Articular Inferior

CAS - Cavidade Articular Superior

CAD - *Computer Aided Design*

CAM – *Computer Aided Manufacturing*

CBCT - *Cone Beam Computed Tomography*

CE – Comunidade Europeia

CID – Classificação internacional de doenças

CMF – Cirurgia maxilo-facial

CMI - *Craniomandibular Index* (Índice Craniomandibular)

CNC - Computer Numeric Control

COMT - Catecol-o-metiltransferase

CONSORT - *Consolidated Standards of Reporting Trials*

CPI- Código da Propriedade Industrial

cm – centímetros

Cu – Cobre

DAD – Doença Articular Degenerativa

DAM – Dispositivo de avanço mandibular

DC/TMD - *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*

DD - Deslocamento(s) de Disco

DDCR – Deslocamento anterior do disco com redução

DDSR – Deslocamento anterior do disco sem redução
DDSR CL - Deslocamento anterior do disco sem redução com limitação de abertura
DDSR SL - Deslocamento anterior do disco sem redução sem limitação de abertura
DM – Dispositivo Médico
DO – Dor Orofacial
DSM-IV - *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – IV Edition*
DTM – Disfunção(ões) Temporomandibular(es)
DVO – Dimensão Vertical de Oclusão
EMG – Eletromiografia / eletromiográfica
EPO - European Patent Office
E – Módulo de *Young*
ET – Exercício Terapêutico
EUA – Estados Unidos da América
Eudract - *European Union Drug Regulating Authorities Clinical Trials*
EVA - Escala Visual Analógica
EVA I - Escala Visual Analógica para a Dor Mandibular em Repouso
EVA II - Escala Visual Analógica para a Dor Mandibular em Função+
F – Feminino
FEA - *Finite Element Analysis*
FDM - *Fused Deposition Modeling*
FMUC – Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
FSR – Sensor de pressão piezoresistivo
FTI - *Film Transfer Imaging*
GC – Grupo controlo
GCPS – *Graded chronic pain scale* (escala de grau de dor crónica)
G1 - Grupo 1 (de controlo)
G2 - Grupo 2 (de terapêutica)
GOR – Goteira oclusal de relaxamento
GRA – Goteira de Reposicionamento Anterior
GT – Grupo de Tratamento
h – horas
HB- Dureza Brinell
HD – *High definition* (Alta definição)
IADR - *International Association for Dental Research*
IASP - *International Association for the Study of Pain* (Associação Internacional para o Estudo da Dor)
ICD - Intensidade Característica da Dor
ICHD – *The international classification of headache disorders* (3rd edition)
IEP – Instituto Europeu de Patentes
IHS – *International Headache Society* (Sociedade Internacional de Cefaleias)
IMMPACT – *Initiative on methods, measurement, and pain assessment in clinical trials* (Orientações em métodos, escalas e avaliação da dor em estudos clínicos)
INPI - Instituto Nacional da Propriedade Industrial
IPC – Instituto Politécnico de Coimbra
ISEC – Instituto Superior de Engenharia de Coimbra
kg – Quilograma
LBA – Laboratório de Biomecânica Aplicada
LCA: Ligamento capsular anterior
Lda- limitada
LNEC - Laboratório Nacional de Engenharia Civil
LRI - Lâmina Retrodiscal Inferior

LRS - Lâmina Retrodiscal Superior
M – Masculino
MA – Metanálise
MBE - Medicina Baseada na Evidência
MDCS – Menores Diferenças Clinicamente Significativas
MEF - Método dos elementos finitos
MFIQ - *Mandibular Function Impairment Questionnaire* (Questionário de comprometimento da função mandibular)
Mg - Magnésio
Min –Minutos
mL – Mililitros
mm – Milímetros
Mn – Manganésio
MPa - Megapascal
MPQ - *McGill Pain Questionnaire*
MQS - *Medication Quantification Scale*
Nº - Número
N - Newton
n – número de indivíduos
NA – Não aplicável
NHIS - National Health Interview Survey
NIDCR - National Institute of Dental and Craniofacial Research
NIH - National Institutes of Health
NTI-tss ou NTI - Nociceptive Trigeminal Inhibition Tension Suppression System
OMPI – Organização Mundial de Propriedade Intelectual
OPPERA - Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment
OR – Odds Ratio
ORL – Otorrinolaringologia
PIM – Posição de Intercuspidação Máxima
PLA - Políácido láctico
PLI - Pterigóideo Lateral Inferior
PLS - Pterigóideo Lateral Superior
PMMA – polimetilmetacrilato
PPI - *Physiopathology Instrument* (Instrumento Psicopatológico de Dor)
PPP - Pedido Provisório de Patente
PRFC - Plasma Rico em Fatores de Crescimento
PSEM - escala EVA para a Percepção Subjetiva da Eficácia Mastigatória
PSET - escala de 5 pontos para a Percepção Subjetiva da Eficácia Terapêutica
PSG – polissonografia
RC – Relação cêntrica
RCT – *Randomized Controlled Trial* (estudo clínico randomizado controlado)
RDC/TMD - Research diagnostic criteria/temporomandibular disorders (Critérios de investigação para o diagnóstico das disfunções temporomandibulares)
REM – *Rapid eye movement*
RM – Ressonância magnética
RNEC - Registo Nacional de Estudos Clínicos
RS – Revisão Sistemática
SA - Superfície Articular
SAOS – Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono
SCL-90R - Symptom Checklist - 90 – Revised

SE – Sistema Estomatognático
sEMG - eletromiógrafos de superfície
Si – Silício
Sig. -significância
SLM - *Selective Laser Melting*
Sn - Estanho
SNA – Sistema nervoso autónomo
SNAG - *sustained natural apophyseal glide*
SNC – Sistema nervoso central
SNP – Sistema nervoso periférico
SNPs - *single-nucleotide polymorphisms*
SNS – Serviço Nacional de Saúde
SPDOF – Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial
SSI - *Symptom Severity Index* (Índice modificado da severidade dos sintomas)
T- tratamento térmico (das ligas de alumínio)
TB – Toxina Botulínica
TC – Tomografia computadorizada
TCC – Terapia cognitivo-comportamental
TCFC – Tomografia computadorizada de feixe cónico
TENS - *Transcutaneous electrical nerve stimulation*
TM – terapia manual
TMJ – *Temporomandibular joint*
TMO - Terapia Miofuncional Orofacial
TO – Tratamento Ortodôntico
TR - Tecidos Retrodiscais
UMI - Unidade de massa inercial
US – Ultrassom
VAS – *Visual Analogue Scale* – escala visual analógica
Zn - Zinco
 μm – micrómetro
 ϵ_i – Deformação na direção i
 ρ – Massa Específica
 σ – Tensão
 σ_c - Tensão de Cedência
 σ_{VM} - Tensão de von Mises
 ν – Coeficiente de Poisson

Capítulo I

Introdução Geral

1. DA DOR OROFACIAL ÀS DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES

O termo “Dor Orofacial” (DO) refere-se à dor percebida no território acima do pescoço, anterior ao pavilhão auricular, abaixo da linha orbitomeatal e na cavidade oral. Existem “escolas” ou academias que, para além da localização anterior, incluem também a região do crânio. A DO pode surgir tanto em tecidos duros, como em tecidos moles (pele, vasos sanguíneos, dentes, glândulas ou músculos) e pode ser causada por doenças ou distúrbios das estruturas regionais ou por disfunção do sistema nervoso, através do nervo trigémio (o principal responsável pelo processamento que controla este comportamento complexo), ou ainda pode ter origem em estruturas distantes e manifestar-se através de fenómenos de dor referida. Por esse motivo, as cefaleias, a dor neuropática, a dor músculo-esquelética e psicofisiológica, o cancro, as infeções, os fenómenos autoimunes e o trauma tecidular incluem-se no amplo espectro diagnóstico da DO. A complexidade da fisiopatologia da dor e dos mecanismos neurobiológicos subjacentes ao território do nervo trigémio, requerem, frequentemente, a colaboração entre múltiplos campos da Medicina, representando um desafio clínico na avaliação e abordagem da DO.¹

A sintomatologia dolorosa orofacial é uma das causas mais comuns da procura do médico dentista. Em cerca de 10% das consultas por queixas de dor, a causa é não odontogénica. Estima-se que 22% da população adulta Americana e 7% da população do Reino Unido sofra de DO crónica.² Para além da categorização relativa ao tempo de percepção da dor (aguda ou crónica), esta pode ser episódica ou contínua, unilateral ou bilateral.

Lipton et al. (1993)³ entrevistaram 45.711 famílias americanas e relataram que quase 22% da população geral experimentou pelo menos um dos cinco tipos de DO (dor dentária, dor

oral, dor da articulação temporomandibular, dor na face ou bochecha e ardor bucal) nos últimos 6 meses. O tipo mais comum de DO foi a dor dentária, relatada por 12.2% da população. A dor na Articulação Temporomandibular (ATM) foi relatada por 5.3% e a dor na face ou bochecha por 1.4%.

A DO afeta o doente e a sua qualidade de vida e deve ser encarada, conseqüentemente, como um problema sócio-económico. A título de exemplo, a carga económica relativa ao diagnóstico e tratamento da DO e da DTM é elevada, estimada em cerca de 4 biliões de dólares por ano apenas nos EUA.⁴ Dentro dos vários tipos de DO, os mais prevalentes são os de origem dentária, logo seguido das disfunções temporomandibulares (DTM), pelo que o médico dentista pode ser frequentemente confrontado com doentes que apresentam ou referem sinais e/ou sintomas de DO. Estes sinais e sintomas podem estar relacionados com alterações primárias ou secundárias no funcionamento do sistema estomatognático (SE), integrado no complexo crânio-cervico-côndilo-mandibular, e serem de origem inflamatória, vascular, músculo-esquelética, neuropática ou idiopática. As DTM e o bruxismo (como fator de risco) são as patologias mais prevalentes no grupo das causas músculo-esqueléticas, sendo geradoras de perturbação estrutural, desequilíbrio funcional, desconforto e incapacidade referida pelo doente.⁵

O passado histórico do estudo e compreensão das DTM está repleto de controvérsias, muitas das quais persistem até aos dias de hoje. Parte do estudo e compreensão das DTM baseou-se em conhecimento empírico, opiniões clínicas e, muitas vezes até, em evidências anedóticas.⁶ Como resultado da falta de suporte pelo método científico, a nomenclatura, epidemiologia, semiologia, etiologia, etiopatogenia, diagnóstico e abordagem terapêutica das DTM persistem, ainda hoje, amplamente debatidas. Nos últimos anos, os estudos têm convergido para posições mais consensuais e orientações diagnósticas e clínicas cada vez mais aceites e abrangentes, não obstante de continuarem a persistir algumas discordâncias na literatura.

1.1- Definição de Disfunção Temporomandibular

As DTM são consideradas um grupo heterogéneo de distúrbios psico-fisiológicos do SE.⁵ Estas abrangem um largo espectro de problemas clínicos musculares, esqueléticos e/ou dos tecidos anexos numa interação e influência relativa de cada um e representam a condição dolorosa orofacial crónica mais comum.^{1, 7-13} Dada a sua heterogenia, o termo DTM é muitas vezes descrito em artigos como um termo coletivo ou “guarda-chuva”, no sentido de abranger

um conjunto variado de entidades nosológicas.¹⁴ Para além de constituírem um leque patológico heterogêneo, as DTM apresentam manifestações variadas e em territórios dispersos: na área orofacial, na cabeça e pescoço, ou mesmo nos membros ou outras estruturas anatómicas à distância (sintomas referidos). Resultam de uma interação funcional e dinâmica entre as ATM, os músculos da mastigação, o pescoço, os dentes, os tecidos de suporte dentários e o sistema nervoso central e periférico.

A heterogeneidade e abrangência das patologias que se inserem no termo DTM está na raiz de problemas históricos no que respeita quer ao diagnóstico, quer ao tratamento. De facto, não podemos diagnosticar e tratar problemas tão diferentes (como por exemplo a patologia muscular e articular) da mesma forma. Em termos taxonómicos, diz-se que o termo DTM engloba, debaixo do mesmo “chapéu”, patologias muito distintas e que deverão ser abordadas de forma diferente, como entidades nosológicas independentes e não sob o termo abrangente, mas menos descritivo e diferenciador, a que corresponde o termo DTM. Apesar do termo ter sido introduzido na literatura como forma de resolver um complexo dilema taxonómico, ele acabou por gerar uma realidade clínica e científica confusa, dada a sua heterogeneidade e abrangência.

Convém realçar que DTM e bruxismo são duas entidades distintas, embora se reconheça na literatura alguma sobreposição etiopatogénica e, inclusivamente, sendo o bruxismo apontado como fator de risco predisponente e desencadeante de DTM. Embora reconhecendo esta realidade, o bruxismo não é o objeto desta tese, pelo que será abordado apenas naquilo que representa a sua ligação à DTM.

1.2- Os Principais Sinais e Sintomas das DTM

Os sinais e sintomas associados a DTM variam na sua apresentação e envolvem, muito frequentemente, mais do que uma estrutura da esfera orofacial. Envolvem dor músculo-esquelética, distúrbios na dinâmica mandibular e/ou limitação funcional. São consideradas a segunda desordem músculo-esquelética mais comum depois da dor lombar. Na medida em que afetam as articulações, os músculos e as estruturas associadas do SE, as DTM apresentam frequentemente uma multiplicidade de sinais e sintomas, sobreponíveis a outras patologias, pelo que um adequado diagnóstico diferencial é determinante no sucesso do tratamento.¹⁵

O clínico deverá estar consciente de que existe uma alta prevalência de sinais (não necessariamente de sintomas) na população em geral e que muitos destes, como os sons (ruídos) articulares, por não serem dolorosos levam o paciente a não procurar tratamento. A

prevalência dos sinais e sintomas de DTM na população em geral, apresenta valores muito heterogêneos, variando em função dos estudos. A prevalência de sintomas de DTM pode ser de 6% a 93% e a de sinais clínicos de DTM de 0% a 93%.¹⁶ Este facto deve-se, igualmente, à ausência de critérios de avaliação e diagnóstico homogêneos, bem como a metodologias comparáveis na literatura.¹⁷

As DTM iniciam-se frequentemente por dor na região orofacial em repouso ou em movimento (localizada nos músculos da mastigação e/ou na região pré-auricular), sons articulares (os pacientes descrevem estalidos, crepitação ou ressaltos), limitação da função (muitas vezes o uso da mandíbula, a mastigação e fonação aumentam a dor e, por isso, estão limitadas) e limitações da amplitude do movimento/abertura mandibular.^{9, 18, 19} Artralgias, osteoartrite, osteoartrose e deslocamentos do disco estão também frequentemente presentes.⁸ É bastante comum estarem também associadas a outros sintomas que afetam a região orofacial e cervical, como dores de origem dentária ou alterações sensitivas orais (ardor bucal por exemplo), cefaleias, sintomas relacionados com o ouvido (otalgias, sensações de ouvido tapado ou perda subjetiva de audição, vertigens e zumbidos) e dor/disfunção cervical.¹⁸

Nem sempre os sons articulares determinam uma necessidade de tratamento, visto que numa larga franja da população estes ocorrem de forma assintomática, não causando dor ou disfunção. Por exemplo, Dolwick et al. (1979),²⁰ concluíram, nos seus estudos, que os sons articulares estavam presentes em 30% a 50% dos doentes assintomáticos. Classicamente, existe uma tríade de sintomas que levam os doentes a procurar tratamento: a dor ao nível da ATM e/ou musculatura mastigatória (é a principal motivação), a presença de limitação da abertura bucal e a presença de sons articulares (acompanhado de dor).²¹

Em 2011, Manfredini et al²² realizaram uma metanálise (MA) com o objetivo de sumarizar os achados epidemiológicos do eixo I do *Research diagnostic criteria/temporomandibular disorders* (RDC/TMD), ou seja, dos critérios de investigação para o diagnóstico das disfunções temporomandibulares. Incluiu 21 publicações (15 relativas a amostra da população geral e 6 relativas a amostra de doentes com diagnóstico de DTM). Os estudos de uma amostra de doentes englobavam um total de 3,463 pessoas (média de idades de 30.2-39.4 anos, rácio mulheres/homens de 3.3/1), com prevalências globais de 45.3% para a dor miofascial, 41.1% para os deslocamentos do disco (DD), e 30.1% para a artralgia, osteoartrite e osteoartrose. Já os estudos de uma população em geral englobavam um total de 2491 indivíduos), com prevalências globais de 9.7% para a dor miofascial, 11.4% para os deslocamentos do disco com redução (DDCR) e 2.6% para a artralgia. Fica logo claro, por estes resultados, que o tipo de população em estudo influencia significativamente os resultados obtidos. A dor miofascial com ou sem limitação de abertura da boca é a mais frequente nos

doentes com DTM, enquanto nas amostras da população em geral, o DDCR é o mais frequente.²² O facto de a população geral apresentar, muito frequentemente, deslocamentos do disco com redução assintomáticos, alerta para o facto de que este sinal possa ser considerado como uma situação não-patológica, mas sim uma variante do normal, não necessitando de qualquer intervenção.^{23, 24}

Doentes com DTM crónica reportam, frequentemente, sintomas de depressão, alteração de padrões de sono e baixa energia. Foi demonstrado que DTM crónicas interferem com as relações interpessoais e sociais e afetam negativamente a produtividade. Em virtude de vários componentes do sistema mastigatório serem afetados por esta patologia, para além do impacto social e psicológico destas patologias, é fundamental que o médico dentista efetue um correto diagnóstico de forma a dirigir-se para um adequado tratamento.¹⁸

Tabela 1.1 – Sinais e sintomas clássicos da Disfunção Temporomandibular ^{1, 5}

- Dor orofacial em repouso e/ou movimento reportada aos músculos mastigatórios e/ou às ATM;
- Fadiga/cansaço e sensibilidade muscular;
- Sons articulares;
- Limitações na amplitude do movimento e função mandibular; bloqueios;
- Desvios nos trajetos funcionais de abertura/fecho.

Muito frequentemente associados:

- Cefaleias;
- Sintomas otológicos, como zumbidos e vertigens;
- Disfunções/dor cervicais;
- Bruxismo, desgaste dentário, fraturas de dentes ou restaurações.

Outros, menos frequentes:

- Ardor bucal e outras dores neuropáticas;
- Desconforto nos dentes e/ou na mordida;
- Dor reportada a territórios mais distantes como os músculos cervicais e/ou braço.

1.3- A Evolução Histórica das DTM

Conhecer a história de uma patologia é essencial para permitir à comunidade científica orientar quer o seu tratamento, quer estudos futuros e para prevenir cometer os mesmos erros dos seus “antepassados”. Ao longo de décadas, os distúrbios do SE têm sido identificados por um conjunto variado de termos que “facilitaram” algumas incongruências nesta área de estudo, conduziram a confusões no diagnóstico e no tratamento dos pacientes, bem como limitaram as possibilidades de comparação de estudos ou protocolos de atuação.^{1, 5}

Apesar de, em termos históricos, ser atribuído a James Costen a primeira descrição daquilo que constituiu a definição de DTM, o interesse médico por estas patologias ter-se-á

iniciado bem antes. À semelhança do estudo de outras articulações, por questões anatómicas e funcionais, a comunidade científica extrapolava para a ATM outros conceitos genéricos de artrite ou artrose, luxação, anquilose ou outros, embora desconhecendo em concreto todos os agentes etiológicos responsáveis pela patologia. Repare-se, por exemplo, que Annandale em 1887,²⁵ descreve um conjunto de técnicas cirúrgicas para reposicionamento do disco articular em doentes com limitação de abertura bucal, muito antes de se compreenderem de forma adequada todos os mecanismos contributivos para estas disfunções.

Talvez tenha sido Prentiss, em 1918,²⁶ o primeiro a procurar descrever algumas relações causa-efeito ao sugerir que "*quando os dentes são extraídos o côndilo desloca-se para cima, puxado pela musculatura poderosa e causando pressão sobre o disco articular resultando em atrofia deste*". Segundo Prentiss e a sua "Teoria do Deslocamento Mecânico da Mandíbula", o movimento do côndilo para posterior decorrente da perda de dimensão vertical de oclusão (DVO) resultaria numa pressão direta na trompa de Eustáquio, estruturas do ouvido e o nervo aurículo-temporal, com conseqüente sintomatologia auditiva e com relação com a ATM. Em 1920, Wright (1920), reforça a ideia anterior sugerindo que as alterações descritas poderiam culminar na perda auditiva parcial ou total. Posteriormente, publicações de Summa, Monson,^{27, 28} Wakeley²⁹ e Goodfriend³⁰ sugeriram outras causas para os sintomas. Para além da ausência de dentes, eram também referidas a perda de DVO e o reposicionamento decorrente da mandíbula. As atenções estavam maioritariamente centradas na ATM e não tanto, ainda, na musculatura. Goodfriend, por exemplo, chama a atenção em 1933 para o alongamento e frouxidão dos ligamentos articulares, responsáveis pelo deslocamento do disco (DD) articular e conseqüentes sintomas na área auricular por pressão sobre o nervo aurículo-temporal.

Em 1934, James Costen, médico otorrinolaringologista (ORL),³¹ baseado em 11 casos, descreveu, sob a alçada do termo "Síndrome de Costen", que alterações na oclusão dentária, mordida profunda e perda de suporte posterior por ausência de dentes, eram responsáveis por vários sintomas otológicos e outros (perda de audição, sensação de ouvido tapado, vertigens, cefaleias e trismo). Costen continuou a publicar um conjunto de artigos e reflexões posteriores, que levaram a um maior envolvimento dos médicos dentistas no estudo das patologias da ATM, como também mudou todo o conceito de diagnóstico e forma de abordagem. Apesar de tudo, a maioria das explicações anatómicas e relações fisiopatológicas estabelecidas por Costen foram, mais tarde, desmentidas. Não obstante vários autores terem questionado a exatidão das suas conclusões,³²⁻³⁴ os seus trabalhos tiveram um efeito profundo e duradouro no mundo da medicina dentária.¹⁷ Podemos, de certa forma, afirmar que as bases empíricas para a introdução, anos mais tarde, dos dispositivos de terapia interoclusal (goteiras

occlusais) são fundamentadas em dados experimentais desta altura. Costen verificou que a interposição de uma rolha de cortiça entre as arcadas dentárias permitia a redução e melhoria dos sintomas por se provocar um reposicionamento condilar, com redução da compressão e do atrito sobre as estruturas auriculares anteriores.³⁵

Mais tarde, outros autores sugeriram outros termos: Shore (1959)³⁶ sugeriu o termo “síndrome disfuncional da ATM”, posteriormente Ramjford e Ash (1971)³⁷ introduziram o termo “distúrbios funcionais da ATM”. Alguns termos procuravam descrever possíveis fatores etiológicos, tais como “distúrbio oclusomandibular”³⁸ e “mioartropatia da ATM”.³⁹ Outros termos enfatizavam sintomas, especialmente a dor, como “síndrome da dor e disfunção”,⁴⁰ “síndrome da dor-disfunção miofascial”⁴¹ e “síndrome da dor e disfunção temporomandibular”.⁴² Na procura de termos internacionalmente aceites e mais adequadamente descritivos, surgiu o termo *craniomandibular disorders*.⁴³ Bell (1982),⁴⁴ considerado na literatura como o pai da DO moderna, sugeriu o termo “disfunções temporomandibulares” (DTM), que tem sido o mais popular e utilizado até ao dias de hoje. Ele não é limitativo às ATM, como termos anteriores, incluindo todos os distúrbios associados à função do SE. No início da década de 80, a *American Dental Association* (ADA)²⁹ adotou o termo “disfunções temporomandibulares” e esse tem sido o termo universalmente aceite. A sua global aceitação, a adequação e a facilidade de se ter encontrado uma nomenclatura que padronizasse os resultados das investigações realizadas até então,⁴⁵ foi extremamente relevante no processo taxonómico que se seguiu.

Os primeiros tratamentos eram, essencialmente, baseados em levantamentos de mordida, descritos pelo próprio Costen.⁴⁶ Nas décadas de 40 e 50, a comunidade odontológica questionou estes dispositivos elevadores da mordida como a terapia de eleição para as DTM e começou a olhar de forma mais atenta para as interferências oclusais, como o principal fator etiológico.^{47, 48} Abriu-se uma das viagens mais conflituosas de toda a medicina dentária e, à luz da evidência dos dias de hoje, uma “guerra” ao esmalte dentário e aos desvios daquilo que era um ideal teórico de oclusão dentária.

As primeiras investigações científicas, nomeadamente com recurso a eletromiografia, sugeriam que a oclusão poderia influenciar a função da musculatura mastigatória.^{36, 48} Talvez tenha ocorrido alguma confusão, poderíamos dizer até promiscuidade, na forma como se investigou muitas vezes DTM e bruxismo, quase como da mesma entidade se tratasse, ou quase como se houvesse um contínuo de relação causa-efeito entre as duas. Só muito mais tarde a comunidade médico-dentária passou a dar relevo aos fatores psicoemocionais (década de 60 e 70). À semelhança do que aconteceu em quase todas as áreas da medicina dentária, houve, a partir dessa data (também associado ao crescimento e estabelecimento de um ensino

da medicina dentária de forma mais consistente a nível mundial), um aumento exponencial da pesquisa e publicação científica nesta área, culminando no saber que hoje dispomos e em todas as dúvidas que ainda mantemos.

1.4 - Epidemiologia e Prevalência das DTM

Inúmeros estudos epidemiológicos examinaram a prevalência das DTM em determinadas populações. Tal como descrito anteriormente, os valores de prevalência de DTM na população em geral variam bastante de estudo para estudo, sobretudo devido à grande multiplicidade dos critérios de diagnóstico adotados pelos diferentes grupos de investigação. Rapidamente percebemos que números tão dispares ou abrangentes deverão ter origem em raízes metodológicas dos próprios estudos.⁴⁹ A interpretação destes valores torna-se ainda mais confusa quando existe disparidade nos resultados para a mesma população, mas em estudos diferentes, dada a variabilidade de métodos e critérios utilizados em cada um.

1.4.1 – Estudos Epidemiológicos, Incidência e Prevalência

A maioria dos estudos epidemiológicos sobre DTM foi limitada a estudos transversais ou de caso-controlo e baseou-se amplamente em amostras de conveniência. Assim, os resultados dos estudos não permitem comparações nem conclusões fiáveis, reprodutíveis e representativas, limitando as revisões da literatura e a comparação de dados.

As DTM apresentam-se como uma das alterações músculo-esqueléticas mais frequentes, representando primariamente dor e incapacidade para os doentes. São consideradas a causa mais comum de dor orofacial de origem não-dentária. Nos Estados Unidos da América (EUA) apenas as DTM apresentam uma prevalência global de 5 a 15%, estando os custos anuais médios afetos a esta patologia estimados nos 4 biliões de dólares.³⁵

Estudos indicam que a prevalência de DTM varia entre 10% a 15% em adultos e 4% a 7% em adolescentes.⁵⁰ Relativamente à incidência de dor por DTM, em adultos, esta ronda os 3.9% e, em adolescentes, os 4.6%.^{51, 52} A DTM afeta mais frequentemente mulheres do que homens, sobretudo aquelas em idade fértil,⁵²⁻⁵⁴ diminuindo com o avançar da idade.^{14, 55}

Em adultos, a DTM é duas vezes mais prevalente no sexo feminino do que no masculino (2:1) em estudos de base populacional e 4:1 ou mais entre os casos clínicos de DTM dolorosa. Inicialmente, as variações da prevalência das DTM entre géneros foram atribuídas a

fatores psicossociais (como por exemplo, o facto de as mulheres procurarem ajuda médica dentária mais frequentemente do que os homens).¹⁸ As razões pelas quais este dimorfismo sexual ocorre, permanecem ainda por esclarecer completamente.⁸ Não existem diferenças de género em crianças, mas com o avançar da idade, durante a adolescência até à idade adulta jovem, a proporção entre os sexos aumenta para aproximadamente 2:1 (meninas : meninos).^{53, 56}

Num estudo longitudinal em adultos, 49% dos casos incidentes relataram dor persistente quando reexaminados 6 meses depois.⁵⁷ Da mesma forma, num estudo longitudinal sobre adolescentes, 45% relataram dor por DTM uma vez por semana ou mais quando reexaminados 10-12 anos depois.¹⁴ No *National Health Interview Survey* de 2002, 5% dos adultos dos EUA relataram dor por DTM (6% das mulheres e 3% dos homens).⁵⁸ Numa amostra representativa de mulheres nova iorquinas, 10% foram diagnosticadas com DTM.⁵⁹

Embora a história natural da DTM não tenha sido bem estudada, os estudos indicam que existe remissão aos 5 anos de 33% a 49% dos casos diagnosticados, persistindo nos restantes.⁶⁰

Okeson⁵ efetuou uma revisão alargada de 16 estudos epidemiológicos que demonstraram que uma média de 41% dos indivíduos estudados nessas populações relatou pelo menos um sintoma associado a DTM, enquanto uma média de 56% mostrou pelo menos um sinal clínico. Como estes estudos abrangiam uma larga distribuição de idade e género, seria possível supor que uma percentagem semelhante também existe na população em geral. De acordo com estes estudos, seria quase conservador assumir que entre 40 a 60% da população em geral apresenta DTM. Alguns estudos inclusivamente reforçam estes números.⁶¹⁻⁶⁴ No entanto, é um número tão alto que levanta dúvidas, até porque parece díspar da realidade que os médicos dentistas constataam no consultório. Na verdade alguns estudos, como os de Solberg et al. (1979)⁶⁵ acabam por ilustrar que, ao exame clínico, a presença de sinais de DTM é muito comum (76% numa população estudantil), embora apenas 26% tenham relatado sintomas (ou seja, existem muitos pacientes com sinais subclínicos). Apesar destes números, os autores concluíram que apenas 10% dos pacientes apresentavam sintomas relevantes para a procura de tratamento e apenas 5% dos pacientes constituíam típicos doentes de DTM. Ou seja, um sinal ou um sintoma, neste caso, poderá não categorizar um sujeito como um “verdadeiro” paciente.

Vários estudos de prevalência referem que aproximadamente 75% da população tem pelo menos um dos sinais classicamente atribuídos a DTM (movimento mandibular alterado, sons articulares, dor à palpação articular), 33% tem pelo menos um sintoma disfuncional e 3.5 a 7% já teve necessidade de procurar tratamento por sintomas severos.^{66, 67} Assim, existe uma

grande percentagem da população em geral que apresenta sinais e sintomas, mas apenas uma pequena percentagem (cerca de 10%)⁶⁸⁻⁷⁰ necessita de procurar tratamento efetivo, sendo, na maioria dos casos, o fator mais relevante, a presença de dor.⁷¹ Isto poderá ocorrer porque as patologias são sub-diagnosticadas ou porque, como se constatará mais à frente, a maioria dos sintomas das DTM são autolimitados no tempo.⁵⁰ Segundo McNeill (1997),⁶ a representação do sexo feminino na população que procura tratamento para DTM é de cerca de 85,4%. No que diz respeito às diferentes classificações da DTM, estudos têm demonstrado uma prevalência de disfunção muscular que varia entre os 45% e os 49.7% em indivíduos com DTM.^{22, 72}

Uma revisão sistemática (RS) que usou apenas estudos onde foram usados os critérios do RDC/TMD¹² relatou uma prevalência de até 13% para dor muscular mastigatória, até 16% para alterações do complexo côndilo-disco e até 9% para dor nas ATM, na população em geral. Enquanto a prevalência dos diferentes diagnósticos em pacientes com DTM variou amplamente, os resultados de uma metanálise mostraram uma prevalência de 45%, 41%, e 34% para distúrbios musculares, alterações de disco e dor articular, respetivamente.²² Atendendo à distribuição de sinais e sintomas de DTM verifica-se uma prevalência semelhante entre os sexos feminino e masculino. Porém, no sexo feminino a incidência de cefaleias, dor cervical e ombros, bem como a sensação de fadiga nos músculos mastigatórios é maior e, na generalidade, o estado de saúde oral é pior, o que poderá aumentar o seu recurso aos cuidados de saúde.

Agerberg e Carlsson em 1975,⁷³ relataram que um dos sintomas mais frequentes eram os sons articulares, com uma incidência de 39% numa população em geral e 79% numa população sintomática. Os autores chamaram, mais uma vez, a atenção da comunidade médica, para a elevada incidência de sinais e sintomas na população em geral. Foi também nesta altura que a comunidade científica começou a dar relevância às fontes intracapsulares de dor.

Em suma, estima-se que apenas 3,6% a 7% dos indivíduos com DTM necessitem de tratamento,^{13, 68, 74, 75} e que a taxa de incidência anual seja, aproximadamente, de 2%.^{76, 77}

1.4.2 – A questão da idade

Os sinais e sintomas das DTM podem ser encontrados em todos os grupos etários. Inicialmente, alguns autores supunham que esta patologia afetava apenas adultos (com um pico entre os 18 e os 45 anos), contudo, estudos epidemiológicos recentes referiram que a presença de sinais e sintomas em crianças e adolescentes era tão frequente como em adultos.⁵

Posteriormente, outros autores referiram que a DTM se desenvolve na infância, aumenta em prevalência e severidade na adolescência e depois, contrariamente ao que poderia ser esperado, os seus sinais e sintomas diminuem na idade avançada.^{9, 10, 18}

Na mesma linha de pensamento, Manfredini et al (2010),⁷² analisaram o diagnóstico articular de 199 pacientes segundo o RDC/TMD. Os autores enunciaram 2 grupos distintos com picos etários bem identificados: um grupo de pacientes com deslocamentos do disco com ou sem artralgia apresentava um pico de idade média de 32.7 ± 14.5 anos e outro grupo com sinais e sintomas de doença articular degenerativa, apresentava um pico aos 54.5 ± 15.1 anos. Em termos globais, as DTM apresentam, segundo este estudo e considerando todos os pacientes analisados, um pico aos 39.7 anos, decrescendo depois com a idade.

Outros estudos comprovam que as DTM afetam principalmente adultos jovens e de meia idade e não tanto crianças ou idosos.⁷⁸ Além disso, está descrito que, frequentemente, as DTM reduzem de intensidade, são autolimitadas ou o seu quadro flutua ao longo do tempo.^{79, 80} A progressão para uma situação mais grave de deslocamento do disco sem redução (DDSR) é pouco frequente.^{81, 82} e há evidência que sugere que a progressão para doença crónica e incapacitante da ATM é incomum.⁸²⁻⁸⁴

Estatisticamente, a prevalência dos sintomas de DTM apresenta uma distribuição gaussiana na população em geral, com um pico entre os 20 e os 40 anos de idade.⁴⁹

1.5 – A Etiologia das DTM

As DTM foram, durante muitos anos, entendidas, discutidas, investigadas e tratadas como um problema predominantemente resultante de alterações oclusais. O tratamento era quase sempre e exclusivamente focalizado na área odontológica, com o auxílio de alguma farmacoterapia e fisioterapia, para ajudar no controlo da dor e dos problemas funcionais causados pela dor/contratura muscular. Atualmente, as DTM são encaradas numa perspetiva global, biopsicossocial, de natureza ósteo-neuro-muscular, em que os desequilíbrios psicoemocionais desempenham um papel preponderante na desregulação do sistema estomatognático. Esta teoria continua a ser atualmente a mais bem aceite para explicar a sintomatologia disfuncional, que é diversa e, frequentemente, confundível com sintomatologia atribuída a outras áreas, nomeadamente ORL, neurologia, odontologia ou psiquiatria.

É amplamente aceite uma etiologia multifatorial que resulta de um padrão complexo de interação entre fatores sistémicos (fatores psicossociais, genéticos, hormonais e neurológicos) e fatores anatómicos (morfologia facial, micro e macrotrauma, entre outros). O

resultado de várias décadas de estudos epidemiológicos sugere que o complexo padrão fisiopatológico das DTM é influenciado tanto localmente, por fatores neuromusculares e fisiológicos relativos aos músculos mastigatórios e à anatomia da ATM, como sistemicamente, nos sistemas de regulação da dor.⁸⁵

No caso das DTM, os conceitos etiológicos têm, assim, sofrido uma alteração de paradigma, evoluindo de teorias baseadas numa visão puramente biomédica, para a teoria multifatorial, fundamentada no conceito biopsicossocial. Inicialmente, a etiologia era atribuída a causas puramente mecânicas, atribuindo sinais e sintomas a alterações anatómicas e/ou funcionais específicas (ATM, musculatura mastigatória e/ou oclusão). Na atualidade, com a compreensão e interpretação dos trabalhos realizados nas últimas décadas, as teorias têm vindo a expressar uma mudança de paradigma e a basearem-se em modelos mais abrangentes, integradores e multidisciplinares. O indivíduo é visto e integrado como um “todo” (eixo neuro-psico-imuno-endócrino), abrangendo os fatores psicológicos e comportamentais. Esta evolução tende para a conclusão de que as DTM não são uma patologia isolada, mas sim um conjunto diverso de perturbações estruturais e/ou funcionais resultando clinicamente em situações análogas, de grande complexidade para o diagnóstico diferencial.⁸⁶⁻⁸⁸

O caminho até chegar aqui foi longo e está em parte descrito nos parágrafos relativos à história das DTM. Enunciar todos os estudos relativos aos fatores etiológicos descritos, bem ou mal, ao longo dos últimos anos seria uma tarefa fastidiosa. Assim, segue-se um sumário daqueles que são os mais relevantes fatores e teorias etiológicas de DTM, embora não de uma forma extremamente exaustiva, mas sem descurar aquilo que foi o desenvolvimento histórico do raciocínio clínico nestas matérias. A descrição dos fatores etiológicos, que se segue, procurou obedecer a uma ordem lógica e academicamente compreensível. Não corresponde aquela que foi a evolução histórica da compreensão destas patologias, nem a uma ordem de importância relativa. De facto, a importância de qualquer um destes fatores varia significativamente de paciente para paciente.

Ao longo dos anos, vários autores apresentaram várias teorias etiológicas (Teoria do deslocamento mecânico; Teoria neuromuscular; Teoria muscular; Teoria do trauma; Teoria psicofisiológica; Teoria psicológica; Teoria biomédica; Teoria multifatorial entre outras) que correspondiam a uma conceptualização lógica do pensamento etiológico de então. Algumas serão referidas abaixo.^{41, 86-88} Durante a década de 80, tornou-se evidente que a etiologia das DTM seria multifatorial e que nenhuma das teorias anteriormente propostas (teorias de fator único ou de grupo restrito de fatores ou conceitos patofisiológicos) poderia explicar completamente os mecanismos etiológicos envolvidos.⁸⁹

A etiologia precisa das DTM, sendo um tópico controverso na comunidade científica, permanece desconhecida. De facto, falta ainda a identificação de uma causa inequívoca e universal de DTM e existe pouca concordância sobre a influência relativa dos diversos fatores etiológicos apontados.

Vários estudos identificaram fatores locais e sistémicos como sendo de risco para a doença incluindo:^{50, 90, 91} trauma muscular e articular, genéticos, fatores anatómicos (por exemplo, relações esqueléticas e oclusais), fatores fisiopatológicos (por exemplo, distúrbios ósseos e do tecido conjuntivo, diferenças hormonais, sensibilização das vias de processamento da dor do sistema nervoso central e periférico) e fatores psicossociais (por exemplo, depressão e ansiedade, respostas emocionais e de percepção aos fatores de stresse psicológico). No entanto, devido ao desenho transversal desses estudos, ainda não está claro se muitos desses fatores de risco precederam o início da DTM e representam, por sua vez, influências causais no risco de desenvolver DTM, ou se os fatores de risco putativos foram uma consequência da DTM.⁹² Em suma, etiologicamente existe uma interação funcional entre fatores neuromusculares, fisiológicos, oclusais, anatómicos da ATM^{93, 94} e psicológicos,¹⁸ sendo desconhecido qual destes o predominante.

Os fatores etiológicos que podem estar envolvidos na DTM foram classificados por vários autores em 3 categorias: predisponentes (que aumentam o risco de DTM), desencadeantes (também chamados de iniciadores ou precipitantes por causarem o início de uma DTM) e perpetuantes (fatores que interferem na cura ou agravam a progressão das DTM). Em alguns casos, um único fator pode desempenhar um ou todos estes papéis, pelo que o controlo bem-sucedido das DTM depende da correta identificação e abordagem de todos os fatores contribuintes.^{1, 15, 95}

Segundo Magnusson et al. (1999)¹⁸ e Bell (1990),⁹⁵ os fatores etiológicos poderiam ser divididos da seguinte forma:

- fatores predisponentes, que podem ser sistémicos (tais como a saúde geral do indivíduo e a genética), psicológicos (tais como a personalidade e o comportamento) ou estruturais (tais como fatores oclusais e articulares, como todos os tipos de discrepâncias oclusais, tratamentos dentários desadequados, laxidez articular);
- fatores precipitantes (tais como o trauma, a sobrecarga funcional e as parafunções);
- fatores perpetuantes (tais como problemas comportamentais, sociais e emocionais, bem como outras formas de stresse e saúde geral).

Os sinais e sintomas de DTM tornam-se frequentemente crônicos e perduram depois do fator precipitante ocorrer.¹⁸ Assim sendo, de entre estes fatores etiológicos, os perpetuantes podem ser ainda mais importantes do que os precipitantes.

No passado, as pesquisas sobre a etiologia ou a conceptualização de DTM dependiam da metodologia disponível e das ideias e teorias que vários pesquisadores formularam para testar as várias hipóteses.^{96, 97} Esta pesquisa dependeu em grande parte do modelo biomédico mas, nas últimas décadas, têm havido crescentes evidências e apoio para um modelo mais integrado, conhecido como modelo biopsicossocial, que incorpora fatores psicológicos e psicossociais na experiência da doença.^{98, 99}

Maixner et al. (2011),⁹² propuseram um modelo sobre como os alegados fatores de risco poderiam interagir e contribuir para despoletar uma DTM. Este modelo foi proposto e baseado nos achados até então e, de certa forma, influenciado pelos dois modelos de DTM mais explorados à data: o modelo biomédico e o modelo biopsicossocial proposto por Dworkin et al. (1992).⁹⁸

1.5.1 – O Modelo Biomédico

O modelo biomédico orientou os profissionais de saúde, durante várias décadas, no tratamento de várias condições dolorosas, no entanto, hoje é considerado um modelo incompleto ao falhar importantes fatores biopsicossociais. Nele é dada ênfase aos fatores biológicos e físicos, responsáveis pela dor, numa perspectiva muito mecanicista e estritamente biomédica da patologia e dos seus sinais e sintomas, frequentemente considerando a descrição da dor do doente (e os fatores psicológicos associados) como desprovida de fundamento biológico e desnecessária, até, para a compreensão e interpretação clínica da dor.^{96, 97} Segundo o modelo biomédico, a compreensão da dor estaria limitada apenas a fatores físicos e seria baseada no tipo, intensidade e particularidades da dor, atendendo à gravidade, características ou multiplicidade das alterações físicas.¹⁰⁰

De acordo com o modelo biomédico,⁹⁹ as queixas e os distúrbios individuais eram entendidos como o resultado único e exclusivo da fisiopatologia ou da patobiologia subjacentes como fator etiológico, e o tratamento visava a cura da patologia física e dos distúrbios presentes e a correção dos processos morfológicos e funcionais. As limitações deste modelo prendiam-se com a inadequada compreensão da pobre ou fraca relação existente entre a variação biológica (anormal ou mesmo normal) e o quadro clínico do doente, incluindo a dependência da variação biológica (deste modelo) e não considerando o poderoso

papel da relação médico-doente.¹⁰¹ Frequentemente, os fatores psicológicos eram apenas considerados quando relacionados com descrições ou experiências de dor “alegradamente” irreais ou imaginárias, criadas pelo doente e, principalmente, quando o clínico falhava em encontrar uma explicação biológica plausível para a dor.^{100, 102, 103}

Existe hoje evidência considerável de que os fatores biomédicos ou físicos têm uma fraca relação com a etiologia das DTM.^{6, 12} Contudo, existe também um consenso crescente sobre o tipo de distúrbios morfológicos e funcionais, clinicamente relevantes presentes em pacientes com DTM.^{12, 97} Assim, sob o ponto de vista biomédico, podem considerar-se algumas categorias subdiagnósticas, baseadas essencialmente nos sintomas físicos, como por exemplo, os distúrbios musculares, os distúrbios articulares e os mistos. No que toca às variáveis oclusais, por si só, é atualmente unânime que não constituem fator etiológico para DTM.^{7, 45, 104-107}

Existe também evidência de um controlo cortical que explica as interrelações entre dor muscular e articular. Os estudos mostraram a existência de aferentes primários nociceptivos articulares que se projetam para o corno dorsal da espinhal medula (e para o núcleo espinhoso do nervo trigémio no tronco cerebral) que recebem essas entradas aferentes nociceptivas profundas mas, também, são responsivos a estímulos aferentes nociceptivos cutâneos. Estes neurónios estão envolvidos na deteção da dor articular aguda, mas também na hiperalgesia e na localização difusa, resultando em fenómenos de dor referida que caracterizam muitas condições dolorosas das articulações e outras estruturas profundas. A convergência neuronal e a interação entre os *inputs* cutâneos e os aferentes profundos parecem ser uma característica dos neurónios somatossensoriais no tálamo e no córtex cerebral somatossensorial. Os reflexos musculares e autónomos podem ser induzidos por tais estímulos dolorosos profundos.¹⁰⁸

No geral, embora haja hoje um consenso sobre a influência das variáveis biomédicas na DTM, a sua relevância clínica em relação à avaliação e ao controlo da doença precisa ainda de mais estudos, especialmente longitudinais e num cenário internacional multicêntrico. No entanto, a evidência é clara em afirmar que a região temporomandibular, embora única em termos de fatores oclusais (dentes) e de função bilateral das articulações e musculatura, também partilha semelhanças com outros distúrbios musculoesqueléticos.

1.5.2 – Da integração dos fatores psicológicos ao Modelo Biopsicossocial

Um modelo biomédico puro, baseado apenas em aspetos físicos e numa relação direta causa-efeito, não explica completamente as DTM, assim como não é completo para uma

adequada interpretação diagnóstica, dada a grande variabilidade de sinais e sintomas, as suas origens e manifestações. O modelo biomédico da dor, embora explique na generalidade alguns subgrupos de DTM, tem vindo a ser abandonado. Nas últimas décadas, pela crescente evidência dos fatores psicológicos, concretizou-se uma mudança a favor do modelo biopsicossocial, em que se interpreta que eventos físicos geram experiências e comportamentos de dor, que, por sua vez, são verbalizados e manifestados em função da história pregressa e da interpretação da dor (influenciada por fatores psicológicos, de personalidade, cognitivos, sociodemográficos e económicos) do doente.¹⁰⁰

Existe, atualmente, evidência considerável de que fatores psicológicos e psicossociais são importantes para a compreensão da DTM, assim como para outros distúrbios de dor crónica.^{97, 101, 109-111} Existe, porém, menos evidência de que estes fatores são apenas, e isoladamente, fatores etiológicos principais.¹¹² Ainda assim, a questão de os fatores psicológicos poderem causar DTM ou refletirem o impacto da DTM na pessoa, permanece desconhecida devido, em grande parte, à ausência de estudos longitudinais que testem a relação entre o início da dor da DTM e o surgimento de fatores psicológicos e psicossociais. Ainda assim, essas influências são de especial importância para uma boa avaliação e gestão das dimensões individuais e subjetivas da experiência de dor associada à DTM.^{14, 113, 114}

Atualmente, existe um consenso geral de que todos os pacientes com DTM devem ser rastreados para disfunções psicológicas e psicossociais,¹¹¹ usando, por exemplo, o RDC/TMD, no sentido de adequar o tratamento da DTM à adaptação psicossocial dos pacientes e à necessidade de utilizar abordagens multidisciplinares.

1.5.3 – O Modelo Biopsicossocial

O modelo biopsicossocial está intimamente relacionado com o modelo multidimensional da dor, na medida em que reconhece o distúrbio biológico no contexto da experiência da doença, isto é, existem reações pessoais, interpessoais e culturais através da percepção, classificação, explicação, avaliação e comportamento relativos à experiência da doença. Defende uma interação recíproca entre os fatores psicológicos, comportamentais e sociais e os eventos físicos relatados e os observados. O modelo biopsicossocial tenta integrar tanto os fatores de disfunção física (fatores biológicos), como os fatores de impacto da doença (fatores psicológicos e sociais). Ele integra fatores dinâmicos e de vários níveis (fisiológicos, psicológicos e sociais) em diferentes estádios do desenvolvimento da dor e da disfunção dolorosa, refletindo pela primeira vez a perspetiva biopsicossocial abrangente (aspetos

multidimensionais) da DTM. Mais especificamente, este modelo demonstrou a natureza dinâmica de fatores intrapessoais ou intrínsecos (nociceção, percepção da dor, avaliação da dor) e de fatores interpessoais ou extrínsecos (respostas comportamentais à dor, papel social da pessoa com dor no contexto familiar, serviços de prestação de cuidados de saúde, local de trabalho e sistema de bem-estar social) na dor crónica, incluindo a DTM. O modelo mostrou como estes fatores poderiam ser intensificados ou atenuados e como o aumento da percepção da dor, a avaliação e os comportamentos de dor podem levar à cronicidade da dor em DTM.¹⁰¹ Dada a importância que os fatores psicológicos assumem atualmente na etiologia da DTM, são indiscutíveis as vantagens inerentes à adoção de uma abordagem biopsicossocial neste grupo de patologias.¹¹⁵

Em 1992, Dworkin et al. (1992),⁹⁸ reviram estudos clínicos epidemiológicos relevantes em DTM e apresentaram um modelo biopsicossocial abrangente de desenvolvimento e experiência de dor crónica, que foi especialmente aplicável ao estudo de DTM e à compreensão da dor em DTM.⁹⁸ Este modelo foi influenciado também pelas descobertas e conceções de dor de Melzack & Wall (1965).¹¹⁶ Após a apresentação deste modelo, os autores forneceram várias revisões e estudos que suportavam e auxiliavam a compreensão, avaliação e controlo da dor por DTM e desenvolveram o RDC/TMD, um sistema de avaliação e diagnóstico que concetualiza DTM de acordo com dois eixos, a saber, Eixo I, relativo aos fatores físicos, e Eixo II, relativo aos fatores psicossociais. O RDC/TMD teve uma aceitação na comunidade científica mundial e, inclusivamente, foi organizado um consórcio internacional de pesquisa baseada no mesmo.¹²

Uma vez que, atualmente, a DTM é considerada uma disfunção musculoesquelética com componente biopsicossocial e potencial de cronicidade, a tomada cuidadosa da história inicial é crucial para uma avaliação e tratamento bem-sucedidos. Esta deve assemelhar-se ao modelo médico e incluir as principais queixas, sintomas/sinais associados, história de doença atual, história médica geral, história dentária e história pessoal. Todos os fatores que precipitam, iniciam, aliviam, agravam, contribuem e mantêm devem ser cuidadosamente avaliados, incluindo o *status* psicossocial e os fatores de impacto da doença, bem como qualquer tratamento anterior e o seu resultado. Existem agora diretrizes gerais disponíveis para fins de triagem, para avaliação clínica abrangente e para fins de pesquisa, bem como para avaliação do impacto da doença psicossocial.¹

A maior penetração deste modelo e conceito de doença, bem como uma integração cada vez maior da avaliação psicológica na história clínica inicial, permite sinalizar adequadamente pacientes com um comprometimento psicológico,¹¹⁷ e constitui uma mais-valia, apresentando resultados mais efetivos e bem-sucedidos.^{117, 118}

Dworkin et al. (1994),¹¹⁹ com base em estudos epidemiológicos relata que embora existam estudos que apoiam a proposição de que a maioria dos pacientes com DTM lida adequadamente com os seus sintomas, há também evidência de um segmento de doentes psicologicamente disfuncionais.^{114, 118} Este grupo de pacientes parece ser incapaz de lidar com a sua doença e apresenta taxas mais altas de depressão, somatização e utilização de cuidados de saúde.^{118, 120} Existem algumas revisões e estudos com informação e diretrizes de avaliação e tratamento para estes pacientes mais complexos.^{12, 98, 101, 114, 118, 120-123} Ao longo dos anos, vários estudos procuraram categorizar os doentes com este maior componente psicológico. Dois fatores primários devem ser significativos em subgrupos discriminatórios, nomeadamente, a presença ou ausência de anomalias da ATM e as características psicológicas (traços, padrões comportamentais mal-adaptativos e psicopatologia grosseira).⁸⁸

Um método de diagnóstico que envolva simultaneamente a componente física e psicossocial, com uma categorização adequada do perfil psicológico dos doentes e do risco de cronicidade, poderá orientar a escolha dos tratamentos mais adequados ou “à medida”, com a melhor relação custo-benefício e alertar também acerca da necessidade de cuidados adicionais ou alternativos.

1.5.4 – O Modelo de Maixner

Maixner et al. (1992) propuseram um modelo sobre como os alegados fatores de risco poderiam interagir e contribuir para despoletar uma DTM.⁹² Este modelo foi baseado nos achados até então, partindo do modelo Biopsicossocial proposto por Dworkin.⁹⁸ Nos anos que se seguiram, o estudo *OPPERA (Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment)*, financiado pelo *National Institute of Dental and Craniofacial Research (NIDCR)*, procurou analisar a influência relativa de cada um destes fatores, corroborando a maioria deles.

O referido modelo (Figura 1.1), propõe que a DTM e os sinais e sintomas associados, são “proximalmente” influenciados por dois conjuntos de fenótipos intermediários, o sofrimento psíquico e a amplificação da dor. Cada um destes fenótipos intermediários representa um conjunto de fatores de risco mais específicos localizados distalmente na teia causal (por exemplo, fatores de risco para a amplificação da dor incluem estados pró-inflamatórios, fraca regulação da dor, função cardiovascular e função neuroendócrina).⁹² A contribuição mais distal vem da regulação genética de mecanismos biológicos que determinam a expressão de fenótipos intermediários e dos seus fatores de risco associados. Interações entre os fenótipos intermediários ocorrem na presença de fatores ambientais, que irão

contribuir para o início e persistência de DTM sintomática. O tempo não é representado no modelo, porque os seus efeitos ocorrem implicitamente numa terceira dimensão que não está representada no diagrama. No entanto, o tempo é reconhecido como uma consideração inevitável nos modelos de risco para dor crónica, uma vez que a passagem do tempo é um requisito para o desenvolvimento da dor crónica.

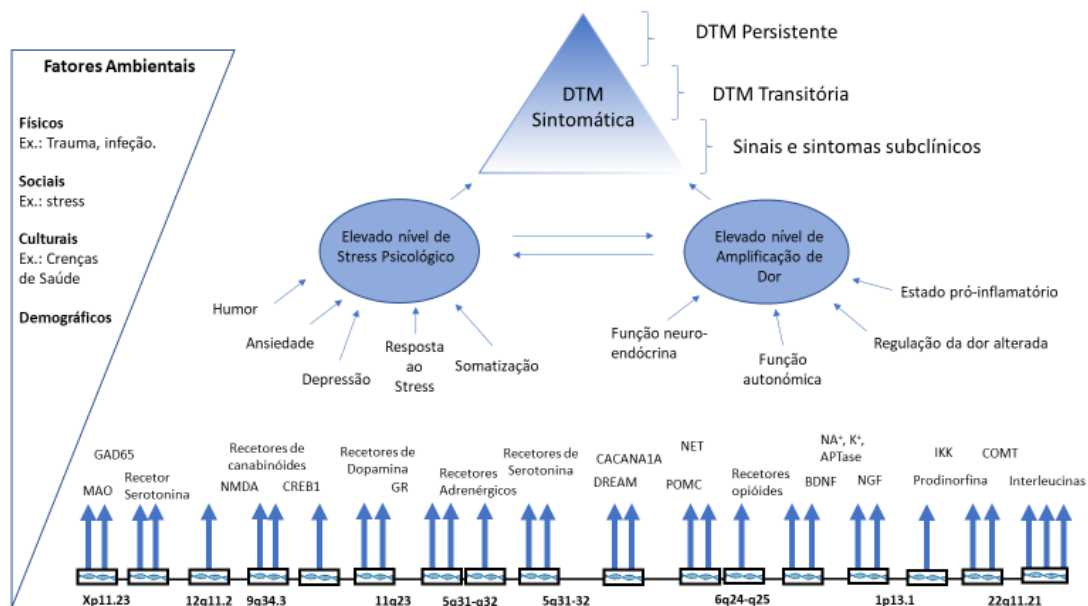


Figura 1.1 – Modelo etiológico adaptado de *Maixner, William, et al. "Orofacial pain prospective evaluation and risk assessment study—the OPPERA study."The Journal of Pain 12.11 (2011).*⁹²

No estudo OPPERA foi investigada a maioria destes fatores, avaliando o grau genético e fenotípico das características biológicas, psicossociais, clínicas e do estado de saúde.⁹² Uma década depois, muitos desses fatores foram confirmados e são estes que passaremos a abordar nos parágrafos seguintes. Pela sua dimensão avassaladora, multicêntrica e pela alteração de paradigma que estão a causar no campo da dor orofacial, são aqui descritas algumas das conclusões do OPPERA.

1.5.5 - Os achados do estudo OPPERA

O estudo OPPERA, de desenho longitudinal e multidisciplinar, foi financiado pelo NIDCR e tem particular relevância para a comunidade de dor orofacial. Os seus intuitos foram determinar fatores de risco psicológicos e fisiológicos, características clínicas e mecanismos genéticos/celulares associados que influenciam o desenvolvimento de DTM e o

desenvolvimento de abordagens da dor associada à DTM. Os seus resultados foram recentemente publicados.^{52, 57, 85, 92, 124-137}

Em 2006, o projeto OPPERA procurou identificar os fatores de risco para o desenvolvimento de DTM dolorosa. O *National Institutes of Health* (NIH) citou numerosos fatores que “podem estar implicados” na etiologia de DTM, incluindo a idade, o género, o stress, a depressão, sintomas somáticos, o tratamento ortodôntico, a disfunção oclusal ou mastigatória, a extração de terceiros molares, o trauma facial e a artrite degenerativa. Uma ampla gama de fatores de risco putativos foi medida, variando de genótipos a fenótipos intermediários de sofrimento psíquico e amplificação da dor, a influências ambientais e aspetos clínicos da própria DTM.⁵⁷ Slade et al (2016),⁵⁷ numa revisão de 2016, resume cerca de 35 estudos publicados acerca do OPPERA. Em 4 locais de estudo nos EUA, o OPPERA recrutou e examinou, recorrendo ao RDC/TMD, 3258 adultos sem DTM. Avaliou fatores genéticos e o fenótipo de características biológicas, psicossociais, clínicas e do estado de saúde. Durante o estudo, 4% dos participantes desenvolveram, por ano, DTM clinicamente comprovada,⁵² embora isso tenha sido um “*sintoma iceberg*” quando comparado com a taxa anual de 19% de sintomas de dor facial. Este “iceberg” na comunidade, assim nomeado porque representa sofrimento subclínico que raramente chama a atenção dos prestadores de cuidados de saúde, prenuncia um risco substancialmente elevado de sintomas futuros.

Relativamente aos aspetos demográficos, houve alguns padrões demográficos inesperados na distribuição da dor orofacial. A taxa de sintomas de DTM não foi maior em mulheres do que em homens. Da mesma forma, a taxa de incidência de DTM clinicamente verificada foi apenas marginalmente maior em mulheres do que em homens (razão de risco = 1.3, $p=0.06$). Isto contrasta com as estimativas populacionais dos EUA do *National Health Interview Survey* (NHIS), onde a prevalência de sintomas de DTM em mulheres foi o dobro da dos homens.¹³⁸

Os achados do OPPERA relativamente à influência das diferenças raciais na incidência também foram inesperados. A taxa de incidência de sintomas de DTM em afro-americanos foi o dobro da dos indivíduos brancos, e a taxa de DTM clinicamente verificada foi 52% maior (taxa de risco = 1.5, $p=0.01$). No entanto, no NHIS, a prevalência de sintomas de dor facial em afro-americanos foi metade da dos indivíduos brancos.¹³⁸

Estes achados, aparentemente discrepantes, devem-se, em parte, ao viés de prevalência-incidência, uma forma de viés de seleção que afeta os desenhos de estudos transversais. Como medem o estado de saúde em apenas um momento, os estudos transversais têm maior probabilidade de registar a doença em casos incidentes em que a doença persiste, do que naqueles cuja condição se resolve rapidamente. O viés, por sua vez,

afeta associações demográficas quando a persistência varia de acordo com a demografia. Isto foi observado num estudo caso-controlo aninhado: 6 meses após o início da DTM, 54% das mulheres, *versus* 41% dos homens, tinham DTM persistente. Além disso, a DTM persistiu em 61% dos brancos *versus* 35% dos afro-americanos.⁵⁷

Os fatores preditivos mais influentes de DTM foram listas de verificação simples de condições de saúde comórbidas e sintomas orofaciais não dolorosos.¹²⁸ Auto-relatos de parafunção mandibular foram marcadamente mais fortes do que as avaliações dos examinadores correspondentes. O fator preditor psicossocial mais forte foi a frequência de sintomas somáticos, embora não o tenha sido a reatividade somática.¹²⁸ Os limiares de dor à pressão medidos nos locais cranianos foram considerados de relevância limitada. O relato de dor noutros locais do corpo e respostas positivas a questões associadas à depressão foram preditivos de elevada incidência de DTM.¹³⁹

O estudo caso-controle aninhado¹⁴⁰ também forneceu novas evidências de que a deterioração da qualidade do sono é fator preditor da incidência de DTM. Trezentos genes foram investigados, 6 polimorfismos de nucleótido único (single-nucleotide polymorphisms - SNPs) foram identificados como fatores de risco para DTM crónica, enquanto outros 6 SNPs foram associados com fenótipos intermediários para DTM.¹²⁷ Um estudo identificou uma via serotoninérgica em que vários SNPs influenciaram o risco de DTM crónica.⁵⁷ Dois outros estudos que investigaram as interações gene-ambiente descobriram que os efeitos do stresse na dor foram modificados pela variação no gene que codifica a catecol-O-metiltransferase.¹⁴¹

Com o OPPERA verificaram-se alguns fatores de risco para DTM e refutaram-se outros, redirecionando o nosso pensamento sobre a etiologia de DTM. A partir daqui é importante aplicar os dados obtidos aos estudos que investigam o tratamento e a prevenção de DTM.⁵⁷

A etiologia complexa de DTM pode parecer esmagadora se considerarmos as implicações clínicas destes achados. No entanto, vemos vários temas gerais que devem ser aplicados criteriosamente para orientar o atendimento ao doente. Em primeiro lugar, passou a ser claro que a DTM se desenvolve numa taxa desproporcionalmente alta em pessoas com saúde relativamente pobre, seja na forma de doença comórbida, outras condições de dor, má qualidade do sono ou tabagismo. Esforços para promover a saúde geral devem, portanto, ser apoiados como um método de prevenção primária da DTM. Em segundo lugar, vale ressaltar que alguns dos preditores mais fortes do desenvolvimento de DTM também são os mais fáceis de avaliar, incluindo listas simples de verificação preenchidas pelos participantes. Em terceiro lugar, temos a descoberta encorajadora de que mesmo centenas de fatores de risco podem ser diferenciados pela aplicação rigorosa da análise de grupos para categorizar de forma confiável os participantes em subgrupos clinicamente relevantes. Estes achados também

deixam claro que existem vias distintas de etiologia das DTM. Por exemplo, parece haver interação de mecanismos nocetivos centrais e periféricos que contribuem para algumas manifestações da DTM, enquanto outros mecanismos refletem interações gene-ambiente.⁵⁷ Esses caminhos serão melhor entendidos à medida que novas pesquisas sejam realizadas. No entanto, a noção geral de caminhos distintos, juntamente com descobertas de que os fatores de risco biopsicossociais definem grupos distintos de pessoas com ou sem risco de DTM, apoia as ideias subjacentes a uma abordagem de medicina de precisão para o tratamento de DTM.

1.5.6 - Os Grandes Grupos de Agentes Etiológicos

1.5.6.1 - Trauma

No contexto orofacial, trauma corresponde a qualquer força aplicada às estruturas mastigatórias que exceda a carga funcional normal.

Podem distinguir-se 3 tipos de trauma: o trauma direto, que resulta de um golpe súbito e geralmente isolado nas estruturas; o trauma indireto, associado a um golpe súbito, mas sem contato direto com as estruturas afetadas; e o microtrauma, que é o resultado de forças repetidas e prolongadas no tempo. O trauma é, e sempre foi, considerado um fator etiológico extremamente importante, relativamente às DTM.^{50, 142} A “Teoria do trauma” foi proposta por Zarb e Speck em 1979,¹⁴³ e nela consideravam-se os micro e macrotraumas como os principais fatores precipitantes dos processos patológicos e disfuncionais que desencadeavam a sintomatologia de DTM.⁸⁸

1.5.6.1.1 - Trauma direto ou macrotrauma

O trauma direto é aquele que causa alterações estruturais na articulação ou músculos e pode ser designado de macrotrauma. O trauma direto na mandíbula ou na ATM produz lesão por impacto e é acompanhado em estreita proximidade temporal por sinais e sintomas inflamatórios. Se as forças causarem falhas estruturais, a perda de função pode seguir-se rapidamente, no entanto, nem sempre o doente é capaz de associar ou mesmo valorizar uma situação de trauma direto com o surgimento dos seus sintomas de DTM.¹⁴⁴ Convém referir que vários estudos (como aqueles que analisam amostras de vítimas de acidentes de viação) têm apresentado resultados heterogêneos relativamente a uma relação direta entre trauma e DTM, contestando alguma evidência de que a ocorrência de um traumatismo possa servir de

fator desencadeante de DTM, no momento ou no futuro, e sugerem que o mecanismo de trauma articular isolado não explica completamente o desenvolvimento de DTM.¹⁴⁵

A etiologia das DTM resulta do equilíbrio entre o peso dos fatores etiológicos e a capacidade de tolerância fisiológica e adaptativa de um indivíduo. Felizmente, nem sempre os traumatismos ultrapassam a capacidade de tolerância fisiológica de um indivíduo e, apesar de causarem um dano agudo, após cicatrização, não geram uma DTM “verdadeira” ou crônica. O trauma parece ter um impacto maior na desordem intracapsular do que nas desordens musculares.⁵ Para além do trauma em si, parece que os fatores culturais e psicossociais serão relevantes, podendo influenciar a forma como o paciente reage ao trauma ocorrido e, dessa maneira, explicar o motivo pelo qual alguns doentes (com maior comprometimento psicológico) podem evoluir para sintomas crônicos de DTM.¹⁴⁶

Na perspetiva orofacial, um macrotrauma pode surgir de uma pancada ou de uma abertura prolongada e/ou ampla da boca (intubação ou tratamentos dentários prolongados, como a exodontia de terceiros molares).^{147, 148}

O estudo OPPERA encontrou relação direta entre trauma, por abertura prolongada da boca, e o início de dor por DTM,⁸⁵ no entanto, a relação causa-efeito ainda não é clara. O surgimento de disfunção transitória e permanente da ATM após procedimentos de intubação tem sido descrito em alguns estudos,^{149, 150} contudo, não estão disponíveis na literatura ensaios controlados e estudos longitudinais em língua inglesa. O autorrelato de queixas relacionadas aos maxilares, decorrentes de bocejo ou abertura bucal prolongada, é significativamente maior em pacientes com DTM do que em pacientes ditos saudáveis, e doentes com DTM referem mais frequentemente trauma físico do que doentes sem DTM.¹³⁶

O trauma direto com fratura mandibular em adultos tem sido associado ao aumento de sinais e sintomas de DTM, no entanto, curiosamente, não está relacionado com a maior procura de tratamento.¹⁵¹ Alguns autores defendem que estas fraturas, quer em crianças, quer em adultos, podem levar a deslocamento do disco.¹⁵²

1.5.6.1.2 - Trauma indireto

A lesão de flexão-extensão ou golpe de chicote da cabeça, sem golpe direto na face pode causar sintomas característicos de DTM, mas persiste muita controvérsia na literatura no que toca a uma relação causal direta.¹⁵³ Alguns estudos prospetivos controlados relacionam¹⁵⁴ e demonstram um risco limitado¹⁵⁵ para o desenvolvimento de sintomas de DTM após um golpe de chicote. Persistem também algumas dúvidas acerca do mecanismo pelo qual o golpe

de chicote causa lesão na ATM: alguns autores defendem este mecanismo direto,¹⁵⁶ enquanto outros refutam esta ideia e sugerem mecanismos indiretos de dor referida (por dor miofascial, por exemplo).^{154, 157}

No entanto, existe alguma evidência de que uma DTM pós-golpe de chicote pode ter um curso clínico diferente e potencialmente mais prolongado do que uma DTM não associada ao referido trauma.¹⁵⁴ Isto pode ocorrer pois os sintomas mandibulares podem corresponder a dor referida de estruturas cervicais lesadas (como pontos gatilho cervicais que podem perdurar no tempo na ausência de tratamento), embora uma relação causal direta entre sintomas mandibulares e trauma indireto ainda não foi estabelecida.^{158, 159}

Numa revisão sistemática de 32 artigos acerca da prevalência do golpe de chicote em pacientes com DTM,¹⁶⁰ concluiu-se que a prevalência relatada de chicote da cabeça variou de 8.4% a 70% (mediana de 35%) em populações com DTM, em comparação com 1.7-13% nos grupos controlo não-DTM. Os pacientes com história de chicote da cabeça relatam mais sintomas de DTM como uma abertura limitada e mais dor articular e muscular, cefaleias e sintomas de stresse. Em conclusão, a prevalência de traumas cervicais é maior em pacientes com DTM do que em populações de controlo. Estes resultados sugerem que chicote da cabeça pode ser um iniciador ou agravante da DTM, bem como uma condição comórbida para a DTM.

Alguns estudos com simulação em computador, ou em voluntários humanos (em alguns estudos são usados militares em treino) sugerem que o impacto traseiro, a baixa velocidade, em colisões de veículos, não causa movimento mandibular ou tensões além do limite fisiológico.^{161, 162} No entanto, nenhum destes estudos demonstrou claramente a ausência de fenómenos de dor heterotópica para a área do nervo trigémio,¹⁶³ e não é incomum observar sintomas de DTM após lesão de aceleração-desaceleração no pescoço sem trauma direto na face ou na mandíbula.

1.5.6.1.3 - Microtrauma

O microtrauma refere-se a qualquer força de baixa intensidade repetidamente aplicada na articulação durante um longo período de tempo. O microtrauma pode surgir por hábitos parafuncionais, como o bruxismo (hábito de apertar e/ou ranger os dentes), tensão mandibular, pressão lingual, onicofagia ou hábito de roer objetos. Acredita-se que o microtrauma surge de uma carga adversa sustentada e repetitiva do sistema mastigatório por meio de desequilíbrios posturais ou de hábitos parafuncionais. Tem sido sugerido que os

hábitos posturais, como a posição anterior da cabeça, podem criar tensão muscular e articular e levar à dor musculoesquelética, incluindo cefaleias, no paciente com DTM.^{1, 164, 165}

1.5.6.2 – Hábitos Parafuncionais

No funcionamento equilibrado do SE coexistem movimentos funcionais e parafuncionais. É fundamental distinguir os dois e compreender as suas consequências/implicações no funcionamento do mesmo.¹⁶⁶ Os movimentos funcionais são aqueles necessários à mastigação, deglutição, respiração e fala. Os restantes são considerados parafuncionais. Os hábitos parafuncionais são definidos como comportamentos inconscientes, descoordenados e involuntários e são exemplos, o bruxismo, a contração dos músculos da mastigação com os dentes em inoclusão, a queilofagia, a onicofagia, morder as cutículas e diferentes objetos, a alteração na postura mandibular (ex. manter uma posição de protrusão), a hipersalivação, as alterações de postura da cabeça (inclinar para trás ou para os lados) e a sucção não nutritiva.^{9, 166}

Estes hábitos são comuns e geralmente não resultam em sintomas de DTM.^{167, 168} No entanto, os hábitos parafuncionais têm sido sugeridos como fatores iniciantes ou perpetuantes em certos subgrupos de DTM¹⁶⁸⁻¹⁷⁴ e também considerados fatores contributivos para a manifestação de DTM.⁹ Ainda assim, a relação entre os hábitos orais parafuncionais e as DTM, se de facto existir, é controversa, pouco clara e carece de mais estudos.⁹

A hiperatividade dos músculos mastigatórios tem sido associada ao comportamento emocional e a mediação central, e a distúrbios neurológicos, como paralisia cerebral e distúrbios extrapiramidais, como discinesia orofacial e epilepsia.¹⁷⁵ Apesar de, no passado terem existido algumas teorias (teoria muscular e teoria psicofisiológica)⁴¹, que consideravam a ocorrência de espasmo dos músculos mastigatórios, devido à distensão e contração excessivas causadas pelas parafunções (resultando em fadiga muscular), como o principal agente etiológico da disfunção, este pensamento exclusivo, embora explique algumas DTM musculares, não era certamente universal para a abrangência das DTM.

O apertamento dentário pode não gerar fadiga neuromuscular.¹⁷⁶ Apesar da escassa evidência de que parafunções não induzidas experimentalmente possam causar DTM,^{177, 178} alguns estudos demonstraram que a parafunção induzida experimentalmente (como por exemplo ao mastigar pastilha elástica) pode resultar em dor transitória semelhante à relatada por pacientes com DTM.^{173, 179} Ainda assim, o impacto desses estudos é limitado pelo reduzido tamanho da amostra, sugerindo-se que os movimentos de pastilha elástica estão mais

associados a dor muscular, enquanto movimentos excêntricos mandibulares têm consequências mais acentuadas sobre a articulação, como sons e artralgia.¹⁸⁰⁻¹⁸²

Adicionalmente, vários estudos não encontraram relação entre a severidade do desgaste dentário, e até mesmo a hiperatividade muscular, com DTM dolorosa¹⁸³ e disfunção articular artrogénica respetivamente.¹⁸⁴

1.5.6.2.1 – O Bruxismo e DTM

Pela sua relevância como hábito parafuncional abrimos aqui um pequeno sub-capítulo sobre o bruxismo, explorando a sua relação com DTM.

O termo bruxismo deriva da palavra grega *Brychein*, que significa pressionamento, fricção ou atrito entre as arcadas dentárias.¹⁸⁵ No entanto, a referência a este comportamento é muito remota e já na Bíblia surgiam relatos do mesmo, como, por exemplo, em Mateus 8(12): "...haverá choro e ranger de dentes."¹⁸⁶ O termo "*la bruxomanie*" foi introduzido pela primeira vez em 1907, por Marie Pietkiewicz.¹⁸⁷⁻¹⁸⁹ Foi adotado posteriormente o termo "bruxismo" para descrever e definir o apertar ou ranger de dentes que decorre sem um propósito funcional.¹⁸⁹ A definição de bruxismo tem vindo a ser atualizada ao longo dos anos, em função da evolução do conhecimento e entendimento desta patologia.^{190, 191} A definição mais atual resultou de uma reunião de consenso em 2013 e, mais tarde, revista em 2018.¹⁹¹ No consenso de 2013,¹⁹⁰ o bruxismo foi definido como uma atividade muscular repetida caracterizada pelo apertar e ranger dos dentes e/ou o segurar/empurrar da mandíbula, com duas manifestações circadianas (bruxismo do sono e da vigília). Enquanto os termos apertar e ranger de dentes são bem conhecidos e descritos por toda a comunidade médico-dentária, já os termos segurar/empurrar a mandíbula (do inglês *bracing or thrusting*), sem uma necessidade de contacto dentário, geraram uma maior confusão¹⁹¹ e até uma enorme dificuldade de tradução para a língua portuguesa. Na medida em que o bruxismo da vigília e do sono poderão ser regulados por mecanismos etiopatogénicos diferentes, em 2018,¹⁹¹ os *experts* acordaram pela substituição de uma definição única de bruxismo e a sua transformação em duas definições distintas:

1. O Bruxismo do sono (BS) é uma atividade dos músculos mastigatórios durante o sono, rítmica (fásica) ou não-rítmica (tónica), e não um distúrbio do movimento ou um distúrbio do sono, podendo ocorrer em indivíduos saudáveis.

2. O Bruxismo da vigília é uma atividade dos músculos mastigatórios durante a vigília caracterizada pelo contato dentário repetitivo ou mantido e/ou o empurrar ou segurar da

mandíbula (do inglês *bracing or thrusting*) e não um distúrbio do movimento ou um distúrbio do sono, podendo ocorrer em indivíduos saudáveis.

No consenso de 2013, Lobbezoo et al. (2013) propuseram ainda um sistema de diagnóstico que define o bruxismo do sono e da vigília como possível, provável ou definitivo (e cujos critérios e gradação foram alvo de sugestões e modificações em 2018),¹⁹¹ com base no tipo de abordagem diagnóstica (relato, exame clínico e exame instrumental).¹⁹⁰ Atualmente considera-se que, quer os métodos instrumentais como os não instrumentais, podem ser empregues no diagnóstico de bruxismo, embora os *cut-offs* usados tradicionalmente no seu diagnóstico não devam ser usados em indivíduos saudáveis.^{192, 193} O bruxismo deve ser avaliado como um comportamento, num *continuum* e não em pontos isolados, que poderão não se correlacionar com os sintomas, na medida que, mais importante do que o número de eventos de bruxismo, será o nível geral de atividade eletromiográfica (EMG).¹⁹¹ Para além disso, nem sempre o autorrelato e o relato por terceiros é necessário para o diagnóstico (como se subentendia do consenso de 2013), deixando os autores do consenso de 2018 a possibilidade em aberto (por sugestão) de que o diagnóstico instrumental possa, de forma independente, diagnosticar casos cujos pacientes não tenham consciência.¹⁹¹

Atualmente, o bruxismo é visto como um movimento repetitivo da musculatura mastigatória, que não implica necessariamente o contacto interdentário.^{190, 191, 194}

A distinção e definição da barreira do bruxismo como presente ou ausente, como um comportamento fisiológico ou patológico e se existe parafunção ou não, continua a ser um desafio e um dado sem resposta para o clínico no dia-a-dia.¹⁹⁴ Os antropólogos argumentam que, se o bruxismo, que é quase universal nos humanos, fosse exclusivamente patológico, a seleção natural deveria tê-lo eliminado até agora.¹⁹⁵ Outros autores também sugeriram consequências benéficas do bruxismo, como a maior eficácia mastigatória pelas superfícies oclusais planas.¹⁹⁶ Evidências recentes sugerem que o BS pode estar associado ao aumento da salivação durante o sono, resultando na lubrificação das estruturas orofaríngeas,¹⁶⁶ ao aumento do espaço nas vias aéreas superiores para auxílio na permeabilidade das vias aéreas, ou ambos.¹⁹⁷ Assim, o bruxismo tem sido sugerido como um mecanismo compensatório protetor das vias aéreas em pacientes com distúrbios respiratórios do sono,¹⁹⁷⁻¹⁹⁹ ou até com refluxo gastroesofágico.²⁰⁰⁻²⁰³ No consenso de 2018 sugere-se a classificação do bruxismo em função das suas consequências clínicas,¹⁹¹ como um fator de risco (ou não) ou como um fator protetor.

De acordo com 3 estudos epidemiológicos realizados, a taxa de prevalência em crianças é a mais elevada, variando entre 14% e 20%, diminuindo ao longo da vida. Frequentemente surge na juventude, resultando depois numa evolução e prevalência de 13%

entre os 18 e os 29 anos de idade.^{189, 197, 204} Nos adultos, a prevalência varia de 5% a 8%, quando considerada a ocorrência reportada de ranger de dentes no mínimo uma vez por semana. Após os 60 anos de idade, a prevalência diminui para 3%. A prevalência na população idosa poderá ser maior que a estimada, já que os doentes portadores de próteses totais removíveis removem-nas durante a noite, ou os sons são reduzidos devido ao acrílico utilizado na sua confecção, que minimiza o som do atrito dos dentes.²⁰⁵

Muitos autores não relatam quaisquer diferenças entre gêneros para a ocorrência do bruxismo,^{93, 206-209} mas reconhecem, no entanto, uma maior predominância desta patologia no gênero feminino.^{93, 207, 208} Um grande estudo transversal constatou que mais de 8% dos entrevistados relataram BS pelo menos uma vez por semana, enquanto outro estudo, usando medidas objetivas (como a EMG) relatou uma prevalência de 7%.^{210, 211}

Embora a relação entre BS e fatores psicológicos tenha sido questionada,^{175, 212} a intensidade e a frequência da atividade parafuncional oral podem ser exacerbadas por stresse e ansiedade, distúrbios do sono e medicação (por exemplo, neurolépticos, álcool e outras substâncias).¹⁶⁹ Por outro lado, o BS não tem sido relacionado ao tipo facial ou à forma da cabeça.²¹³

A hiperatividade muscular, associada ao bruxismo, facilita fatores de trauma e microtrauma muscular e articular, sobrecarga funcional e mecânica, culminando em problemas dentários, sequelas sobre restaurações e estruturas protéticas, o que poderá conduzir a uma maior suscetibilidade e predisposição para a DO e DTM.^{166, 204, 214-216} Assim, defende-se atualmente que o bruxismo deverá ser interpretado como um fator de risco e não como um distúrbio,¹⁹¹ uma vez que um fator de risco aumenta a probabilidade de uma patologia (mas não é uma garantia que esta se desenvolva), e um distúrbio pressupõe a instalação de um grau de patologia.²¹⁷

Parece ser razoável considerar que o bruxismo do tipo *clenching* (apertamento), associado a fatores psicológicos (como o stresse emocional), pela característica força muscular isométrica de elevada intensidade que impõe, é provavelmente mais prejudicial que o bruxismo do tipo *grinding* (raspar ou ranger de dentes).^{218, 219} No entanto, a evidência sugere que o apertamento dentário por contração muscular isométrica, numa população saudável, sublinhe-se, e por períodos prolongados no tempo, foi apenas responsável por causar níveis leves a moderados de dor, sem hiperalgesia, durante curtos períodos de tempo, sem se ter observado um quadro compatível com dor miofascial nem artralgia da ATM.²²⁰⁻²²³ Será, então, necessário explorar outros mecanismos, que não o apertamento dentário de forma isolada (pelo menos numa população saudável), como responsáveis por provocar dor miofascial dos músculos mastigatórios e/ou desarranjos da ATM.²²⁴

Atendendo aos estudos que usaram o desgaste dentário anormal nos dentes anteriores para diagnóstico de bruxismo, também eles se revelaram inconclusivos pela disparidade de resultados obtidos, e porque o desgaste dentário não é exclusivo da atrição.^{225,}

226

Permanece por comprovar, de forma clara e óbvia, a relação entre DTM e bruxismo. É certo que alguns sinais de DTM, como o desconforto muscular e a instabilidade articular, se podem encontrar em populações bruxómanas, sem que, contudo se consiga comprovar um nexo de causalidade. Assim, estas duas condições devem ser abordadas como duas entidades coexistentes no mesmo indivíduo, e não obrigatoriamente como tendo uma relação direta fisiopatológica de causa-efeito. Por outro lado, parece lógico que, na presença de DTM dolorosa, muscular ou articular, a sobrecarga adicional do sistema produzida pelo bruxismo possa perpetuar ou agravar o quadro álgico, contribuindo para a sensibilização central e a cronificação da DTM dolorosa. Do mesmo modo, a sobrecarga muscular decorrente do bruxismo poderá, no caso de a capacidade de adaptação/habituação ser superada e num contexto de suscetibilidade biopsicossocial de determinado paciente, culminar em sintomatologia muscular e/ou articular num quadro de DTM. A compressão abrangente de ambas as patologias é essencial, não devendo ser confundidas, mas identificadas como entidades distintas que se podem influenciar mutuamente.²²⁷

1.5.6.3 – Fatores Anatômicos

1.5.6.3.1 – A relação esquelética

Os fatores esqueléticos incluem relações biomecânicas adversas que podem ser de origem genética, do desenvolvimento ou iatrogénicas. As malformações esqueléticas severas, as discrepâncias interarcos e intra-arcos e as lesões dentárias prévias podem ter um papel nas DTM. Alguns autores sugeriram que algumas más oclusões grosseiras, como um grande overjet e uma mordida aberta anterior, podem aumentar o risco de DTM e distúrbios da ATM em particular,^{45, 90} e essas características podem ser a expressão de um tipo peculiar de esqueleto ou crescimento facial. A associação entre DTM e diferentes morfologias faciais foi resumida sistematicamente num artigo recente.²²⁸

A existência potencial de uma predisposição esquelética para os distúrbios da ATM foi sugerida, postulando que, para a ocorrência da doença, há a necessidade de um desequilíbrio entre a carga exercida nas articulações e sua capacidade de absorção de carga. Os achados

sugerem que os DD ou a DAD (doença articular degenerativa) foram frequentemente associadas a diminuição do crescimento mandibular/retrognatismo, tanto em crianças/adolescentes como em adultos.²²⁸⁻²³⁵ As características esqueléticas associadas a distúrbios da ATM (DD e DAD) incluem uma altura reduzida do ramo ascendente e um reduzido comprimento mandibular, hiperdivergência, convexidade de perfil aumentada e retrognatismo (um perfil classe II hiperdivergente em suma).²²⁸ A assimetria facial também foi associada a patologia unilateral ou bilateral de maior gravidade no lado ipsilateral.^{236, 237}

Vários autores sugeriram um papel etiológico do DD no desenvolvimento anormal do esqueleto facial, com base no conceito de que o côndilo representa um importante local de crescimento mandibular,^{233, 238} e que estas alterações conduziram a dano tecidual, resultando numa altura condilar e do ramo ascendente reduzidas. Estes achados foram ainda comprovados por experiências animais.^{239, 240}

Infelizmente, todos os estudos disponíveis carecem de informações sobre outros fatores de risco potenciais para a DTM, e são baseados num desenho de fator único (ou seja, morfologia facial *versus* distúrbios da ATM), não tendo em consideração as atividades de bruxismo e características psicológicas.

Também a relação entre a postura corporal e a DTM foi alvo de ampla discussão na literatura mas, na verdade, estas teorias (na sua maioria especulativas, baseadas em relatos de casos, sem grupos de controlo e uma quase ausência de ensaios cegos) sobre a relação entre postura corporal e anormalidades oclusais foram refutadas por todas as revisões sobre o tema.²⁴¹⁻²⁴⁵ Apesar de algumas correntes posturológicas procurarem ilustrar uma relação entre a oclusão e DTM e territórios músculo-esqueléticos distantes (inclusive a superfície plantar), esta relação não só não está comprovada, como não deveria ser alvo de uso corrente na medicina dentária.²⁴⁵ Doentes com DD, bem como com outros tipos de DTM, não apresentam habitualmente uma maior prevalência de postura avançada da cabeça ou qualquer outra alteração postural específica.^{242, 244}

1.5.6.3.2 – As Relações Oclusais

Muitos dentistas acreditam ainda que a principal causa dos sintomas de DTM é a oclusão dentária. Esta questão tem sido amplamente debatida desde a época de Costen. Ao longo dos anos esta corrente etiológica ganhou tanta força que a oclusão era tida como (quase) o único fator etiológico de DTM.^{246, 247} Tal levou ao enraizamento na profissão da teoria da desarmonia estrutural ou biomecânica segundo a qual as desarmonias estruturais e

funcionais culminariam num funcionamento anormal de ATM e músculos mastigatórios, podendo haver manifestação de dor. A angústia psicológica era considerada como uma consequência do desconforto e frustrações impostas pela desordem. A ausência de suporte posterior ou as prematuridades oclusais funcionais determinavam uma alteração na posição do côndilo na fossa que culminavam em dor, disfunção articular e sintomatologia auditiva. A posição alterada do côndilo conduzia ainda a uma atividade muscular compensatória inadequada e nociva ao seu normal funcionamento.⁸⁸ Durante este período, as condições estruturais, como as interferências oclusais, eram tidas como potenciais e principais causas das desordens.

A teoria neuromuscular, por exemplo, defendida por Ramjford e Ash (1971),³⁷ baseava-se no facto de que as interferências oclusais eram responsáveis, na presença de stresse e tensão, pelos comportamentos parafuncionais como o ranger/apertar de dentes, potenciando os espasmos e a hiperatividade muscular. Note-se que, já em 1971 se alertava para a importância da presença de estados de stresse e tensão emocional, porém, a medicina dentária desta época era profundamente gnatológica e dificilmente os autores deixavam de traduzir esta “escola” nos seus artigos.

O papel das interfeências oclusais e da oclusão gerou tanta confusão ao longo dos anos que Reade, em 1984,¹²¹ propôs a teoria biomédica. Esta teoria pretendia explicar “o porquê de interferências oclusais não causarem sintomas semelhantes em diferentes indivíduos e o porquê de nem todos os doentes com stresse desenvolverem sintomas de DTM”. Segundo Reade, uma vez instalada a DTM esta poderia evoluir para a resolução ou, na presença de determinados fatores como má-oclusão, trauma, hábitos parafuncionais, atividades ocupacionais e outras, evoluir para quadros clínicos mais marcados. Nesta altura, o autor procurava justificar os estudos que encontravam resultados díspares, inclusive para a mesma característica específica de má oclusão e a ausência de relação direta causa-efeito entre uma determinada má-oclusão e uma disfunção. Mais uma vez, os autores começam a demonstrar preocupação pela componente psicológica como interveniente, influente, contribuinte e perpetuante do quadro clínico.

A controvérsia gerada em torno do papel dos fatores oclusais na patogénese das DTM está longe de terminar. Contudo, apesar de a importância dos fatores oclusais não ser tão grande quanto se pensava, não se pode excluir totalmente este fator.¹⁸ Ao longo dos anos, inúmeros estudos, apresentando dados a favor, contra ou até dados incongruentes e duvidosos, foram publicados. Alguns deles são aqui revistos criticamente. Em alguns destes estudos existem falhas relacionadas com a técnicas de medição oclusal e métodos de recolha de dados, o que pode explicar a variabilidade de alguns dos achados. Não obstante,

considerando estes achados individual ou simultaneamente, poucas são as evidências que associem positivamente os fatores oclusais, e outros que tradicionalmente estão implicados na etiologia das DTM.

Okeson, por exemplo, resumiu cerca de 57 estudos epidemiológicos, de uma variedade de populações, que tentaram avaliar a relação entre oclusão e sinais e sintomas associados às DTM.⁵ Destes, 22 estudos não encontraram relação entre os fatores oclusais e os sintomas de DTM, enquanto 35 estudos encontraram uma relação. O facto de estes estudos não relatarem consistentemente uma relação simples de causa-efeito, explica por que a relação “oclusão - DTM” tem sido alvo de tanta controvérsia e debate. Para além de não existir um consenso óbvio, muitas vezes existem estudos que analisam a mesma má-oclusão específica e encontram relações diferentes.

Características oclusais, como mordida aberta anterior esquelética com um overjet maior do que 6 ou 7mm, discrepâncias entre a posição de relação cêntrica (RC) e a posição de intercuspidação máxima (PIM) superiores a 4mm, mordida cruzada posterior unilateral, cinco ou mais dentes posteriores perdidos e interferências oclusais foram fatores oclusais apontados como relacionáveis a uma maior susceptibilidade de desenvolver quadros de DTM.²⁴⁸ No entanto, as evidências atuais sugerem que a influência da oclusão no início e desenvolvimento de DTM é baixa.^{109, 247, 249, 250}

Pullinger foi um dos autores que mais estudou a influência da oclusão em DTM. Em 1991, Seligman e Pullinger,^{419, 420} realizaram uma revisão abrangente da literatura e verificaram que, na maioria dos trabalhos, não existia uma associação entre interferências oclusais e sintomas de DTM. Além disso, a presença de interferências era tão comum que faltava uma maior especificidade e sensibilidade para definir uma população de doentes com DTM, como também uma população com potencial para desenvolver disfunção.²⁵¹ Mais tarde, em 1993, Pullinger et al. (1993)¹⁰⁷ procuraram avaliar a capacidade de determinadas características oclusais comuns predizerem grupos diagnósticos para disfunção. Concluíram que nenhum fator oclusal foi capaz de diferenciar doentes com DTM e indivíduos saudáveis, mostrando que estes fatores não são relevantes para a diferenciação entre disfunção e normalidade. Desta forma, os autores concluíram que a oclusão não pode ser considerada o fator mais importante na definição de DTM, contudo, não deve ser negligenciada ou subvalorizada uma vez que algumas variações extremas, em grupos de indivíduos específicos, foram positivamente relacionadas.¹⁰⁷ Mais tarde, em 2000, Seligman e Pullinger,⁴⁵ reforçaram as conclusões anteriores e defenderam que os fatores oclusais deviam ser apontados como cofatores das DTM e que algumas variáveis oclusais poderiam até ser consequência, e não causa da DTM. Para estes autores, as grandes discrepâncias entre RC e PIM, mordida cruzada unilateral e

overjet e overbite aumentados, eram as principais variáveis de influência identificadas, contudo difíceis de interpretar isoladamente, tendo em conta que estavam presentes também em indivíduos saudáveis.

Também Turp e Schindler (2012),²⁴⁹ observaram uma associação positiva, em vários estudos, da perda de suporte posterior e da mordida cruzada unilateral em doentes com DTM.

Algumas variáveis oclusais específicas explicam entre 10% e 25% dos diagnósticos de DTM, reforçando a ideia de que, no mínimo, 75% dos casos serão devidos a outros fatores.¹⁰⁷ Por exemplo: um risco ligeiramente aumentado de modificações osteoartríticas¹⁰⁷ e dor miofascial^{107, 252} está associado a deslizamento RC-PIM superior a 2 mm; risco de desarranjos internos com mordida cruzada unilateral; de alterações osteoartríticas e dor miofascial com overjet acima de 6 mm e de alterações internas da ATM e osteoartrite com a ausência de mais de seis dentes posteriores.¹⁰⁷ A mordida aberta anterior parece ser o fator com maior importância nas alterações osteoartríticas e dor miofascial. No entanto, a maioria das associações observadas foi considerada secundária às alterações articulares e, portanto, não etiológicas.

Numa revisão sistemática de 2017, Manfredini et al. (2017),²⁵³ incluíram 25 artigos, 10 dos quais com análise de variáveis múltiplas. Os achados são bastante consistentes em relação à falta de associação clinicamente relevante entre DTM e oclusão dentária. Apenas dois fatores, a saber, diferença RC - PIM e interferências mediotrusivas, das quase quarenta características de oclusão avaliadas nos vários estudos, foram positivamente associados a DTM, na maioria (pelo menos 50%) das análises de variável única em populações de pacientes. Já nas análises de variáveis múltiplas, apenas as interferências mediotrusivas foram associadas a DTM. Tal associação não implica uma relação causal e pode até ter implicações opostas daquilo que comumente se acredita (ou seja, interferências como resultado, e não a causa de DTM, defendem os autores da revisão). Os achados suportam a ausência de uma associação específica.

Em resumo, pode concluir-se que, algumas associações significativas entre as variáveis oclusais e a DTM foram ocasionalmente descritas, mas não são consistentes entre os estudos (ou seja, relatadas na maioria das pesquisas), algumas delas com base em grandes estudos populacionais ou estudos epidemiológicos transversais, pelo que os clínicos são encorajados a abandonar o antigo paradigma gnatólogico na prática de DTM.^{253, 254}

A confusão e a controvérsia a respeito da relação entre oclusão e DTM continuam, mas provavelmente, a era dos “fatores oclusais específicos” como agentes etiológicos de DTM terminou. Não existe uma relação simples de causa e efeito que explique a associação entre oclusão e DTM.

Parece claro que muitas má-oclusões específicas são comumente encontradas na população livre de sintomas e que os fatores oclusais devem ser encarados como cofatores, a ser avaliados e tidos em conta, mas não como causas diretas.

O clínico deve-se encarar sempre o SE como um sistema em equilíbrio. Alguns autores como Okeson usam a analogia de uma balança, enquanto Manfredini por exemplo fala do *overload concept* ou conceito da sobrecarga. Apenas quando determinada má oclusão ou mudança súbita de oclusão ultrapassa a capacidade adaptativa dos pacientes, levando a um desequilíbrio dos pratos da balança (em que de um lado temos o peso da tolerância fisiológica do indivíduo e do outro o peso dos fatores etiológicos), poderão instalar-se sinais e sintomas de DTM.⁵ Isto explicaria o carácter ambíguo de alguns estudos, em que uma determinada condição oclusal causa sintomas numa determinada população e não noutras.

Para entender o papel da oclusão na DTM, o clínico deve compreender os muitos fatores que podem influenciar a função deste sistema complexo. Em consequência, a abordagem oclusal não deve ser entendida e encarada para tratamento ou prevenção das DTM.²⁵⁵

1.5.6.3.3 – O tratamento ortodôntico

Na medida em que o tratamento ortodôntico altera as relações oclusais, a sua influência na DTM tem sido amplamente estudada. A maioria dos estudos concluiu que o tratamento ortodôntico não desvia os pacientes da progressão natural da doença, ou seja, o risco de apresentação de sinais e sintomas de DTM não aumenta ou diminui. Os tratamentos realizados durante a adolescência não aumentam nem diminuem o risco de desenvolvimento de uma DTM futuramente e, em termos gerais, esta relação (DTM-ortodontia) é independente do tipo/mecânica do tratamento ortodôntico ou da existência ou não de extrações (normalmente pré-molares). Uma oclusão estável é o objetivo prioritário de qualquer tratamento ortodôntico, mas não atingir uma oclusão ortopédica e funcional perfeita, não significa maior risco de sintomas de DTM.²⁴⁸

Um autor chega mesmo a colocar como título de um artigo a ideia que a Ortodontia é neutra para a DTM.²⁵⁶ Para além disso, não foi demonstrado nenhum método de prevenção ortodôntica das DTM ou, inclusivamente corroborada, a ortodontia como método de tratamento da DTM. Os estudos caracterizam-se por uma grande heterogeneidade metodológica, contudo na generalidade concluem pela ausência de relação causa/efeito e influência na prevalência de DTM.^{248, 256-262}

1.5.6.3 – Fatores Patofisiológicos

1.5.6.4.1 – Fatores sistêmicos

Algumas doenças sistêmicas (doenças degenerativas, endócrinas, infecciosas, metabólicas, neoplásicas, neurológicas, reumatológicas e vasculares) podem influenciar as DTM, quer por atuação periférica, quer por influências a nível central.^{263, 264} O tabagismo foi associado ao aumento do risco de DTM em adultos jovens²⁶⁵ e a maiores níveis de dor, problemas psicossociais e distúrbios do sono em doentes com DTM.²⁶⁶

1.5.6.4.1.1 – Hiper mobilidade articular

A hiper mobilidade articular (nomeadamente por hiperlaxidez ligamentar) tem sido indicada como um possível fator de risco para DTM.^{267, 268} Esta condição parece ser mais prevalente em doentes com desarranjos internos do que noutros tipos de DTM ou em indivíduos controlo.²⁶⁹⁻²⁷¹ Alguns estudos apontam que a composição do colagénio presente em ATM com DD dolorosos parece diferir daquela que apresentam ATM assintomáticas.²⁷² No entanto, os estudos clínicos ainda não são totalmente esclarecedores, com resultados antagónicos no que diz respeito a esta relação causal.^{66, 67} Adicionalmente, alguns estudos não demonstram relação entre a mobilidade de articulações periféricas e a mobilidade mandibular^{273, 274} e continuam a ser necessários mais estudos para demonstrar que a laxidez articular pode predizer o desenvolvimento de DTM.

1.5.6.4.1.2 – Comorbidades dolorosas

A presença de outras comorbidades dolorosas parece ser relevante na patofisiologia da DTM. O estudo da OPPERA também confirmou que as condições de dor comórbidas foram um importante preditor para o início da dor na DTM.⁵⁷

Num grande estudo transversal de base populacional, 83% dos indivíduos com DTM dolorosa relataram uma condição de dor comórbida e 59% relataram pelo menos duas.²⁷⁵ As condições dolorosas comórbidas mais comuns em pessoas com DTM dolorosa, segundo vários estudos, parecem ser as cefaleias, as mialgias, a cervicalgia e a dor nas costas, sintomas de fibromialgia ou síndrome de fadiga crónica, distúrbio de pânico, refluxo gastroesofágico, síndrome do intestino irritável e distúrbios de stresse pós-traumático.²⁷⁶⁻²⁷⁸

Ao analisarmos um conjunto variado de estudos podemos constatar que, nos pacientes com DTM dolorosa:

- a maioria dos adultos e adolescentes relatam cefaleias associadas;^{56, 279, 280}
- indivíduos com DTM dolorosa parecem ser até 8.8 vezes mais propensos a ter cefaleias, em comparação com indivíduos sem DTM,¹³⁶ e na maioria dos casos, esta é do tipo tensional;
 - segundo um estudo de Glass et al. (1993),²⁸¹ durante um período de 12 meses, 73% dos adultos entrevistados experimentaram cefaleias, 56% dor de costas, 46% dor de estômago e 27% odontalgia. Estes achados estão de acordo com dados de outros estudos que sugerem que as cefaleias ou a dor lombar, abdominal ou torácica preexistentes, são melhores preditores para o início de dor facial do que a depressão.²⁸²
 - mais de 81% dos doentes com dor facial também relataram dor em regiões abaixo da cabeça.^{283, 284}
 - indivíduos com dor por DTM têm 2.6 a 5 vezes mais probabilidade de ter dor lombar em comparação com indivíduos sem dor por DTM.^{275, 285}
 - a presença de dor generalizada é comum entre pessoas com DTM dolorosa;²⁸⁶
 - a maioria dos pacientes com fibromialgia parece apresentar DTM dolorosa.²⁸⁷⁻²⁹¹

A cefaleia parece preceder a dor por DTM em muitos adolescentes com dor²⁸⁵ e num estudo de coorte com adolescentes constatou-se que, para aqueles com cefaleia, a probabilidade de desenvolver DTM dolorosa era 2.7 vezes maior do que em adolescentes sem cefaleia.⁵³ Para os adultos, num estudo de caso-controlo demonstrou-se que, adultos com episódios de cefaleia, pelo menos uma vez por semana, tinham um risco aumentado de DO,²⁹² e noutro em que os adultos que tiveram cefaleia, tinham maior probabilidade de apresentar sinais e sintomas agudos de DTM, do que indivíduos com menor frequência de cefaleia.²⁹³ Para ambas as populações, adultos e adolescentes, com DTM é frequente o relato de dor de pescoço e costas.^{275, 285}

1.5.6.4.2 – Fatores locais (periféricos)

Ao longo dos anos sempre se procuraram identificar fatores locais (periféricos) como agentes etiológicos de DTM, embora esta tarefa se tenha revelado difícil e, em alguns casos polémica. Fatores como a eficácia e força mastigatória e o número de dentes e/ou contactos oclusais foram amplamente estudados. Porém, a variabilidade individual em doentes com e sem DTM é tão grande que torna qualquer conclusão muito discutível.²⁹⁴

Sabemos que a eficiência mastigatória não é afetada pela extensão da área de contacto oclusal,¹⁹⁶ nem pelo número e extensão das restaurações.²⁹⁴ Por outro, ela é reforçada pelo número de unidades de mastigação.²⁹⁵ A perda de mais de 3 dentes posteriores corresponde ao limite inferior para um prejuízo franco da eficiência mastigatória.²⁹⁶ No entanto, convém ressaltar que as forças mastigatórias são também dependentes do sexo,²⁹⁷,²⁹⁸ idade,²⁹⁹ e níveis de dor.³⁰⁰⁻³⁰²

A dor ou sensibilidade dos músculos mastigatórios nem sempre está relacionada com a hiperatividade muscular, como descrito relativamente aos pacientes bruxómanos.^{252, 264} Fatores relacionados com uma hiperexcitabilidade ou sensibilização central prolongada (nomeadamente decorrente de uma lesão tecidual periférica),¹⁴⁴ por exemplo a nível cervical, podem influenciar a atividade muscular mastigatória^{303, 304} através de respostas reflexa aferente primárias, ao qual alguns autores também chamaram de co-contração protetora ou reflexo artrocinético.³⁰⁵ Assim, um distúrbio primário da cervical ou da ATM pode precipitar uma condição secundária dos músculos mastigatórios.³⁰⁶

1.5.6.4.2.1 – Fatores hormonais e a questão de género

O género surge como um importante determinante de saúde e desempenha um papel etiológico na fisiopatologia de várias doenças dentárias, incluindo as DTM. Numa revisão sistemática e metanálise de Bueno et al. (2018),⁴⁸⁷ demonstrou-se que o risco de desenvolver DTM é superior, 2 vezes ou mais, no sexo feminino do que no masculino.

Uma vez que a dor na DTM é mais frequente no sexo feminino, alguns autores sugeriram que as hormonas sexuais femininas, como o estrogénio e a progesterona, estariam envolvidas na modulação da dor orofacial.³⁰⁷ Contrariamente ao que acontece na saúde em geral (patologia cardíaca, acidente vascular cerebral), o risco para o desenvolvimento de DTM é superior nas mulheres em idade pré-menopausa e não na idade de pós-menopausa.⁸ Existem estudos em animais e humanos que sugerem que as hormonas sexuais podem predispor a disfunção e colapso cartilaginosa da ATM.³⁰⁸⁻³¹⁰ O estrogénio parece estar envolvido na modulação da inflamação da ATM e na regulação das respostas nociceptivas nos sistemas nervosos periférico e central, contudo, a questão ainda não está completamente esclarecida. A presença de recetores de estrogénio e progesterona no disco articular e membrana sinovial foi confirmada por alguns estudos³⁰⁸ e desmentida por outros.³¹¹

Enquanto que alguns ensaios clínicos randomizados (ECR) indicam que o estrogénio não desempenha um papel na etiologia das DTM,^{312, 313} alguns estudos de coorte e de caso-

controlo mostram o contrário.^{314, 315} LeResche et al. (1997),³¹⁴ relataram que os períodos de maior dor por DTM podem estar relacionados com períodos de mudança rápida nos níveis de estrogénio, enquanto outros estudos descobriram uma correlação entre os baixos níveis de estrogénio e a dor por DTM.

Ainda não é clara ou definitiva a relação destas hormonas na génese das DTM.^{8, 314}

1.5.6.4.3 – Fatores Genéticos

As pesquisas que investigam a suscetibilidade genética para DTM são reduzidas mas tiveram um incremento na última década. Apenas em 2008, a AAOP introduziu os fatores genéticos na secção dedicada à etiologia das DTM,¹ e à luz de um estudo que destaca a influência do polimorfismo genético catecol-o-metiltransferase (COMT), na sensibilidade dolorosa e no desenvolvimento de DTM miogénica.¹³⁹ Segundo este estudo, foram identificadas e designadas três variantes genéticas (haplótipos) do gene que codifica a COMT como sendo de “baixa sensibilidade à dor”, de “sensibilidade média à dor” e de “alta sensibilidade à dor”. No entanto, são necessários mais estudos para perceber de que forma a presença dos diferentes haplótipos se relaciona com o risco de desenvolver DTM.

Os primeiros relatos sobre o papel dos fatores genéticos na etiologia das DTM foram realizados por meio da avaliação da co-ocorrência de sinais e sintomas de DTM em gémeos monozigóticos *versus* dizigóticos,^{316, 317} e em indivíduos dentro da mesma família. Estes estudos não foram suficientes para confirmar uma relação entre as duas variáveis, levando alguns autores a concluir que nenhuma predisposição genética seria um fator evidente para o desenvolvimento de DTM.^{132, 318}

Uma revisão de literatura de Melis e Di Giosia (2016),³¹⁹ descreve e resume os resultados de numerosos estudos que identificaram os genes associados a um maior ou menor risco de DTM, nomeadamente, genes do metabolismo e/ou a atividade da serotonina, das catecolaminas, do estrogénio, do folato, do glutatião, da matriz extracelular e das citocinas, a via do recetor das células-T, entre outros. A avaliação do papel dos fatores genéticos, especialmente dos polimorfismos específicos, na etiologia das DTM é relativamente recente, e a sua compreensão pode levar a uma abordagem terapêutica diferente. Se, por um lado, se identificarão os sujeitos com maior risco de DTM, os quais podem passar a ser rigorosamente seguidos, por outro lado, esta informação pode ser usada para criar novos medicamentos mais específicos, que atuem na expressão dos genes relacionados ao risco de DTM.³¹⁹

As DTM não são causadas por uma única mutação genética, mas são o resultado de mudanças na expressão de muitos genes que contribuem para as características patológicas e de dor, conforme foi recentemente documentado no estudo OPPERA (2011),⁹² que estudou cerca de 358 genes, indicando fortemente que são múltiplas as vias genéticas e biológicas que contribuem para o risco de DTM.^{132, 137}

Muitos dos fatores de risco associados às DTM envolvem agentes de stresse mecânicos, químicos ou ambientais que aumentam a probabilidade de desenvolver e manter um estado patológico crônico. Uma área emergente de pesquisa que se foca na compreensão do impacto de fatores ambientais na expressão global dos nossos genes e, portanto, na saúde geral, denomina-se de epigenética. O campo da epigenética está interessado em determinar como as mudanças na dieta, a quantidade e a qualidade do sono, a quantidade de exercício físico, o uso do tabaco e a exposição a drogas e toxinas influenciam o ácido desoxirribonucleico (ADN) humano e, conseqüentemente, como estes fatores controlam genes que podem proteger-nos ou tornar-nos mais suscetíveis à progressão da doença.^{54, 127}

1.5.6.5 – Fatores psicossociais

O interesse dos médicos dentistas pelos fatores psicoemocionais surgiu, como referimos anteriormente, nas décadas de 60 e 70. Anteriormente, já Schwartz et al. (1955),⁵⁰⁴ em plena era gnatólogica, enfatizavam os fatores psicológicos e o stresse como fatores etiológicos primários das DTM. Mais tarde, em 1969, Laskin⁸⁰ propôs a teoria psicofisiológica da dor miofascial (o stresse como fator causal principal, induzindo hiperatividade muscular) e, posteriormente, surgiu a Teoria Psicológica, que defendia que as DTM tinham como agente etiológico principal o stresse e os comportamentos de vida stressantes que levavam a hábitos orais disfuncionais (ex. bruxismo, mordiscar da mucosa, etc.) com aumento da tensão muscular crônica e da dor facial.^{6, 109} Segundo esta última teoria, as perturbações emocionais induzem, através do sistema nervoso central (SNC), hiperatividade muscular e levam à parafunção. Na altura, os autores já excluíaam condições com outras etiologias consideradas díspares, como as artrites degenerativas e problemas induzidos por trauma externo, numa perspectiva de seguimento do modelo biomédico que as conseguia explicar.^{6, 109}

Os fatores psicossociais (que incluem variáveis individuais, interpessoais e situacionais), nomeadamente os níveis elevados de ansiedade e stresse, também têm demonstrado influenciar a capacidade adaptativa do indivíduo e do sistema mastigatório, constituindo, assim, importantes mecanismos predisponentes e perpetuantes da DTM.⁹¹ Níveis

elevados de stresse emocional vivenciados pelo paciente aumentam o tónus muscular da cabeça e do pescoço, como também os níveis de atividade muscular parafuncional, como o bruxismo.^{320, 321} Alguns destes agentes também estão presentes noutras condições induzidas por stresse ou em condições somáticas idiopáticas, como a fibromialgia. Pacientes com DTM crónica parecem ter características psicossociais e comportamentais semelhantes aos pacientes com dor lombar e cefaleias.³²²

Se, por um lado, uma atividade excessiva do sistema nervoso simpático (SNS), como uma resposta aos agentes stressantes, pode provocar dor muscular, a própria atenção focada na dor pode afetar adversamente a intensidade da mesma.^{110, 111, 323, 324} O comprometimento psicológico pode estar associado à persistência/cronicidade da dor.³²⁵⁻³²⁷

Existe evidência de que indivíduos com DTM dolorosa apresentam níveis mais elevados de stresse, ansiedade e angústia, depressão, consciência somática e catastrofização, em comparação com controlos, e alguns sintomas de DTM e DO podem ser apenas uma das várias manifestações somáticas do sofrimento emocional.^{91, 135, 292, 321, 328-332} Alguns investigadores chamam ainda a atenção para a influência da personalidade, atitude mental, resposta física ao stresse e estilo comportamental na evolução da DTM.^{18, 333-336} Os indivíduos com DTM geralmente têm um historial de outros transtornos relacionados com stresse, depressão e a ansiedade, relacionadas a outros eventos importantes da vida, que podem alterar a perceção e a tolerância do paciente aos sintomas físicos, fazendo com que procurem tratamento mais frequentemente.³³⁷

Um estudo de caso-controlo demonstrou que, pacientes com DTM dolorosa eram mais propensos a ter níveis mais elevados de ansiedade (*odds ratio* - OR = 5.1), somatização (OR = 2.7) e depressão (OR = 3.5) do que controlos.²⁹² Um estudo de coorte de três anos demonstrou que a depressão, o stresse percebido e o humor aumentaram o risco de DTM.³³⁸ Outro estudo de coorte de três anos mostrou que adolescentes que sofreram somatização (OR=1.8) e insatisfação com a vida (OR = 4.1) apresentaram risco aumentado de DTM dolorosa, independentemente do género e da presença de outras queixas de dor.⁵² Estudos também demonstraram que comorbilidades psicológicas contribuem para a persistência da dor na DTM, independentemente da presença de comorbilidades dolorosas. Por exemplo, noutro estudo de coorte, a depressão e a catastrofização contribuíram para o surgimento e persistência da dor disfuncional causada por DTM.^{286, 339} Em resumo, vários fatores psicossociais podem predispor um indivíduo a DTM dolorosa, precipitá-la ou prolongá-la.⁵³

O estudo OPFERA encontrou várias variáveis psicológicas que podem prever o início de dor na DTM. As mais relevantes foram o stresse percebido, os eventos de vida stressantes prévios e o afeto negativo, num acompanhamento de três anos.¹²⁸ O estudo OPFERA descobriu

que os pacientes com DTM são diferentes dos controlos em vários domínios fenotípicos, incluindo fatores sociodemográficos, variáveis clínicas, funcionamento psicológico, sensibilidade à dor, respostas autonómicas e associações genéticas. Todos esses elementos fornecem informações de ponta sobre as vias biológicas da dor na DTM que podem elucidar acerca da fisiopatologia da DTM.¹³⁷

Em pacientes com algum comprometimento psicossocial, os sintomas de DTM poderão melhorar à medida que os sintomas psicogénicos diminuem ou se resolvem conflitos psicológicos e interpessoais preexistentes. Os clínicos deverão estar também atentos a comportamentos de ganho secundário. O ganho secundário, que pode ocorrer decorrente de benefícios sociais experimentados pelos pacientes quando um distúrbio é estabelecido, inclui estar isento das responsabilidades diárias normais, ser compensado monetariamente por um seguro ou litígio, usar a racionalização de “estar doente” para evitar tarefas desagradáveis e ganhar a atenção da família, amigos ou profissionais de saúde, poderá conduzir a uma perpetuação do problema.³⁴⁰

2 - ANATOMIA RESUMIDA DA ATM, INTEGRADA NO SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

Para compreender adequadamente as DTM é necessário conhecer a anatomia normal das estruturas e o seu funcionamento. Não se pretende aqui executar uma descrição exaustiva, como as que caracterizam os tratados de anatomia, mas sim uma revisão sumarizada, com um enfoque especial nas estruturas ou relações que depois vão permitir uma melhor compreensão dos fenómenos a estudar nesta Tese de Doutoramento.

O SE é relativamente complexo, composto por ossos, músculos, ligamentos, articulações, órgãos dentários e estruturas anexas, sob controlo neurológico do sistema nervoso central e periférico. Apresenta as funções principais de mastigação, fonação e deglutição, sendo também descritas outras como a defesa, a estética e a respiração. Esta refinada unidade, funciona visando um máximo rendimento com um mínimo gasto de energia.

2.1- A Articulação Temporomandibular

A Articulação Temporomandibular (ATM) é uma articulação bi-condilar, (composta) com um disco articular, gínglimo-artrodial e conjugada. É bi-condilar pela existência do côndilo mandibular e da eminência temporal (também denominado côndilo temporal); tem um disco articular fibrocartilagenoso interposto entre as superfícies articulares; é gínglimóide por permitir movimentos de rotação num plano; artrodial por permitir movimentos de translação ou deslizamento; e é conjugada uma vez que se trata de uma articulação bilateral, unida pela

mandíbula. Por definição, uma articulação composta requer a presença de, pelo menos, três ossos, o que não ocorre na ATM. No entanto, funcionalmente, o disco articular age como um terceiro osso não calcificado que permite os movimentos complexos da articulação. É uma das articulações mais complexas do organismo, executa mais de 10 mil movimentos por dia, raramente simétricos entre a ATM esquerda e direita e um movimento/ação na ATM esquerda terá sempre uma reação na ATM direita (ou vice-versa).^{5, 8}

2.2- Particularidades da ATM

A ATM é diferente das outras articulações quer na sua composição, quer no seu desenvolvimento. Assim, não é de surpreender que há certas patologias que afetam todas as articulações do corpo humano, com exceção da ATM. No entanto, é provável de que fatores como a idade e o género tenham efeitos nas ATM e que possam resultar em diferenças entre esta e as outras articulações.

As articulações sinovais do organismo têm, na sua composição, cartilagem hialina, ao passo que, a ATM é composta por fibrocartilagem.³⁴¹ Uma das características da fibrocartilagem é que tem, na sua composição, ambos os tipos de fibras de colagénio, tipo I e II, ao passo que a cartilagem hialina apenas contém fibras do tipo II.³⁴² A fibrocartilagem, com as suas fibras bem compactadas, tem a capacidade de amortecer mais forças do que a cartilagem hialina, tornando-a mais resistente ao desgaste, capaz de suportar uma grande quantidade de carga oclusal.³⁴³⁻³⁴⁶ Outras particularidades da fibrocartilagem é o facto de esta ser menos suscetível aos efeitos do envelhecimento, quando comparada com a cartilagem hialina; é menos provável que se decomponha com o tempo; e tem uma grande capacidade de reparação.³⁴³ Por outro lado, a fibrocartilagem é mais afetada por fatores como as hormonas sexuais, que podem predispor a alterações degenerativas. Os conhecimentos relativos à cartilagem hialina não se aplicam diretamente ao tratamento da ATM. As implicações dessas diferenças entre a ATM e as outras articulações, provavelmente têm implicações para a causa, predisposição ou progressão das doenças da ATM e requerem mais estudos.

2.3- Anatomia da Articulação Temporomandibular

Anatomicamente, poderemos descrever as superfícies articulares, o disco articular, os meios de união, o líquido sinovial, os tecidos retrodiscais e as estruturas vasculares e nervosas.³⁴⁷

2.3.1 - Superfícies Articulares

São formadas pelo côndilo mandibular e pela fossa mandibular ou cavidade glenóide do temporal e pela eminência articular ou côndilo temporal (porção escamosa do osso temporal)(Figura 1.2).

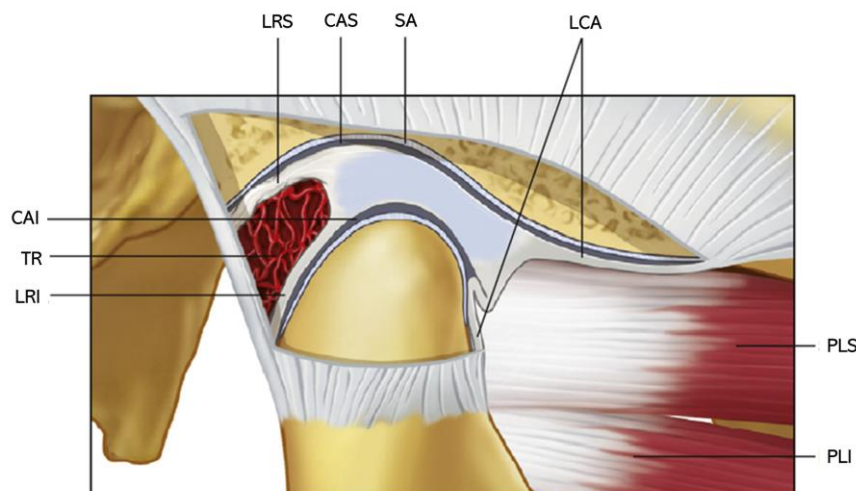


Figura 1.2 - Anatomia da ATM, vista lateral. LRI: Lâmina Retrodiscal Inferior (colagenosa); TR: Tecidos Retrodiscais; CAI: Compartimento Articular Inferior; LRS: Lâmina Retrodiscal Superior (elástica); CAS: Compartimento Articular Superior; SA: Superfície Articular; LCA: Ligamento capsular anterior, PLS: Pterigóideo Lateral Superior; PLI: Pterigóideo Lateral Inferior; O ligamento colateral lateral e o ligamento temporomandibular não estão desenhados. (Imagem adaptada de Okeson, Jeffrey P. *Management of temporomandibular disorders and occlusion*. Elsevier Health Sciences, 2014.)³⁴⁸

2.3.2 - Disco articular

O disco articular é uma fibrocartilagem, que está interposto entre as superfícies articulares do osso temporal e da mandíbula. É não vascularizado e não innervado na sua grande maioria, exceto na periferia, onde é ligeiramente innervado.^{23, 349} Funciona como um terceiro osso, embora não calcificado, permitindo a congruência das superfícies articulares aquando dos movimentos da mandíbula.^{5, 23} Apresenta uma forma bicôncava e elíptica, mais fino na sua porção central e mais espesso à periferia. A sua zona central, mais fina, é denominada zona intermediária. Aumenta consideravelmente de espessura até às extremidades, sendo o bordo posterior geralmente um pouco mais espesso que o bordo anterior. Numa articulação normal, a superfície articular do côndilo articula na zona

intermediária do disco, circundada pelas regiões anteriores e posteriores mais espessas. Desta forma, o disco têm um mecanismo de autossustentação sobre o côndilo, como se de um “chapéu” se tratasse. Numa visão frontal, o disco é geralmente mais espesso medialmente do que lateralmente.^{5, 23, 347} A zona intermediária é a mais resistente à carga e permite uma óptima distribuição das forças.^{350, 351}

O disco divide a cavidade articular em dois compartimentos distintos: o compartimento articular superior (CAS) e o compartimento articular inferior (CAI). O CAS é delimitado pela fossa mandibular e pela superfície superior do disco. O CAI é limitado pelo côndilo mandibular e pela superfície inferior do disco. Cada compartimento é preenchido com líquido sinovial, produzido pelas células do revestimento sinovial.⁸

O disco articular está posteriormente inserido numa região de tecido conjuntivo que é altamente vascularizada e inervada, frequentemente denominado ligamento posterior, tecido retrodiscal (TR) ou zona bilaminar. Este tecido situa-se entre a extremidade posterior do disco e a cápsula, sendo formada por dois feixes:

- Lâmina retrodiscal superior (LRS): composta por fibras elásticas que ligam a extremidade posterior do disco à cápsula e à parede timpânica; confere ao disco a capacidade para se mover anteriormente (na abertura da boca) e assegura o retorno à sua posição inicial (no encerramento da boca);

- Lâmina retrodiscal inferior (LRI): formada por fibras de colagénio (e não fibras elásticas como no caso da superior); insere-se na margem da porção articular posterior do côndilo e na zona posterior do disco. Tem como função assegurar uma eficaz adesão do disco ao côndilo durante o movimento de fecho mandibular.^{352, 353}

Entre ambas as lâminas retrodiscais existe um plexo venoso, que se enche de sangue quando o côndilo se move para frente, e se esvazia quando este se move para trás, correspondendo a um elemento de controlo de pressão intra-articular aquando do movimento, com conseqüente alteração do volume articular e que, na sua inexistência, iria gerar um vácuo intra-articular que se oporia ao movimento.

O disco articular está ligado à cápsula articular (ou ligamento capsular) anteriormente (e a fibras do pterigóideo lateral), posteriormente (através do tecido retrodiscal) e medialmente e lateralmente.³⁵⁴ Na sua zona anterior, poderão estar inseridas algumas fibras do músculo pterigóideo lateral; na sua zona posterior insere-se o ligamento retrodiscal e nas suas zonas laterais os ligamentos colaterais laterais que o unem ao colo do côndilo.

Durante os movimentos mandibulares, o disco é, de certa forma, flexível, adaptando-se às alterações de forma das superfícies articulares e às cargas executadas (dentro de certos

limites), retornando depois à sua forma original. Se ocorrerem forças que ultrapassem esta capacidade “elástica” do disco articular, a sua morfologia poderá ser irreversivelmente alterada, produzindo mudanças biomecânicas durante a função e, conseqüentemente, provocar determinados sintomas. O disco articular permite a translação do côndilo; apresenta capacidade de amortecimento; tem efeito protetor, pois controla o movimento de fecho da boca e é um estabilizador da ATM, porque assegura a congruência das superfícies articulares durante o movimento de abertura da boca.^{5, 23, 347}

2.3.3 - Sinoviais

As superfícies internas do CAS e do CAI são revestidas pela membrana sinovial (existindo, portanto, uma sinovial superior e outra inferior) que, conjuntamente com o plexo venoso retrodiscal e a sinovial anterior a este, produzem o líquido sinovial, que preenche as duas cavidades. Por esta razão, a ATM é também referida como uma articulação sinovial.^{5, 347}

A membrana sinovial recobre a face interna da cápsula (não cobre o disco articular nem as superfícies articulares) e é fortemente vascularizada e inervada. Como o disco articular e as superfícies articulares são desprovidas de vascularização, o líquido sinovial fornece os requisitos metabólicos para esses tecidos. Tem função de nutrição, de imunidade, de lubrificação intra-articular, minimizando o atrito e prevenindo aderências, quer pelo próprio movimento do líquido sinovial aquando do movimento articular, quer por um mecanismo de absorção-exsudação de líquido sinovial pelas superfícies articulares.^{8, 355, 356}

2.3.4 - Meios de união / Ligamentos

Antes da descrição dos ligamentos da ATM, convém aqui explicar alguma fisiologia básica dos mesmos, que poderá ser de extrema relevância para a compreensão da patologia explicada posteriormente. Muito frequentemente, de forma empírica, interpretamos os ligamentos como elásticos, que esticam e encolhem em função da força aplicada sobre os mesmos e, portanto, tendo sempre uma deformação elástica, aumentam o seu comprimento momentaneamente, mas regressam sempre ao seu comprimento original. Ora, esta ideia poderá estar errada. Os ligamentos da ATM são compostos por fibras de colagénio que têm um comprimento específico e têm uma percentagem muito reduzida de fibras elásticas. Assim, eles não se deformam de forma elástica, não são elásticos. Deveriam ser interpretados como “fios metálicos”, que limitam a extensão do movimento da ATM (especialmente nas posições

extremas de movimento), que não aumentam de comprimento (a não ser com alongamento a longo prazo) e se este aumento de comprimento ocorrer é, na generalidade, irreversível e comprometerá o funcionamento da ATM.⁵

Os ligamentos não participam ativamente da função normal da articulação; pelo contrário, eles atuam como fios-guia para restringir certos movimentos (movimentos no limite do envelope funcional), enquanto permitem outros movimentos (movimentos funcionais). Se os movimentos articulares funcionarem consistentemente contra os ligamentos, o comprimento dos ligamentos pode ser alterado.

2.3.4.1 - Cápsula articular

A ATM é circundada totalmente por uma membrana fina e fibrosa que recobre toda a superfície articular, a que chamamos ligamento capsular ou cápsula, e se estende desde o osso temporal até ao colo do côndilo da mandíbula. A sua camada externa é formada por tecido conjuntivo rico em fibras de colagénio e a camada interna é revestida por células endoteliais que formam a membrana sinovial.⁵ Tem como funções impedir a separação das superfícies articulares, retêm o líquido sinovial e, como é fortemente inervada, é responsável pela maioria da proprioção articular.³⁴⁷

2.3.4.2 - Ligamentos Colaterais (discais)

Os ligamentos colaterais discais (medial e lateral) prendem os bordos do disco ao colo do côndilo. Dividem a articulação mediolateralmente e, conforme referido anteriormente, são formados por tecido colagenoso sem fibras elásticas. A sua função consiste em conciliar o movimento do disco com o do côndilo, permitindo o seu movimento passivo aquando dos movimentos condilares, nomeadamente o movimento de rotação do disco sobre o côndilo aquando da abertura bucal. São inervados e vascularizados, fornecendo proprioção, pelo que, uma pressão sobre estes ligamentos (num traumatismo ou no caso de um deslocamento do disco) produz dor.⁵

2.3.4.3 - Ligamento Temporomandibular

Existem dois ligamentos temporomandibulares que constituem um reforço da cápsula na sua zonal lateral e medial. O ligamento temporomandibular lateral é provavelmente um dos

ligamentos mais importantes para a biomecânica da ATM. Apresenta uma forma de leque com duas porções: uma porção externa oblíqua e uma porção interna horizontal. A porção externa oblíqua, mais superficial, estende-se desde a eminência articular do temporal e do processo zigomático até à parte externa e bordo posterior do colo do côndilo. Já o feixe mais profundo, horizontal, estende-se da eminência e arco zigomático até ao polo lateral do côndilo e parte posterior do disco.³⁴⁷ As suas funções são limitar a abertura bucal excessiva da mandíbula e o movimento posterior do côndilo (porção horizontal), bem como influenciar o movimento condilar na sua passagem de rotação a translação. Na sua inexistência, o côndilo rodaria continuamente, não iniciando o movimento de translação, pelo que uma abertura bucal excessiva iria fazer com que a mandíbula encerrasse, por exemplo, a via aérea superior. Este ligamento está presente essencialmente nos seres vivos de postura ereta.⁵

Já o Ligamento temporomandibular medial constitui um reforço interno da cápsula articular.³⁴⁷

2.3.4.4 - Ligamentos à distância

Para além dos ligamentos de proximidade referidos anteriormente, existe um conjunto de outros ligamentos à distância que poderão ser relevantes citar, embora pouco determinantes para o funcionamento da ATM.³⁴⁷ O Ligamento esfenomandibular insere-se superiormente na espinha do osso esfenóide, dirige-se para baixo para se inserir na língula do foramen mandibular; não apresenta nenhuma função determinante no movimento mandibular. Já o Ligamento estilomandibular: insere-se na extremidade do processo estilóide e dirige-se para baixo para se inserir no ângulo e no bordo posterior do ramo horizontal da mandíbula; age como um limitador dos movimentos de protrusão mandibular.

2.3.5 - Músculos Mastigatórios

Na maioria das publicações, são considerados quatro músculos que participam nos movimentos de mastigação e mobilização da mandíbula: sendo eles o masséter, o temporal, o pterigóideo medial e o pterigóideo lateral. Todos são inervados pelo ramo mandibular do nervo trigémio (V3). Já o músculo digástrico, apesar de não ser considerado um músculo da mastigação tem um papel importante na função mandibular.^{5, 347}

2.3.5.1 - Masséter

É um músculo quadrilátero, curto, formado por um feixe superficial e um feixe profundo. O feixe superficial insere-se no bordo póstero-inferior do osso zigomático e nos 2/3 anteriores do bordo inferior do arco zigomático e dirige-se para o ângulo da mandíbula. Já o feixe profundo insere-se no 1/3 posterior do bordo inferior do arco zigomático e nos 2/3 anteriores da face medial do arco zigomático e dirige-se para a face lateral do ramo da mandíbula.

O masséter é um músculo elevador mandibular por excelência, atuando também na protrusão e retrusão mandibular.^{5, 347}

2.3.5.2 - Temporal

É um músculo em forma de leque, que se insere na linha temporal inferior e fossa temporal. As suas fibras convergem inferiormente num tendão do temporal que passa medialmente ao arco zigomático e lateralmente à face lateral do crânio, para se inserir no processo coronóide da mandíbula e no bordo anterior do ramo ascendente da mandíbula.

O temporal é um músculo elevador mandibular, atuando também como retrusor pelas suas fibras horizontais posteriores.^{5, 347}

2.3.5.3 - Pterigóideo lateral

A discussão em torno da anatomia e das funções do pterigóideo lateral (ou externo) é longa e recheada de controvérsias. Alguns livros de anatomia consideram-no como um músculo único com dois feixes, enquanto outros reconhecem que esses dois feixes têm funções diferentes e, portanto, deveriam de ser tratados como dois músculos diferentes o que, de facto, também nos parece mais lógico.³⁵⁷⁻³⁶²

Assim, temos:

- Pterigóideo lateral superior (PLS): origina-se na superfície infratemporal da asa maior do osso esfenóide e dirige-se horizontalmente, para trás e para fora para se inserir na cápsula articular, no disco e no colo do côndilo. As suas inserções exatas foram alvo de grande discussão na literatura e de estudo, nomeadamente em cadáveres.³⁵⁸⁻³⁶³ Os autores discutem acerca da sua inserção no disco (essencialmente na sua zona medial como revelado pela maioria dos estudos), bem como da sua função. Enquanto o pterigóideo lateral inferior (PLI)

está ativo durante a abertura mandibular, o superior permanece inativo, tornando-se ativo em conjunto com os músculos elevadores, atuando como um tensor do disco, aquando dos movimentos de fecho, mastigação e pressão inter-arcadas.^{358, 361, 363-365}

- Pterigóideo lateral inferior (PLI): insere-se na face externa da lâmina lateral do processo pterigóide e no colo do côndilo. A sua contração bilateral produz protrusão mandibular e a contração unilateral produz uma mediotrusão. Participa também no abaixamento mandibular.⁵

2.3.5.4 - Pterigóideo medial

O pterigóideo medial ou interno é um músculo quadrilátero com inserções na face medial do processo pterigóide, no processo piramidal do osso palatino e na tuberosidade maxilar, dirigindo-se para a face interna do ângulo da mandíbula.

É, na sua generalidade, análogo do masséter, elevando a mandíbula. Está também ativo na protrusão mandibular e uma contração unilateral origina um movimento de mediotrusão.^{5, 347}

2.3.5.5 - Digástrico

O digástrico pertence ao grupo dos músculos supra-hióideos (digástrico; milo-hióideu; geni-hióideu; estilo-hióideu) que se situam entre a mandíbula e o osso hióide, participam no movimento de abaixamento da mandíbula, especialmente o digástrico.

O digástrico apresenta um ventre posterior (da incisura digástrica, na mastóide, estendendo-se para baixo, para a frente e para medial até ao tendão intermediário do osso hióide) e um ventre anterior (do tendão intermediário do osso hióide e dirige-se para cima, para anterior e medial, até à fossa digástrica na face interna da mandíbula).

Poderíamos ainda referir brevemente, os músculos infra-hióideos (esterno-hióideo, esterno-tiróideo, tiro-hióideo, homo-hióideo) situados abaixo do osso hióide, que colaboram na abertura bucal: a sua contração promove fixação do hióide para permitir uma maior ação dos músculos supra-hióideos.

O digástrico é um abaixador mandibular (considerando o hióide fixado pelos infra-hióideos) e atua também na deglutição (com a mandíbula estabilizada) elevando o osso hióide juntamente com os supra-hióideos.^{5, 347}

2.3.6 – Vascularização da ATM

A ATM é ricamente vascularizada. A vascularização é fornecida pela artéria temporal superficial na parte posterior, a artéria meníngea média na parte anterior e a artéria maxilar interna na parte inferior. Recebe também suprimento da auricular profunda, timpânica anterior e a faríngea ascendente. O côndilo é innervado por ramos da artéria alveolar inferior. A drenagem venosa é efetuada pelo plexo venoso do pterigóideo lateral (na zona anterior) e, posteriormente, pelo plexo vascular.^{347, 366}

2.3.7 - Inervação da ATM

Em regra geral, as articulações são innervadas pelo mesmo nervo dos músculos que a movimentam. Neste caso, falamos do nervo trigêmeo, responsável pela inervação motora e sensitiva. A maior parte da inervação é proporcionada pelo nervo auriculotemporal, nervos massetéricos e temporais profundos.^{347, 367}

2.3.8 - Biomecânica da ATM

A compreensão da biomecânica normal da ATM (Figura 1.3) é essencial para a compreensão dos fenômenos que constituem os distúrbios articulares que abordaremos num capítulo posterior desta Tese. Deveremos considerar dois movimentos básicos da ATM: a rotação e a translação.

A rotação ocorre essencialmente no compartimento discal inferior (o côndilo roda com o disco relativamente imóvel) e o movimento de translação ocorre no compartimento discal superior (entre a superfície superior do disco e a fossa mandibular).^{1, 368}

A extensão do movimento rotacional é limitada pelo comprimento dos ligamentos discais colaterais, assim como pela lâmina retrodiscal inferior posteriormente e, anteriormente, pelo ligamento capsular anterior. A quantidade de rotação do disco no côndilo é, também, determinada pela morfologia do disco, pelo grau de pressão interarticular, pelo músculo pterigóideo lateral superior, assim como pela lâmina retrodiscal superior.

O disco é lateral e medialmente preso ao côndilo pelos ligamentos discais colaterais; assim, o movimento translativo na articulação pode ocorrer somente entre o complexo

côndilo-disco e a fossa articular. O único movimento fisiológico que pode ocorrer entre o côndilo e o disco articular é a rotação.

Para que uma articulação funcione corretamente é necessário que as superfícies articulares estejam coaptadas, ou seja, em contacto próximo e ajustado. Esta estabilidade é mantida pelo tónus basal dos músculos elevadores e pelos meios de união (ligamentos) que permitem a manutenção de uma adequada pressão articular fisiológica.^{369, 370}

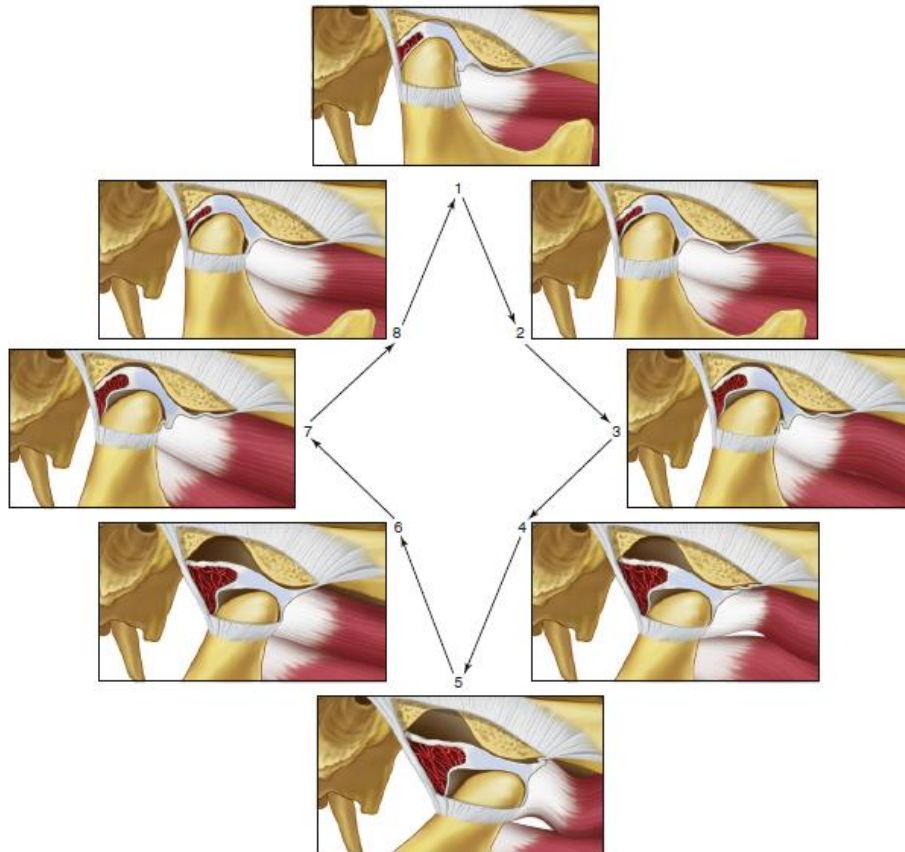


Figura 1.3 - Esquema representativo da função articular normal durante o movimento de abertura e fecho. O disco roda posteriormente sobre o côndilo à medida que este translada para fora da fossa. (Imagem adaptada de Okeson, Jeffrey P. *Management of temporomandibular disorders and occlusion*. Elsevier Health Sciences, 2014)³⁴⁸

Numa articulação saudável, o côndilo articula com a porção intermediária do disco, mais fina, nomeadamente quando a pressão articular aumenta com a função. Se esta pressão articular diminuir, no relaxamento, a banda posterior do disco, mais espessa, poderá preencher esse espaço. A posição do disco é mantida graças à sua morfologia helicoidal e com uma adequada coordenação entre músculos, ligamentos e tecidos retrodiscais, em função da pressão articular. A LRS tem um funcionamento determinante aquando dos movimentos

condilares, graças, também em parte, às suas fibras elásticas (embora reduzidas). Aquando da abertura bucal, este tecido exerce alguma tensão sobre o disco e constitui, de facto, a única estrutura articular que poderá retrair o disco (e que poderá opor-se, de certa forma, à tensão anterior exercida pelo pterigóideo lateral superior). De qualquer forma, é de referir que o músculo pterigóideo lateral superior está ativo apenas no decurso do movimento de fecho, atuando por relaxamento controlado e funcionando como um aparelho tensor do disco aquando do movimento de fecho.⁵

A abertura mandibular inicia-se (após o relaxamento dos elevadores) com a contração bilateral dos músculos pterigóideos laterais inferiores e dos músculos supra-hióideos (especialmente o digástrico), que causam a rotação do côndilo na fossa mandibular. Quando a boca abre, o côndilo move-se para a frente e o disco roda posteriormente sobre o côndilo. A lâmina retrodiscal superior torna-se alongada, permitindo que o complexo côndilo-disco translade para fora da fossa. A pressão interarticular fornecida pelos músculos elevadores mantém o côndilo na zona intermediária do disco articular e impede que a porção anterior, passe posteriormente através do espaço discal, entre o côndilo e a superfície articular da eminência.

Com a continuação da abertura bucal, aquando do estiramento da porção oblíqua do ligamento temporomandibular, a mandíbula iniciará um movimento composto de rotação e translação (rototranslação) para baixo e para a frente ao longo da eminência articular. O disco acompanha o movimento de translação do côndilo, no entanto, parcialmente no sentido inverso pela tensão da lâmina retrodiscal superior. Um alongamento consistente e repetido desta lâmina poderá conduzir a alterações irreversíveis.⁵

Durante o movimento de fecho, relaxam os músculos abaixadores e atuam os elevadores. Simultaneamente, aumenta o tónus do músculo pterigóideo lateral superior, exercendo alguma tensão sobre o disco e promovendo o seu recuo a uma posição normal de forma coordenada com o movimento condilar.⁵

Tanto em abertura como fecho, a excursão condilar é mais rápida do que a mudança de forma do disco. Isto significa que, durante o movimento de fecho, o disco é submetido a forças de tração posteriores, devendo também ser retido por algumas forças atuando na direção oposta. Tais forças de travamento são principalmente devido aos músculos masséter e pterigóideo lateral que estão ativos durante a fase de encerramento da mandíbula e, devido às suas características de inserção, são adequados para segurar o disco. Uma vez que o coeficiente de fricção da ATM é relativamente baixo e semelhante ao de outras articulações, a intensidade das forças de travamento é também baixa, mas o suficiente para neutralizar as forças de retrusão, causadas pela inserção posterior.

Quando o côndilo atinge sua posição sob o disco, ele arrasta passivamente o disco para trás, graças à forma côncava do disco.³⁶² De acordo com essa hipótese, um disco que perdeu sua forma normal bicôncava não pode ser arrastado, portanto, a morfologia anormal do disco pode ser um fator patogênico importante para o deslocamento durante a fase de translação do movimento de fechamento.³⁷¹

Em 1994, Wilkinson e Crowley (1994),³⁷² realizaram um estudo dos tecidos retrodiscais de cadáver humano, com o objetivo de comparar as características histológicas dos tecidos histológicos da ATM, em abertura e em fecho. Os autores procuraram compreender o papel da elastina, que suporta uma intrincada rede vascular presente nesta região. Concluíram que esta estrutura permite que os vasos sanguíneos sejam rapidamente preenchidos ou esvaziados a partir dos sistemas capilares adjacentes, constituindo uma almofada de compensação da pressão intra-articular aquando dos movimentos da articulação, constituindo, assim, o principal mecanismo/função desta estrutura. Este mecanismo está também ativo em casos de DD e de DAD. Neste estudo, evidenciou-se a presença de elastina tanto na lâmina retrodiscal superior, na inferior e na zona central, contrariando as conclusões de outros autores citados anteriormente. Assim, sugeriram que o papel dos tecidos retrodiscais não é o de funcionar como um mecanismo elástico de retração do disco durante a abertura (na medida em que a lâmina retrodiscal superior estava enrolada sobre si própria na posição de boca fechada e apenas esticada numa posição próxima da abertura máxima), mas antes funcionar como mecanismo primário de compensação volumétrica para a articulação. Esta hipótese apresenta algum fundamento e parece explicar melhor (do que as outras teorias) a capacidade da ATM de funcionar com movimentos rápidos de abertura e fecho, que podem durar menos de 0,6 segundos.

Recentemente, um artigo de Greene (2018)³⁷³ reacendeu uma discussão antiga sobre se o movimento de rotação condilar pura existe na realidade. O artigo intitulado "*The Ball on the Hill: A new perspective on TMJ functional anatomy*", é uma revisão crítica de conceitos biomecânicos e anatómicos e descreve a ATM como uma bola sobre uma colina, funcionando sobre esta essencialmente em rototranslação e não apenas em rotação pura nos primeiros 20mm. Esta discussão não é recente. Em 1975, Moss,³⁷⁴ defendia que o côndilo apresentava um movimento anterior desde o primeiro momento da abertura e, portanto, uma rototranslação como o componente major do seu movimento. Em todo o caso, apesar de não haver um consenso geral sobre este assunto, na generalidade, os conceitos de coaptação articular e os principais determinantes do movimento articular e discal serão os mesmos, considerando uma perspectiva ou outra.

3 – O DIAGNÓSTICO DAS DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES

3.1 - O processo diagnóstico

Atualmente, há um consenso generalizado entre *experts* que o padrão normalizado e internacionalmente aceite do processo diagnóstico da DTM compreende uma anamnese e exame clínico minuciosos, realizados por um clínico treinado, de acordo com um esquema de diagnóstico validado que contenha técnicas confiáveis e repetíveis.^{12, 97} Para algumas condições intra-articulares menos comuns, sistêmicas e de origem traumática da DTM, o exame clínico isolado, sendo incapaz de efetuar a sua distinção, deve ser integrado com técnicas imagiológicas e laboratoriais apropriadamente selecionadas em correlação com os sinais e sintomas clínicos do paciente.^{375, 376}

O processo diagnóstico de DTM requer, frequentemente, uma abordagem interdisciplinar e uma avaliação psicológica, emocional e comportamental dada a complexa interrelação dos fatores físicos e psicoemocionais, mas também, pela marcada influência destes últimos, na perpetuação e prognóstico da doença.

3.1.1 – A anamnese

O maior determinante da qualidade do tratamento de um paciente com DTM é a qualidade do seu diagnóstico. Perante um diagnóstico incorreto, os tratamentos posteriormente selecionados poderão não cumprir os objetivos de reabilitação do paciente, ou

fazê-lo apenas por acaso, efeitos placebo ou percursos naturais da doença, confundindo, assim, o clínico quanto ao agente responsável pelo sucesso do tratamento.

Devido à elevada prevalência das DTM, bem como de sinais e sintomas na população em geral, alguns autores e academias sugerem (e indicam exemplos de questões) que todos os pacientes deverão preencher um questionário preliminar (na sala de espera) e, em função das suas respostas, serem ou não submetidos a um exame físico preliminar, com o objetivo de muitas vezes serem identificados sinais subclínicos, que de outra forma não seriam relatados pelos pacientes. Uma anamnese detalhada e completa é, na maioria dos casos, a principal ferramenta de diagnóstico de uma DTM (mas muitas vezes a mais negligenciada, em detrimento de meios complementares de diagnóstico), na medida em que, muitas vezes, no decurso da entrevista, o paciente descreve o diagnóstico pelas suas próprias palavras. Assim, antes do exame físico, deverá sempre ser obtida uma história completa do problema, do seu passado e das suas características presentes. Enquanto alguns clínicos experientes preferem realizar uma entrevista aberta, em função das queixas principais do paciente (o que representa alguns riscos de falhar alguma informação importante e está muito dependente da experiência e conhecimentos do clínico), outras “escolas” defendem a utilização de questionários padrão escritos, alguns dos quais validados, por forma a não excluir nenhum tipo de informação importante. Na generalidade, uma anamnese efetiva concentra-se na queixa ou queixas principais do paciente. A Tabela 1.2 que resume os aspetos a abordar.

Tabela 1.2 - Anamnese detalhada em DO – resumo dos itens a abordar. Adaptado de Okeson, (2014)⁵³⁹ e de Leeuw (2013)^{1, 348}.

Queixa ou Queixas Principais – História e apresentação presente

- Data e evento/fatores iniciadores (se identificável)
- Localização (o paciente poderá desenhar); localizada, difusa, migratória, uni/bilateral
- Dor ou Disfunção; Sintomas Associados (sensoriais, motores ou trigémico-autónómicos)
- Qualidade (queimadura; choque; agulhada; pulsátil; adormecimento; lancinante...)
- Intensidade (poderão ser usadas escalas)
- Duração (segundos, minutos, horas, dias, semanas ou meses)
- Frequência (constante ou intermitente, paroxística)
- Remissões ou mudanças ao longo do tempo / Progressão temporal
- Fatores modificadores (aliviar, precipitar ou agravar) – função e parafunção, terapias físicas, medicações, stresse, distúrbios do sono ou outros, relação com outras queixas álgicas
- Resultados de tratamentos anteriores (dentários ou outros)
- Questões médico-legais relacionadas com a queixa principal

História médica pregressa

- Distúrbios ou doenças físicas relevantes atuais ou preexistentes (especificamente, artrites condições musculoesqueléticas/reumatológicas)
- Distúrbios do sono e distúrbios respiratórios relacionados ao sono

- Tratamentos, cirurgias e/ou hospitalizações anteriores
- Traumatismos na cabeça, face e pescoço
- Medicamentos (prescrição e sem receita) e alergias a medicamentos
- Consumo de álcool e outras substâncias de abuso

História Dentária

- Transtornos ou doenças físicas relevantes atuais ou preexistentes
- Tratamentos anteriores, incluindo a atitude do paciente em relação ao tratamento
- História de traumatismos (incluindo trauma iatrogénico)
- Presença de parafunções

História psicossocial

Questões sociais, comportamentais e psicológicas. Situação ocupacional, recreativa e familiar, contencioso, invalidez ou problemas/evidência de ganho secundário. Relação com principais eventos de vida. Sugere-se a utilização de escalas de avaliação específicas.

3.1.2 – Exame físico do paciente

3.1.2.1 - Inspeção geral do paciente

De uma maneira geral, o clínico não dedica um tempo de consulta adequado para este passo, procurando substituir a inspeção geral do paciente pelos momentos de entrada no consultório, motivo pelo qual, este passo é frequentemente negligenciado. A inspeção geral do paciente de DTM compreende a observação das regiões da cabeça e pescoço e registo da sua aparência geral, presença de massas e/ou assimetrias na face, maxila e mandíbula, região cervical e tiróide, presença de cicatrizes, presença de postura anormal, movimentos involuntários e, ainda, o padrão respiratório.

3.1.2.2 - Palpação muscular

A palpação dos músculos da mastigação é o método mais comumente usado para determinar a presença de sensibilidade/dor à pressão, numa tentativa de reproduzir a dor familiar e a queixa do paciente. O examinador poderá ainda identificar no músculo e tendões, locais ou bandas tensas de elevada irritabilidade que, em consequência da pressão aplicada, poderão exibir padrões de dor irradiada ou referida, os quais se designam por pontos-gatilho miofasciais.^{377, 378}

Na pesquisa de mialgia e na subtipagem da mialgia, os músculos da mastigação mais frequentemente palpados são o músculo temporal, o masséter superficial e o masséter

profundo. Verificou-se ser pouco frequente que outros músculos acessórios à mastigação, como os músculos pterigóideos medial e lateral, o músculo digástrico nos seus feixes anterior e posterior, o tendão do músculo temporal, a região submandibular, a área mandibular posterior e os músculos supra-hióideos estejam dolorosos à palpação quando os músculos temporal e masséter não estão, razão pela qual o exame à palpação destes grupos musculares tenha pouca confiabilidade³⁷⁹⁻³⁸² e, por não melhorar a validade do diagnóstico,³⁸³ possa ser suprimido.

A técnica mais usada e simplificada da palpação muscular é feita por meio do uso do dedo indicador ou anelar, pela aplicação de pressão estandardizada da almofada do dedo sob um local específico do músculo ou tendão. Uma das desvantagens deste método é a dificuldade de se manter uma pressão constante e reproduzível na área a ser examinada, o que resulta numa elevada variabilidade intra- e interexaminador.³⁸⁴⁻³⁸⁶ Em alternativa à pressão digital, encontrou-se uma menor variabilidade interexaminador e uma boa validade,³⁸⁷⁻³⁹¹ com o uso do algómetro na determinação de dor ou sensibilidade nos músculos mastigatórios extraorais. Adicionalmente à palpação estática, alguns músculos poderão ser avaliados por manipulação funcional, observando-se se a contração destes músculos contra resistência ou quando o seu alongamento é capaz de exacerbar a dor.^{5, 392}

É comum que queixas de dor na região orofacial possam ser causadas ou irradiadas de locais primários nas estruturas cervicais. Por esse motivo, a palpação de músculos situados nesta região, como o músculo esternocleidomastóideo, o trapézio, o elevador da escápula, o esplénio e o escaleno possam ser adequadamente integrados no exame físico palpatório.³⁹²

Na população geral, o limiar de dor à pressão, ou seja, o valor de pressão a partir da qual o paciente sente dor no local a ser examinado, é altamente variável e está associado a fatores como a etnia, género, idade, estado psicoemocional e atividade física.³⁹³⁻³⁹⁵ Apesar de não haver um padrão de referência universalmente aceite na palpação dos músculos da cabeça e pescoço, a pressão recomendada por alguns protocolos pode variar desde os 2 a 4 kg/cm²,³⁹⁶ mantida por aproximadamente 10 a 20 segundos, ou por apenas 1kg/cm²,³⁹⁷ mantida por 10 segundos.

3.1.2.3 - Palpação Articular

As pequenas dimensões da ATM e a proximidade anatómica das suas várias estruturas intracapsulares, levam a que os locais mais frequentemente palpados sejam o seu pólo lateral

(região capsular), quando a mandíbula se encontra em repouso e a região retrodiscal aquando da abertura máxima mandibular.

As ATM deverão ser avaliadas individualmente uma vez que, apesar de não funcionarem de forma independente e isolada uma da outra, poderão ter diagnósticos diferentes. Estas deverão ser palpadas, bilateralmente, em repouso, para pesquisa de dor, sensibilidade e edema, e durante a abertura, fecho e lateralidades mandibulares para deteção de sons articulares. Os sons articulares podem ser estalidos (som único de curta duração), geralmente associados a DD, ou crepitações (som múltiplo de triturar, ou rangido "arenoso") mais comumente associadas a alterações osteoartíticas.³⁹⁸ A presença (e o grau de abertura bucal em que ocorrem) de determinados sons articulares e outras interferências no movimento mandibular deverão ser anotadas,³⁹⁹ visto que são, habitualmente, um sinal de anormalidades intracapsulares, tais como DD, DAD ou defeitos anatómicos das superfícies articulares. A palpação superficial do pólo lateral revelou somente 2% de falsos positivos na pesquisa de sons articulares,⁴⁰⁰ o que a torna na técnica preferencialmente usada, em detrimento da auscultação com estetoscópio ou da palpação digital no canal auditivo externo.

É fundamental a contextualização destes achados com a presença de outros sinais e sintomas clínicos, uma vez que os sons articulares são comuns na população geral assintomática,⁴⁰¹⁻⁴⁰³ mas a presença dos mesmos num paciente com queixas de DTM poderá ter uma significância clínica importante.⁴⁰⁴ A ausência de sons articulares poderá, também, não significar um normoposicionamento do disco.⁴⁰⁵

3.1.2.4 - Amplitude do movimento mandibular

As alterações na amplitude do movimento mandibular refletem, não só, o impacto da DTM no SE mas também o sucesso terapêutico.⁴⁰⁶

Para se determinar se existe uma limitação do movimento mandibular, é essencial saber a amplitude normal dos movimentos mandibulares excursivos e de abertura, não obstante, não se encontrarem valores universalmente aceites.^{407, 408} Num estudo conduzido por Zawawi et al. (2003),⁴⁰⁹ determinou-se uma amplitude bucal normal de 42 a 68mm para o género masculino e de 40 a 57mm para o género feminino, enquanto outros autores estimam que a abertura normal para ambos os géneros se situe entre os 40 a 55mm e de, pelo menos, 7mm para os movimentos excursivos de lateralidade. De uma maneira geral, a amplitude do movimento de abertura mandibular normal é menor no género feminino e diminui com a idade.⁴¹⁰

São 2 os planos nos quais se registam os movimentos mandibulares: o plano vertical e o plano horizontal. As amplitudes de movimento mandibular vertical a registar são: (i) a abertura máxima confortável: definida como a amplitude máxima de abertura bucal indolor; (ii) a abertura máxima não assistida; definida como a amplitude máxima de abertura bucal, mesmo que o paciente sinta dor e (iii) a abertura máxima assistida: definida como a amplitude máxima de abertura bucal causada por um alongamento forçado pelo examinador.⁴¹¹ As amplitudes de movimento horizontal dizem respeito aos movimentos excursivos mandibulares, isto é, aos movimentos de protrusão e lateralidades esquerda e direita. Todas estas medições deverão ser registadas em milímetros e a localização da dor provocada por esses movimentos durante o exame físico deverá ser também anotada.

Adicionalmente, esta etapa do exame físico deve ser complementada com a avaliação do trajeto de abertura e fecho mandibular, mesmo que limitado. Cabe ao examinador avaliar se o trajeto é simétrico ou descoordenado, e se se observam desvios da linha média dentária durante a abertura e se estes são corrigidos ou não.¹²

3.1.2.5 - Exame Intraoral e Dentário

O paciente deverá ser sujeito a uma observação intraoral sumária ou detalhada, para um adequado diagnóstico diferencial da origem da dor, em função dos dados recolhidos na anamnese. Se indicado, o exame poderá compreender uma avaliação dentária, periodontal, exame dos tecidos moles e radiografias dentárias. Testes de vitalidade pulpar, de mobilidade dentária e sondagem periodontal podem auxiliar na determinação da condição pulpar e periodontal de alguns dentes. O tipo de desgaste dentário presente e a sua localização, a presença de tórus, fraturas dentárias ou de restaurações, dentações linguais e linha branca jugal devem também ser avaliados.

3.1.3 - Meios Complementares de Diagnóstico

3.1.3.1 - Técnicas Imagiológicas

Atualmente, o clínico tem à sua disposição uma multiplicidade de modalidades imagiológicas direcionadas à ATM, as quais poderá fazer uso para confirmar a presença de uma patologia suspeita, para rastrear patologias não apreciadas na altura do exame físico,

para descartar patologia com aparência clínica semelhante (por exemplo, patologia dentária), para identificação da extensão e progressão de uma doença conhecida, ou para reunir informações adicionais quando o diagnóstico é equívoco ou pouco claro.⁴¹² Numa outra medida, os métodos imagiológicos poderão ser usados quando é do interesse do clínico avaliar a eficácia terapêutica.⁴¹³

Uma avaliação imagiológica da ATM incidirá sobre os seus tecidos moles e/ou duros, e classificar-se-á de acordo com a utilização ou não de radiação ionizante, ou a utilização de radioisótopos. As características anatómicas da ATM e a sobreposição das estruturas vizinhas dificultam a obtenção de imagens confiáveis de radiologia convencional das estruturas que formam a ATM, razão pela qual é necessário, ocasionalmente, solicitar exames imagiológicos mais sofisticados. Estes devem ser sempre bilaterais para permitirem a comparação entre os lados.

É essencial referir que é apenas através da apreciação conjunta com os resultados do exame físico e da história clínica, que os achados imagiológicos obtêm significância clínica.⁴¹⁴,⁴¹⁵ Um estudo clínico realizado por Schiffman et al. (1992)⁴¹⁶ não identificou uma relação estatisticamente significativa entre os achados radiográficos e os sintomas clínicos. Desta forma, a escolha do tipo de exame está dependente dos achados clínicos relevantes,⁴¹² do custo do exame, da quantidade de exposição a radiação ionizante, do plano de tratamento preliminar e resultado esperado do mesmo e não devem ser executados por rotina, nem como um teste diagnóstico inicial.⁴¹⁷ As indicações do uso de técnicas imagiológicas para a ATM podem ser consultadas na Tabela 1.3 e, de acordo com as regras internacionais de Proteção Radiológica, devem estar reservadas para os casos em que a obtenção de informações adicionais melhorarão de forma significativa o estabelecimento de um diagnóstico e plano de tratamento corretos, devendo abandonar-se o seu uso para fins de triagem.

Tabela 1.3 – Indicações de uso das técnicas imagiológicas da ATM. (Adaptado de Hunter et al.(2013))

418

- Trauma
- Alteração da oclusão dentária
- Limitação da abertura bucal (“*closed lock*”)
- Presença de estalido recíproco na ATM
- Presença de crepitação na ATM
- Doenças sistémicas
- Edema / infeção
- Insucesso do Tratamento Conservador

Os exames radiológicos convencionais (ortopantomografia, a vista transcraniana e a vista transfaríngea) fornecem informações acerca de anomalias morfológicas dos componentes ósseos articulares e da relação funcional entre o côndilo e a fossa articular. São técnicas simples e de fácil uso, no entanto, a técnica e a incidência a ser usada deve ser criteriosamente selecionada visto que a sobreposição de estruturas ósseas do terço médio da face impede uma visualização clara e desobstruída dos componentes articulares. A ortopantomografia pode ser usada como instrumento para avaliação inicial, embora de forma cautelosa, pois apenas permite a visualização de alterações osteoartríticas em fases avançadas. Na sua projeção em abertura bucal máxima há uma diminuta sobreposição de estruturas sobre os côndilos. Dahlström e Lindyall⁴¹⁹ reportaram uma especificidade aceitável, mas baixa sensibilidade para alterações ósseas no côndilo e baixa precisão na avaliação do compartimento temporal, ou seja, alterações degenerativas, traumáticas ou displásicas severas podem ser detetadas com radiografias panorâmicas, subtis alterações condilares e relações anormais disco-côndilo-fossa não podem ser avaliadas. Por outro lado, a inexistência de correlação significativa entre discrepâncias ósseas condilares e sinais e sintomas de DTM expôs as limitações e desvantagens da ortopantomografia, provando ser um método de pouca utilidade para estudo da ATM.^{398, 420-423}

A artrografia foi considerada uma técnica de excelência na detecção de aderências discais,⁴²⁴ mas limitada na visualização de deslocamentos laterais ou mediais do disco.^{425, 426} Quando associada à vídeofluoroscopia, permitia a visualização dos movimentos dinâmicos do complexo côndilo-disco.^{427, 428} Apesar de ter sido popular nos anos 80, viria a ser abandonada tanto pelo advento das novas técnicas que não fazem uso de radiação ionizante como pela invasividade, dor na inserção da agulha na ATM e elevada sensibilidade técnica.^{412, 429}

A Tomografia Computorizada de Feixe Cônico (TCFC), comparativamente com a TC tradicional, expõe o paciente a quantidades menores de radiação e a sua execução é menos demorada. Apresenta uma quase ausência de distorções^{430, 431}, a sua reprodutibilidade e a relativa baixa dose de radiação usada tornam-na numa ferramenta diagnóstica precisa na avaliação de anormalidades ósseas na ATM.^{432, 433}

A Ressonância Magnética representa atualmente, o *gold standard* para imagiologia dos tecidos moles e posição do disco.^{417, 434, 435} O detalhe que um exame de RM pode revelar dos tecidos moles da ATM é enorme, revelando-se fornecer melhor visualização de alterações tecidulares do que as imagens obtidas por TC ou outras técnicas radiográficas.^{427, 436} Adicionalmente, a grande vantagem desta técnica é não produzir dano tecidual ao paciente pelo não uso de radiação ionizante. Similarmente à TC, as unidades de RM são dispendiosas e, portanto, indisponíveis na maioria dos consultórios de medicina dentária tradicionais,

tornando-se num exame caro para a população. Para além destas, possui outras desvantagens: pelo seu campo magnético forte, está contraindicado em grávidas e em pacientes com aparatologia metálica em partes vitais do corpo, como por exemplo, pacemakers ou clips intravasculares para aneurismas cerebrais e, ainda, pelo seu reduzido diâmetro do túnel, pode estar inacessível para pessoas obesas, claustrofóbicas ou com incapacidades motoras que resultem numa inabilidade de permanecerem imóveis durante a totalidade do exame.⁴¹²

A escolha deste exame deve ser criteriosa e consistente com suspeitas de deslocamentos discais, derrames intraarticulares, alterações ósseas (como por exemplo, osteófitos) e artropatias inflamatórias, e para diagnóstico diferencial com outras causas de dor como a dor neuropática ou cefaleias.⁴³⁷⁻⁴³⁹ Tal como as restantes ferramentas diagnósticas, similarmente se demonstrou que falso-positivos e falso-negativos são comuns nesta técnica de imagem, revelando-se a ocorrência de cerca de 26-38% de anormalidades na posição disco-côndilo-fossa em indivíduos assintomáticos, devendo prevalecer sempre a história clínica e os achados do exame físico do paciente.^{403, 440-445}

A técnica de imagem por radionucleótidos (isótopos radioactivos), também conhecida por cintilografia, é usada clinicamente para mostrar aumento da atividade osteoblástica e/ou osteoclástica, e, portanto, o seu principal uso é identificar fraturas, inflamação, malignidade, desordens do crescimento e outras doenças que envolvem estruturas ósseas.⁴⁴⁶

Muito recentemente, dada a sua utilização vasta no estudo de outras articulações, como a do ombro e do joelho, foi proposto o uso da ultrassonografia na ATM.⁴⁴⁷ De uma forma geral, esta ferramenta apresenta melhor utilidade na avaliação da existência de condições inflamatórias como o edema intraarticular^{448, 449} do que na avaliação de desarranjos do complexo côndilo-disco, como os deslocamentos do disco.⁴⁵⁰⁻⁴⁵²

3.1.3.2 - Aparelhos eletrónicos e instrumentais

Ao longo dos anos, vários foram os aparelhos eletrónicos e instrumentais desenvolvidos, maioritariamente baseados em medições da atividade eletromiográfica dos músculos (eletromiógrafos de superfície - sEMG), na medição dos padrões de movimentos mandibulares (cinesiografos), e na temperatura das estruturas (termografia). Apesar de documentada a sua limitada confiabilidade e precisão,^{453, 454} vários são os estudos encontrados a advogar a sua utilização^{455, 456} e muitos são os aparelhos disponíveis comercialmente. A principal limitação, de um ponto de vista metodológico, é que nunca se encontrou relação direta entre níveis de dor e níveis de EMG, ou seja, não estão determinados valores-limites de

EMG para os quais um músculo apresenta dor, num indivíduo com DTM, e também não estão suportados os valores para os quais um determinado padrão cinesiográfico é determinante diagnóstico de um indivíduo com alteração muscular.⁴⁵⁷⁻⁴⁶⁰

Apesar de os aparelhos medirem o que propõem medir, os seus resultados mostram uma elevada percentagem de falsos-positivos e na sua maioria não se correlacionam com os sintomas, não estão padronizados os valores que discriminem uma população patológica de uma saudável, não acrescentando qualquer valor diagnóstico em relação ao exame clínico e anamnese isolados podendo, ainda, ser uma fonte de potencial risco para sobrediagnóstico e sobretratamento.⁴⁶¹

3.1.4 - Avaliação Psicoemocional

Avaliar a componente psicoemocional é tão preponderante como saber executar um correto exame físico.⁴⁶² É amplamente reconhecido o papel maioritário dos fatores psicossociais na etiologia multifatorial da DTM,²⁵³ podendo encontrar-se uma elevada prevalência de desordens psicossociais em populações de pacientes com DTM.^{463, 464} As duas componentes são indissociáveis quando abordamos um paciente com experiência de dor, sendo este exame particularmente dificultado devido à complexa interação destes dois componentes no aparecimento e na previsão do sucesso terapêutico em DTM.⁴⁶⁵

A primeira ferramenta a oferecer ao clínico esta visão integrada e abrangente às duas componentes foi o RDC/TMD, revelando-se preponderante para o conhecimento aprofundado da influência de estados psicoemocionais e traços de personalidade no aparecimento e perpetuação dos sintomas dolorosos, como na compreensão da falência de uma mesma terapêutica instituída em pacientes com sintomas físicos semelhantes.

Esta avaliação psicoemocional foi também acompanhada pelo desenvolvimento de ferramentas de avaliação em Psicologia, nomeadamente ao nível dos questionários aos pacientes, que se disseminaram por toda a comunidade médica, podendo ser usados até por clínicos pouco experientes na área.

Depressão, ansiedade, somatização e sentimentos negativos prolongados são comuns entre pacientes com dor crónica e podem levar a uma exacerbação dos sintomas físicos, por regulação positiva do sistema nervoso autónomo,^{466, 467} dificultando a tolerância e a abordagem terapêutica do clínico. Eventos de vida que o paciente perceciona como stressantes, por exemplo, conflitos nas relações domésticas ou profissionais, problemas

financeiros e outros, podem contribuir para a perpetuação de sintomas físicos e dificultar o controlo da dor.^{468, 469}

Quando estão presentes importantes fatores psicológicos, a colaboração com o especialista é fundamental para uma integral avaliação e abordagem do mesmo, devendo o médico dentista fazer uso racional destas ferramentas, mas reconhecendo que, distúrbios psicológicos major, não fazem parte do seu âmbito de intervenção.

Tabela 1.4 – Prevalência de fatores psicoemocionais numa população de DTM.

| | Ferramenta | Prevalência |
|----------------------------------|--|---|
| Depressão | Escala de Avaliação de Sintomas, SCL-90 | 21.4% ⁴⁷⁰ – 60.1% ⁴⁷¹ |
| Somatização | Escala de Avaliação de Sintomas, SCL– 90 | 28.5% - 76.6% ⁴⁷¹ |
| Incapacidade relacionada com Dor | Escala Graduada de Dor Crónica | 2.6% ⁴⁷² – 24.0% ⁴⁷³ |

3.1.5 - Testes Laboratoriais

Apesar de não fazerem parte dos meios complementares de diagnóstico rotineiramente usados, as análises bioquímicas poderão auxiliar no diagnóstico diferencial de algumas condições, especialmente as reumatológicas no caso da doença articular degenerativa sistémica ou local, ou outras.

4 – CLASSIFICAÇÃO DAS DTM

Um dos primeiros problemas detetados na compreensão da DTM era a ausência de uniformidade terminológica, taxonómica e de sistemas de classificação universais e consensuais. A classificação de uma patologia é essencial, na medida em que auxilia os clínicos, não só a identificar e nomear a entidade específica em relação à sua fisiopatologia, sintomatologia e diagnóstico mas, também, na escolha da mais apropriada abordagem terapêutica e avaliação do prognóstico com o paciente. Uma classificação adequada é uma ferramenta crucial entre investigadores para planeamento de estudos clínicos, discussão e comparação de informação. Em última análise, o sistema de classificação oferece uma forma de linguagem comum entre investigadores, clínicos e pacientes, facilitando a comunicação entre os mesmos.^{1, 474}

Os anos mais proliferos em matéria de propostas taxonómicas e de sistemas de classificação deram-se entre os anos 70 e 80 onde se podem encontrar, na literatura, várias publicações a título individual, corporativo e associativo. No entanto, já no ano de 1951 surge, por Weinmann e Sicher,⁴⁷⁵ aquele que parece ser o primeiro sistema classificativo de patologia da ATM, dividindo-os em (1) deficiências vitamínicas, (2) desordens endócrinas e (3) artrite. Em 1960, Bell⁴⁷⁶ sugere uma classificação composta por 6 categorias, dividida na dualidade de desordens intracapsulares (relacionadas com a ATM) e extracapsulares (relacionadas com os músculos mastigatórios). A classificação de Bell, um enorme estudioso e considerado o pai da dor orofacial moderna, teve várias revisões posteriores, algumas efetuadas pelo próprio, e outras pelo seu principal discípulo, Okeson.

Em 1972, apontando a escassez notável na literatura acerca de uma diferenciação da DTM, Farrar⁴⁷⁷ propõe uma classificação descrevendo 8 dimensões da disfunção: (1) hipertonicidade muscular relacionada com a discrepância entre a relação cêntrica da mandíbula e a intercuspidação máxima dentária, (2) hipertonicidade muscular relacionada com o bruxismo cêntrico, (3) sinovite e capsulite posterior, (4) distensão dos ligamentos capsulares, (5) luxação dos ligamentos capsulares, (6) deslocamento anterior do disco articular, (7) descoordenação muscular e (8) limitação de movimento relacionado com artrite crónica.

Fundada em 1975, a Academia Americana de Disfunção Craniomandibular (AACD), designada Academia Americana de Dor Orofacial (AAOP) desde 1992, compreendendo a necessidade urgente de linhas orientadoras, publicou um «*position paper*» em 1980,⁴³ debruçado no estado da arte das DTM, o qual é atualizado passado 3 anos por forma a incluir os mais recentes achados na área do diagnóstico.⁴⁷⁸ A classificação proposta em ambos os documentos é bastante exaustiva, comparativamente aos sistemas classificativos existentes à data. Assenta no pressuposto de 3 grandes categorias, divididas de acordo com a proposta origem das desordens crânio-mandibulares.

A ADA a pedido do seu presidente organizou, em 1982, uma conferência com uma comissão consultiva composta com os mais proeminentes clínicos na área da DTM, da qual resultou um relatório acerca do exame clínico, diagnóstico diferencial e modalidades terapêuticas.²⁹ A classificação sugerida apresentava-se dividida em 5 categorias e introduziria pela primeira vez o termo «Disfunção Temporomandibular». Infelizmente, nenhuma das classificações sugeridas pela Associação Dentária Americana (*American Dental Association - ADA*) ou pela AAOP propunham critérios de diagnóstico.

À medida que se encontravam similaridades entre a DTM e outras condições médicas, e se melhorava significativamente a compreensão de sintomas relacionados com dor persistente de origem orgânica desconhecida, reconhecia-se a necessidade de incluir a DTM numa perspetiva classificativa mais abrangente em desordens de dor. É por esta razão que, nos anos 80, a Associação Internacional para o Estudo da Dor⁴⁷⁹ (IASP - *International Association for the Study of Pain*) e a Sociedade Internacional de Cefaleias⁴⁸⁰ (IHS – *International Headache Society*) incluem a DTM, pela primeira vez, numa subcategoria dos seus sistemas classificativos de dor crónica e de cefaleias, respetivamente.

Stegenga et al. (1989),⁴⁸¹ propuseram um sistema classificativo baseado nas alterações estruturais intraarticulares da ATM, em vez dos atuais sistemas que enfatizavam as possíveis consequências mecânicas de tais condições. Duas categorias major foram identificadas pelos autores: desordens artríticas (ou seja, condições inflamatórias da ATM caracterizadas por dor e

limitação da função mandibular) e desordens de crescimento (caracterizadas pela assimetria facial). Apesar de ter sido considerada uma novidade na patologia intra-articular, sobre as desordens musculares pouco se evoluiu, sendo estas categorizadas, mais uma vez, no vasto grupo das desordens não-articulares. Nem esta proposta de 1989, nem a sua atualizada versão de 2010⁴⁸² ofereciam critérios de diagnóstico.

Em 1990, a Academia Americana de Dor Cranio-Cervico-Facial⁴⁸³ (AAHNFP – *American Academy of Head, Neck and Facial Pain*) propõe uma classificação composta por cinco categorias relacionadas com DTM e duas não relacionadas com DTM. Estas representariam uma mistura das categorias tradicionais com outras condições menos frequentes. Nesta classificação, os Distúrbios Miofasciais encontravam-se subdivididos em 19 subcategorias (eram divididas em função do envolvimento muscular ou do tendão). À semelhança das propostas anteriores, breves descrições de algumas condições foram dadas, mas sem propostas de critérios de diagnóstico.

4.1 - Sistemas Atuais de Classificação de Dor Orofacial

4.1.1 - Sociedade Internacional de Cefaleias (IHS – *International Headache Society*)

Um dos primeiros sistemas classificativos da abrangente esfera da dor orofacial a incluir a DTM proveio da IHS. Desde as suas primeiras edições,⁴⁸⁰ passando pelas diversas e sucessivas atualizações,⁴⁸⁴⁻⁴⁸⁶ e até à sua versão mais actual,⁴⁸⁷ esta classificação grangeou um enorme sucesso e vasta utilização, devido a incluir a maioria das dores orofaciais. É essencial ressaltar que, acima de tudo, a Classificação Internacional de Cefaleias (na sua 3ª edição publicada em 2018 - IHS-ICHD 3)(ICHD - *The international classification of headache disorders 3rd edition*),⁴⁸⁷ é uma categorização taxonómica dos fenótipos primário e secundário das cefaleias, composto ainda por uma importante parte dedicada a neuropatias ou outras dores localizadas na região facial que possam ser relevantes ao diagnóstico diferencial. É nas cefaleias secundárias que encontramos a categoria 11, reconhecendo outras variadas fontes patoanatômicas de dor orofacial localizada no crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios maxilares, dentes, mandíbula e outras estruturas faciais e craniais, entre as quais a DTM (ICHD 3 - 11.7 - Cefaleia atribuída à DTM).

4.1.2 - Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP – *International Association for the Study of Pain*)

A primeira classificação da IASP para Síndromes de Dor Crónica foi publicada em 1986,⁴⁸⁸ e apresentava um sistema multiaxial, onde incluía a Disfunção Temporomandibular no grupo de classificação destinado aos "Síndromes localizados relativos à cabeça e pescoço". Esta classificação foi revista em 1994⁴⁷⁹ e atualizada e disponibilizada online em 2011 e 2012⁴⁸⁹. Este grupo integra uma listagem de 8 categorias major divididas consoante a sua expressão generalizada ou localizada que, por sua vez, se subdividem em 33 subcategorias.

Das alterações que esta classificação sofreu, destacam-se a de Turk e Rudy,⁴⁹⁰ em 1990 e a de Lynch e Elgeneidy,⁴⁹¹ em 1996. Os primeiros sugerem o conceito de Avaliação Multiaxial da Dor, que resultava numa integração dos parâmetros físicos, psicossociais e comportamentais na avaliação e classificação das patologias, após terem observado a existência de padrões clínicos em doentes com dor crónica, que deveriam ser interpretados cautelosamente face ao diagnóstico médico. Os segundos, sugeriram novas adaptações por forma a incluírem a lesão neuropática e a serem consistentes com a terminologia do Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (na altura na sua quarta versão – do inglês DSM-IV – *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), considerando o termo "não específico" em vez de "Dor Facial Atípica", para uma condição que não está de acordo com os critérios de diagnóstico de outra categoria.

De uma forma geral, a proposta da IASP contém todas as condições major de dor orofacial, apresentando uma descrição completa de quase todas as condições lá contidas, conjuntamente com critérios de diagnóstico bem definidos e um sistema de codificação estandardizado em 5 dimensões (região, sistema, característica temporal da dor, intensidade da dor reportada pelo paciente e etiologia).⁴⁷⁴ Em termos da valorização para o diagnóstico e evolução clínicas, esta classificação não prevê a consideração dos aspetos psicossociais associados à dor, os quais têm vindo a ser referidos como determinantes nestas patologias em específico.⁴⁶²

A exaustividade do sistema proposto e o sistema de codificação das doenças constituem, ao mesmo tempo, atributos como desvantagens, uma vez que a sua aplicabilidade clínica não é simples e os seus critérios de diagnóstico nunca terão sido validados pela sua exatidão.

Uma comparação entre as classificações da IASP e da IHS revela diferenças significativas. Contudo, ambas assentam a sua essência classificativa no conceito biomédico, em detrimento do biopsicossocial. Na atualidade, sabe-se que esta perspetiva não

corresponde àquilo que deve ser a interpretação etiopatológica, diagnóstica e de abordagem das DTM e dor orofacial. Assim, as classificações da IASP e IHS são limitadas para a caracterização da dor orofacial e DTM. Este facto é tanto mais consistente quanto, idealmente, se perspetiva uma orientação terapêutica e de prognóstico em função da classificação obtida.⁴⁹²⁻⁴⁹⁴

4.1.3 - Academia Americana de Dor Craniofacial (AAP – *American Academy of Craniofacial Pain*)

Fruto do trabalho dos *experts* que compõem a AAP, publicou-se, em 2009, um manual composto por guidelines acerca da avaliação, diagnóstico e abordagem terapêutica da DTM.⁴⁹⁵ Não havendo, no entanto, uma proposta formal de um sistema classificativo, apresentou-se como uma compilação e agregação de várias classificações já existentes e publicadas, a nível da DTM, por Pertes e Gross (1995),⁴⁹⁶ pela taxonomia da IASP⁴⁷⁹ para as nevralgias e da Classificação da IHS para as cefaleias (à data, na sua 2ª edição).⁴⁸⁵

Apesar das várias classificações usadas pela AAP neste manual terem sofrido alterações, nenhuma atualização destas linhas orientadoras foi apresentada por esta associação, nem tão pouco terão sido os estudos conduzidos para avaliação da confiabilidade e validade destes pressupostos. Além disso, o uso de 3 diferentes taxonomias levou a sobreposições de algumas entidades e à atribuição de diferentes nomes e critérios a condições similares, resultando para uma confusão comunicativa, tendo sido, portanto, pouco divulgada e utilizada.

4.1.4. Academia Americana de Dor Orofacial (AAOP – *American Academy of Orofacial Pain*)

Ao invés das anteriores e fundamentadas no conceito mais aceite atualmente, as classificações da AAOP e os critérios de diagnóstico e pesquisa das disfunções temporomandibulares (RDC/TMD) contemplam o modelo biopsicossocial na sua essência para a interpretação e classificação das patologias.⁴⁹⁷

Desde a sua primeira publicação em 1990, as guidelines da AAOP para a Dor Orofacial têm sofrido constantes atualizações,^{1, 446, 498} sendo a versão mais recente publicada em 2013.¹

A AAOP oferece uma classificação de dor orofacial, agrupando as várias entidades clínicas de acordo com a estrutura anatómica que está na origem da dor, resultando em 7

categorias major: (i) causas intracraniais vasculares e não vasculares de dor orofacial; (ii) distúrbios primários de cefaleias; (iii) dor neuropática; (iv) distúrbios de dor intraoral; (v) disfunção Temporomandibular; (vi) causas extracranianas de dor orofacial e de cefaleias e (vii) mecanismos cervicogênicos de dor orofacial e de cefaleias.

Para as categorias ii) e iii), a AAOP utiliza a classificação ICHD-3 beta⁴⁸⁶ e para a categoria v), usa a classificação expandida do DC/TMD⁴⁹⁹. Para além disso, inclui ainda várias considerações do ponto de vista psicológico e comportamental, reconhecendo a sua importância na experiência de dor do paciente e sua influência na *compliance* e resposta terapêutica. Por esta razão, esta proposta taxonómica tem demonstrado boa validade e confiabilidade e tem sido amplamente usada.

Outras propostas classificativas podem ser encontradas na literatura científica, no entanto, pela sua redundância com as mais usadas e já mencionadas previamente, serão unicamente mencionadas na Tabela 1.5.

| Tabela 1.5 – Publicações científicas de relevo acerca de propostas classificativas e taxonómicas de Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular, de acordo com a sua ordem cronológica, e seus autores ou associação. | |
|---|--|
| 1951 | Weinnman & Sicher ⁴⁷⁵ |
| 1960 | Bell ⁴⁷⁶ |
| 1972 | Farrar ⁴⁷⁷ |
| 1980 | AAO/AAOP <i>position paper</i> ⁴³ |
| 1983 | Relatório ADA ²⁹ ; AACD/AAOP <i>position paper</i> – atualização ⁴⁷⁸ |
| 1986 | IASP ⁵⁰⁰ |
| 1988 | IHS ⁴⁸⁰ |
| 1989 | Stegenga ⁴⁸¹ |
| 1990 | AAHNFTMJ ⁴⁸³ |
| 1992 | Truelove ¹²³ ; Dworkin & LeResche – RDC/TMD ¹² |
| 1993 | AAOP ⁴⁹⁸ |
| 1994 | IASP ⁴⁷⁹ |
| 1996 | AAOP ⁴⁴⁶ |
| 2000 | Woda & Pionchon ⁵⁰¹ |
| 2004 | IHS 2ª Edição ⁴⁸⁵ |
| 2005 | Woda & Pionchon – atualização ⁵⁰² ; Bell's Classification of Orofacial Pain ¹⁵ ; Suvinen ¹⁰¹ |
| 2008 | AAOP ¹ ; Okeson ⁵⁰³ |
| 2009 | AAO ⁴⁹⁵ |
| 2010 | Stegenga ⁴⁸² ; Benoliel & Sharav ⁵⁰⁴ |
| 2012 | IASP ⁴⁸⁹ ; Machado et al. ^{505, 506} ; Schiffman et al. ⁵⁰⁶ ; Nixdorf & Drangsholt et al. ⁵⁰⁷ |
| 2013 | IHS – 3ª Edição (beta) ⁴⁸⁶ ; AAOP ¹ |
| 2014 | Schiffman et al. (2014) – DC/TMD ¹¹³ ; Peck et al. (2014) ⁴⁹⁹ ; ACTION-American Pain Society Pain Taxonomy (AAPT) ⁵⁰⁸ |
| 2018 | IHS – 3ª edição ⁴⁸⁷ |

4.2 - Sistemas Atuais de Classificação das DTM

4.2.1 - O RDC/TMD

O maior avanço nos sistemas classificativos foi dado por Truelove et al. (1992)¹²³ com a proposta de um sistema que permitisse múltiplos diagnósticos num mesmo indivíduo. Este conceito foi amplamente desenvolvido por Dworkin e LeResche¹² quando, em 1992, apresentam os Critérios de Pesquisa Diagnóstica para a Disfunção Temporomandibular, ou RDC/TMD (*Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*). Esta classificação permitiria, não só, a atribuição de múltiplos diagnósticos num só indivíduo, como oferecia critérios de diagnóstico muito específicos para 8 dos subgrupos de DTM, introduzindo, ainda, considerações psicossociais determinantes na contribuição para o sofrimento, comportamento doloroso e incapacidade geradas pela experiência de dor individual.

Apesar de amplamente usada por clínicos e investigadores pela comprovada reprodutibilidade, standardização e simplicidade da categorização dos grupos taxonómicos, a complexa e demorada aplicabilidade em ambiente clínico diário traduziu-se numa preferência pela classificação da AAOP⁴⁴⁶. Esta abordagem classificativa de duplo-eixo seria incorporada também nas classificações de Bell propostas por Okeson.

Ainda que tenha sido desenvolvido um projeto de larga escala,^{509, 510} falhada a validação dos critérios de diagnóstico do RDC/TMD e questionada a exatidão com que este instrumento distinguiria os diferentes subgrupos por variados autores,⁵¹¹⁻⁵¹⁴ o uso do RDC/TMD para as mais frequentes formas de DTM provou ter uma confiabilidade aceitável.⁵¹⁵

O RDC/TMD é considerado o primeiro esforço da comunidade científica em publicar um instrumento de diagnóstico baseado na evidência e foi primeiramente divulgado em 1992 por dois investigadores norte-americanos, Sam Dworkin e Linda LeResche,¹² o que resultou numa profunda mudança de paradigma na avaliação, diagnóstico e taxonomia da DTM. À data, os sistemas diagnósticos disponíveis mais reconhecidos e utilizados focavam-se de forma quase exclusiva no exame físico, o que resultava numa categorização da DTM em apenas 5 subcategorias⁹⁵: desordens dos músculos mastigatórios, desordens por interferências discais, desordens inflamatórias, hipomobilidades crónicas e desordens do crescimento.

Apesar da medicina dentária se ter tornado a área mais proeminente no estudo da DTM, um dos maiores contributos para este sistema diagnóstico veio do conhecimento adquirido na Psiquiatria. Dado que a maior parte das condições psiquiátricas apresentava limitada evidência etiológica, entendeu-se que a melhor abordagem seria uma descrição diagnóstica para estudar os comportamentos e estados subjetivos, autorrelatados pelos

sujeitos.⁵¹⁶ Assim, um dos princípios que mediou o aparecimento do RDC/TMD seria o desenvolvimento de uma ferramenta diagnóstica descritiva que se divorciasse das atuais e presumíveis teorias etiológicas que prevaleciam à data.

Um dos grandes facilitadores deste modelo seria o «*National Institute of Health*» (NIH) do Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos Estados Unidos da América que, desde logo, financiou a pesquisa primária necessária ao desenvolvimento do RDC/TMD.

Os princípios fundamentais desta abordagem diagnóstica incluíam o desenvolvimento de uma ferramenta que tivesse como base um modelo biopsicossocial para avaliação e classificação da DTM, num sistema de duplo eixo composto por achados clínicos do exame físico (eixo I) e perfis psicossociais, psicológicos e comportamentais (eixo II), sumarizados na Tabela 1.6. Para além destes parâmetros, era necessário que esta ferramenta permitisse a obtenção de dados epidemiológicos para uma distribuição e identificação criteriosa de normas populacionais a partir das quais a doença poderia ser melhor definida, aplicado sob alçada de rigorosos termos operacionais (incluindo especificações precisas para a condução do exame clínico), por forma a resultar numa classificação dos resultados e na criação de protocolos para estudos de confiabilidade e validade exigidos, assente no reconhecimento de que este esforço inicial gerasse dados futuros que serviriam de evidência para revisões futuras.¹²

| Tabela 1.6 – Diagnósticos possíveis do RDC/TMD de acordo com a publicação original em 1992 ¹² | |
|--|---|
| Eixo I | Eixo II |
| I. Desordens Musculares | – Intensidade da dor e grau de incapacidade |
| Ia. Dor Miofascial | ○ Grau 0 – sem dor nos últimos 6 meses |
| Ib. Dor Miofascial com Abertura Limitada | ○ Grau 1 – baixa Incapacidade; Baixa intensidade |
| II. Deslocamentos do Disco | ○ Grau 2 – baixa Incapacidade; Alta intensidade |
| IIa. Deslocamento do Disco Com Redução | ○ Grau 3 – alta Incapacidade, Moderadamente limitante |
| IIb. Deslocamento do Disco Sem Redução Com Abertura Limitada | ○ Grau 4 – alta Incapacidade, Severamente Limitante |
| IIc. Deslocamento do Disco Sem Redução Sem Abertura Limitada | |
| III. Artralgia e outras condições articulares | – Nível de depressão |
| IIIa. Artralgia | ○ Normal |
| IIIb. Osteoartrite | ○ Moderada |
| IIIc. Osteoartrose | ○ Severa |
| | – Limitação da função mandibular |
| | ○ Sem proposta classificativa |

O eixo I deste sistema é uma avaliação clínica que leva em consideração tanto parâmetros da anamnese, como parâmetros do exame físico. Ele fornece critérios para o diagnóstico de 3 grupos principais: distúrbios musculares (grupo I), deslocamentos do disco (grupo II) e outras condições articulares como artralgia, osteoartrite e osteoartrose (grupo III).

Os distúrbios musculares (grupo I) são diagnosticados com base em relatos anamnésicos de dor nos músculos da mastigação e avaliações clínicas evidenciando dor à palpação de, pelo menos 3 dos 20 sítios musculares na área facial (10 para cada lado). A única distinção entre os subgrupos dos distúrbios musculares é feita pela medição da amplitude bucal, cujo critério estabelecido de 40mm é o corte que determina um diagnóstico de dor miofascial com ou sem limitação da abertura.

O grupo diagnóstico dos deslocamentos do disco (grupo II) tem como objetivo identificar condições nas quais o disco articular se encontra deslocado em relação ao côndilo mandibular. Os critérios estabelecidos variam de acordo com a presença/ausência de sons articulares durante o exame clínico, existência/ausência de deflexão da abertura mandibular e medição da amplitude bucal, maior ou menor do que 35mm. Já o terceiro grupo de diagnósticos (grupo III) baseia-se na palpação articular, de acordo com a presença de dor à palpação e crepitação, isolados ou combinados.

Quanto ao diagnóstico psicossocial (eixo II), uma classificação de incapacidade mandibular, dor crônica e depressão é fornecida pelo uso de questionários validados, permitindo a avaliação dos aspectos psicossociais que devem ser considerados a nível terapêutico e que contribuem para a experiência de dor do paciente. É reconhecido o impacto que os agentes stressantes apresentam na dor (especialmente nos casos crônicos)⁴⁶⁸ podendo causar uma sobre-regulação do sistema nervoso autônomo.⁴⁶⁶

| Tabela 1.7 – Sumário dos Critérios de diagnóstico do RDC/TMD para os diagnósticos do Eixo I – Grupo II e III (adaptado de Dworkin et al (1992)) ¹² | | |
|---|--|--|
| <i>Grupo II: Deslocamentos do Disco</i> | | |
| IIa. Deslocamento do Disco com redução: | | |
| Descrição | O disco está deslocado da sua posição entre o côndilo e a eminência para uma posição anterior, medial ou lateral, mas reduz durante o movimento de abertura máxima, usualmente resultando num ruído. Note que, quando este diagnóstico é acompanhado dor na ATM, o diagnóstico de artralgia (III.a.) ou osteoartrite (III.b.) deverá ser também atribuído. | |
| Critérios | História | Não aplicável (NA). |
| | Exame | Positivo para um dos seguintes: - Estalido recíproco na ATM (estalido em abertura e fecho verticais, no qual o estalido em abertura ocorre a uma distância interincisal ≥ 5 mm maior que a |

| | | |
|--|----------|--|
| | | distância interincisal na qual ocorre o estalido durante o fecho e este estalido é eliminado durante a abertura protrusiva), reproduzível em 2 de 3 ensaios consecutivos; OU - Estalido da ATM em um dos movimentos verticais (abertura ou fecho), reproduzível em 2 de 3 ensaios consecutivos e estalido durante excursão lateral ou protrusão, reproduzível em 2 de 3 ensaios consecutivos. |
| Validade | | Sensibilidade 0.42 – 0.73 ; Especificidade 0.53-0.92 ³⁸³ |
| IIb. Deslocamento do Disco Sem Redução, <u>Com</u> Abertura Limitada: | | |
| Descrição | | Condição na qual disco está deslocado da sua posição normal entre o côndilo e a fossa para uma posição anterior, medial ou lateral, associada a uma limitação da abertura mandibular. |
| Critérios | História | - História de limitação significativa da abertura mandibular; E |
| | Exame | Positivo para os seguintes: - Abertura máxima não assistida \leq 35mm; E - Abertura máxima assistida aumenta a abertura máxima não assistida até 4mm; E - Excursão contralateral < 7mm e/ou desvio sem correção para o lado ipsilateral durante a abertura; E - (a) Ausência de ruídos articulares; OU (b) presença de ruídos articulares não concordantes com os critérios para o deslocamento do disco com redução (ver IIa.) |
| Validade | | Sensibilidade 0.26 – 0.77 ; Especificidade 0.98-1.00 ³⁸³ |
| IIc. Deslocamento do Disco Sem Redução, <u>Sem</u> Abertura Limitada: | | |
| Descrição | | Condição na qual o disco está deslocado da sua posição normal entre o côndilo e a eminência para uma posição anterior, medial ou lateral, não estando associada a uma limitação da abertura mandibular. |
| Critérios | História | - História de limitação significativa da abertura mandibular; E |
| | Exame | Positivo para os seguintes: - Abertura máxima não assistida \geq 35mm; E - Abertura máxima assistida aumenta a abertura máxima não assistida em \geq 5mm; E - Excursão contralateral \geq 7mm; E - Presença de ruídos articulares não concordantes com os critérios para o deslocamento do disco com redução (ver IIa.) - Nos estudos que permitem uso de imagens, os critérios associados às imagens também devem coincidir. O investigador deve relatar se o diagnóstico foi dado com a utilização de imagem ou se foi baseado somente em critérios clínicos e história). Imagens por artrografia ou ressonância magnética revelam deslocamento do disco sem redução. a. Artrografia: (1) Na PIM, o compartimento anterior parece ser maior e mais marcado com contraste do que em uma articulação normal; (2) durante a abertura, uma quantidade significativa de contraste é retida anteriormente. b. RM: (1) Em PIM, a banda posterior do disco está claramente localizada anterior à posição de 12:00, pelo menos na posição de 11:30; (2) em abertura completa, a banda posterior permanece anterior a posição de |

| | | |
|---|--|--|
| | | 12:00. |
| Validade | Sensibilidade 0.05 – 0.18 ; Especificidade 0.97-0.99 ³⁸³ | |
| <i>Grupo III: Artralgia, Osteoartrose, Osteoartrite</i> | | |
| Descrição | No diagnóstico das condições deste grupo deve-se excluir, por diagnóstico diferencial, condições infecciosas, poliartrites e condições traumáticas agudas. | |
| IIIa. Artralgia: | | |
| Descrição | Dor e sensibilidade na cápsula e/ou sinovial da ATM. | |
| Critérios | História | NA |
| | Exame | Positivo para os seguintes: - Dor em um ou ambos os sítios articulares (pólo lateral e/ou inserção posterior) durante a palpação; E - Um ou mais dos seguintes auto-relatos de dor: dor na região da ATM, dor na ATM durante abertura mandibular máxima sem auxílio, dor na ATM durante abertura mandibular com auxílio, dor na ATM durante excursão lateral; E - Para o diagnóstico de artralgia simples, uma crepitação grosseira deve estar ausente. |
| Validade | Sensibilidade 0.38 – 0.78 ; Especificidade 0.81-0.90 ³⁸³ | |
| IIIb. Osteoartrite da ATM: | | |
| Descrição | Condição inflamatória da ATM que resulta de uma degenerescência das estruturas articulares. | |
| Critérios | História | NA |
| | Exame | Positivo para os seguintes: - Artralgia tal como definido em IIIa; E - Crepitação grosseira da ATM; E/OU - Imagens radiológicas mostram sinais de artrose, tais como: erosão do delineamento cortical normal, esclerose de partes ou de todo o côndilo e eminência articular, presença de osteófito. |
| Validade | Sensibilidade 0.13 – 0.48 ; Especificidade 0.92 – 1.00 ³⁸³ | |
| IIIc. Osteoartrose da ATM: | | |
| Descrição | Desordem degenerativa da ATM na qual a sua forma e estrutura se apresentam com anormalidades. | |
| Critérios | História | NA |
| | Exame | Positivo para os seguintes: - Ausência de todos os sinais de artralgia (tal como definido em IIIa); E - Crepitação grosseira da ATM; E/OU - Imagens radiológicas mostram sinais de artrose, tais como: erosão do delineamento cortical normal, esclerose de partes ou de todo o côndilo e eminência articular, presença de osteófito. |
| Validade | Sensibilidade 0.12 – 0.20 ; Especificidade 0.97 – 0.99 ³⁸³ | |

O RDC/TMD representou uma mudança de paradigma na avaliação e diagnóstico de pacientes com DTM por se ter afirmado como uma ferramenta diagnóstica específica para ser usada para fins de pesquisa científica, motivo pelo qual se denomina *Research Diagnostic Criteria*. A disseminação do seu uso em investigação científica levantou hesitações acerca da confiabilidade e validade dos seus critérios, bem como da utilidade clínica dos instrumentos usados no eixo II. As primeiras interrogações surgiam na incerteza de que os critérios propostos seriam capazes de distinguir com precisão adequada, todos os subgrupos de DTM,^{511, 513, 514} o que resultou no desenvolvimento do Projeto de Validação pelo Consórcio Internacional para Investigação Científica relacionada com o RDC/TMD criado em 2000. Nele contribuíam os maiores *experts* na área, sob alçada da IADR (*International Association for Dental Research*) e do NIDCR.

A primeira década do século XXI seria, então, ocupada em cumprir o objetivo de se avaliar de forma compreensiva a validade do RDC/TMD e de fazer as necessárias revisões à ferramenta, que se materializou no desenvolvimento de múltiplos estudos multicêntricos conduzidos pelos mais variados *experts*.^{383, 435, 462, 510, 514, 515, 517-520}

As principais alterações ao RDC/TMD ocorreram na simplificação e clarificação de alguns procedimentos do exame físico,⁵⁰⁹ na introdução de novos critérios imagiológicos nos distúrbios do complexo côndilo-disco⁴³⁵ e na recomendação da necessidade de se convergirem alguns dos 8 diagnósticos propostos pelo RDC/TMD.³⁸³ Ainda assim, o grande desapontamento aquando da publicação dos principais resultados do Projeto de Validação seria que nenhum dos diagnósticos haveria chegado a uma validade-alvo definida pelos autores originais do RDC/TMD.^{509, 510}

O uso generalizado do RDC/TMD impulsionaria a tradução e validação para as diferentes línguas mundiais, tendo a versão em Língua Portuguesa sido publicada em 2009. Atualmente, são mais de 20 as línguas para o qual o RDC/TMD se encontra traduzido. Apesar do RDC/TMD ter comprovado a sua utilidade como o primeiro esforço de standardização da investigação científica no campo da DTM, uma das suas maiores lacunas seria a difícil aplicabilidade e utilidade na clínica diária, uma vez que não se provou eficaz em auxiliar o clínico na seleção da terapêutica apropriada. Adicionalmente, não permite o diagnóstico de condições patológicas menos frequentes (situações traumáticas, poliartrite, neoplasias do côndilo, traumatismos agudos, dor facial atípica, cefaleias) e, na generalidade, não prevê para o diagnóstico o recurso ao exames complementares, nomeadamente a imagiologia.^{113, 499}

Desta forma, era imperativo que, apesar de todos os esforços conjuntos em rever o RDC/TMD e produzir critérios de diagnóstico mais específicos e mais válidos, seria necessário melhorar a sua utilidade clínica tendo-se, portanto, estabelecido a recomendação de

desenvolver uma ferramenta para implementação clínica de rotina, intitulada *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)*.¹¹³

4.2.2 – O DC/TMD e a expansão taxonómica

A ferramenta diagnóstica DC/TMD como a conhecemos desde a sua publicação em língua inglesa, em 2014, é fruto do trabalho desenvolvido nos últimos 10 anos. Após a criação, no ano 2000, do Consórcio Internacional para Investigação Científica relacionada com o RDC/TMD e à luz dos resultados do Projeto de Validação do RDC/TMD, sob a chancela da IADR e por proposta do RDC/TMD e da IASP inicia-se, em 2009, o «Projeto Taxonómico» que traçou o objetivo de elaborar uma Convergência Taxonómica em Dor Orofacial e desenvolver o DC/TMD, ou seja, uma versão do RDC/TMD com aplicabilidade clínica.⁵²¹

Em 2011, apresentar-se-ia a primeira versão do DC/TMD no Congresso da IADR, em São Diego (EUA), os quais se seguem de dois anos de intensa atividade de pesquisa científica, com a formulação e construção de ensaios clínicos, de avaliações intra e inter-examinador, com a finalização e estimativa da confiabilidade e validade do eixo I do DC/TMD. Surge, assim, em 2014, o *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)* na língua inglesa¹¹³ e é publicado o esforço taxonómico conjunto da IADR, IASP, AAOP e outros *experts* ligados ao DC/TMD, conforme a Tabela 1.8.⁴⁹⁹ Este é o resultado de vários anos de atividade clínica e de investigação científica que, reconhecendo a necessidade de se integrarem outras ocorrências clínicas e formas menos comuns de DTM, propõe a expansão dos diagnósticos do DC/TMD.

Foi sugerida, ainda, a inclusão de um denominado Eixo III que valorizará a análise de biomarcadores relacionáveis com a DTM, cuja linha de investigação científica ainda se encontra a decorrer num largo estudo multicêntrico denominado Estudo OPPERA⁹². As publicações decorrentes deste estudo dão sustentação à DTM, não só como uma complexa desordem dentro de um modelo de doença biopsicossocial, mas também, apesar de inicialmente a DTM se manifestar localmente nas estruturas mastigatórias (como músculos, ATM e dentes), a evidência científica indica que estes sintomas iniciais locais, pela ocorrência de cronicidade, se transformam numa entidade nosológica por si mesma, consequentemente levando a desordens multissistémicas com comorbilidades, sobrepondo-se a sinais e sintomas clássicos de DTM. Algumas manifestações evidenciam uma geral desregulação do sistema nervoso central, como alterações no comportamento e interações sociais e estado emocional débil.^{131, 522}

Tabela 1.8 – Taxonomia expandida do DC/TMD para os diagnósticos do Eixo I, traduzido e adaptado de Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, et al. *Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. J Oral Rehabil* 2014;41(1):2-23.⁴⁹⁹, pela Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial.⁵²³

I. DISTÚRBIOS DA ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

- 1) Dor Articular (CID-10 M26.62; CID-9 524.62)
 - A) Artralgia
 - B) Artrite
- 2) Desordens Articulares
 - A) Desordens do Complexo Cântilo-Disco (CID-10 M26.62; CID-9 524.63)
 - i) Deslocamento do Disco COM Redução
 - ii) Deslocamento do Disco COM Redução E bloqueios intermitentes
 - iii) Deslocamento do Disco SEM Redução e COM Limitação de Abertura
 - iv) Deslocamento do Disco SEM Redução e SEM Limitação de Abertura
 - B) Outras Desordens de Hipomobilidade (CID-10 M26.61, CID-9 524.61)
 - i) Adesões/Aderências
 - ii) Anquilose
 - (1) Anquilose Fibrosa
 - (2) Anquilose Óssea
 - C) Desordens de Hiperomobilidade
 - i) Subluxação (CID-10 S03.0XXA, CID-9 830.0)
 - ii) Luxação (CID-10 S03.0XXA, CID-9 830.0)
 - (1) Deslocamento fechado (CID-10 S03.0XXA, CID-9 830.0)
 - (2) Deslocamento recorrente (CID-10 M26.69, CID-9 524.69)
 - (3) Laxidez ligamentar (CID-10 M24.20, CID-9 728.4)
- 3) Patologia Articular
 - A) Doença articular degenerativa (CID-M19.91, CID-9 715.18 localizada/primária)
 - i) Osteoartrose
 - ii) Osteoartrite
 - B) Condilose (CID-10 M26.69, CID-9 542.69)
 - C) Osteocondrite dissecante (CID-10 M93.20, CID-9 732.7)
 - D) Osteonecrose (CID-10 M87.08, CID-9 733.45)
 - E) Artrite sistêmica (Artrite reumatóide: CID-10 M06.9, CID-9 714.0)
 - F) Neoplasia (benigna: CID-10 D16.5, CID-9 213.1 – maligna: CID-10 C41.1, CID-9 170.1)
 - G) Condromatose sinovial (CID-10 D48.0, CID-9 238.0)
- 4) Fraturas
 - A) Fratura fechada do processo condilar (CID-10 S02.61XA, CID-9 802.21)
 - B) Fratura fechada do processo subcondilar (CID-10 S02.62XA, CID-9 802.22)
 - C) Fratura aberta do processo condilar (CID-10 S02.61XB, CID-9 802.31)
 - D) Fratura aberta do processo subcondilar (CID-10 S02.62XB, CID-9 802.32)
- 5) Desordens congénitas ou de desenvolvimento
 - A) Aplasia (CID-10 Q67.4, CID-9 754.0)
 - B) Hipoplasia (CID-10 M67.28, CID-9 526.89)
 - C) Hiperplasia (CID-10 M67.28, CID-9 526.89)

II. DISTÚRBIOS DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS

- 1) Dor muscular limitada à região orofacial
 - A) Mialgia (CID-10 M79.1, CID-9 729.1)
 - i) Mialgia localizada

| |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ii) Dor miofascial iii) Dor miofascial com dor referida |
| B) Tendinite (CID-10 M67.90, CID-9 727.9) |
| C) Miosite |
| <ul style="list-style-type: none"> i) Não Infecciosa (CID-10 M60.9, CID-9 729.1) ii) Infecciosa (CID-10 M60.009, CID-9 727.0) |
| D) Espasmo (CID-10 M62.838, CID-9 728.85) |
| 2) Contratura |
| <ul style="list-style-type: none"> A) Muscular (CID-10 M62.40, CID-9 728.85) B) Tendinosa (CID-9 727.81) |
| 3) Hipertrofia (CID-10 M62.9, CID-9 728.9) |
| 4) Neoplasia |
| <ul style="list-style-type: none"> A) Mandibular <ul style="list-style-type: none"> i) Maligna (CID-10 C41.1, CID-9 170.1) ii) Benigna (CID-10 D16.5, CID-9 213.1) B) Tecidos moles de face, cabeça e pescoço <ul style="list-style-type: none"> i) Maligna (CID-10 C49.0, CID-9 171.0) ii) Benigna (CID-10 D21.0, CID-9 215.0) |
| 5) Desordens de Movimento |
| <ul style="list-style-type: none"> A) Discinésia Orofacial <ul style="list-style-type: none"> i) Movimentos anormais involuntários (CID-10 R25.1 [tremor não especificado]; R25.2 [cãibra ou espasmo]; R25.3 [fasciculação], CID-9 781.0) ii) Ataxia, não especificada (CID-10 R27.0, CID-9 781.3); Incoordenação muscular (CID-10 R27.9, CID-9 781.3) iii) Subaguda, devido a drogas; Discinésia oral tardia (CID-10 G24.1, CID-9 333.85) B) Distonia Oromandibular <ul style="list-style-type: none"> i) Aguda, devido a drogas (CID-10 G24.02, CID-9 333.72) ii) Deformante, familiar, idiopática, de torção (CID-10 G24.1, CID-9 333.6) |
| 6) Mialgia mastigatória atribuída a perturbações centrais ou sistémicas |
| <ul style="list-style-type: none"> A) Fibromialgia (CID-10 M79.7, CID-9 729.1) B) Mialgia mediada centralmente (CID-10 M79.1, CID-9 729.1) |
| III. CEFALÉIAS |
| 1) Cefaleia atribuída à DTM (CID-10 G44-89, CID-9 339.89, CID-10 R51 ou CID-9 784.0) |
| IV. ESTRUTURAS ASSOCIADAS |
| 1) Hiperplasia do processo coronóide (CID-10 M27, CID-9 526-89) |

Tal como havia acontecido com a sua versão precedente, surgem inúmeras traduções linguísticas da ferramenta, tendo a versão em língua portuguesa sido disponibilizada em Setembro de 2018, já com o presente estudo clínico a decorrer. Apesar do RDC/TMD ser de difícil implementação clínica, os autores consideram que esta é uma ferramenta para uso clínico imediato, mas também de aplicabilidade adequada em investigação científica.

À semelhança do seu antecessor, também o DC/TMD considera para a sua classificação e critérios de diagnóstico, achados provenientes da anamnese (inquérito respondido pelo paciente) e do exame clínico (realizado pelo examinador), bem como a avaliação psicossocial, à luz daquilo que é a atual perspetiva ontológica da DTM/DO. Os algoritmos de diagnóstico do

DC/TMD permitem estabelecer o diagnóstico de 12 tipos comuns de DTM, entre os quais: artralgia, mialgia (subdividida em mialgia local, dor miofascial e dor miofascial com dor referida), deslocamentos do disco (subdivididos em DDCR com/sem bloqueio intermitente e DDSR com/sem limitação da abertura bucal), doença articular degenerativa, subluxação e cefaleia atribuída a DTM. Por se tratar de um sistema aberto, cada paciente (e cada ATM) pode receber diversos diagnósticos. Os critérios de diagnóstico do DC/TMD para as formas mais comuns de DTM articular encontram-se resumidos na Tabela 1.9. Para as formas menos comuns de DTM (não constantes no DC/TMD), a literatura recomenda o uso dos critérios da AAOP. Na medida em que algumas condições como a artralgia, a artrite, a luxação e a subluxação (que apesar de não constarem dos critérios do DC) são de importante diagnóstico diferencial com os deslocamentos do disco (objeto deste trabalho), estas são descritas na Tabela 1.9 com a ressalva “não consta do DC/TMD, adaptado de Peck e Goulet, 2014” por forma a não confundir o leitor.⁴⁹⁹

As principais desigualdades comparativamente com a ferramenta antecessora encontram-se ao nível da história clínica, do exame físico e nos critérios de diagnóstico. Na história clínica é adicionada uma questão acerca da presença de qualquer tipo de dor de cabeça na região temporal e da questão de a dor ou dor de cabeça se modificar com a função mandibular e a parafunção. Ao exame físico é acrescentada a confirmação da localização da dor após resposta positiva do paciente. A palpação da região posterior da ATM é substituída por palpação ao redor do pólo lateral; as palpações de locais como a região mandibular posterior, a região submandibular, a área do pterigóideo lateral e do tendão do temporal são consideradas acessórias e não contribuem para qualquer diagnóstico nos algoritmos de diagnóstico. É também introduzido o conceito de «Dor Familiar» e «Dor Referida» aquando da palpação muscular, que contribuirá para a subdivisão do grupo da mialgia. Por último, verifica-se a introdução de novos diagnósticos (deslocamento do disco com redução com bloqueio intermitente, cefaleia atribuída a DTM, dor miofascial, dor miofascial com dor referida, mialgia local e subluxação), a modificação de outros diagnósticos (mialgia substitui o diagnóstico de dor miofascial e a doença articular degenerativa substitui a osteoartrite e a osteoartrose) e a simplificação de critérios de diagnóstico, nomeadamente na não distinção da severidade de crepitação (fina ou grosseira) para critério de diagnóstico para Doença Articular Degenerativa e nos deslocamentos do disco. O critério de limitação da abertura bucal passa de 35mm para 40mm, o teste protrusivo nos deslocamentos do disco com redução deixa de ser critério, os limites de amplitude dos movimentos excursivos deixam de ser considerados e a ausência de sons (ou ruídos, que também é uma nomenclatura usada) articulares também não são critério para deslocamento do disco sem redução. De referir também que o DC/TMD introduz o

critério de avaliação de dor, artralgia ou cefaleia no que diz respeito aos últimos 30 dias. No DC/TMD, o distúrbio “dor miofascial com abertura bucal limitada” descrito no RDC/TMD, é eliminado.

| | | |
|--|---|---|
| Tabela 1.9 – Critérios de diagnóstico do DC/TMD para as formas mais comuns de DTM articular. Adaptado de Schiffman, E., R. Ohrbach, E. et al. (2014). "Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group" J Oral Facial Pain Headache 28(1): 6-27 ¹¹³ e critérios de diagnóstico para formas menos comuns de DTM adaptados de Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. J Oral Rehabil 2014;41(1):2-23. ⁴⁹⁹ | | |
| I. DISTÚRBIOS DA ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR | | |
| 1) Dor Articular (CID-10 M26.62; CID-9 524.62) | | |
| A) Artralgia (não consta do DC/TMD, adaptado de Peck e Goulet, 2014) ⁴⁹⁹ | | |
| Descrição | Dor de origem articular que é afetada pelo movimento mandibular, função ou parafunção e a replicação desta dor ocorre com os testes de provocação na ATM. | |
| Critérios | História | Positivo para os seguintes: 1. Dor ** na mandíbula, têmpora, no ouvido ou em frente ao ouvido; E 2. Dor modificada pelo movimento mandibular, pela função ou pela parafunção. |
| | Exame | Positivo para os seguintes: 1. Confirmação [†] da localização da dor na área da(s) ATM('s); E 2. Relato de dor familiar [‡] na ATM com, pelo menos, um dos seguintes testes de provocação: a. Palpação do pólo lateral ou em volta do pólo lateral; OU b. Movimento(s) de abertura máxima assistida ou não assistida, ou nos movimentos protrusivos ou de lateralidade direita ou esquerda. |
| Validade | Sensibilidade 0.89 ; Especificidade 0.98. | |
| Comentários | A dor não é melhor explicada por outros diagnósticos de dor. | |
| B) Artrite (não consta do DC/TMD, adaptado de Peck e Goulet, 2014) ⁴⁹⁹ | | |
| Descrição | Dor de origem articular com características clínicas de inflamação ou infecção na articulação afetada: edema, eritema e/ou aumento de temperatura. Sintomas associados podem incluir alterações oclusais (ex. mordida aberta posterior unilateral devido a edema intra-articular). Este distúrbio também é denominado sinovite ou capsulite embora estes termos sejam limitativos dos locais de nociceção. Condição localizada na ausência de doença sistémica. | |
| Critérios | História | Positivo para os seguintes: 1. Artralgia como definido em I.1.A, E 2a. Edema, rubor e/ou aumento de temperatura anteriormente ao ouvido OU 2b. Alterações oclusais resultantes de exsudato inflamatório articular (ex. mordida aberta posterior) |
| | Exame | Positivo para os seguintes: 1. Artralgia como definido em I.1.A, E 2a. Presença de edema, rubor e/ou aumento de temperatura sobre a articulação OU 2b. Redução dos contactos oclusais em duas avaliações consecutivas (mordida |

| | | |
|--|----------|--|
| | | aberta posterior uni/bilateral) e não atribuível a outras causas. |
| Validade | | Sensibilidade e Especificidade ainda não foram determinadas |
| Avaliação Reumatológica quando necessário / Negativa para doença reumatológica sistêmica | | |
| Comentários | | A dor não é melhor explicada por outros diagnósticos de dor. |
| 2) Desordens Articulares | | |
| A) Desordens do Complexo Cêndilo-Disco (CID-10 M26.62; CID-9 524.63) | | |
| i) Deslocamento do disco COM redução (CID-10 M26.62; CID-9 524.63))* | | |
| Descrição | | Desordem biomecânica intracapsular envolvendo o complexo cêndilo-disco. Na posição de boca fechada, o disco está numa posição anterior relativa à cabeça do cêndilo e o disco reduz-se em consequência da abertura da boca. Deslocamentos mediais e laterais também poderão estar presentes. Ruídos como cliques, ressaltos ou estalidos podem estar presentes durante a redução do disco. História prévia de bloqueio em posição fechada associado a interferências na mastigação exclui este diagnóstico. |
| Critérios | História | Positivo para pelo menos um dos seguintes: 1. Nos últimos 30 dias,** presença de ruído(s) na ATM com o movimento ou função mandibular; OU 2. Relato do paciente de qualquer ruído presente durante o exame. |
| | Exame | Positivo para, pelo menos, um dos seguintes: 1. Ruído tipo clique, ressalto ou estalido presente durante ambos os movimentos de abertura e fecho mandibular, detetados pela palpação durante, pelo menos uma das três repetições dos movimentos de abertura e fecho mandibulares; OU 2a. Ruído tipo clique, “pop” ou estalido detetados pela palpação durante pelo menos uma das 3 repetições dos movimentos de abertura e fecho mandibular; E 2b. Ruído tipo clique, “pop” ou estalido detetados pela palpação durante pelo menos uma das 3 repetições dos movimentos de protrusão, ou lateralidade direita ou esquerda. |
| Validade | | Sem Imagiologia: Sensibilidade 0.34 ; Especificidade 0.92. Imagiologia é o padrão de referência para este diagnóstico. |
| Comentários | | Quando este diagnóstico necessita ser confirmado, critérios de ressonância magnética da ATM são positivos para os seguintes: 1. Em posição de máxima intercuspidação, a banda posterior do disco está localizada anteriormente à posição de 11h30 e a zona intermédia do disco está posicionada anteriormente à cabeça do cêndilo; E 2. Na posição de abertura máxima, a zona intermédia do disco está localizada entre a cabeça do cêndilo e a eminência articular. |
| ii) Deslocamento do disco COM redução E bloqueios intermitentes (CID-10 M26.62; CID-9 524.63) | | |
| Descrição | | Desordem biomecânica intracapsular envolvendo o complexo cêndilo-disco. Na posição de boca fechada, o disco está numa posição anterior relativa à cabeça do cêndilo e o disco reduz-se intermitentemente em consequência da abertura da boca. Quando o disco não reduz com o movimento de abertura da boca, ocorre uma limitação intermitente da abertura mandibular. Quando isto acontece, poderá ser necessária uma manobra para desbloquear a ATM. Deslocamentos mediais e laterais também poderão estar presentes. Ruídos como cliques, “pop’s” ou estalidos podem estar presentes durante a redução do disco. |
| Critérios | História | Positivo para os seguintes: 1a. Nos últimos 30 dias,** presença de qualquer ruído(s) na ATM com o movimento ou função mandibular; OU 1b. Relato do paciente de qualquer ruído presente durante o exame; E |

| | | |
|---|----------|---|
| | | 2. Nos últimos 30 dias,** bloqueio da mandíbula com abertura bucal limitada, mesmo por um momento, e depois desbloqueia. |
| | Exame | Positivo para pelo menos um dos seguintes: 1. Ruído tipo clique, “pop” ou estalido presente durante ambos os movimentos de abertura e fecho mandibular, detetados pela palpação durante, pelo menos uma das três repetições dos movimentos de abertura e fecho mandibulares; OU 2a. Ruído tipo clique, “pop” ou estalido detetados pela palpação durante pelo menos uma das 3 repetições dos movimentos de abertura e fecho mandibular; E 2b. Ruído tipo clique, “pop” ou estalido detetados pela palpação durante pelo menos uma das 3 repetições dos movimentos de protrusão, ou lateralidade direita ou esquerda. |
| Validade | | Sem Imagiologia: Sensibilidade 0.38 ; Especificidade 0.98. Imagiologia é o padrão de referência para este diagnóstico. |
| Comentários | | Quando este diagnóstico necessita ser confirmado, critérios de ressonância magnética da ATM são os mesmos que para o deslocamento do disco com redução se o bloqueio intermitente não estiver presente no momento do exame imagiológico. Se o bloqueio acontecer durante o exame, um diagnóstico baseado na imagem vai levar a um diagnóstico de deslocamento do disco sem redução e a confirmação clínica da reversão do bloqueio intermitente é necessária. |
| Nota | | Apesar de desnecessária, quando esta desordem está clinicamente presente, o exame é positivo para a incapacidade do paciente abrir totalmente a boca, mesmo que por um momento apenas, sem que o examinador ou o paciente tenham de executar uma manobra de redução do bloqueio. |
| iii) Deslocamento do Disco SEM Redução e COM Limitação de Abertura (CID-10 M26.62; CID-9 524.63) | | |
| Descrição | | Desordem biomecânica intracapsular envolvendo o complexo côndilo-disco. Na posição de boca fechada, o disco está numa posição anterior relativamente à cabeça do côndilo e o disco não se reduz em consequência da abertura da boca. Deslocamentos mediais e laterais também poderão estar presentes. Esta desordem está associada a uma persistente limitação da abertura bucal que não reduz com a execução de uma manobra de redução pelo paciente ou pelo examinador. Também denominada de « <i>closed lock</i> ». Esta desordem está associada a uma limitação da abertura mandibular. |
| Critérios | História | Positivo para os seguintes: 1. Mandíbula boqueada de tal forma que a boca não abre totalmente; E 2. Limitação severa da abertura mandibular suficiente para que limite a abertura bucal e interfira com a capacidade de comer. |
| | Exame | Positivo para os seguintes: 1. Abertura máxima assistida (extensão passiva) incluindo o overbite incisivo < 40mm. |
| Validade | | Sem Imagiologia: Sensibilidade 0.80 ; Especificidade 0.97. Imagiologia é o padrão de referência para este diagnóstico. |
| Comentários | | Quando este diagnóstico necessita ser confirmado, critérios de ressonância magnética da ATM são positivos para os seguintes: 1. Em PIM, a banda posterior do disco está localizada anteriormente à posição de 11h30 e a zona intermédia do disco está posicionada anteriormente à cabeça do côndilo; E 2. Na posição de abertura máxima, a zona intermédia do disco está localizada |

| | | |
|--|----------|--|
| | | entre a cabeça do côndilo e a eminência articular. Nota: A abertura máxima assistida < 40mm é determinada clinicamente. |
| Nota | | Presença de ruídos na ATM (por exemplo: estalido durante a abertura) não exclui este diagnóstico. |
| iv) Deslocamento do Disco SEM Redução e SEM Limitação de Abertura (CID-10 M26.62; CID-9 524.63) | | |
| Descrição | | Desordem biomecânica intracapsular envolvendo o complexo côndilo-disco. Na posição de boca fechada, o disco está numa posição anterior relativamente à cabeça do côndilo e o disco não se reduz em consequência da abertura da boca. Deslocamentos mediais e laterais também poderão estar presentes. Esta desordem NÃO está associada a uma limitação recorrente da abertura mandibular. |
| Critérios | História | Positivo para os seguintes: 1. Mandíbula boqueada de tal forma que a boca não abre totalmente; E 2. Limitação severa da abertura mandibular suficiente para que limite a abertura bucal e interfira com a capacidade de comer. |
| | Exame | Positivo para os seguintes: 1. Abertura máxima assistida (extensão passiva) incluindo o overbite incisivo \geq 40mm. |
| Validade | | Sem Imagiologia: Sensibilidade 0.54 ; Especificidade 0.79. Imagiologia é o padrão de referência para este diagnóstico. |
| Comentários | | Quando este diagnóstico necessita ser confirmado, critérios de diagnóstico para a ressonância magnética da ATM ⁵²⁴ são os mesmos que para o deslocamento do disco sem redução com abertura limitada. Nota: A abertura máxima assistida \geq 40mm é determinada clinicamente. |
| Nota | | Presença de ruídos na ATM (por exemplo: estalido durante a abertura) não exclui este diagnóstico. |
| C) Desordens de Hiper mobilidade | | |
| Subluxação (CID-10 S03.0XXA, CID-9 830.0) | | |
| Descrição | | Desordem de hiper mobilidade envolvendo o complexo côndilo-disco e a eminência articular: na posição de boca aberta, o complexo côndilo-disco está posicionado anteriormente à eminência articular e está incapaz de voltar à posição normal de boca fechada sem uma manobra de manipulação. A duração da luxação pode ser momentânea ou prolongada. Quando o paciente consegue reduzir a luxação por ele próprio, designa-se por «subluxação». Quando o paciente necessita de auxílio pelo clínico para reduzir a luxação e normalizar o movimento da mandíbula, designa-se por «luxação». Esta desordem pode ainda ser referida por « <i>open lock</i> ou bloqueio aberto». A sensibilidade e especificidade estão apenas estabelecidas para a subluxação. |
| Critérios | História | Positivo para os seguintes: 1. Nos últimos 30 dias,** mandíbula bloqueada ou travada numa posição de grande abertura, mesmo por um momento, de maneira a que o paciente seja incapaz de fechar a mandíbula desde essa posição de grande abertura; E 2. Incapacidade para fechar boca desde uma posição de grande abertura sem que o paciente faça uma manobra de manipulação. |
| | Exame | Apesar de não serem necessários achados no exame, quando uma subluxação está presente clinicamente, o exame é positivo pela incapacidade do paciente voltar à posição normal de boca fechada sem que o mesmo faça uma manobra de manipulação. |
| Validade | | Sem imagiologia e baseado apenas na história clínica: Sensibilidade 0.98; |

| | | |
|---|---|---|
| | Especificidade 1.00 | |
| Imagiologia | Quando este diagnóstico necessita ser confirmado, os critérios de imagiologia da ATM são positivos para uma posição condilar para além da altura da eminência articular, estando o paciente incapaz de fechar a sua boca. | |
| Luxação (CID-10 S03.0XXA, CID-9 830.0) (não consta do DC/TMD, adaptado de Peck e Goulet, 2014) ⁴⁹⁹ | | |
| Descrição | Condição em que o complexo côndilo-disco está posicionado anteriormente à eminência articular e está incapaz de voltar à posição normal de boca fechada sem uma manobra de manipulação. Esta desordem pode ainda ser referida por « <i>open lock</i> ou bloqueio aberto». | |
| Critérios | História | Positivo para os seguintes: 1. Relato de episódio(s) de incapacidade de fechar a boca e de uma abertura bucal extensa E 2. Relato que o fecho bucal só pode ser atingido com recurso a uma manobra de manipulação específica pelo clínico. |
| | Exame | Positivo para uma das seguintes formas de apresentação persistentes: 1. Abertura bucal extensa OU 2. Posição Protruída OU 3. Desvio para o lado contralateral (no caso de luxação unilateral). |
| Validade | Sensibilidade e Especificidade não foram estabelecidas. | |
| Imagiologia | Quando este diagnóstico necessita ser confirmado, os critérios de Imagiologia da ATM são positivos para uma posição condilar anterior à eminência articular, estando o paciente a tentar fechar a sua boca. | |
| 3) Patologia Articular | | |
| A) Doença articular degenerativa (CID-M19.91, CID-9 715.18) | | |
| Descrição | Desordem degenerativa envolvendo a ATM, caracterizada por deterioração do tecido articular com alterações ósseas concomitantes no côndilo e/ou na eminência articular. Pode ser sub-dividida em Osteoartrose (quando não apresenta dor) ou Osteoartrite (quando a dor está presente). | |
| Critérios | História | Positivo para pelo menos um dos seguintes: 1. Nos últimos 30 dias,** presença de qualquer ruído(s) na ATM com o movimento ou função mandibular; OU 2. Relato do paciente de qualquer ruído presente durante o exame. |
| | Exame | Positivo para os seguintes: 1. Crepitação detetada com a palpação durante pelo menos um dos seguintes movimentos mandibulares: abertura, fecho, lateralidade direita ou esquerda, ou protrusão. |
| Validade | Sem Imagiologia: Sensibilidade 0.55 ; Especificidade 0.61. Imagiologia é o padrão de referência para este diagnóstico. | |
| Avaliação Reumatológica quando necessário / Negativa para doença reumatológica sistémica | | |
| Comentários | Quando este diagnóstico necessita ser confirmado, critérios de Tomografia Computorizada da ATM ⁴³⁵ são positivos para, pelo menos, um dos seguintes: quisto(s) subcondral(ais), erosão(ões), esclerose generalizada, ou osteófito(s). Nota: O aplanamento e/ ou a esclerose cortical são considerados achados indeterminantes de doença articular degenerativa e podem representar uma variação normal, envelhecimento, remodelação ou um precursor de doença articular degenerativa. | |
| Legenda: * ICD-9: <i>International Classification of Diseases 9th Revision</i> ; ICD-10: <i>International Classification of Diseases 10th Revision</i> . | | |

** A moldura temporal para avaliação de distúrbios biomecânicos intra-articulares é “nos últimos 30 dias”, uma vez que a sensibilidade e especificidade destes critérios foi estabelecida usando esta moldura temporal. Apesar da moldura temporal específica possa ser dependente do contexto, o qual o ruído ou a queixa biomecânica está a ser avaliada, a validade do diagnóstico baseado noutra moldura temporal não foi estabelecido.

Na Tabela 1.10 encontram-se resumidos os valores de sensibilidade e especificidade para cada um dos diagnósticos do RDC/TMD e DC/TMD.

| Tabela 1.10 – Validade dos diagnósticos de Eixo I do RDC/TMD ³⁸³ e do DC/TMD ¹¹³ . | |
|--|--|
| RDC/TMD (1992) | DC/TMD (2014) |
| <p>I. Distúrbios Musculares (Sens. 0.82/Espec. 0.98)</p> <p>II.a. Dor miofascial (Sens. 0.75/Espec. 0.97)</p> <p>II.b. Dor miofascial com abertura limitada (Sens. 0.83/Espec. 0.99)</p> <p>II. Deslocamentos do Disco (Sens. 0.35/Espec. 0.9)</p> <p>II.a. Deslocamento do disco com redução (Sens. 0.42/Espec. 0.92)</p> <p>II.b. Deslocamento do disco sem redução com abertura limitada (Sens. 0.26/Espec. 1.00)</p> <p>II.c. Deslocamento do disco sem redução sem abertura limitada (Sens. 0.05/Espec. 0.99)</p> <p>III. Artralgia e outras distúrbios articulares</p> <p>III.a. Artralgia (Sens. 0.38/Espec. 0.90)</p> <p>III.b. Osteoartrite (Sens. 0.13/Espec. 1.00)</p> <p>III.c. Osteoartrose (Sens. 0.12/Espec. 0.99)</p> | <p>I. DTM dolorosa</p> <p>A. Mialgia (Sens. 0.90/Espec. 0.99)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mialgia localizada 2. Dor miofascial 3. Dor miofascial com dor referida (Sens. 0.86/Espec. 0.98) <p>B. Artralgia (Sens. 0.89/Espec. 0.98)</p> <p>C. Cefaleia atribuída a DTM (Sens. 0.89/Espec. 0.87)</p> <p>II. DTM intra-articular</p> <p>A. Deslocamento do disco com redução (Sens. 0.34/Espec. 0.92)</p> <p>B. Deslocamento do disco com redução com bloqueio intermitente (Sens. 0.38/Espec. 0.98)</p> <p>C. Deslocamento do disco sem redução com abertura limitada (Sens. 0.80/Espec. 0.97)</p> <p>D. Deslocamento do disco sem redução sem abertura limitada (Sens. 0.54/Espec. 0.79)</p> <p>E. Doença articular degenerativa (Sens. 0.55/Espec. 0.61)</p> <p>F. Subluxação (Sens. 0.98/Espec. 1.00)</p> |

No que diz respeito à avaliação psicossocial, esta auxilia o examinador a obter um entendimento aprofundado acerca da intensidade da dor e da incapacidade, dos sintomas físicos sentidos e da existência de sintomas ansioso-depressivos. O DC/TMD possui um Protocolo de Avaliação do Eixo II, composto por diversos instrumentos validados para avaliação de determinado domínio psicossocial, entre eles a Escala Graduada de Dor Crónica, a Escala de Limitação Funcional da Mandíbula, o Questionário de Saúde do Paciente, o questionário de Desordem de Ansiedade Generalizada e a *Checklist* dos Comportamentos Orais (Tabela 1.11).

| Tabela 1.11 – Protocolo de avaliação psicoemocional do DC/TMD. | |
|--|--|
| Domínio | Instrumento |
| Intensidade da dor | Escala Graduada de Dor Crónica |
| Função física | Escala Graduada de Dor Crónica |
| Limitação mandibular | Escala de Limitação Funcional da Mandíbula – formulário curto Escala de Limitação Funcional da Mandíbula – formulário extenso |
| Depressão | Questionário de Saúde do Paciente – 9 |
| Ansiedade | Desordem de Ansiedade Generalizada – 7 |
| Sintomas físicos | Questionário de Saúde do Paciente – 15 |
| Parafunção | <i>Checklist</i> dos Comportamentos Orais |

Os resultados da avaliação dos vários domínios da componente psicoemocional, são essenciais para uma visão integrada da experiência de dor do paciente, nas suas várias componentes. De facto, é raro encontrar, em dor orofacial e DTM, a existência de dor física isolada, sem influência destes fatores de Eixo II, especialmente quando se observa cronicidade do evento doloroso.

5 - DESCRIÇÃO DE ALGUNS SUBTIPOS DE DTM

Conforme anteriormente referido, as DTM são divididas em distúrbios articulares e musculares, cefaleias e distúrbios das estruturas associadas. A utilização, também cada vez mais comum na literatura, dos códigos (CID-10 e CID-9) da Classificação Internacional de Doenças,⁵²⁵ nomeadamente já bastante requeridos por questões médico-legais e seguradoras, tem também ajudado na adequada categorização das patologias e, através destes códigos, a uma adequada comparação de estudos.

Conforme indica o título desta tese, o nosso objetivo é abordarmos especificamente alguns distúrbios articulares que podem ser objeto de tratamento pela técnica de distração articular. Nessa medida, os distúrbios articulares são aqui referidos com particular interesse naqueles que constituem os critérios de inclusão do nosso estudo (Desordens do Complexo Cêndilo-Disco). Os seus critérios de diagnóstico, pelo RDC/TMD e os mais recentes do DC/TMD, estão descritos nas Tabelas 1.7 e 1.9 respetivamente, já referidas acima.

Temporalmente, esta tese foi efetuada numa época de grande desenvolvimento taxonómico e classificativo. Tendo este projeto sido iniciado e começado o seu desenho no ano letivo de 2013/2014 deveremos recordar que:

- a) os critérios RDC/TMD foram apresentados, na sua versão em língua inglesa, em 1992.¹²
- b) pelo enorme e imediato interesse gerado na comunidade científica, o RDC/TMD tornou-se a ferramenta mais usada nas investigações científicas publicadas, sendo

a ferramenta requerida por alguns institutos que concediam financiamentos às investigações científicas.

- c) o seu extenso uso trouxe, também, ao de cima as suas limitações. Desta forma, tornava-se necessário estudar a validade e a confiabilidade desta ferramenta, que se materializou no desenvolvimento do Projeto de Validação do RDC/TMD, composto por múltiplos estudos multicêntricos conduzidos entre os anos de 2001 e 2009^{383, 435, 462, 515, 517-520} pelo Consórcio Internacional para Investigação Científica relacionada com o RDC/TMD criado em 2000.
- d) no ano de 2009, sob a chancela da IADR e por proposta do RDC/TMD e da IASP, acontece o “*International Consensus Workshop: Convergence on an Orofacial Pain Taxonomy*” e inicia-se um novo projeto taxonómico.⁴⁹⁹
- e) em 2010 são publicados os achados mais importantes do Projeto de Validação iniciado 9 anos antes, com algoritmos revistos, cuja evidência suporta os instrumentos usados no eixo II e a proposta de desenvolvimento do DC/TMD.
- f) a tradução dos critérios do RDC/TMD para língua Portuguesa foi disponibilizada em Março de 2011.
- g) nesse mesmo ano (2011), apresentar-se-ia a primeira versão do DC/TMD em São Diego, EUA, no Congresso da IADR.
- h) seguem-se 2 anos (2012 e 2013) de ensaios clínicos, de avaliações intra e inter-examinador, finalização e estimativa da confiabilidade e validade do eixo I do DC/TMD
- i) surge, assim, em 2014, o *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (DC/TMD) na língua inglesa¹¹³ e é publicado o esforço taxonómico conjunto da IADR, IASP, AAOP e outros experts ligados ao DC/TMD⁴⁹⁹.
- j) tal como havia acontecido com a sua versão precedente, surgem inúmeras traduções linguísticas da ferramenta, tendo a versão em língua portuguesa sido disponibilizada em Setembro de 2018, já com o presente estudo clínico a decorrer.
- k) em 2016, a Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF) traduz e adapta para a Língua Portuguesa a classificação de Peck, Goulet et al. (2014)⁴⁹⁹ cuja classificação é usada nesta tese, pela comprovada validade da mesma e pela facilidade linguística.

Assim, nesta tese, pela questão temporal acima descrita, para a avaliação clínica, muscular, articular e psicoemocional foi utilizado o RDC/TMD, que estava, à data, disponível em português. Não seria, no entanto, adequado efetuar a revisão bibliográfica e a descrição

classificativa abaixo, utilizando apenas os critérios do RDC/TMD, na medida em que já existe uma classificação mais atual. Assim, na descrição das patologias abaixo, é usada a taxonomia traduzida e adaptada para Português (pela SPDOF)⁵²³ a partir de: *Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. J Oral Rehabil 2014;41(1):2-23.*⁴⁹⁹ Esta é a classificação mais validada atualmente, comum à AAOP e DC/TMD. É também feito nesta secção a referência aos critérios do RDC/TMD (constantes da Tabela 1.7) por forma a contextualizar o leitor, demonstrando as diferenças, bem como ilustrando os processos de diagnóstico utilizados nesta tese. As principais diferenças entre ambos, em termos classificativos, são também ilustradas na Tabela 1.10. Para a caracterização da dor e avaliação psicoemocional foi considerada a classificação já prevista pelo Eixo II do RDC/TMD (Tabela 1.11).

5.1 - Distúrbios da Articulação Temporomandibular

Os distúrbios articulares manifestam-se por artralgia (dor) ou disfunção na forma de sons (ruídos) articulares, alterações do movimento e limitações mandibulares.

5.1.1 - Dor Articular (CID-10 M26.62; CID-9 524.62)

Noutras classificações anteriores, a dor articular era denominada em função da estrutura em que se pensava que esta dor era originada. Assim, era classificada no âmbito dos distúrbios inflamatórios da ATM em; sinovite, capsulite, retrodiscite ou artrite. No entanto, clinicamente, por exemplo, a sinovite e a capsulite eram condições muitas vezes difíceis de distinguir e isolar, bem como, na maioria dos casos, o diagnóstico diferencial preciso entre ambas não era determinante para a escolha do tratamento. Assim, a presença de dor articular, de uma forma mais geral, foi considerado um critério mais adequado e clinicamente mais atingível em termos diagnósticos. Obviamente que o clínico deverá procurar identificar a origem da dor articular, na medida em que, se esta resultar, por exemplo, de um DD com conseqüente retrodiscite, o tratamento deverá ser dirigido para esse deslocamento. A dor articular pode dever-se a causas tão variadas como infeção, inflamação secundária a distúrbios degenerativos, trauma, deslocamentos do disco ou outras. Normalmente trata-se de uma dor profunda contínua, geralmente acentuada com a função. Como a dor é contínua, ela pode produzir efeitos excitatórios centrais secundários que se podem, depois, traduzir como hiperalgesia e/ou co-contracção muscular protetora.^{1,5}

A dor na ATM é determinada por palpação digital do pólo lateral ou do ligamento posterior, com 0.5 kg de pressão, segundo as regras do RDC/TMD. O dedo indicador é posicionado imediatamente anterior ao trágus da orelha e sobre a ATM do indivíduo. Após a localização do pólo lateral, com alguns leves movimentos de abertura e fecho, o pólo lateral é palpado com 0,5 kg de pressão enquanto a outra mão estabiliza a cabeça contralateralmente.

Já o ligamento posterior pode ser palpado pelo meato acústico, segundo as instruções do RDC/TMD. Utiliza-se a ponta do dedo mínimo com pressão anterior quando o indivíduo está em PIM. Esta palpação tem sido contestada por alguns autores. Adicionalmente, não é aconselhável avaliar os sons articulares através da palpação com os dedos dentro do ouvido do paciente. Foi demonstrado que esta técnica, na verdade, pode produzir sons articulares que não estão presentes durante a função articular normal.⁴⁰⁰

5.1.1.1 – Artralgia

A artralgia é descrita no RDC/TMD (subgrupo IIIa) e no DC/TMD, embora no subgrupo da DTM dolorosa neste último caso (subgrupo IB).

Tendo em conta que as superfícies articulares não são inervadas, a artralgia só se pode originar nos nociceptores localizados nos tecidos moles que circundam a articulação: os ligamentos do disco, os ligamentos capsulares e os tecidos retrodiscais. A estimulação dos nociceptores cria uma ação inibitória nos músculos que movimentam a mandíbula (reflexo artrocinético). A limitação do movimento mandibular devido à artralgia é comum e pode estar presente. Clinicamente poder-se-á observar um “*soft end-feel*”, exceto nos casos em que está associado um deslocamento do disco. Se os tecidos retrodiscais apresentarem edema devido à inflamação, o côndilo pode ser levemente forçado para frente e para baixo contra a eminência articular, criando uma má oclusão aguda, com uma desocclusão dos dentes posteriores ipsilaterais e contactos fortes dos dentes anteriores contralaterais.

5.1.2 - Desordens Articulares

5.1.2.1 - Desordens do Complexo Côndilo-Disco (CID-10 M26.62; CID-9 524.63)

À semelhança do que aconteceu nas patologias musculares, no DC/TMD surge um novo diagnóstico, o deslocamento do disco com redução e bloqueio intermitente, entidade nosológica que não estava presente no RDC/TMD.¹¹³

As alterações do complexo côndilo-disco e os deslocamentos do disco articular são a artropatia mais comum e caracterizam-se por diversos estágios de disfunção clínica que envolvem uma interrelação anormal do complexo côndilo-disco (mais frequentemente um deslocamento anterior ou anteromedial do disco).^{23, 425, 426, 498, 526, 527} A dor (em casos agudos), as alterações do padrão de movimento mandibular e os sons articulares são os sintomas mais frequentes.^{1, 281, 528, 529}

Estes distúrbios podem ser classificados em deslocamentos do disco com ou sem redução, se ocorre, ou não, recaptção discal no decurso do movimento de abertura bucal. A recaptção discal corresponde à redução do deslocamento do disco e é, normalmente, associada à presença de um estalido articular mais ou menos ruidoso.

As causas dos DD não estão completamente estabelecidas. Postula-se que, na maioria dos casos, o alongamento ou a rotura dos ligamentos côndilo-discais permitem o deslocamento do disco.³⁵⁶ Alterações da lubrificação e da qualidade do líquido sinovial têm também sido sugeridas como possíveis agentes etiológicos.⁵³⁰ A presença de osteoartrite também pode precipitar as alterações do complexo côndilo-disco.¹

Os sons articulares podem apresentar-se sob a forma de um estalido, ou seja um ruído único e de curta duração, ou uma crepitação (mais típica dos distúrbios degenerativos da ATM, como a osteoartrite e osteoartrose), reconhecida como um som múltiplo, áspero, tipo "areia na engrenagem". O estalido, pode ser sentido durante a abertura (estalido único) ou durante ambos os movimentos de abertura e fecho (estalido recíproco).

Em determinados casos, os DD podem acompanhar-se de sensações de travamento do movimento mandibular, nomeadamente na abertura bucal. No entanto, o clínico deverá compreender que a dor ou as alterações do movimento não são específicas ou exclusivas dos deslocamentos do disco,⁵³¹ e estes sintomas também não têm uma relação direta com a posição discal.⁵³² Adicionalmente, existem um conjunto de deslocamentos do disco assintomáticos.²³ Vários estudos demonstram que discos deslocados, com ou sem redução (mesmo quando avaliados por RM) podem não apresentar sons articulares, ao até dor e que podem ocorrer sons articulares mesmo em discos correctamente colocados.^{375, 533, 534}

O uso do termo "deslocamento de disco" implica a existência de uma posição discal "normal" ou "fisiológica". A relação correta entre o disco, o côndilo e a eminência articular foi definida (através de RM em cortes sagitais) como a posição em que o disco se localiza na posição das 12 horas, ou seja, em que a banda posterior do disco está localizada sobre superfície articular do côndilo.⁵³⁵ No entanto, foi demonstrado que as articulações com uma posição discal diferente do critério das "12 horas" podem apresentar-se perfeitamente assintomáticas em alguns casos. Portanto, uma estrita observância desta definição levará facilmente à uma prevalência

sobrestimada.⁵³⁶ Também com base na existência de algumas discrepâncias entre o exame clínico e as observações *post-mortem*, sugeriu-se que deveria ser feita uma distinção entre os conceitos de “deslocamento de disco” e posição anterior do disco. O último termo deveria indicar uma condição fisiológica, e muitas vezes assintomática. Apesar desta distinção poder fazer algum sentido, não existem critérios confiáveis pelos quais se possa executar um diagnóstico diferencial entre estas duas condições.^{371, 537, 538}

Para além das dificuldades taxonômicas, refletidas no número de diferentes termos adotados por vários autores para indicar o deslocamento do disco, existem várias outras deficiências que dificultam as conclusões sobre a epidemiologia do deslocamento de disco com base nos dados da literatura existente. Existem poucos estudos em grandes amostras populacionais,^{445, 532, 539} e a grande maioria dos estudos que usa a RM utiliza apenas avaliações no plano sagital.³⁷¹

a) Epidemiologia dos Deslocamentos do Disco

Vários estudos clínicos relatam prevalências de 10% para adolescentes saudáveis e cerca de 30% para adultos saudáveis. Em pacientes, os números rondam os 20% dos adolescentes e 40% dos adultos, para o DDCR.^{55, 78, 540} A prevalência relatada de DD, em amostras de comunidades adultas não clínicas, varia de 18% a 35%,²³ com uma alta prevalência de deslocamentos do disco assintomáticos (valores que podem atingir os 30%), sugerindo que uma posição anterior do disco poderá ser uma variante do normal.^{402, 405, 541, 542} Estes dados, assim como uma maior prevalência em indivíduos mais velhos, fizeram alguns autores sugerir que o deslocamento de disco poderia ser considerado um processo fisiológico que aumenta com o envelhecimento,⁵⁴³ e que um estalido assintomático seria uma característica normal.³⁵⁶ Um estudo de uma amostra de 60 ATM de latentes e crianças não revelaram casos de deslocamento, o que levou os autores a afirmarem que esta é uma condição adquirida.⁵⁴⁴ A incidência dos DDSR dentro da DTM não é totalmente conhecida, mas estima-se que ocorra em cerca de 2 a 8%.^{22, 55} Os DDSR são também frequentemente diagnosticados por RM, em indivíduos sem quaisquer sinais e sintomas clínicos, com uma prevalência de 3% entre a população em geral.^{23, 441}

Se aceitamos estas premissas, então os DD (sintomáticos e que devem ser alvo de tratamento) deverão apresentar uma prevalência menor.

A maioria dos estudos reporta que as mulheres apresentam uma maior prevalência de deslocamentos do disco do que os homens,⁴⁴⁵ mas as razões específicas para este dimorfismo sexual não são ainda completamente conhecidas.

Dados de populações clínicas indicam que os DD são encontrados em cerca de dois terços dos pacientes que procuraram tratamento para sinais e sintomas de DTM.⁵⁴⁵ Alguns estudos que investigam a prevalência de DD em pacientes com articulações dolorosas relataram uma prevalência de 77-94%.^{441, 444} A incidência de deslocamentos de DD dolorosos tem um pico durante a puberdade: o risco para essa condição em adolescentes é quatro vezes maior do que em indivíduos mais velhos.⁵⁴⁶ Os DDCR desenvolvem-se especialmente durante a infância e adolescência.⁵⁴⁷

Em relação aos indivíduos assintomáticos, a prevalência de DD diagnosticado por RM é de cerca de 6% na infância,⁵³⁹ cerca de 34% na adolescência,⁴⁴⁴ e 31-34% na idade adulta.⁴⁴⁵

b) O Curso Natural dos Deslocamentos do Disco

A apresentação clínica variada destas desordens (com ou sem redução, com ou sem travamento, com ou sem limitação da abertura) leva a que alguns autores defendam que a maior parte delas possa ser vista como uma sequência de eventos progressivos que poderão culminar em doença articular degenerativa.^{5, 527, 548}

No entanto, nas últimas décadas, à medida que se foi aprendendo cada vez mais acerca do curso natural desta doença, a visão de uma progressão contínua foi decaindo. A maioria dos investigadores concorda que os deslocamentos do disco são uma condição mais ou menos estável ao longo do tempo, frequentemente indolores e que poderão não causar (ou causar um mínimo) desconforto ou disfunção.¹ Sendo verdade para uma grande parte dos pacientes, também é verdade que estas condições não serão estáveis ou indolores para todos os pacientes, e que será necessário à comunidade médica perceber quais os fatores preditivos negativos à evolução da doença.^{23, 549-551}

Okeson et al. (1992),⁵⁵² procurou explicar o processo funcional do deslocamento do disco articular, como uma sequência de eventos progressivos. Embora sabendo que isto não ocorre sempre, e em todos os indivíduos como anteriormente descrito, esta ideia é, sob o ponto de vista académico e educativo, relativamente racional e fácil de compreender, considerando as ressalvas anteriores. Para Okeson, quando a morfologia do disco apresenta alterações e os ligamentos se encontram estirados (alongados), reúnem-se condições para possibilitar um movimento anterior do disco sobre a superfície articular do côndilo. Esta premissa foi a base do termo desordens de interferência do disco, termo inicialmente introduzido por Bell e que poderiam originar alterações inflamatórias. Esta sequência de eventos pode ser resumida da seguinte forma:

- Articulação normal saudável;
- Condições que permitiam um deslocamento do disco do côndilo (que serão descritas na secção da etiologia);
- Hiperatividade muscular do pterigóideo lateral que traciona o disco para anterior e para medial (embora este fenómeno seja discutido na literatura);
- Estreitamento do bordo posterior do disco;
- Estiramento (alongamento) crescente dos ligamentos retrodiscais inferiores e laterais do disco;
- Deslocamento funcional do disco com um estalido único, nas fases iniciais, e um estalido recíproco posteriormente;
- Deslocamento funcional do disco com redução inicialmente (podendo ou não ocorrer travamento intermitente) e sem redução posteriormente;
- Inflamação retrodiscal (sendo que nesta fase poderá ocorrer uma etapa adaptativa dos tecidos retrodiscais, com fibrose e formação de um tecido capaz de suportar carga sem gerar dor);
- Doença articular degenerativa.

As explicações etiológicas relativas à progressão de um deslocamento do disco para uma situação de osteoartrite e alterações osteoartísticas são multifatoriais e incluem falhas na resposta reparadora dos condrócitos articulares, devido a disfunção metabólica, e sobrecarga devido a forças mecânicas excessivas, que levam à falha bioquímica da cartilagem articular,^{548, 553} nomeadamente por stresse oxidativo.^{554, 555}

A remodelação articular é uma resposta fisiológica adaptativa a uma posição de disco alterada, sendo incerto que todas as anomalias grosseiras da morfologia do disco levem à osteoartrite, uma vez que, de acordo com estudos animais, a ATM pode ser capaz de recuperar perfurações do disco dentro de um tempo relativamente curto.⁵⁵⁶

O estudo do curso natural dos deslocamentos do disco, na ausência de tratamento, pode elucidar acerca da forma como estas condições progridem e em que casos elas devem ser objeto de tratamento. A maioria dos estudos que avalia o curso natural dos DD^{79, 178, 269, 549-551, 557-560}, na ausência de tratamento conclui que:²³

a) os DDCR têm uma natureza estável no tempo, e mesmo na ausência de tratamento, a amplitude mandibular recupera para valores próximos/normais ao longo do tempo. A dor à palpação dos músculos mastigatórios também tende a diminuir, no entanto, pelo contrário, a dor articular e o estalido recíproco poderão manter-se. O estalido não progride para travamento na maioria dos pacientes.⁵⁶¹ Vários estudos demonstraram que em indivíduos com idades entre os 10

e os 74 anos, com DDCR, monitorizados por períodos entre os 6 meses e os 3 anos apresentaram, na sua maioria (71-80%) uma estabilidade e permanência do estalido recíproco.^{549, 561, 562}

b) DDCR com travamento intermitente poderá ser indicativo de uma progressão para DDSR, apresentando portanto um prognóstico negativo.^{550, 563, 564}

c) ao contrário do que se poderia supor, a perda de redução discal nem sempre é acompanhada dos sinais e sintomas clássicos de DDSR, como a dor e a limitação de abertura.^{549, 550, 561} Esta apresentação clássica ocorre em cerca de 12 a 30% dos pacientes.²³

d) segundo alguns autores, os pacientes que irão exibir (ou apresentam maior probabilidade de exibir) a apresentação clássica de *closed lock* serão aqueles que apresentam, no *baseline*, mais dor, perda de suporte molar, maior desgaste dentário,⁵⁴⁹ ou uma maior frequência de travamento intermitente, assim como uma banda posterior mais espessa.⁵⁶² Estas são condições às quais o clínico deverá estar atento, nomeadamente em fases mais precoces da patologia (de DDCR por exemplo), embora como já anteriormente referido, nem sempre estas condições são evolutivas.

e) em pacientes com DDSR, os sinais e sintomas tendem a desaparecer com o tempo, apesar do disco persistir sem redução. Num estudo de coorte de Kurita et al. (1998),⁵⁶⁵ constatou-se que, aproximadamente 40% dos pacientes com DDSR sintomático estavam livres de sintomas em 2,5 anos, $\frac{1}{3}$ irá melhorar, enquanto $\frac{1}{4}$ continuará a ser sintomático. Os estudos de Sato et al. (1997),⁷⁷⁴ (2003),⁷⁸⁹ e (2008)^{551, 561, 566} mostraram uma resolução bem sucedida dos sintomas em 34% dos pacientes aos 6 meses, em 50% em 1 ano e em 68% aos 1.5 anos. Os autores confirmam que os sinais e sintomas clínicos de DDSR tendem a ser aliviados durante o curso natural da doença, assim como a sensibilidade na ATM e nos músculos mastigatórios, embora o ruído na ATM permaneça.

f) existem alguns indícios de que os DD com ou sem redução, podem retardar ou impedir o crescimento condilar e, portanto, podem estar relacionados com retrognatia mandibular e/ou assimetria facial, embora se desconheça precisamente em que magnitude ou o seu significado clínico preciso.^{231, 232, 234-236, 567} Para além de estudos em humanos,²³⁰ alguns estudos em animais (nos quais os DDSR foram criados cirurgicamente em coelhos em crescimento)^{240, 568} sugerem que os deslocamentos de disco podem retardar ou parar o crescimento condilar.

Parece óbvia a capacidade adaptativa da ATM nestas condições, o que já tinha sido corroborado nos estudos de 1991,⁵⁴⁶ e de 1996,⁷⁹⁹ de Scappino et al. O clínico deverá compreender que ocorrem DD em indivíduos que não apresentam disfunção (elevada prevalência de assintomáticos na população em geral – 12 a 35%), no entanto, conforme os estudos, 9 a 45% dos DD apresentam sintomas ou disfunção.²³ A evolução destes deslocamentos é normalmente

positiva, no entanto uma pequena percentagem poderá evoluir negativamente para *closed lock* (12–30% dos casos, em que a existência de travamento intermitente parece ser preditiva)⁵⁵⁰. A maioria dos estudos refere um curso natural positivo para a maioria dos casos de DD com e sem redução, em períodos de *follow-up* até 3 anos. O clínico deve procurar distinguir entre respostas patológicas e adaptativas da ATM. Estudos histológicos sugerem que a espessura e a composição da cartilagem se adaptam às forças e tensões exercidas durante as cargas funcionais.⁵⁶⁹⁻⁵⁷¹

Considerando toda esta evidência, parece claro que o médico dentista deve perceber o curso natural positivo da maioria dos casos e procurar atuar essencialmente na melhoria da dor dos pacientes, mais no do que na necessidade de restituição de um “ideal” anatómico que não é necessário para a ausência de disfunção ou sintomas.²³ Algumas mudanças morfológicas na ATM, embora geralmente irreversíveis, podem ser consideradas adaptativas. Então, por exemplo, o objetivo de tratar alterações não deverá ser o de restaurar a morfologia anterior ou inicial, mas sim o de estimular a resposta adaptativa do corpo aos processos fisiopatológicos. Não podemos deixar de afirmar que, embora o curso natural seja positivo, num período entre os 2 e os 3 anos, a presença de dor é altamente constrangedora e limitativa para os pacientes, pelo que o seu adequado tratamento (por técnicas conservadoras) não deve ser menosprezado como base na premissa de uma auto-resolução com o tempo.

c) Etiologia dos Deslocamentos do Disco

A causa dos DD não está claramente estabelecida, no entanto acredita-se que o alongamento ou rutura dos ligamentos discais (ligamentos retrodiscais, nomeadamente a lâmina retrodiscal inferior, e os ligamentos colaterais discais) permitem o deslocamento do disco.³⁵⁶ Alterações osteoartísticas, alterações na viscosidade do líquido sinovial e lubrificação inadequada ou alterada, podem iniciar o desarranjo do disco articular da ATM.^{530, 572} Alguns estudos, recorrendo a análises do líquido sinovial, revelam concentrações anormais de proteínas plasmáticas,^{573, 574} neurotransmissores da dor, citocinas inflamatórias ou outros subprodutos metabólicos.⁵⁷⁵⁻⁵⁷⁷

As alterações da lubrificação articular são, muitas vezes, referidas como fator etiológico,^{530, 563} e este é um dos motivos que tem fundamentado os defensores da viscosuplementação. Estas alterações de lubrificação (possivelmente causadas por forças compressivas na ATM e alterações inflamatórias) conduzem a uma alteração dos coeficientes de fricção entre as estruturas, podendo conduzir a um DD.^{530, 578-581} A osteoartrite também poderá precipitar o DD, pelas alterações inflamatórias e de lubrificação articular.^{1, 82}

Para alguns autores, o fator etiológico mais comum, associado a este colapso do complexo cômulo-disco é o trauma.⁵⁸²⁻⁵⁸⁴, seja ele o macrotrauma ou o microtrauma.^{104, 582, 583, 585-588} Alguns estudos reportam que, cerca de 25% dos pacientes relataram um trauma mandibular antes do início dos sintomas de DD, e cerca de 43% dos pacientes relataram uma história de lesões no rosto ou pescoço.⁵⁸²

Vários estudos demonstraram que um efeito de chicote mandibular pode ocorrer aquando um acidente com chicote da cabeça.^{589, 590} Este fenómeno pode causar uma hipertranslação extrema do cômulo com alongamento dos ligamentos discais, o que pode predispor a um DD.^{591, 592} No entanto, estes dados foram contestados por outros autores, relativamente a uma relação direta causa-efeito entre chicote da cabeça e DTM, pelo que se consideram necessárias melhores pesquisas neste campo.^{593, 594}

O microtrauma, com as cargas provenientes do bruxismo, que podem causar lesões de hipóxia-reperusão, reperusão,^{530, 554, 595-598} e a instabilidade ortopédica (relacionada com a má-oclusão classe II divisão 2)^{105, 228, 599, 600} têm sido relacionados também como agentes etiológicos de DD. Mais uma vez, nem todos os estudos apoiam estas relações,^{164, 165, 601} existindo alguns autores que relacionam mais as cargas provenientes do bruxismo com distúrbios musculares do que com DD.

Poderá ser lógico equacionar que nem todos os traumas ultrapassam a capacidade adaptativa da ATM e, portanto, nem sempre o macro e o microtrauma causam DD, daí algumas discordâncias nos estudos encontrados. No caso de cargas anormais, compressivas ou distensivas, que ultrapassem a capacidade adaptativa das estruturas articulares, as alterações degenerativas podem suplantar a normal remodelação articular.^{356, 602} A remodelação articular corresponde a um processo normal e adaptativo de tecidos saudáveis às forças que atuam na ATM. Pode ser suplantado por alterações degenerativas, com alterações estruturais nas estruturas cartilaginosas que poderão predispor os DD.^{603, 604} O disco é avascular, incapaz de se remodelar celularmente.³⁷¹

Alguns autores sugeriram que uma maior inclinação da eminência articular poderia ser um fator etiológico de DD,⁶⁰⁵ por uma necessidade de uma maior rotação do disco sobre o cômulo para ultrapassar este maior obstáculo.⁵⁴⁶ Apesar de alguns estudos demonstrarem esta relação,^{606, 607} outros porém não a confirmam,^{608, 609} sugerindo a capacidade de remodelação adaptativa da ATM.^{610, 611} Além disso, sons articulares unilaterais foram associados ao lado com o trajeto condilar menos inclinado.⁶¹² Assim alguns autores aconselham cautelas relativas à avaliação da inclinação da eminência.³⁷¹

Embora os fatores anatómicos e estruturais que influenciam o início dos DD não tenham sido completamente esclarecidos, parece lógico equacionar que uma ATM que apresente um cômulo corretamente posicionado na fossa mandibular de dimensões normais, não sujeito a

sobrecargas funcionais, será mais resistente ao deslocamento de disco. Esta teoria foi confirmada usando modelos estatísticos multifatoriais aplicados à investigação dos tecidos duros da ATM.^{613, 614} Os achados anatómicos não são conclusivos e indicam que o papel de fatores anatómicos únicos na etiologia dos DD não é claro e, se de facto existir, não apresenta um carácter generalista.

Em termos etiológicos nenhum estudo conseguiu provar a influência de variáveis oclusais no aparecimento de deslocamentos do disco.^{7, 45, 371, 615}

Conforme abordámos anteriormente nesta tese, numa anatomia normal, a forma do disco e as suas inserções, bem como uma adequada coaptação das superfícies articulares, permitem uma adequada relação do complexo côndilo-disco. No entanto, se a morfologia do disco for alterada e os ligamentos discais se tornarem alongados, o disco poderá adoptar uma posição mais anterior. O grau de movimento é determinado pelas mudanças que ocorreram na morfologia do disco (com afilamento da sua banda posterior) e pelo grau de alongamento dos ligamentos discais. Por sua vez, o movimento do disco para a frente é limitado pelo comprimento dos ligamentos discais e pela espessura da banda posterior do disco.³⁷¹

Curiosamente, um estudo aponta que o mecanismo de compensação volumétrica e hidrostática de responsabilidade dos tecidos retrodiscais se pode manter mesmo na presença de um disco deslocado.³⁷²

A influência do músculo pterigóideo lateral superior nesta etiologia é altamente discutida na literatura. Alguns autores defendem que, quando a lâmina retrodiscal inferior e os ligamentos colaterais do disco se tornam alongados, o disco pode ser posicionado mais anteriormente pelo músculo pterigóideo lateral superior, ocorrendo, concomitantemente, um adelgaçamento da banda posterior do disco.^{5, 365, 578, 616, 617} Já outros autores^{361, 366, 618} consideram que o músculo pterigóideo lateral superior não é o principal fator que influencia o deslocamento ântero-medial do disco. A hiperatividade do pterigóideo lateral superior tem sido largamente debatida. Um facto relevante frequentemente descrito nesta discussão é que o pterigóideo lateral superior não está ativo no decurso do movimento de abertura como descrito no capítulo de anatomia.^{359-361, 371, 619-621} Para além disso, tendo em conta que apenas uma determinada percentagem de fibras do músculo se ligam à face anterior do disco (estando a maioria inseridas na face anterior do côndilo)^{357, 361} alguns autores postulam que a quantidade de fibras que percentualmente estão inseridas ou no côndilo ou no disco poderão influenciar, mais ou menos em cada paciente, esta etiopatogenia.^{5, 361, 616}

Relativamente à hiperlaxidez ligamentar e à hipermobilidade condilar os estudos são escassos. Apesar da ideia e relação parecer lógica, por estas condições poderem dar mais liberdade ao disco para se mover independentemente do côndilo, ou por uma articulação hipermóvel poder sofrer mais sobrecargas,⁶²² o que pode contribuir para o desenvolvimento de

um DD, os dados são conflituosos. Alguns estudos apontam uma associação entre DTM e síndrome da hiper mobilidade articular generalizada.⁶²³ Dois estudos^{624, 625} encontraram uma associação entre hiper mobilidade articular generalizada e DD diagnosticados clinicamente (pela presença de estalido recíproco). No entanto, quando a RM foi usada para o diagnóstico do DD, esta associação não foi encontrada.⁶²⁶

Outros autores, numa revisão sistemática da literatura mais recente, concluíram que ainda não está claro se estas condições estão clinicamente associadas. Estas conclusões parecem dever-se também ao pequeno número de estudos realizados e à má qualidade metodológica da maioria deles,^{271, 274} pelo que tirar conclusões precipitadas poderá ser de certa forma especulativo.^{625, 627}

Em suma, muitos fatores (fatores anatómicos, fatores mecânicos devidos a parafunções orais adversas, hiper mobilidade articular generalizada, alterações na lubrificação da articulação e trauma) foram mencionados como relacionados ao início de um deslocamento de disco. No entanto, nenhum destes demonstrou ser indiscutivelmente o fator dominante. Alguns autores²³ sugerem que o estudo das relações anatómicas da ATM indica que esta deve ser encarada como um sistema multifatorial, no qual vários fatores anatómicos e outros, através das suas interações, podem ser responsáveis por desestabilizar a articulação.⁶¹⁴ A maioria dos estudos são estudos de coorte, embora estudos longitudinais pudessem ser mais importantes para o estudo destas relações etiológicas.²³ Adicionalmente, algumas técnicas (clínicas ou RM) usadas para o diagnóstico dos DD apresentam validades diferentes, assim como o uso de questionários para identificar possíveis agentes etiológicos (como questionários para o bruxismo), o que contribui para resultados frequentemente ambíguos ou contraditórios.

5.1.2.1.1- Deslocamento do disco com redução

Esta condição está definida no DC/TMD e no RDC/TMD. Nesta situação, existe uma posição anteriorizada contínua do disco, em boca fechada, frequentemente acompanhada de um posicionamento do côndilo progressivamente mais sobre os tecidos retrodiscais (Figura 1.4).^{281, 529, 628} Associada a esta posição anormal, existe uma biomecânica alterada com um estalido que, inicialmente, poderá ser apenas sentido no decurso do movimento de abertura (estalido simples), e posteriormente também no fecho (estalido recíproco).^{585, 629} O teste de eliminação do estalido em protrusão poderá auxiliar no diagnóstico.

Esta condição é caracterizada por uma amplitude de movimento normal, embora poderão ocorrer limitações decorrentes da dor (e não de limitação estrutural por impedimento mecânico do disco). Ocorre frequentemente um desvio na abertura para o lado da articulação lesada,

regressando a mandíbula à linha média após a recaptção discal. Durante a abertura, o primeiro ruído representa a redução do DD, com o movimento do cêndilo através da banda posterior do disco para sua posição normal na zona intermediária. A relação normal entre cêndilo e disco é mantida durante o restante do movimento de abertura. Durante o fecho, uma combinação da alteração da morfologia do disco, e um desequilíbrio de forças entre a lâmina retrodiscal superior e o músculo pterigóideo lateral superior (ou outras etiologias) levam a que o disco não acompanhe o movimento condilar, adoptando uma posição mais anterior, com produção de um segundo ruído (estalido recíproco). O estalido do fecho quase sempre ocorre muito próximo da posição fechada ou de máxima intercuspidação.⁵⁸⁵

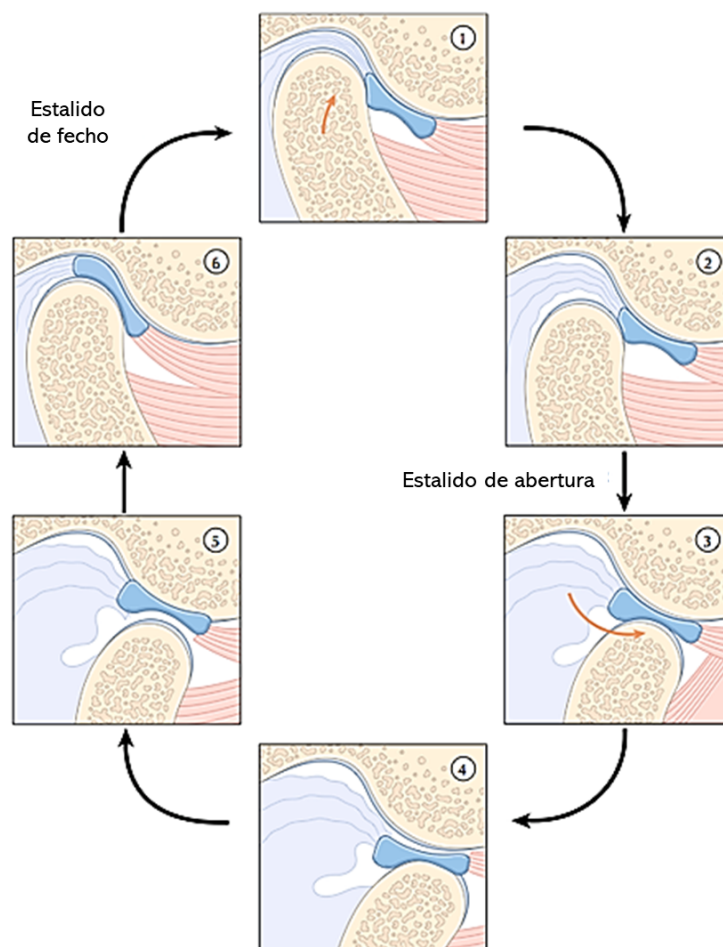


Figura 1.4 - Vista lateral de uma ATM com DDCR durante o movimento de abertura e fecho, com consequente estalido de abertura (entre as posições 2 e 3) e estalido de fecho (entre as posições 6 e 1). (Imagem adaptada de Cleland, Joshua. *Orthopaedic clinical examination: an evidence-based approach for physical therapists*. Saunders, 2005)⁶³⁰

5.1.2.1.2 - Deslocamento do disco com redução e travamento intermitente

A existência de travamento intermitente, muitas vezes encontrado no exame clínico, foi considerado nos critérios do DC/TMD, no entanto, esta entidade nosológica não existe no RDC/TMD.

Esta situação poderá ocorrer à medida que a elasticidade da lâmina retrodiscal superior se vai degradando, e/ou o disco sofre alterações morfológicas. Assim, a recaptura do disco torna-se mais difícil, podendo ocorrer travamentos intermitentes.⁵⁸⁵ Estes pacientes relatam frequentemente um longo histórico de estalidos na ATM, que depois evoluiu para uma sensação de travamento esporádica. Frequentemente, os pacientes verbalizam que conseguem recuperar desta sensação/travamento através de movimentos combinados de lateralidade e protrusão mandibular com abertura.

Nesta situação, em boca fechada, o disco está anterior ao côndilo e reduz, embora intermitentemente, com a abertura da boca. Quando o disco não reduz ocorre uma deflexão e uma limitação da abertura mandibular e, neste caso, não ocorrem estalidos articulares (apenas se o disco reduzir). A ocorrência de um bloqueio durante o exame clínico pode ajudar a corroborar este diagnóstico.

Esta condição pode ou não ser dolorosa dependendo da gravidade e da duração do travamento e da integridade das estruturas articulares. Se for aguda, tendo um histórico de curta duração, a dor articular pode estar associada ao alongamento dos ligamentos articulares (no decorrer da tentativa de forçar a abertura da mandíbula). Se os episódios de recaptura ou travamento se tornarem mais frequentes e crônicos, os ligamentos entram em colapso e a inervação é perdida.⁵⁸⁵

5.1.2.1.3 - Deslocamento do disco sem redução e com limitação da abertura

Quando o disco não é reduzido, de forma permanente, a translação anterior do côndilo fica restringida e a amplitude de abertura fica conseqüentemente limitada (Figura 1.5). Clinicamente, esta condição é chamada de "bloqueio fechado / *closed lock*". A amplitude de abertura mandibular é de 25 a 30 mm e a mandíbula deflete para o lado da articulação envolvida. O "end feel" é rígido. Os movimentos excêntricos são relativamente normais para o lado ipsilateral, mas apresentam-se diminuídos para o lado contralateral.^{585, 629}

O DDSR pode ser agudo ou crônico, dependendo da duração do travamento. No entanto, quando cursa com limitação da abertura ele é geralmente mais recente.⁶³¹ A sua incidência entre os pacientes com DTM é estimada nos 2 a 8%.²²

A dor, neste caso, está frequentemente presente, associada à tentativa de abrir a boca além da restrição articular. Ocorre por pressão do côndilo sobre os tecidos retrodiscais que pode conduzir, ou não (nos casos de fibrose retrodiscal), a inflamação e ao seu colapso.^{529, 628, 632} A história clínica frequentemente revela que o paciente apresentava estalidos antes do travamento, ou travamento intermitente, mas estes sons desaparecem aquando do deslocamento do disco sem redução.

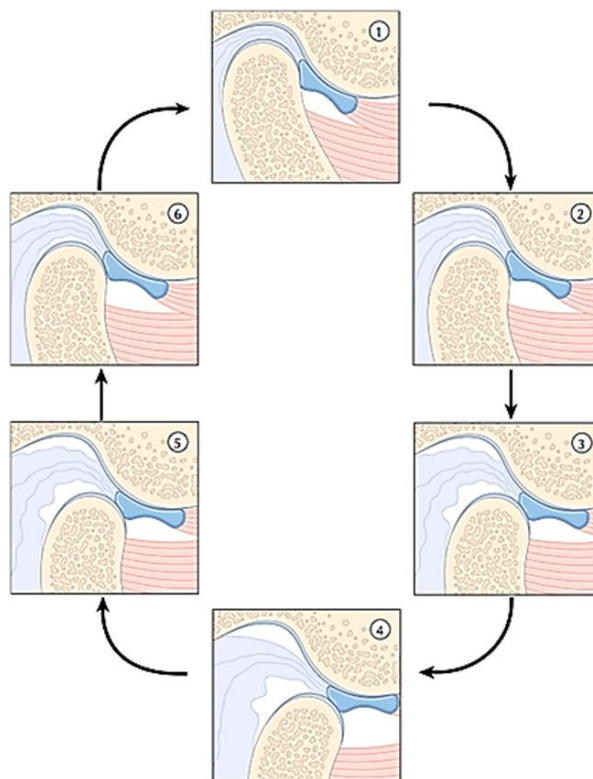


Figura 1.5 - Vista lateral de uma ATM no decurso do movimento de abertura e fecho, apresentando deslocamento do disco sem redução. A posição anterior do disco, que nunca reduz, limita o movimento de abertura mandibular. (Imagem adaptada de Cleland, Joshua. *Orthopaedic clinical examination: an evidence-based approach for physical therapists*. Saunders, 2005)⁶³⁰

Existe uma pequena diferença nos critérios de amplitude da abertura do RDC/TMD (que define que esta condição não deverá ultrapassar os 39mm na abertura máxima assistida e os 35mm na abertura máxima não assistida) em relação aos do DC/TMD, que considera apenas a abertura máxima assistida (devendo ser inferior a 40mm).

5.1.2.1.4 - Deslocamento do disco sem redução e sem limitação de abertura

Esta condição está descrita com algumas diferenças no DC/TMD e no RDC/TMD. À medida que um deslocamento do disco sem redução com limitação de abertura se torna crônico, alguns pacientes podem, ao longo do tempo, alongar os ligamentos retrodiscais e “empurrar” o disco progressivamente para anterior, resultando numa maior amplitude de movimento mandibular. Esta condição é, pela ausência de estalido e pela ausência de limitação de abertura, de diagnóstico diferencial mais difícil, pelo que muitas vezes o diagnóstico definitivo só poderá ser obtido por RM.

Num estudo de Westesson et al. (1989),⁴⁰⁵ 15% das articulações silenciosas e assintomáticas tinham deslocamentos de disco na artrografia, pelo que o clínico deverá perceber que, nem sempre uma ausência de ruído articular corresponde ao um correto posicionamento do disco.

A dor, presente nos casos agudos de DDSR, nem sempre acompanha esta condição, mais crónica e que já apresenta melhorias na abertura.^{403, 633}

5.1.3 – Patologia Articular

5.1.3.1 - Doença articular degenerativa (CID-M19.91, CID-9 715.18), Artrite, Osteoartrose e Osteoartrite

Provavelmente, só a extensão do sub-título acima descreve a dificuldade e até alguma incongruência taxonómica relativa a estes termos, cujas discussões são referidas e relatadas nas diversas reuniões de consenso taxonómico e que procuraremos abaixo descrever e resumir. O RDC/TMD não define artrite, mas sim osteoartrite e osteoartrose, enquanto o DC/TMD define apenas critérios para a doença articular degenerativa. A artrite encontra-se definida (no subgrupo da dor articular – ver Tabela 1.8) e com critérios de diagnóstico no grupo das formas menos comuns de DTM adaptados de Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, et al. *Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. J Oral Rehabil* 2014;41(1):2-23,⁴⁹⁹ enquanto o DC/TMD apenas apresenta critérios para a doença articular degenerativa.

Artrite significa inflamação das superfícies articulares da articulação. Vários tipos de artrites podem afetar a ATM. Na maioria das classificações anteriores eram utilizadas as seguintes categorias: a osteoartrite, a osteoartrose e poliartrite (ou artrites sistémicas que afetam a ATM). Estas são referidas agora nas doenças articulares degenerativas. A artrite foi das entidades

nosológicas que mais discussão originou, na passagem do RDC/TMD para o DC/TMD, conjuntamente com a dor miofascial. Esta discussão culminou com a inclusão dos sinais cardinais de inflamação: edema, eritema, calor. No entanto, o consenso não incluiu a perda de função nestes critérios.⁴⁹⁹ Como a dor é, provavelmente, o achado clínico mais comum na artrite da ATM, categorizou-se a artrite no item dor articular em vez de na seção de doenças articulares.⁴⁹⁹

No que diz respeito à artrite, a comprovação da dor por palpação poderá corroborar o diagnóstico, assim como a observação de má-oclusão aguda ou edema. Apesar de esta desordem ser frequentemente referida como sinovite ou capsulite, estes termos têm sido abandonados pelas razões descritas acima. Tratando-se de uma condição local e não sistêmica, a serologia nestes casos deverá ser negativa. A análise do líquido sinovial não foi incluída nos critérios do DC/TMD, existindo questões relativas à sua executabilidade, segurança, sensibilidade e especificidade de determinados biomarcadores como o fator de necrose tumoral, a interleucina 1beta, entre outros.^{634, 635}

Estes transtornos degenerativos caracterizam-se pela deterioração do tecido articular e concomitantes alterações ósseas no côndilo e/ou eminência articular. Quando está presente dor (artralgia) temos osteoartrite e a presença de alterações articulares degenerativas na ausência de dor corresponde a osteoartrose. De uma certa forma, hoje assume-se que a presença de algum aplanamento ou esclerose sub-cortical poderão ser variações do normal ou decorrentes de um processo adaptativo (de homeostasia) decorrente do envelhecimento e de alterações periféricas. Em alguns casos, estes fenómenos poderão conduzir a má-oclusão secundária.^{107, 499}

No consenso da taxonomia expandida, os termos "osteoartrite" e "osteoartrose" são identificados como duas subclasses de doença articular degenerativa, sendo ainda possível os diagnósticos adicionais de artralgia e artrite quando a dor está presente.⁴⁹⁹ A osteoartrite representa um processo degenerativo inflamatório, normalmente como resposta a um aumento de carga na articulação,^{356, 636, 637} ou secundário a um deslocamento do disco ou perfuração.^{638, 639} A evidência radiográfica da erosão óssea poderá ser apenas visível em estádios avançados de osteoartrite, facto que poderá ter levado o consórcio RDC/TMD a não ter considerado como exclusivamente necessário ou determinante a imagiologia.³⁵⁶ A osteoartrite é dolorosa, acompanhada de crepitação articular e os sintomas são acentuados pelos movimentos mandibulares, que poderão estar diminuídos pela dor.^{82, 398, 558} A osteoartrose corresponde a um estágio adaptativo da ATM, que pode ocorrer após um processo de osteoartrite, ou ser decorrente adaptativo ao envelhecimento. O paciente não relata sintomas álgicos. O diagnóstico geralmente é confirmado pela imagiologia da ATM, que revelará alterações estruturais no osso subarticular do côndilo e fossa (aplanamento, osteófitos, erosões ou esclerose).

6 – TRATAMENTOS DAS DTM

Tratar adequadamente as DTM representa um dos maiores desafios do médico dentista. O passado de controvérsias etiológicas e diagnósticas destas patologias redundou, ao longo dos anos, em enormes discussões sobre qual o método e a estratégia mais apropriada para abordar este tipo de pacientes. Frequentemente, os pacientes apresentam sintomas que nem sempre se enquadram numa classificação única. Na verdade, estes poderão sofrer comumente de mais de um distúrbio e, portanto, durante o tratamento, ambos os diagnósticos devem ser considerados e apropriadamente tratados.

Nos dias de hoje é internacionalmente aceite que este grupo de patologias, apresentando uma etiologia multifatorial, deva ser abordada por uma equipa multidisciplinar, formada por médico dentista, psiquiatra, fisioterapeuta, psicólogo, entre outros profissionais que, dependendo do caso, da sua gravidade/complexidade e da existência de comorbilidades, poderão ter um contributo a dar (como a cirurgia maxilo-facial, a reumatologia e a neurologia).^{164, 640, 641}

Em termos globais, as DTM apresentam, segundo um estudo por Manfredini et al. (2010), e considerando todos os pacientes analisados, um pico de incidência aos 39.7 anos, decrescendo depois com a idade.⁷² Considerando a distribuição da incidência das DTM em função da idade (a DTM aumenta em prevalência e severidade na adolescência, na segunda e terceira décadas de vida e depois, contrariamente ao que poderia ser esperado, os seus sinais e sintomas diminuem na idade avançada).^{9, 10, 18} Assim, parece claro que os tratamentos de eleição sejam inicialmente

reversíveis e pouco invasivos, em detrimento de técnicas irreversíveis e invasivas, pois alguns sintomas ou patologias poderão ter uma natureza limitada no tempo.

Os tratamentos sugeridos para as DTM variam bastante entre um grande espectro de modalidades. Na verdade, nenhum tratamento é universalmente eficaz para todos os pacientes em todos os momentos. A seleção do tratamento mais eficaz inicia-se com uma compreensão profunda do distúrbio e da sua etiologia. É essencial conhecer os vários tipos de tratamento para lidar de maneira eficaz com os sintomas, assim como a adequada evidência científica que os deve suportar para cada indicação. O tratamento conservador e não invasivo é considerado como o de eleição numa fase inicial, dado que a sintomatologia é habitualmente reduzida através da utilização conjunta de goteiras oclusais, fisioterapia e medicação.^{1, 21, 79, 523, 642}

Estudos demonstram que, cerca de 50 a 90% dos pacientes com DTM submetidos a tratamento conservador, apresentam poucos ou nenhuns sintomas a longo prazo.^{557, 643} Nos estudos retrospectivos, a maioria dos pacientes tem recidivas mínimas após 7 anos do tratamento inicial conservador.⁶⁴⁴ Na maioria dos casos, os pacientes ficaram estáveis entre 6 a 12 meses após o tratamento inicial conservador.⁴³²

Uma abordagem multimodal, com um conjunto de várias técnicas conservadoras, tem mostrado ser mais benéfica clinicamente, do que as abordagens isoladas. Estas demonstram-se de especial importância e relevância nos doentes com elevados níveis de comprometimento emocional, onde as terapias cognitivas e comportamentais auxiliam no controlo e interpretação da dor.⁴⁹

As técnicas invasivas e não-conservadoras (irreversíveis/cirúrgicas) devem circunscrever-se aos casos que não respondem a estas técnicas mais conservadoras ou situações de indicação primária (fraturas, patologias degenerativas, malformações, etc.)^{645, 646} Esta deve ser a filosofia base para a abordagem terapêutica dos doentes com DTM.^{5, 86, 647}

Um facto curioso na literatura é que se compararmos uma grande quantidade de estudos a longo prazo,^{79, 551, 557, 648-685} utilizando métodos conservadores e não conservadores para o tratamento de vários tipos de DTM, estes apresentam taxas de sucesso semelhantes a longo prazo (70% a 85%).⁵ Assim, se o sucesso a longo prazo é igual, as terapias menos invasivas apresentam menor custo económico e biológico para o paciente, pelo que devem ser primeiramente eleitas.

Devemos reconhecer que existem fatores etiológicos que poderão influenciar os tratamentos (por exemplo o stresse) e nem sempre estão tipificados os pacientes com elevados níveis de stresse e ansiedade. Adicionalmente, quando falamos de estudos a longo prazo, devemos considerar o princípio da regressão à média⁶⁸⁶, o carácter autolimitativo e o curso natural progressivo de algumas DTM, que pode aproximar os resultados dos estudos. Assim, e de acordo

com alguma evidência, a maioria dos pacientes com DTM pode recuperar dos sintomas sem qualquer tipo de tratamento.^{551, 565, 687}

Infelizmente, também constatamos na literatura que a seleção da técnica de tratamento se correlaciona fortemente com a especialidade do profissional a quem o paciente recorre. Assim, se o paciente for a um ortodontista, cirurgião, fisioterapeuta ou prostodontista, o tratamento poderá variar para a mesma indicação/diagnóstico, sem que isto seja fundamentado na melhor evidência.

Talvez possamos iniciar a avaliação das diferentes técnicas de tratamento das DTM com uma velha máxima em medicina: o sucesso do tratamento de uma determinada patologia é essencialmente determinado, não pela qualidade individual das técnicas de tratamento executadas mas, essencialmente, por um correto diagnóstico. Estabelecer um diagnóstico correto para pacientes com DO, entre os quais os pacientes com DTM, é particularmente difícil devido à complexidade de fatores físicos e psíquicos envolvidos. Muitos dos distúrbios existentes têm sinais e sintomas semelhantes e a estrutura específica que causa dor é incerta, sendo muito frequente a presença de múltiplos diagnósticos (casos mistos, musculares e articulares).⁷² Esta realidade dificulta a abordagem e o planeamento de uma intervenção, e até o desenho dos estudos. Após um correto diagnóstico, o tratamento deverá primariamente (em equipa multidisciplinar) garantir o controlo da dor e o reequilíbrio funcional/ortopédico do doente. Além da avaliação e intervenção física necessária (com as mais diversas técnicas que abordaremos adiante), o clínico não deve negligenciar a necessidade de, em certos casos, instituir uma terapia de autocontrolo emocional e comportamental, muitas vezes associada a suporte psicológico.

Apesar de existirem vários métodos de tratamento conservador documentados, associados a uma melhoria de 50 a 80%, como foi visto atrás, há determinados casos que não melhoram. Isto pode decorrer por dois motivos. Em primeiro lugar, poderá não ter sido efetuado um correto diagnóstico da patologia,⁶⁴² em segundo, os pacientes poderão ter outros fatores contributivos para a patologia que não foram inicialmente reconhecidos. Isto é frequente quando existem vários fatores contributivos para a patologia, em especial quando esta é crónica. Nestes casos, é necessário recorrer a uma equipa com vários profissionais, para avaliar todos os fatores que possam estar presentes na DTM.⁶⁸⁸

Na maioria dos casos, os pacientes recorrem ao médico dentista por apresentarem como queixa principal dor na ATM e/ou nos músculos da mastigação e uma limitação severa da abertura bucal. Procuram também auxílio pela presença de sons articulares, como estalidos e crepitações. Assim, os clínicos devem manter a sua atenção diagnóstica nas condições passíveis de gerar incapacidade funcional e psicoemocional decorrente.⁶⁸⁹

Assim, o enfoque inicial deverá ser a abordagem da dor e da limitação funcional, bem como o controlo dos impactos psicológicos da mesma. O clínico deverá avaliar e ponderar adequadamente as situações de limitação de abertura bucal e/ou presença de dor muscular e/ou articular concomitantes, valorizar a capacidade funcional, a extensão/desvio dos movimentos mandibulares, assim como os fenómenos e processos de dor associados (localização, intensidade, frequência, incapacidade, etc.). Deverá, também, procurar compreender a influência etiológica e as alterações psicoemocionais associadas a estas patologias, que levam à necessidade de avaliação e valorização deste componente, determinante não só na evolução, mas também no controlo da patologia.^{49, 465, 472, 689-691}

O tratamento dos doentes com DTM deve, na realidade, ser encarado não como tratamento causal, mas como “acompanhamento”, devendo este ser sinónimo de *tratamento sintomático*. À exceção das técnicas cirúrgicas major e minor utilizadas no tratamento das patologias articulares, todas as outras opções de tratamento apresentam bons resultados para as DTM com envolvimento muscular e/ou articular.

Como a maioria das DTM apresenta um carácter autolimitativo no tempo, os sinais e sintomas das DTM ao longo do tempo podem ser transitórios e autolimitados, resolvendo-se sem sérios efeitos a longo prazo.^{11, 692} Aliando-se a este problema, pouco se sabe sobre quais os sinais e sintomas que irão progredir para condições mais severas no curso natural das DTM.

Por este motivo, existe uma enorme variedade de modalidades e abordagens para o tratamento das DTM e algumas delas são geradoras de controvérsia. Se ao abrirmos um livro de medicina e para uma determinada patologia encontrarmos apenas descrita uma única terapêutica, então é provável que esse tratamento apresente uma elevada taxa de sucesso. Ora, tendo em conta este pressuposto, parece óbvia, pela longa descrição de tratamentos propostos para as DTM, a dificuldade e, muitas vezes, a ausência de um critério claro no tratamento destes pacientes, bem como a reduzida eficácia de uma terapêutica isolada no tratamento destas patologias. Como visto atrás, a associação de estratégias comportamentais, educação do paciente, autocontrolo, fisioterapia, dispositivos oclusais reversíveis (goteiras), acupuntura e tratamento farmacológico, parecem ser a medida terapêutica mais adequada para o tratamento destes pacientes.⁶⁹³ Nunca nos podemos esquecer dos fatores psicológicos a avaliar no eixo II, para um adequado controlo da DTM.

Podemos classificar o tratamento para a DTM em dois tipos: tratamento definitivo ou terapia de suporte. O tratamento definitivo refere-se a métodos que são direcionados para o controlo ou a eliminação dos fatores etiológicos que desencadearam a desordem. Este tipo de tratamentos requer um diagnóstico etiológico preciso, o que nem sempre é fácil ou comum.

A terapia de suporte refere-se a métodos de tratamento direcionados para a alteração dos sintomas do paciente. Trata-se de um tipo de terapias exclusivamente sintomáticas, visando a redução da dor e disfunção (por exemplo, terapia farmacológica e a fisioterapia). Apesar de serem largamente utilizadas, o clínico não deverá menosprezar o cuidado de tentar procurar os fatores etiológicos adequados, por forma a estabelecer uma terapêutica mais definitiva.

6.1 - Terapias Comportamentais

Não existem dúvidas de que os fatores biomédicos (psicológicos ou psicossociais) têm um papel importante no desenvolvimento das DTM. As abordagens reversíveis e conservadoras parecem ser efetivas no tratamento da DTM⁶⁹⁴. Terapias como o aconselhamento e educação, o *biofeedback*, a terapia cognitivo-comportamental, a hipnose, a reversão de hábitos (gestão do stresse) e o autotratamento (após a instrução de técnicas de relaxamento), são alguns exemplos de abordagens para o controlo comportamental.^{392, 695-697}

Segundo a literatura, apesar de haver estudos que demonstram a sua eficácia, nomeadamente no que diz respeito a melhorias dos sintomas apenas com terapia comportamental (parecendo ser mais eficaz do que algumas terapias convencionais),¹⁰³ as revisões sistemáticas mostram uma evidência baixa a moderada,^{694, 696} sendo necessários mais estudos controlados para determinar a eficácia destas modalidades.⁶⁹⁸

Pacientes com DTM associada a outras comorbilidades, tais como cefaleias, refluxo gastroesofágico e fibromialgia, demonstram baixa variabilidade na frequência cardíaca, quando sujeitos a agentes stressores, comparativamente a grupos controlo. Estes mesmos pacientes sujeitos a um tratamento de controlo comportamental de 3 meses, não diferem do grupo controlo no que diz respeito à variabilidade da frequência cardíaca. Estes dados sugerem que pacientes com DO associada a comorbilidades, ao ganhar controlo e autorregulação sobre os agentes externos, nomeadamente o stresse, podem lidar com distúrbios fisiológicos não reconhecidos e associados à dor.^{321, 699, 700}

Estas terapias são geralmente aplicadas por psicoterapeutas, numa combinação estratégica abrangente, apresentando, na maioria dos casos, melhorias a longo-prazo, e sempre integradas numa perspetiva multidisciplinar com a utilização de aparelhos oclusais e terapia de relaxamento muscular.

A hipnoterapia é utilizada desde os anos 80 em pacientes com dor crónica, com o objetivo de melhorar os sintomas através de técnicas de relaxamento, sendo uma terapia bastante aceite por psicoterapeutas e pacientes. Um estudo publicado por Abrahamsem et al. (2011)⁷⁰¹ sobre o

efeito da hipnose na dor crónica em DTM, demonstrou uma redução de 50% na intensidade de dor comparativamente ao grupo controlo. No entanto, a leitura deste resultado deve ser feita com cuidado, uma vez que o estudo e acompanhamento dos pacientes foi apenas de 7 dias. É, assim, necessário haver mais estudos na área para comprovar os efeitos a longo-prazo desta terapêutica. Ainda assim, o facto de ser uma terapia sem efeitos secundários, pode ser utilizada com segurança e como uma das medidas primárias para encaminhar os pacientes com DTM.

6.1.1 - A Educação do paciente, o aconselhamento, a autorregulação física e o auto-tratamento em casa

Alguns estudos^{467, 702} sugerem que pacientes com DO, nomeadamente de origem muscular, apresentam uma maior sensibilidade à dor na região trigeminal,^{703, 704} apresentam níveis de fadiga maiores, associação com fibromialgia e depressão, padrões respiratórios alterados e distúrbios do sono. Estas características têm servido de base a algumas abordagens e programas de autorregulação física.

A informação e consciencialização dos pacientes acerca do seu problema ou condição, bem como da influência dos seus comportamentos nessa condição é essencial e cabe ao clínico que acompanha o caso informar, com linguagem adequada, acerca da patologia, de modo a que o paciente perceba como é que a pode gerir. É crucial que o paciente esteja motivado para cooperar com algumas técnicas de autocontrolo.^{79, 705, 697, 706}

Carlson et al. (2001),⁴⁶⁶ desenvolveram um protocolo de autorregulação física que tem sido amplamente divulgado e citado. Num RCT, com 44 pacientes, compararam durante mais de 52 meses, um grupo que recebeu autorregulação física com outro que recebeu tratamento dentário padrão incluindo goteira oclusal de relaxamento (grupo controlo). Ambos os grupos apresentaram uma diminuição significativa na intensidade da dor e interferência da dor na vida diária após 6 semanas. Porém, aos 6 meses, embora ambos os grupos melhorassem, o grupo de autorregulação física relatou menos dor e melhor abertura bucal do que o grupo controlo.

Em 2013, numa revisão sistemática relativa a terapias de aconselhamento e autocontrolo para DTM, Freitas et al. (2013)⁶⁹⁷ verificaram que num total de 489 pacientes com DTM, 202 foram tratados apenas com tratamento de autocontrolo, com um período de *follow-up* de 4 semanas a 12 meses. As estratégias de tratamento, consensuais na maioria dos estudos, reforçam a importância de na rotina diária do paciente estarem incluídas técnicas de relaxamento da musculatura do SE,⁷⁰⁷ consciência de hábitos parafuncionais (bruxismo, movimentos repetitivos mandibulares ou linguais), modificação da função (por exemplo, evitar alimentos duros e pastilhas

elásticas; bocejar com uma grande amplitude de abertura bucal; cantar ou tocar certos instrumentos musicais) e um programa fisioterapêutico em casa. Os pacientes também deverão ter uma adequada consciência postural, nomeadamente do conjunto cabeça, pescoço e cintura escapular⁷⁰⁸. É de salientar também a importância do médico dentista alertar os pacientes para uma correta higiene do sono.^{466, 708, 709}

Um mecanismo de *feedback* simples consiste em realizar marcas visuais para o paciente tomar consciência, durante o dia, do hábito parafuncional. Por exemplo, com a colocação de pequenos autocolantes em locais estratégicos (computador, frigorífico, carro, ...), ou através de lembretes no telemóvel. O paciente pode também recorrer a uma agenda / diário, onde irá registar ao longo do dia os seus hábitos. Estes registos tornam o paciente mais consciente e alerta, de modo a que possa modificar e diminuir os hábitos parafuncionais.^{710, 711}

Dworkin et al. (2002),¹⁰² realizaram um estudo no qual verificaram que pacientes com pouco envolvimento psicológico na DTM, têm menos dor muscular e uma menor interferência nas rotinas diárias, resultando em menos visitas ao médico dentista. Michelotti et al. (2012),⁷¹² verificaram num estudo que a reeducação e o auto-controlo demonstraram melhores resultados na diminuição da dor, quando comparado com pacientes que apenas tiveram tratamento com goteira oclusal. Assim, é importante que os pacientes tomem consciência do problema e que tenham um papel crucial no controlo central da sua condição.^{102, 713} Estudos indicam que após a autoconsciência e autocontrolo, há uma diminuição da dor à palpação dos músculos mastigatórios, estando associado uma melhor amplitude bucal. Estes resultados são semelhantes quando é aplicado um dispositivo interoclusal.⁶⁹⁷

O programa fisioterapêutico em casa para controlo de dor em DTM tem sido amplamente utilizado, uma vez que é um método não invasivo, simples, de baixo custo e consegue criar uma boa comunicação entre o Médico e o paciente.^{714, 715} A aplicação de calor / frio nas zonas afetadas, a massagem manual nos músculos afetados e exercícios simples de abertura bucal, podem melhorar a amplitude de movimento, assim como reduzir a dor. O calor estimula o relaxamento muscular e a perfusão vascular. No entanto, há certos casos em que não pode ser utilizado, como por exemplo, após uma lesão aguda (com menos de 72h), inflamação aguda ou infeção. O gelo é utilizado primariamente como analgésico local e, também, pelo seu poder anti-inflamatório nos músculos e articulação. O frio não deve ser usado em áreas com má circulação (por exemplo, tecidos irradiados) ou em feridas abertas. Os pacientes podem também realizar exercícios de relaxamento para a parte superior das costas, nomeadamente através de exercícios de mobilização suaves para os músculos rombóides, assim como técnicas de relaxamento progressivo, envolvendo exercícios de respiração diafragmática.⁴⁶⁶

Neste sentido, verifica-se que estas terapias não invasivas, são consideradas uma boa alternativa conservadora e de baixo custo, melhorando o fator psicológico e removendo os comportamentos prejudiciais para o controlo dos sinais e sintomas de DTM.⁶⁹⁷

6.1.2 - Terapêutica Cognitivo-comportamental e a Reversão de Hábitos Parafuncionais

Segundo Edward Wright (2010),³⁹² está comprovado que os hábitos parafuncionais diários dos pacientes, a tensão, o stresse, a ansiedade, a raiva, a depressão, os pensamentos negativos, as crenças relacionadas com a dor e o não saber lidar com os acontecimentos do dia-a-dia, têm um impacto negativo nos sintomas dos pacientes com DTM, bem como no sucesso das terapias conservadoras.

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) compreende uma variedade de procedimentos, como a reestruturação cognitiva, o treino de diminuição de stresse, a resolução de problemas, o desenvolvimento de capacidades, a prática do relaxamento, entre outros. A terapia cognitivo-comportamental procura melhorar o funcionamento e o bem-estar emocional, identificando crenças, sentimentos e comportamentos associados à perturbação psicológica, corrigindo-os através de análise crítica. Assim, as intervenções cognitivo-comportamentais podem ajudar os pacientes a diminuir os seus hábitos parafuncionais e a influência negativa dos fatores psicológicos,⁷¹⁶ nomeadamente em pacientes com DTM crónica, que apresentam níveis mais elevados de parafunção.¹³⁶

Muitos pacientes não reconhecem que têm hábitos parafuncionais quando questionados sobre os mesmos. É importante que o médico promova um reconhecimento inicial do hábito parafuncional, sugerindo ao paciente que recorra, por exemplo, a um diário onde aponte as vezes com que se depara com a situação. Quando os pacientes estão conscientes dos hábitos que têm, estão mais motivados para utilizar técnicas de reversão em resposta aos hábitos, desenvolvendo respostas adequadas. Assim, em ambiente diurno os pacientes conscientes conseguem reduzir ou até mesmo eliminar o hábito.^{392, 717} Um paciente motivado, com sintomas leves e/ou poucos fatores desencadeantes de tensão emocional, facilmente colabora para parar com os hábitos parafuncionais durante a vigília.⁷¹⁸

É importante explicar-lhes como libertar a tensão de forma a relaxar a parte muscular, sendo que, muitos deles, acabam por estar disponíveis para trabalhar com alguém que lhes ensine técnicas de relaxamento ou de gestão do stresse.³⁹² Os pacientes podem obter melhorias significativas quando tomam consciência da ação dos hábitos parafuncionais na perpetuação da

doença e no agravamento da dor. No entanto, quando estes hábitos são muito intensos, ou os fatores psicológicos estão manifestamente presentes, há a necessidade de recorrer a um terapeuta especializado em TCC.^{716, 717}

Todas as revisões sistemáticas que estudaram o impacto da terapia comportamental concluíram que esta é efetiva na diminuição da dor na DTM.

Mais concretamente, os estudos publicados pelas equipas de Carlson (2001) e Litt (2009)^{466, 716} demonstram que quando os pacientes são submetidos simultaneamente a terapia cognitivo-comportamental, os sintomas associados às DTM diminuem quando comparados com os que recebem só terapia oclusal. Por exemplo, pacientes com tratamento com goteiras de estabilização a quem é aplicada terapia cognitivo-comportamental, diminuem também a dor, assumindo maior relevância quando estamos perante pacientes com um maior comprometimento psicossocial.⁷¹⁹

O sucesso do tratamento em reduzir a frequência da atividade parafuncional irá depender de uma série de fatores relativos ao paciente e à situação clínica. Dos fatores do paciente, estão incluídos a consciência do problema, a motivação e cooperação para o tratamento e a capacidade que terá para controlar fatores externos como o stresse do dia-a-dia.^{720, 721} Dos fatores clínicos estão incluídos a relação entre a persistência dos sintomas com o controlo comportamental. Assim, há fatores que podem ser crónicos e aparentemente graves mas que, com o controlo adequado dos fatores externos, rapidamente são resolvidos; enquanto que, pacientes com comportamento parafuncional aparentemente simples, podem exigir um tratamento mais exigente. Exemplo disso é quando o paciente não controla os fatores externos como as condições de trabalho, condições sociais e/ou a vida afetiva. Neste caso, o aparecimento e o agravamento dos hábitos parafuncionais pode piorar.²⁰⁹

Neste sentido, desde o primeiro momento com o paciente que a intervenção para o controlo comportamental é uma decisão importante, na qual o paciente tem um papel ativo na sua vida diária para conseguir reduzir os fatores prejudiciais, para prevenir uma recidiva de dor. Quando não se consegue controlar, com o evoluir da patologia, a dor pode deixar de ser aguda e passa a dor crónica, causando incapacidade e stresse físico e psicológico.²¹⁴ Deste modo, é necessário realizar uma abordagem terapêutica incidindo em estratégias de modificação e controlo comportamental, como por exemplo, controlo do stresse, programas de relaxamento, hipnoterapia, *biofeedback* e higiene do sono.⁷²²⁻⁷²⁴ A gestão do stresse fornece aos pacientes ferramentas para melhor gerir e encarar psicologicamente situações de tensão.³³⁵

O tratamento deve ser considerado de acordo com as características individuais de cada paciente, preferências e estilo de vida.^{725, 726} A utilização de abordagens multimodais, agregando a

TCC à terapia física e/ou farmacológica, parece alcançar todos os objetivos terapêuticos e apresentar maior eficácia.^{727, 728}

6.1.3 - Biofeedback

O *biofeedback* é uma técnica desenvolvida nos anos 60, com intuito do paciente tomar consciência (através do *feedback*) da situação patofisiológica (por exemplo contração muscular, pressão arterial, mudanças da temperatura corporal), recebendo informações para que ocorra uma alteração fisiológica desejada, com o adequado suporte para fazer essa modificação. O objetivo principal é de que ocorra a alteração pretendida.^{729, 730}

Os estudos demonstram que programas terapêuticos que envolvam *biofeedback* associado a técnicas de relaxamento e reeducação propriocetiva possuem uma eficácia semelhante à utilização de um dispositivo oclusal conjuntamente com *biofeedback* e técnicas de relaxamento,^{717, 731} ou mesmo eficácia superior em relação a tratamentos placebo ou uso unimodal de dispositivos oclusais.⁷³²

Esta terapêutica é mais eficaz para o tratamento de hábitos parafuncionais como o bruxismo de vigília, quando associada a terapia de relaxamento. Em caso de hábitos parafuncionais do sono, a goteira de estabilização é mais eficaz.^{392, 719, 730, 733} Estudos indicam que o *biofeedback* parece diminuir o bruxismo apenas provisoriamente^{723, 734} e a sua utilização pode ser limitada.

É importante que os pacientes sejam capazes de transferir do consultório para a sua vida diária as técnicas aí aprendidas. A utilização temporária de um dispositivo interoclusal durante o dia pode ser vantajoso em alguns casos, em especial para funcionar como um alerta para a necessidade de pôr em prática as medidas de relaxamento, *biofeedback* ou de modificação dos hábitos.^{392, 719} A maioria dos estudos que avaliam a terapêutica de DTM com recurso ao *biofeedback* apresentam amostras relativamente pequenas de populações altamente heterogêneas ao longo de tempos curtos de *follow-up* e, embora haja evidência da sua efetividade, permanece a necessidade de se desenvolverem estudos controlados com amostras maiores que reduzem as limitações de metodologia aqui apresentadas.⁷³⁵

6.1.4 - Técnicas de Relaxamento

Uma das modalidades utilizadas na TCC são as técnicas de relaxamento. Na generalidade, os pacientes são avaliados por psicoterapeutas que realizam um treino adequado visando:

- aprender a relaxar ou diminuir a tensão dos músculos mastigatórios e qual a sensação que devem obter quando os músculos estão relaxados;
- aprender a identificar quais são os momentos em que realizam os hábitos parafuncionais ou têm a sua musculatura contraída;
- aprender como interromper o processo e relaxar a musculatura, no momento em que realizam estes hábitos ou quando estão a contrair os músculos.²¹

É crucial que os pacientes compreendam e tenham determinação para que haja sucesso no tratamento. Assim, os pacientes devem reservar 2 ou 3 momentos durante o dia para executar estas tarefas. Atualmente, tem-se revelado muito útil na prática clínica diária a utilização de aplicações de telemóvel ou vídeos online.²¹

Outras técnicas que podem ser aplicadas para relaxamento são, por exemplo, os exercícios aeróbicos, o Tai-Chi e alongamentos para reduzir a dor, melhorar a função e o bem-estar.⁷³⁶ Descobertas recentes sugerem que a prática regular, a longo prazo, de yoga melhora a tolerância à dor, ensinando maneiras diferentes de lidar com as informações sensoriais e as possíveis reações emocionais associadas a essas entradas, levando a mudanças positivas na conectividade dentro dos centros de dor no cérebro.⁷³⁷ A introdução gradual ou reintrodução de exercícios físicos graduais/progressivos na rotina do paciente deve ser o primeiro passo na gestão da DTM.

6.2 - Tratamento Farmacológico

A utilização de medicação em DTM pretende cumprir quatro grandes objetivos: tratar a dor (e aqui há que considerar que o tratamento da dor aguda difere do tratamento da dor crónica), tratar a inflamação das estruturas articulares e/ou musculares, procurar promover o relaxamento muscular e uma diminuição da ansiedade se presentes. Assim, o tratamento farmacológico utilizado em DTM é muito heterogéneo e varia nomeadamente da condição diagnosticada (se muscular e/ou articular).⁷³⁸

O tratamento farmacológico do paciente com patologia/dor articular, exige vários atributos do profissional, tais como a compreensão dos modelos de dor e dos mecanismos que diferem na dor aguda e na dor crónica. O tratamento farmacológico deve ser multimodal, isto é, associando diferentes categorias de fármacos, com diferentes mecanismos de ação.²¹ O clínico deverá estar particularmente atento aos mecanismos de sensibilização periférica e central que ocorrem na persistência de um estímulo doloroso e podem conduzir a dor crónica. Estes mecanismos conduzem a um conjunto de alterações responsáveis pela amplificação e modificação

dos fenómenos dolorosos com aumento da intensidade, da duração e da localização da dor. Clinicamente, manifestam-se com fenómenos de hiperalgesia (aumento da sensibilidade à dor) e alodinia (dor induzida por estímulos geralmente não dolorosos). Dada a complexidade dos fenómenos de sensibilização, tem sido muito difícil identificar mediadores biológicos que permitam compreender a fisiopatologia desses problemas e desenvolver tratamentos efetivos.^{92,}

574

Numa revisão sistemática de List et al. (2010)⁶⁹⁵, foram analisadas 7 revisões sistemáticas (RS), com vários tratamentos farmacológicos em pacientes com DTM, dor facial atípica, nevralgia do trigémio e síndrome do ardor bucal. Verificou-se que o tratamento farmacológico mais efetivo, comparativamente aos grupos placebo, foi com analgésicos (2 RS), benzodiazepinas (3 RS), antidepressivos (4 RS) e hialuronato (1 RS).⁷³⁹⁻⁷⁴⁴

Existem várias revisões sistemáticas que indicam que os analgésicos, os anti-inflamatórios não esteroides (AINE), antidepressivos, diazepam, hialuronato e glicocorticoides, antiepiléticos, podem ser efetivos no tratamento de dor em DTM. No entanto, os resultados são bastante heterogêneos e as conclusões devem ser cautelosas.^{695, 745}

Ainda assim, apesar da pouca evidência clínica e devido às limitações no conhecimento dos efeitos farmacológicos no tratamento de dor em DTM, podem ser feitas comparações entre condições semelhantes de dor, como é o caso das lombalgias ou das cefaleias tensionais. Para as várias condições de dor crónica, fármacos como analgésicos, opióides, antidepressivos e antiepiléticos parecem ser eficazes no alívio da dor.⁷⁴⁵ Uma revisão recente da *Cochrane*⁷⁴⁵ citou a necessidade de haver um maior número de estudos randomizados controlados para fornecer uma evidência farmacológica mais forte em DTM.

Os analgésicos não opióides, como a aspirina e o paracetamol, são indicados em casos de DTM associada a dor leve a moderada, no entanto, a sua utilização prolongada pode provocar efeitos secundários graves. Há alguma evidência que suporta a utilização de paracetamol associado a AINE para tratamento de dor aguda.^{746, 747} Segundo a AAOP, qualquer regime analgésico deve incluir uma droga não opióide, até mesmo em casos em que a dor seja severa o suficiente para requerer a adição de um opióide.

Os AINE têm sido reportados como efetivos no tratamento de condições inflamatórias leves a moderadas e de dor aguda pós-operatória.⁷⁴⁸ No entanto, segundo uma revisão recente *Cochrane* (2010), não existe suporte na literatura a favor ou contra os AINE no tratamento de DTM.⁷⁴⁵ Não obstante, é necessário referir que há uma diferença entre falta de evidência e evidência de pouco efeito do fármaco.⁶⁹⁵ O ibuprofeno e o naproxeno são dos mais utilizados e a recomendação é usar por períodos curtos de 10 a 15 dias em artralguas temporomandibulares.^{738,}

749

As benzodiazepinas têm sido descritas por terem alguns efeitos positivos no tratamento da dor miofascial crônica.^{750, 751} O clonazepam e o diazepam são as benzodiazepinas mais utilizadas na área de DTM, não só pelo seu efeito como relaxante muscular, mas também pela sua ação em sintomas frequentemente associados a este síndrome como ansiedade e alteração do padrão de sono. No entanto, é preciso ter algum cuidado com esta categoria de fármacos, uma vez que pode criar dependência (quando utilizados por um período superior a 7 dias) e, em alguns casos, piorar a situação depressiva do paciente.⁷⁴⁶ Segundo alguns estudos, a sua utilização não é apoiada, nem refutada.^{695, 738, 745}

Os miorelaxantes têm um papel preponderante no alívio da dor em casos de distúrbios musculares, como por exemplo a dor miofascial, podendo estar associada a um aumento de tensão muscular, com a conseqüente formação de espasmos e *trigger points*.^{752, 753} Um dos fármacos mais frequentemente utilizado é a tizanidina, agonista α_2 -adrenérgico, pois tem grande potencial de ação central.^{738, 752} A ciclobenzaprina é mais comumente utilizada na dor músculo-esquelética, sendo em geral bem tolerada pelos pacientes.⁷³⁸ Este fármaco mostrou ter um efeito positivo estatisticamente superior ao efeito placebo ou ao clonazepam em casos de redução de dor facial aquando o despertar.⁷⁵⁴ Num estudo recente por Inchingolo et al.(2011), no qual foi utilizado um protocolo comparando a combinação de goteira de estabilização com um grupo placebo e com a combinação de relaxantes musculares e benzodiazepinas, verificou-se um melhor controlo na diminuição de dor com a administração destes fármacos.⁷⁵⁵

Os antidepressivos tricíclicos (ADT), como a amitriptilina e a nortriptilina, têm sido amplamente utilizados no controlo e tratamento da dor crônica,⁷⁵⁶⁻⁷⁵⁸ em doses inferiores às preconizadas para tratamento de depressão. A sua utilização no controlo de dor tem demonstrado um efeito benéfico, uma vez que estes têm ação nas vias serotoninérgicas e noradrenérgicas, aumentando a disponibilidade dos recetores de serotonina e noradrenalina na fenda sináptica.^{750, 752} Relativamente aos inibidores seletivos da recaptção da serotonina, a sua eficácia nas síndromes de dor regional ainda não está totalmente comprovada,^{738, 749} embora determinados estudos descrevam algum benefício no tratamento da dor miofascial.^{738, 749, 752}

Os antiepiléticos, como a gabapentina ou pregabalina, apresentam um papel preponderante no alívio da dor, principalmente de cariz neuropático.^{738, 749, 752} Um estudo recente testou um protocolo farmacoterapêutico com antidepressivos tricíclicos e com um antiepilético (gabapentina) e demonstrou uma boa resposta na diminuição da dor miofascial persistente, mesmo em casos mais graves. Os pacientes que não responderam ao tratamento com ADT, responderam positivamente com gabapentina, pelo que pode ser uma boa alternativa aos antidepressivos tricíclicos.⁷⁵⁹

6.3 – Tratamento Fisioterapêutico da DTM

A fisioterapia, a medicação, a terapia oclusal, a autorregulação física e a TCC são, provavelmente, os tratamentos conservadores mais utilizados, isoladamente ou em conjunto, no âmbito da abordagem terapêutica da DTM.^{698, 715, 732, 760-762}

A fisioterapia é uma disciplina terapêutica que tem um papel importante no tratamento da DTM^{698, 732} e são várias as entidades científicas internacionais que o reconhecem, tais como a IASP e a AAOP. O recurso a esta terapêutica tem como objetivo o alívio/controlo da dor e do desconforto, a redução da inflamação, a redução da hipertonicidade muscular e a restituição de parâmetros da função motora e articular.⁷⁶³

De facto, nos dias de hoje, começam a ser cada vez mais vulgares as equipas multidisciplinares constituídas por médicos dentistas e fisioterapeutas, resultado não só das reconhecidas recomendações sobre a importância da multidisciplinariedade no tratamento de pacientes com DTM e DO, mas também pelo reconhecimento e confiança por parte dos médicos dentistas, nos resultados terapêuticos dos fisioterapeutas. Esta realidade, relativamente recente em Portugal, é já um facto com algum tempo de existência noutros países. Exemplo disso é um questionário feito a médicos dentistas do Reino Unido, em que 72% dos inquiridos referiram encaminhar os seus utentes para Fisioterapia por considerarem que se trata de um tratamento efetivo.⁷⁶⁴

Esta modalidade é escolhida para o tratamento de disfunções da região orofacial por variadas razões, nomeadamente por ser de implementação relativamente simples, por fazer uso de um conjunto de técnicas reversíveis e não-invasivas, indo ao encontro do modelo biopsicossocial de abordagem da DTM, bem como por ser de baixo custo comparativamente a outras modalidades e, finalmente, porque permite um fácil auto-controlo pelo paciente, que participa ativamente na sua recuperação.⁷¹⁵

6.3.1 - Intervenção da Fisioterapia

São objetivos terapêuticos da intervenção do fisioterapeuta em pacientes com DTM: i) a diminuição da dor; ii) o reestabelecimento da função normal (nomeadamente pela alteração do *input* sensorial doloroso); iii) a promoção do relaxamento muscular; iv) a redução da hiperatividade muscular e da inflamação; v) a maximização da mobilidade articular; e vi) a melhoria do controlo e da função muscular.^{765, 766} Várias revisões sistemáticas (RS) demonstraram

que algumas modalidades de fisioterapia apresentam algum suporte e evidência na diminuição da dor e no aumento da mobilidade mandibular.^{698, 767-769}

Na maior parte dos casos, o tratamento de fisioterapia é usado em conjunto com outro tipo de intervenções, como sejam as goteiras oclusais e/ou a farmacoterapia. Alguns RCT mais recentes defendem que as melhorias a longo prazo, nomeadamente na dor, na mobilidade e na função de pacientes com dor muscular, ou nos casos de DDSR, não poderiam ser atribuídas à fisioterapia isoladamente.^{770, 771} Nestes estudos, os autores avaliaram o efeito da fisioterapia *versus* o efeito da educação isolada, em pacientes com dor muscular ou DDSR. Concluíram que, apesar de a dor diminuir e a mobilidade aumentar em ambos os grupos, não existem diferenças estatisticamente significativas a longo prazo (52 semanas) entre os grupos. Estes estudos alertam para a necessidade de não usar terapêuticas isoladas, sem uma adequada educação e informação dos pacientes.

Se isto é verdade para condições agudas, ainda se torna mais relevante em condições de dor crónica. Assim, um objetivo fundamental do fisioterapeuta deverá ser a educação e o treino do paciente, nomeadamente com um programa de exercícios domiciliários, que permitam ao paciente ser relativamente autónomo e independente no controlo da sua patologia a longo prazo.

Existem bastantes artigos publicados, nomeadamente RCT, sobre a intervenção do fisioterapeuta nas DTM, a maioria deles já revistos em importantes revisões sistemáticas.^{698, 732, 761, 768, 772} Porém, a maioria deles usa técnicas de eletroterapia (cuja evidência é muito reduzida) em pacientes com diagnósticos mistos (DTM muscular e articular). Os RCT que abordam exclusivamente pacientes com DTM articular tratados com técnicas manuais são muito mais reduzidos. Apresentamos abaixo alguns deles, em resumo, na Tabela 1.12, o que permite uma leitura e comparações mais rápidas do que uma descrição escrita. É óbvio que poderíamos abordar aqui algumas questões relacionadas com a qualidade metodológica dos estudos, tamanho e heterogeneidade da amostra, relativas aos métodos de diagnóstico e classificação dos diferentes sub-tipos de DTM padronizados, métodos de avaliação dos *outcomes* e objetivos terapêuticos em estudo, padronização dos tratamentos, entre outros, que por vezes tornam difíceis quer a comparação, quer a reprodução de determinados protocolos descritos.^{767, 773, 774}

Devido à heterogeneidade dos estudos quanto às técnicas aplicadas e ao tempo/intensidade do tratamento é difícil obter uma conclusão objetiva sobre qual o melhor tratamento ou o tempo de aplicação mais indicado. Se utilizarmos o exemplo da terapia manual, vários são os desafios e dificuldades com que os investigadores se deparam: as amostras em estudo são geralmente pequenas, os protocolos são compostos por várias técnicas terapêuticas o que impede a avaliação de resultados de técnicas isoladas, o tipo de tratamento efetuado está dependente da experiência do clínico que efetua o tratamento.⁷⁷⁴ Na presença de estudos

multicêntricos, os resultados podem ser influenciados por diferentes capacidades e experiência por parte dos diferentes fisioterapeutas envolvidos, e vários tipos de tratamentos de terapia manual têm como fundamento de aplicação e progressão a sensibilidade manual por parte do fisioterapeuta que aplica o respetivo tratamento.^{767, 774}

No que diz respeito ao exercício terapêutico, várias dificuldades são encontradas tanto à evidência da sua eficácia, como ao tipo de exercício que se deve abordar. Mais uma vez, os estudos analisados ou são pouco específicos no que diz respeito ao tipo de exercício terapêutico, ou mesmo sendo específicos deixam por avaliar várias componentes deste tipo de tratamento, como sejam a dosagem e a intensidade. Tal como na terapia manual, os trabalhos dirigidos ao estudo da evidência do exercício terapêutico (ET) também se deparam com a complementariedade destas abordagens ferramentas terapêuticas, num regime de multimodalidade terapêutica.^{767, 773} Não obstante, também aquilo que é considerado como uma das vantagens desta ferramenta, acaba por ser uma das desvantagens do seu estudo, ou seja, o ET é muitas vezes prescrito, ensinado e controlado pelo fisioterapeuta e depois é prescrito como terapêutica domiciliar,^{767, 773} o que o torna difícil de medir, pela incerteza quanto à sua realização e à qualidade de execução.

A fisioterapia enquanto profissão e disciplina terapêutica tem ao seu dispor diversos meios e estratégias de intervenção/tratamento em indivíduos com distúrbios do foro músculo-esquelético que, de forma resumida, podemos dividir em terapia manual, exercício terapêutico, meios físicos e eletrofísicos (vulgarmente conhecidos como eletroterapia), outras modalidades (punção seca, acupuntura, entre outras) e estratégias de intervenção comportamental que assentam na educação do paciente.⁷⁷⁵

6.3.2 - Estratégias terapêuticas Fisioterápicas

6.3.2.1 - Terapia Manual

De acordo com a AAOMPT (*American Academy of Orthopaedic Manual Physical Therapists*), a terapia manual, também denominada por terapia manual ortopédica, engloba qualquer tratamento com base em pegadas manuais (*hands-on treatment*) efetuado por um fisioterapeuta.⁷⁷⁶ A terapia manual dirigida às DTM deverá incluir técnicas como a mobilização articular da ATM mas, também, técnicas dirigidas aos tecidos moles.⁷⁶⁸ Assim, quando falamos do uso da terapia manual para o tratamento dirigido ao complexo articular da ATM, englobamos um conjunto de técnicas variadas, tais como a mobilização passiva da ATM, a mobilização dos tecidos

moles de músculos dolorosos, o alongamento muscular passivo e assistido, os exercícios isométricos contra-resistência manual do fisioterapeuta e a reeducação do movimento guiado por pressão manual.^{768, 777}

A mobilização de tecidos moles é útil nomeadamente para a dor muscular e é realizada através de massagem/fricção superficial e profunda, podendo ter uma influência inibidora da dor^{116, 778} e no reestabelecimento da função muscular normal.⁷⁷⁹

A mobilização da ATM é útil na diminuição da pressão intra-articular e no aumento de amplitude articular. Pode auxiliar na redução de aderências temporárias, na mobilização do disco e na restauração duma amplitude articular adequada, o que é útil nos casos de deslocamento discal.^{5, 527}

O alongamento muscular passivo pode auxiliar no reestabelecimento do comprimento e função muscular normais, devendo ser utilizado dentro do intervalo indolor e, podendo também, ser ensinado ao paciente para um programa domiciliário.⁷⁸⁰⁻⁷⁸² O alongamento muscular assistido visa a recuperação do comprimento muscular e é uma estratégia indispensável, não só ao tratamento da dor miofascial,^{779, 780} mas, também, para o aumento da amplitude bucal nos casos secundários a distúrbios intra-capsulares, nomeadamente nos casos de DD do disco ou fibroses.⁷⁸³⁻⁷⁸⁸

Este tipo de tratamentos, com base na mobilização articular e no alongamento muscular, são abordagens reversíveis, não invasivas e são usadas para restaurar a amplitude articular normal, reduzir a isquémia local, estimular a proprioção, romper adesões tecidulares fibrosas, estimular a produção de líquido sinovial e reduzir a dor.^{698, 732, 768, 789}

Um outro tipo de abordagem com recurso à terapia manual são os exercícios de resistência, que fazem uso da resistência manual por parte do fisioterapeuta com objetivos vários. Alguns destes exercícios utilizam o conceito de relaxamento reflexo ou inibição recíproca (por exemplo, ao ativar os músculos elevadores mandibulares, os depressores relaxam). Okeson (2013)⁵ descreve que este tipo de exercícios deve ser repetido 10 vezes em cada sessão, seis vezes ao dia. Se ocorrer dor, os exercícios devem ser interrompidos.

De acordo com a literatura, existe uma relação recíproca entre o complexo temporomandibular e a região cervical. Esta relação tem uma base biomecânica, pelas ligações músculo-esqueléticas existentes, e uma base neurofisiológica, através das conexões entre o plexo cervical e o nervo trigêmeo que são responsáveis por mecanismos de dor referida da região cervical para a face.^{765, 790-792}

De facto, os distúrbios da coluna cervical podem contribuir para a DO, isoladamente ou em conjunto com as DTM,⁷⁹³ por isso, considera-se relevante a aplicação de técnicas na região cervical, principalmente na região cervical superior.⁷⁶⁸ Técnicas de terapia manual como a

mobilização ou a manipulação cervical parecem ter um efeito fisiológico que vai para além do efeito mecânico, uma vez que produzem efeitos ao nível do sistema nervoso autónomo e do sistema sensorial.^{794, 795}

Uma vez mais, são várias as técnicas e estratégias terapêuticas usadas para o tratamento das disfunções músculo-esqueléticas que afetam a coluna cervical. É, portanto, importante perceber, do ponto de vista da terapia manual, quais as técnicas mais eficazes para abordar a coluna cervical. Um RCT relativamente recente comparou três técnicas diferentes usadas por fisioterapeutas: a mobilização articular passiva, a manipulação articular (manobra de alta velocidade realizada no fim da amplitude de movimento disponível) e a SNAG (“*sustained natural apophyseal glide*” é uma manobra desenvolvida por Mulligan e consiste, resumidamente, numa mobilização articular ativa associada a um movimento acessório da articulação em causa). Este estudo não encontrou resultados que demonstrem a superioridade de uma técnica em relação às outras e, mais do que isso, as três técnicas parecem ser igualmente eficazes.⁷⁹⁶ De facto, a relação entre a coluna cervical e a DTM parece comprovada,^{765, 790-792} e, por isso, a abordagem do paciente com DTM deverá incluir uma intervenção sobre a coluna cervical sempre que necessário.

6.3.3.2 - Exercício Terapêutico

Ao falar de exercício terapêutico estamos a abordar exercícios que procuram fortalecer, alongar, melhorar a *endurance* e a coordenação de forma global ou dirigida a um segmento anatómico específico em indivíduos que possuam algum tipo de condição clínica que beneficie com este tipo de intervenção.

Tal como a terapia manual, o ET deverá ser dirigido quer à ATM, quer à coluna cervical e, também, à semelhança da DTM o tratamento da coluna cervical deverá ser conservador e, apenas aquando do insucesso deste, se deverá considerar o tratamento invasivo.⁷⁹⁷

Ainda que a sua relação seja controversa, os mecanismos de relação recíproca entre DTM e postura são ainda pouco claros, e a utilização de uma inter-relação postural no diagnóstico e tratamento das DTM não deva ser rotineiramente usada,⁷⁹⁸ alguns estudos suportam o uso deste treino em pacientes com DTM,^{799, 800} nomeadamente dirigido às atividades musculares da coluna cervical e cintura escapular, bem como aos músculos mastigatórios e língua. O objetivo destes compreendem a manutenção de uma correta postura ortostática e a eliminação de atividades musculares não funcionais, sustentando uma adequada postura em repouso, nomeadamente uma postura de repouso mandibular.⁸⁰¹

| Tabela 1.12 - Súmula de alguns artigos sobre técnicas manuais de fisioterapia nas DTM articulares. | | | | | |
|--|--|---|--|---|--|
| Estudo Autor | Características da População | Objetivo do estudo / Intervenções / Grupos | Instrumentos de avaliação | Protocolo de Intervenção | Resultados / Conclusões / Comentário |
| Jagger et al. (1991) ⁸⁰² | N =12 Sexo: F=8 / M=4 Idade: 21,8A (média) Diagnóstico:DDSR | GT: 12 pacientes consecutivos tratados com mobilização manual GC: inexistente | ABM (mm) | Mobilização Manual (um tratamento) com recurso a um movimento de abertura efetuado pelo clínico na zona dos molares | <ul style="list-style-type: none"> A ABM aumentou em média 8 mm Este artigo não é um ECR. No entanto, ilustra o valor médio de ganho de 8 mm, com apenas um tratamento, no caso dos DDSR |
| Minagi et al. (1991) ⁸⁰³ | N =35 Sexo: F=94% Idade: 36,4 A (média) Diagnóstico: DDSR | GT: Mobilização manual GC: inexistente | ABM (mm) medida antes e depois do tratamento | Mobilização manual (1 Tratamento) com recurso aos dedos indicador e polegar | <ul style="list-style-type: none"> 82% dos pacientes com < 30 anos, a ABM aumentou para mais de 40mm. Apenas 28% dos pacientes com > 30 anos, melhoraram acima dos 40%. Os autores alertam que a idade e o tempo do deslocamento poderão ser fatores determinantes. Não se trata de um ECR. Este estudo ilustra a melhoria com apenas uma técnica de tratamento e em sessão única. |
| Carmeli et al. (2001) ⁸⁰⁴ | N =36 Sexo: F= 26 /M= 10 Idade: 30,3A (média) Diagnóstico: DDCR unilateral (movimento excursivo instável) | GT _A : educação para o autocontrolo +GRA GT _B : educação para o autocontrolo + TM e exercícios ativos: Mobilização oscilatória de grau 1 ou grau 2 | ABM (mm) Dor [PPI]: 0 = “sem dor” a 5 = “dor severa” | 5 semanas de tratamento: GT _A : GRA 24h/dia GT _B : TM a cada 2-3 dias; exercícios ativos 4-6x por dia, durante 5 min; | <ul style="list-style-type: none"> TM e exercícios fisioterapêuticos significativamente melhores do que a GRA na redução da dor (P <0,05) e na melhoria da ABM (P <0,05) O estudo foi considerado metodologicamente fraco, com uma amostra pequena, sem uma adequada descrição do protocolo de tratamento para permitir replicação. A GRA foi uma goteira mole. |
| Grace et al. (2002) ⁸⁰⁵ | N = 45 Sexo: F= 38 /M= 7 Idade: 39,1A (média) Diagnóstico: Pacientes com DTM mista (articular e muscular) | GT ₁ :Terapia tradicional GT ₂ : Terapia tradicional + dispositivo de exercício oral GT ₃ : Educação para o autocontrolo e em cuidados domiciliários + Dispositivo de exercício oral | ABM e lateralidades (mm) Palpação muscular Dor [EVA]: 0= “sem dor” a 10 = “muita dor” Sons articulares: auscultação com estetoscópio Escala de bem-estar: 5 questões | Follow-up: 2x/semana durante 2 meses Dispositivo de Exercício Oral: 2x/ dia, por 1-2 min; resistência progressiva | <ul style="list-style-type: none"> Sem diferenças estatisticamente significativas dentro / entre os grupos, para qualquer um dos resultados. São necessários mais estudos no futuro: amostras maiores e aumento do tempo dos exercícios. O estudo apresenta uma descrição pobre das características iniciais dos participantes, medicações e tratamentos anteriores, amostra pequena, e intervenções múltiplas. |

| Tabela 1.12 - continuação | | | | | |
|---|--|--|--|--|---|
| Estudo Autor | Características da População | Objetivo do estudo / Intervenções / Grupos | Instrumentos de avaliação | Protocolo de Intervenção | Resultados / Conclusões / Comentário |
| Craane et al. (2012) ⁷⁷¹ | <p>N=49 Sexo: F= 47 /M= 2 Idade: 36.6 A (média) Diagnóstico: DDSR, pelo RDC/TMD e limitação de abertura bucal.</p> | <p>GT: Educação sobre hábitos orais + instrução sobre técnicas de relaxamentos dos músculos mastigatórios + exercícios de alongamento GC: Educação nos dias de avaliação</p> | <p>Dor EVA e MPQ ALG: músculos masseter e temporal Função mandibular: MFIQ ABM ativa e passiva (mm) <i>Follow-up:</i> 3, 6, 12, 26 e 52 semanas</p> | <p>GT: Mobilização, massagem e exercícios não específicos. Os tratamentos tinham a duração de 9 sessões ao longo de 6 semanas (1^{as} 3 – 2x/sem; últimas 3 – 1x/semana). GC: receberam informações e instruções de hábitos orais e para evitar parafunções.</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Ambos os grupos melhoraram ao longo do tempo quer pela escala EVA, ALG, MPQ, MFIQ e ABM ativa e passiva (p<0.05) • A intervenção fisioterapêutica e o tempo dessa mesma intervenção não contribuíram para uma diferença significativa entre os grupos (p> 0.144). No entanto, para as variáveis dor (EVA), abertura e fecho da boca, limiar de pressão do masséter e temporal, houve melhorias significativas para ambos os grupos. Existe um efeito positivo significativo quando se informa os pacientes com DTM. • A fisioterapia não teve efeito adicional no DDSR. |
| De Felício et al. (2008) ⁸⁰⁶ | <p>N=20 (a fazer parte do plano de tratamento) Sexo: F= 20 / M= 0 Idade: 31.5 A (média) Diagnóstico:DTM articular (RDC/TMD).</p> | <p>GT: TMO - postura mandibular e movimentos sem desvio GC: lista de espera</p> | <p>Dor: palpação (escala de 0 a 10) Sons articulares Auto-avaliação dos sinais e sintomas de DTM (escala de 0-10) Índice de assimetria (através de EMG) Todas as variáveis foram medidas no <i>baseline</i> e final.</p> | <p>A TMO foi adaptada a cada paciente. Os pacientes tiveram um mínimo de 9 sessões e um máximo de 13, com média de 11,8 sessões, com a duração de 45 minutos cada por semana ou a cada duas semanas.</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Os participantes do grupo TMO apresentaram níveis de dor à palpação inferiores nos músculos masseter, temporal e na ATM quando comparados ao GC (p <0,05). • A gravidade do zumbido foi menor no grupo TMO do que no GC (p <0,05). • A TMO pode ajudar a reduzir os sintomas e sinais de DTM e ajuda na coordenação muscular. |
| Haketa et al. (2010) ⁸⁰⁷ | <p>N=52 Sexo: F= 46 / M= 6 Idade: 37.6A (média) Diagnóstico: DDSR (por RM) e com ABM < 40mm</p> | <p>GT₁: Educação para o auto-controlo + Exercício e mobilização articular GT₂: Educação para o auto-controlo + Goteira oclusal: Aparelho de estabilização maxilar, rígido, de acrílico, com 1.5mm de espessura, adaptado ao modelo superior a vácuo, de utilização noturna.</p> | <p>ABM ativa com e sem dor (mm) Dor diária (EVA) Limitação relacionada com a dor, do questionário de função diária</p> | <p>Educação para o auto-controlo: restrições alimentares, posição para dormir e conselhos sobre correção postural Exercício e mobilização articular: Exercícios manuais e de abertura mandibular e de mobilização lenta da mandíbula até que a dor ocorra na ATM afetada (4 séries por dia) A posição de abertura bucal foi mantida durante 30 segundos.</p> | <ul style="list-style-type: none"> • O ganho na abertura de amplitude bucal foi mais significativo no grupo de exercício fisioterapêutico, quando comparado com o grupo controlo, após 8 semanas de tratamento. • O auto-exercício de mobilização articular é uma opção de tratamento eficaz para melhorar a função mandibular e reduzir a dor e as limitações das atividades diárias em pacientes com DDSR. |

| Tabela 1.12 - continuação | | | | | |
|---|---|--|---|---|---|
| Estudo Autor | Características da População | Objetivo do estudo / Intervenções / Grupos | Instrumentos de avaliação | Protocolo de Intervenção | Resultados / Conclusões / Comentário |
| Ismail et al. (2007) ⁸⁰⁸ | N=52 Sexo: F= 46 / M= 6 Idade: 37.6 A (média) Diagnóstico: DTM articular (RDC/TMD), com limitação de abertura bucal (<38mm) e dor durante a abertura. O diagnóstico foi confirmado com RM. | GT₁: Tratamento Físico: Mobilizações, exercícios nos músculos elevadores da mandíbula e de massagem + Goteira Oclusal. GT₂: Goteira Oclusal | ABM ativa e passiva (mm) Dor total (EVA) Dor durante os movimentos mandibulares (EVA) Dor após carga mandibular (EVA) <i>Follow-up:</i> 1, 4, 8 e 12 semanas de tratamento. | GT₁: Foram realizados movimentos de translação e tração passiva em todas as direções. Todos os pacientes foram tratados por 45 min. duas vezes por semana (total: 90 min.) pelo mesmo fisioterapeuta Goteira Oclusal de Michigan | <ul style="list-style-type: none"> A ABM ativa foi significativamente maior no GT₁ quando comparado com o GT₂ (p<0.05). A ABM passiva não foi estatisticamente diferente entre os grupos, nem a intensidade da dor. A Fisioterapia parece ter um efeito positivo nos pacientes com DTM articular. |
| Minacuchi H. et al. (2001) ⁸⁰⁹ | N=69 Sexo: F= 63 / M= 6 Idade: 34A (média) Diagnóstico: DDSR (pela RM) e com sinais clínicos de dor e de dificuldades na masigação. | GP: Auto-controlo + AINEs GT: Auto-controlo + AINEs + Goteira oclusal (uso noturno) + mobilização articular GC: Auto-controlo e conselhos sobre prognóstico | Dor (EVA) ABM (mm) Limitação atividade diária (questionário de 18 itens) Todas as variáveis foram registadas no <i>baseline</i> , às 2, 4 e 8 semanas de tratamento. | GT: cada sessão teve uma duração de 20 minutos com mobilização intermitente da articulação. Auto-controlo: aplicar compressas frias / quentes e exercícios suaves de abertura bucal AINEs: 25 mg de diclofenac, 3x/dia | <ul style="list-style-type: none"> Todos os grupos demonstraram uma alteração significativa nos resultados no período de 2 meses de tratamento (p<0.05). No entanto, nenhuma das variáveis foi estatisticamente significativa entre os diferentes grupos. Estes resultados sugerem que os pacientes com DDSR irão melhorar com o mínimo de tratamento e não há diferenças significativas evidentes para os tratamentos realizados e para o controlo. |
| Yoda T. et al. (2003) ⁸¹⁰ | N=42 Sexo: F= 29 / M= 13 Idade: 27.1 A (média) Diagnóstico: Estalido recíproco unilateral, eliminado em protrusão mandibular + Pacientes diagnosticados com DDCR, com base na RM | GT: Exercícios para DDCR: abrir a boca o máximo possível, fechar em protrusão na posição de topo a topo incisivo, recuar a mandíbula sem que o estalido aconteça, abrir novamente. GC: sem exercícios por 3 meses | Desconforto causado pelo estalido e interferência na vida diária: Escala 5 valores: 1 = não interfere; 5 interfere a todo o momento Ausência de estalido durante 3 meses, após a randomização (sucesso ou não) | Os exercícios foram repetidos durante cinco minutos após cada refeição, e foi solicitada a manutenção da posição de "reposicionamento" discal todo o dia, exceto durante refeições e sono. | <ul style="list-style-type: none"> O exercício terapêutico para o estalido devido a DDCR foi eficaz, comparativamente à ausência de tratamento. Acredita-se que esta terapêutica seja muito mais conservadora, simples e económica, comparativamente à terapêutica com goteira oclusal ou cirurgia. |

| Tabela 1.12 - continuação. | | | | | |
|--|--|--|--|---|--|
| Estudo Autor | Características da População | Objetivo do estudo / Intervenções / Grupos | Instrumentos de avaliação | Protocolo de Intervenção | Resultados / Conclusões / Comentário |
| Stegenga, et al. (1993) ⁴⁰⁵ | <p>N= 21 Sexo: F= 19 / M= 2 Idade: 23,7A ± 6,7A Diagnóstico: Restrição dos movimentos mandibulares por dor; Dor pré-auricular; Restrição dos movimentos mandibulares, com início repentino; Restrição na lateralidade para o lado oposto <8 mm.</p> | <p>GT: Aconselhamento + Fisioterapia + programa de exercícios em casa + Artroscopia GC: Aconselhamento + Fisioterapia ou Não + programa de exercícios em casa</p> <p>Avaliação às 4 semanas e aos 6 meses</p> | <p>Dor articular (sem ser à palpação) Hiperalgisia à palpação Hiperalgisia nos movimentos Avaliação total de sensibilidade dolorosa Força e resistência de mordida e tempo de mastigação ABM (mm) Função mandibular: MFIQ Impacto global da dor</p> | <p>Tratamento fisioterapêutico:</p> <p>3 semanas: 2x/ semana 30 min cada tratamento</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Ambos os tratamentos mudam a maioria das variáveis analisadas. • As alterações mais relevantes foram observadas com as variáveis relacionadas com dor e comprometimento da função. • O efeito de cada tipo de tratamento não foi significativo para nenhuma das categorias das variáveis, indicando que o tratamento cirúrgico e o não cirúrgico têm efeitos benéficos na diminuição da dor, na melhoria dos movimentos mandibulares, na função e na qualidade de vida diária. • Os pacientes aos quais foi realizada artroscopia, relataram redução da dor mais rápida e uma maior apreciação da melhoria geral. • A amostra foi pequena para tirar conclusões mais precisas. |
| Yoshida et al. (2011) ⁸¹¹ | <p>N=148 Sexo: F= 148 / M= 0 Idade: 19-75 A Diagnóstico: DDSR</p> | <p>GT: Exercícios mandibulares, com manipulação em diferentes direções + exercícios de abertura bucal. + AINEs na noite da 1ª consulta GC: sem exercício fisioterapêutico, apenas com AINEs</p> | <p>ABM, lateralidades e protrusão(mm) Taxa de Sucesso: medida no momento inicial da consulta e novamente após os exercícios para o GT e 10 min. depois, no GC</p> | <p>Cada movimento foi repetido 2 a 3 vezes, durante 10 min.</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Houve diferenças significativas entre o GT (50/74, 68%) e o GC (3/74, 4%), no que respeita ao aumento de amplitude de abertura bucal. • Os resultados deste estudo sugerem que os exercícios mandibulares são um tratamento inicial eficaz para pacientes com bloqueio na abertura. |
| Diracoglu et al.(2009) ⁸¹² | <p>N=120 Sexo: F= 104 / M= 16 Idade: 34A (média) Diagnóstico: DDSR</p> | <p>GT₁: Artrocentese GT₂: Tratamento convencional (goteira, compressas quentes e programa de exercícios em casa - amplitude de movimento ativa e suave da ATM, exercícios isométricos, exercícios de postura e técnicas de relaxamento)</p> | <p>Dor (EVA) ABM, lateralidades e protrusão (mm)</p> <p>Variáveis foram medidas no início 2 após 3 e 6 meses.</p> | <p>GT₁: Foram aplicados 2 mL de anestésico local via subcutânea e ao redor da cápsula articular</p> <p>GT₂: As goteiras foram utilizadas 24h/dia, exceto durante as refeições e higiene oral.</p> <p>O tratamento foi de 6 meses.</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Os pacientes submetidos a artrocentese apresentaram uma redução maior do nível de dor, estatisticamente significativa, quando comparados ao GT₂. • Não há diferenças significativas na amplitude de movimento mandibular entre os grupos avaliados aos 3 e 6 meses. • O tratamento precoce, seja com métodos conservadores ou com a artrocentese, é benéfico para o DDSR. • A artrocentese parece ser mais benéfica no tratamento da dor, em comparação aos tratamentos conservadores. |

| Tabela 1.12 - continuação. | | | | | |
|--|---|---|--|--|--|
| Estudo Autor | Características da População | Objetivo do estudo / Intervenções / Grupos | Instrumentos de avaliação | Protocolo de Intervenção | Resultados / Conclusões / Comentário |
| Yoshida et al.(2005) ⁷⁷⁶ | N =305 Sexo: F=229 / M= 76 Idade: 18-74A Diagnóstico: DDSR com limitação da abertura bucal | GT: Manipulação mandibular e exercícios fisioterapêuticos (protrusão mandibular e lateralidades) + AINEs GC: AINEs | Dor (EVA) ABM (mm) Presença de estalido ou crepitação | GT: exercícios fisioterapêuticos de protrusão mandibular e lateralidades. Todos os exercícios foram realizados todas as manhãs, antes e depois das refeições e antes de ir dormir. | <ul style="list-style-type: none"> O sucesso da manipulação em pacientes mais jovens (18 a 19A) foi de 100%. Em pacientes com idade entre 20 – 49A, o sucesso do tratamento foi de 87.5% e entre os 50-59A, foi de 78.2%. O sucesso do tratamento no bloqueio, após 1 a 2 dias do seu início, foi de 100%. O tratamento por manipulação fisioterapêutica foi ineficaz, se iniciado após 2 meses ou mais desde o início dos sintomas. O tratamento por manipulação mandibular é eficaz, desde que seja realizado no início dos sintomas, especialmente na população mais jovem. |
| Yuasa et al.(2001) ⁸¹³ | N =60 Sexo: F= 48 / M= 12 Idade: 16-69 A, média 28A. Diagnóstico: DDSR, confirmado por RM | GT: Exercícios fisioterapêuticos de mobilidade + exercícios de abertura bucal + exercícios de lateralidade e protrusão + AINEs 1x/dia. GC: sem tratamento <i>Follow-up</i> às 2 e 4 semanas | Dor (EVA) - Em Repouso - Com movimentos mandibulares - Na mastigação - Interferência com a vida diária ABM (mm) | Exercícios de mobilidade: 4x/ dia (3x depois de cada refeição e 1x antes de dormir) AINEs: Piroxicam (27mg) | <ul style="list-style-type: none"> Houve uma melhoria de 60% no GT, comparado com 33% do GC, durante as 4 semanas de estudo. A ABM (p=0.005) e a interferência com a vida diária (p=0.040) foi significativamente melhor no GT, quando comparado com o GC. As restantes variáveis não foram estatisticamente significativas entre os dois grupos. A combinação de AINEs e a fisioterapia durante 4 semanas é eficaz como medida de tratamento primário para pacientes com DDSR e sem alterações ósseas. |
| <p>Legenda: DTM – Disfunção Temporomandibular; N – número de participantes no estudo; F – feminino; M – Masculino; A – anos; DDSR – Deslocamento anterior do disco sem redução; DDCR – Deslocamento anterior do disco com redução; GT – grupo de tratamento; GC – grupo controle; GP – grupo paliativo; ABM – Abertura bucal máxima; ECR – ensaio clínico randomizado; GRA – Goteira de reposicionamento anterior; TM – terapia manual; PPI - Pain Physiopathology Instrument (Instrumento Psicopatológico de Dor); EVA - Escala Visual Analógica; MPQ - <i>McGill Pain Questionnaire</i>; ALG – Algômetro; MFIQ - <i>Mandibular Function Impairment Questionnaire</i> (Questionário de comprometimento da função mandibular); TMO - Terapia miofuncional Orofacial; EMG – eletromiografia; RDC/TMD – <i>Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders</i>; ATM: Articulação Temporomandibular; RM – Ressonância magnética; AINEs: Anti-inflamatórios não esteróides; min. – minutos; mL – mililitros; mm – milímetros; x – vezes.</p> | | | | | |

O ET poderá ser usado com vários objetivos, tais como a melhoria do controlo motor, alongamento e relaxamento muscular, a melhoria da resistência e coordenação muscular dos músculos mastigatórios, a redução da dor e a mobilização e estabilização das ATM. Este tipo de abordagem, com ênfase nos exercícios de mobilidade ativa ou passiva, terá também como objetivo o ganho de amplitude articular e conseqüente abertura bucal, mas também ensinar o paciente a evitar atividades que geram dor na ATM.^{715, 768}

No que diz respeito ao uso do ET para alívio sintomático, este parece não ser superior quando comparado com outras intervenções terapêuticas.⁷⁶⁸ Ainda assim, a sua aplicação com programas dirigidos à melhoria do controlo motor e *endurance* muscular, e englobado num programa multimodal de tratamento em que está associado a terapia manual e educação do paciente, parece produzir resultados satisfatórios.⁷⁶³ De facto, a combinação de terapia manual e ET parece ser efetivo nos resultados obtidos na região cervical, mas também quando aplicado em conjunto na região cervical e orofacial.⁷⁶⁸ Assim, considera-se fundamental que o tratamento de fisioterapia em pacientes com DTM combine terapia manual e exercício terapêutico com objetivos de restaurar o controlo motor e a resistência dos músculos mastigatórios e da coluna cervical.⁷⁶³

Uma das vantagens do ET é também a possibilidade de ser ensinado e realizado pelo paciente de forma autónoma, como programa domiciliário.⁷¹⁵

Na generalidade, e obviamente que estamos a ser redutores face à multiplicidade de técnicas que podem ser empregues, os tipos de exercícios recomendados dividem-se em exercícios de repetição dirigidos à coordenação motora e função muscular rítmica, exercícios de contração muscular isotónica e isométrica usados para aumentar a amplitude de movimentos, aumentar a força muscular e estabilidade articular.¹

6.3.2.3 - Meios Físicos e Eletrofísicos

Os meios físicos usados e eletrofísicos tais como o ultrassom (US), a ionização, o laser, são recursos vulgarmente chamados de eletroterapia. Apesar de alguns métodos de eletroterapia serem frequentemente usados para produzir relaxamento muscular, reduzir inflamação e a dor,^{814, 815} a evidência clínica atual não suporta o uso de alguns destes meios no alívio da dor em pacientes com DTM,^{695, 732, 816} nomeadamente dos ultrassons⁸¹⁷ e da iontoforese.^{290, 291}

Em relação à coluna cervical, os programas isolados de eletroterapia parecem não ser efetivos na redução de dor e no ganho funcional.⁸¹⁸ De facto, vários tipos de tratamento como radiofrequência pulsada, TENS (*Transcutaneous electrical nerve stimulation*) e laser, não demonstram ser mais efetivos que os seus respetivos placebos no tratamento da DTM.^{695, 732}

O laser tem sido usado em condições dolorosas músculo-esqueléticas crônicas, reumáticas, condições dolorosas neurológicas⁸¹⁹⁻⁸²¹ e, também, na ATM.⁸²²⁻⁸²⁶ No entanto, os estudos são escassos e com amostras reduzidas ou até sem grupos de controlo. Uma revisão sistemática de 2011,⁸²⁷ concluiu que o laser não era superior ao placebo na redução da dor crónica por DTM. Ainda assim, os resultados parecem ser contraditórios dependendo do sub-tipo de DTM, e dependendo dos parâmetros de tratamento escolhidos, tais como a intensidade e a frequência e, em alguns estudos, os parâmetros de tratamento não estão completamente descritos ou standardizados, o que prejudica a sua comparação conforme atesta a metanálise de Chen et al. (2015).⁸²⁸ Em relação a ganhos funcionais, o laser parece ser eficaz no ganho de amplitude articular em alguns tipos de DTM.⁸²⁸

Relativamente à TENS, apesar de existirem no mercado várias unidades portáteis, nomeadamente para o uso a longo prazo pelos pacientes com dor crónica⁸²⁹ e de alguns estudos apontarem efeitos benéficos em vários tipos de DTM,^{815, 830-833} uma revisão de 1997 concluiu por resultados contraditórios, com algum benefício a curto prazo, mas sem diferenças a longo prazo nas variáveis estudadas.⁸³⁴

Os US têm sido usados para produzir calor nas articulações e nas interfaces dos tecidos, para promover relaxamento muscular, facilitar a mobilização articular e o alongamento dos tecidos, reduzir a dor e a inflamação.⁸³⁵⁻⁸³⁷ Também têm sido usados para promover a absorção de fármacos, mas este mecanismo permanece discutível.⁸³⁸ Embora esta modalidade tenha sido usada durante anos, com um aparente sucesso clínico e muito presente nos gabinetes de fisioterapia, os dados sobre sua eficácia são escassos.⁸¹⁷ Uma RS sobre a eficácia dos ultrassons em dor músculo-esquelética revelou que apenas 2 dos 18 estudos de controlo com uso de placebo apresentaram melhorias clínicas e estatisticamente significativas. Quatro ensaios relacionados com a DTM não tinham qualidade suficiente para serem incluídos nesta revisão mas, ainda assim, estes estudos também não mostraram nenhum benefício significativo do uso dos US nas DTM.⁸¹⁷

A iontoforese é uma técnica que está descrita para a introdução de certas medicações nos tecidos com recurso à corrente galvânica.^{836, 839} Os anestésicos locais e os anti-inflamatórios são medicações comumente usados na iontoforese.^{836, 840-843} Porém, vários RCT não suportam a eficácia da iontoforese como terapêutica eficaz no alívio de dor.^{843, 844}

6.3.2.4 - Punção Seca, bloqueios anestésicos e administração de toxina botulínica

Existe na literatura e na comunidade clínica alguma confusão no que respeita ao uso de agulhas do tipo de acupuntura no tratamento de patologias como a DTM. Estas podem ser usadas

sob a técnica da punção seca (com a introdução da agulha diretamente no *trigger point* a tratar), ou sob os princípios originados da medicina tradicional chinesa (com a agulha frequentemente passiva em pontos determinados por mapas previamente estabelecidos). São, obviamente, técnicas diferentes, com formas de atuação diferentes e que não convém confundir. Apenas por uma questão de organização desta própria tese, e de comparação com a punção seca, a acupuntura é descrita aqui apesar de, na verdade, não corresponder a uma técnica de fisioterapia.

A acupuntura atua por estimulação de certas áreas (ou pontos de acupuntura), provocando a libertação de endorfinas endógenas, o que reduz as sensações dolorosas. Vários estudos relatam a sua utilização com sucesso em alguns sintomas de DTM.^{414, 823, 845-848} No entanto, o seu preciso mecanismo de ação nas DTM parece ainda não completamente esclarecido. Numa revisão sistemática e metanálise realizada por Jung et al. (2011),⁸⁴⁹ que analisou 7 RCT que comparavam o tratamento da acupuntura na DTM *versus* o tratamento simulado da acupuntura (*sham acupuntura*), demonstraram que a acupuntura poderá não ser mais eficaz (ou apenas ligeiramente mais eficaz) do que a acupuntura placebo. Estes dados são corroborados por outros autores, pelo que a sua utilização clínica, pelo menos como ferramenta isolada não deve ser usada.⁸⁵⁰⁻⁸⁵³

Já a punção seca é uma técnica que consiste na introdução de uma agulha de acupuntura diretamente no ventre muscular do músculo que se pretende tratar, nomeadamente com movimentos de vai-e-vem, que pretendem romper os elementos contráteis musculares. A punção seca é um tipo de intervenção usada para tratar dor local ou dor referida com origem em *trigger-points* miofasciais.⁸⁵⁴ Dos estudos existentes, a punção seca parece ter um efeito na redução da dor e melhoria da função mandibular em casos de DTM miogénica.⁸⁵⁵

A terapia manual juntamente com a punção seca apresenta um papel especialmente preponderante na resolução dos *trigger points* e são procedimentos frequentemente utilizados que têm sido objeto de vários estudos científicos, tendo demonstrado uma melhoria na sintomatologia dolorosa.⁸⁵⁶⁻⁸⁶⁰

Uma RS e MA de 2017 procurou estudar a eficácia da punção seca realizada por fisioterapeutas. Os resultados sugerem que o efeito da punção seca realizada por fisioterapeutas é superior ao placebo no que diz respeito à dor e o mesmo acontece em relação a melhoria da funcionalidade. No entanto, parecem não existir diferenças nos ganhos funcionais quando comparado com outros tratamentos de fisioterapia dirigidos a este efeito, nomeadamente de terapia manual e ET, na redução da dor e ganho funcional. Este trabalho considera a punção seca como um método eficaz, mas não sobreponível a outros métodos de fisioterapia.⁸⁶¹

Atualmente, a punção seca é uma técnica usada frequentemente, quer por fisioterapeutas, quer por médicos dentistas, no tratamento de pacientes com DTM. Parece ser

uma técnica eficaz, no entanto, não se encontra evidência da sua superioridade em relação a outro tipo de abordagens conservadoras com o mesmo objetivo, pelo que nos parece que deve ser encarada como mais uma ferramenta terapêutica que poderá ser usada numa perspetiva de intervenção multimodal.

As infiltrações ou bloqueios anestésicos não são procedimentos de fisioterapia, no entanto, e por questões de sequência temática, a sua revisão foi incluída nesta secção.

As técnicas mais invasivas, como sejam infiltrações anestésicas ou com toxina botulínica, devem limitar-se aos casos que não respondem às técnicas mais conservadoras.^{738, 752} Do ponto de vista da sua ação fisiológica, está descrito que a injeção do *trigger-point* provoca não só uma ação química pela substância injetada, como também uma disrupção mecânica, promovendo uma vasodilatação da área com diluição das substância patogénicas acumuladas no músculo e relaxamento da fibra muscular.⁷⁵² A injeção dos pontos gatilho com anestésico tem sido muito usada quer com fins diagnósticos, quer com fins terapêuticos. Esta técnica parece ser útil na redução da dor,⁸⁶² nomeadamente pelo bloqueio do *input* nociceptivo providenciado pelo anestésico, mas poderá não ser o fator mais determinante da eficácia da técnica, que poderá estar mais ligado ao facto da agulha romper os elementos contráteis musculares.^{863, 864} Este facto tem sido o mais defendido pelos investigadores da punção seca muscular. A injeção dos pontos gatilho não deve ser usada isoladamente, mas em combinação com outras técnicas de relaxamento muscular,⁸⁶⁵ e, sendo um método invasivo, o clínico deverá conhecer bem a anatomia e as substâncias a usar. Deve injetar uma solução de baixa toxicidade muscular⁸⁶⁶ e sempre sem vasoconstritor, usar uma técnica asséptica e limpeza adequada da pele, aspiração prévia à injeção para evitar injeções intravasculares.^{866, 867} Os anestésicos mais comumente usados são a lidocaína e a bupivacaina sem vasoconstritor (são ambos amidas e menos tóxicas do que os anestésicos do grupo ester).⁸⁶⁶

A toxina botulínica (TB) é uma neurotoxina produzida pela bactéria *Clostridium botulinum* que apresenta uma ação periférica e central no alívio da dor.⁷³⁸ Por um lado, bloqueia a libertação de acetilcolina na junção neuromuscular, inibindo a contração/espasmo muscular de forma seletiva, com consequente interrupção do ciclo de dor.^{775, 868, 869} Por outro lado, reduz a transmissão nociceptiva no sistema nervoso periférico e central.^{738, 869} A duração do efeito é cerca de 3-4 meses.⁷⁷⁵ Atualmente, apresenta-se como um tratamento emergente na área da dor miofascial, embora ainda com grau de evidência discutível.^{775, 869} A injeção de TB apesar de não ter garantido a resolução completa dos sintomas, demonstrou um efeito benéfico em 79% dos doentes com melhoria dos sintomas nos músculos mastigatórios,⁸⁶⁸ devendo ser considerada como um tratamento alternativo nos doentes aos quais a terapêutica convencional falhou.^{868, 870}

Os efeitos adversos são incomuns e geralmente ligeiros, podendo provocar fraqueza muscular transitória e estando contra-indicada na gravidez e em algumas doenças neuromusculares.⁸⁷⁰

Estão contra-indicadas as injeções de pontos gatilho quando o paciente toma anticoagulantes ou apresenta distúrbios da coagulação, na presença de infeções locais ou sistémicas, alergia aos agentes anestésicos ou medo extremo de agulhas.⁸⁷¹ Com o uso dos anestésicos apropriados, profissionais devidamente treinados e com os adequados cuidados para evitar injeções intravasculares, estes procedimentos são, na generalidade, seguros, sendo os efeitos adversos graves raros.^{866, 867, 871} As possíveis complicações são a dor no local da injeção, a hemorragia, síncope vasovagal, infeção cutânea, pneumotorax, hematomas, atrofia muscular e a fratura da agulha.^{866, 867, 871, 872}

6.3.2.5 - Educação e estratégias de auto-regulação

A educação, estratégias de auto-regulação física do paciente, terapia cognitivo-comportamental e as abordagens relacionadas com a educação do paciente em neurofisiologia da dor, são modalidades bastante úteis e devem ser utilizadas de forma complementar com os diversos modelos multimodais de tratamento.^{712, 873} Estas já foram referidas anteriormente mas constituem também um campo de atuação do fisioterapeuta.

Apesar do reconhecimento generalizado da importância deste tipo de abordagem, existe ainda uma grande falta de evidência sobre que tipo de estratégias se devem utilizar nos diversos tipos de manifestações clínicas. Por exemplo, as abordagens de educação do paciente, baseadas em modelos de educação em neurociências da dor, parecem ser eficazes em casos de dor crónica e as estratégias de auto-regulação física em casos de DTM de origem muscular,⁷⁶³ no entanto, há ainda muita incerteza sobre que tipo de abordagem educacional deve ser feita nos vários sub-tipos de DTM.

Em relação à componente de limitação funcional associada à DTM, a educação baseada no modelo biomédico tem sido amplamente usada. Informação sobre as estruturas, teorias sobre a patofisiologia da disfunção, etiologia e fatores de risco, são frequentemente fornecidas aos pacientes e, com isso, parece haver um efeito benéfico.⁷⁶³

O conceito de auto-regulação do paciente engloba vários componentes, tais como a educação sobre o contexto da patologia, explicação, aconselhamento e reforço positivo. Esta educação poderá ser dada mesmo que um diagnóstico definitivo ainda não exista e deve conter informação genérica sobre a natureza da dor. As estratégias de auto-regulação devem ser revistas periodicamente e reforçadas ao paciente. Um trabalho recente definiu os componentes base que

devem estar sempre presentes no âmbito da estratégia de auto-regulação (*self-management*) do paciente: a educação (seja sobre a patologia, tratamento, dispositivos orais...), exercício terapêutico domiciliário, modalidades terapêuticas domiciliárias de termoterapia (frio ou quente), auto-massagem dos músculos mastigatórios e reeducação das parafunções.⁸⁷⁴

No que diz respeito à evidência científica da efetividade dos tratamentos usados por fisioterapeutas, parece ainda haver um caminho a percorrer, no entanto, os trabalhos existentes relatam efeitos benéficos quer do ponto de vista de diminuição de dor, quer do ponto de vista da melhoria funcional. Os estudos sobre os efeitos dos tratamentos de fisioterapia ressaltam também que são práticas seguras e existem poucos relatos de efeitos adversos. Trabalhos recentes procuram perceber os efeitos deste tratamento e a melhor forma de os padronizar e, assim, melhor compreender os seus efeitos, sobretudo, perceber quais as ferramentas mais eficazes em determinadas situações.^{698, 732, 761, 768}

6.3.3 - Tratamento fisioterapêutico dirigido às DTM artrogénicas

Programas de fisioterapia com base em terapia manual e exercício terapêutico são frequentemente descritos como eficazes na redução de dor e ganho de amplitude de movimento,⁸⁰⁸ no entanto, a terapia manual e o exercício terapêutico englobam em si um conjunto muito variado de técnicas. No que diz respeito aos métodos e técnicas de fisioterapia utilizados, é importante perceber que os seus efeitos raramente se consideram como focais e, na sua globalidade, devem considerar-se como tendo efeitos multi-sistémicos. Ainda assim, abordaremos aqueles que parecem ser mais dirigidos e específicos para o tratamento dos distúrbios articulares.

Exercícios mandibulares ativos e a mobilização articular manual, aplicados isoladamente ou combinação, e a adição de programas de exercícios domiciliários parecem ser eficazes a curto prazo no ganho de amplitude de abertura bucal. O mesmo tipo de tratamento parece ser também eficaz nos casos de dor miofascial associada à DTM.⁶⁹⁸ Existem já diversas investigações sobre a efetividade destes modelos de intervenção. Uma revisão sistemática e metanálise recente demonstrou que a terapia manual e administração de exercícios terapêuticos são abordagens efetivas no tratamento de DTM miogénicas, artrogénicas e mistas.⁷⁶⁸

Existem várias técnicas de terapia manual, dirigidas à ATM e que visam a descompressão articular, a diminuição de fibrose e aderências ao nível de estruturas como ligamentos ou cápsula articular, a recaptação do disco articular ou a adaptação dos tecidos retrodiscais. Estamos a falar

de técnicas intra-orais como a distração condilar, exercícios específicos de mobilidade articular ou de fortalecimento muscular.^{771, 875-877}

As técnicas de mobilização são indicadas para aumentar a amplitude do movimento e diminuir a dor devida à contratura muscular, ao deslocamento do disco com compressão dos tecidos retrodiscais e às adesões fibrosas. Em alguns casos, uma mobilização articular repetida pelo fisioterapeuta pode restaurar uma função mais fisiológica e permitir uma normal amplitude de movimentos. A técnica mais conhecida de mobilização da ATM é frequentemente descrita como distração condilar e, pela sua importância no protocolo deste estudo, será descrita de forma mais elaborada num capítulo próprio.

No que diz respeito às estratégias de tratamento que não incluam técnicas estruturais de terapia manual, os programas terapêuticos que incluam técnicas de relaxamento, *biofeedback* e reeducação proprioceptiva, parecem ser mais eficazes do que o placebo no tratamento de distúrbios articulares.⁶⁹⁸

De forma geral, um tratamento de fisioterapia que inclua terapia manual, exercício terapêutico, reeducação proprioceptiva e técnicas de relaxamento, é tido como eficaz na redução da dor e melhoria da amplitude articular em casos de deslocamento do disco, no entanto, devido ao desenho dos estudos existentes não é possível identificar se uma técnica específica é mais eficaz do que outra, uma vez que os tratamentos usados contemplam sempre abordagens multimodais.⁶⁹⁸

6.3.3.1 - A técnica de distração condilar



Figura 1.6 - Distração da ATM esquerda em paciente.

No caso específico dos deslocamentos do disco articular, a técnica de distração condilar é um dos recursos fisioterapêuticos mais utilizados. Trata-se de uma técnica que visa aumentar o espaço entre o côndilo mandibular e a fossa articular do temporal, descomprimindo a articulação e promovendo a adaptação dos tecidos articulares e/ou a recaptção discal.^{5, 877, 878} Os DDSR podem ser efetivamente reduzidos por manipulação da mandíbula (através do movimento de distração condilar).¹

A técnica de distração condilar é na sua verdadeira essência uma mobilização acessória da ATM e, provavelmente, terá sido descrita pela primeira vez por Maitland, referindo-se a ela como “movimento longitudinal caudal e cefálico”.⁸⁷⁹ Entretanto, outros autores como Rocabado, Kalamir e Farrar foram descrevendo este tipo de mobilização com direções e variações específicas em função dos objetivos terapêuticos intra-articulares. Tração caudal, caudal e medial, deslizamento ventral, medial e lateral são mais exemplos de movimentos acessórios da ATM que surgem descritos em técnicas de mobilização passíveis de serem executadas como técnicas de terapia manual dirigidas ao tratamento dos distúrbios intra-articulares da ATM.^{773, 806, 877, 878, 880}

Outros autores,^{802, 803} descrevem o uso de uma técnica com recurso ao polegar e indicador do operador, aplicada na zona dos molares ou incisivos, pelo clínico ou paciente, com bons resultados em casos de DD. Porém, parece que esta técnica corresponde a uma abertura bucal em rotação e não a uma distração articular.

Na manobra de distração condilar, a mandíbula é tracionada em sentido caudal com o polegar firmemente colocado sobre as superfícies oclusais dos molares inferiores (idealmente o segundo molar inferior). O lado não afetado deve ser cuidadosamente imobilizado, assim como a cabeça do paciente (com a outra mão), enquanto o lado afetado deverá ser alvo de uma força firme, bem controlada e numa direção de para baixo, para a frente e para medial.^{5, 368, 392} Okeson (2013) descreve que também pode ser útil mobilizar a mandíbula para o lado contralateral durante o procedimento de tração, porque o disco provavelmente está deslocado anteriormente e medialmente e um movimento contralateral do côndilo irá facilitar a desejada recaptção discal.⁵ Refere também a necessidade de solicitar algum relaxamento do paciente (combater uma forças ascendentes do masséter ao executar esta técnica seria um absurdo) e refere aplicar, durante 20 a 30 segundos, uma força de tração constante à articulação. Esta distensão não requer nem rotação nem translação da articulação, ou seja, não deverá aumentar-se a abertura bucal no seu decurso. Deverá ser mantida por vários segundos (não existindo consenso de tempo ou repetições na literatura) e depois relaxada.

De facto, técnicas matemáticas demonstraram que a mandíbula age como uma alavanca de Classe III anteriormente ao segundo molar e como uma alavanca de classe II no segundo molar.⁸⁸¹ Esta teoria foi apoiada por estudos que utilizavam dispositivos de cinesiografia.⁸⁸² Assim,

conforme referiam os defensores das goteiras pivotantes, a existência de um supracontacto unilateral posterior, combinada com apertamento poderá criar uma compressão/força na ATM contralateral e uma força/distração na ATM ipsilateral.⁸⁸³

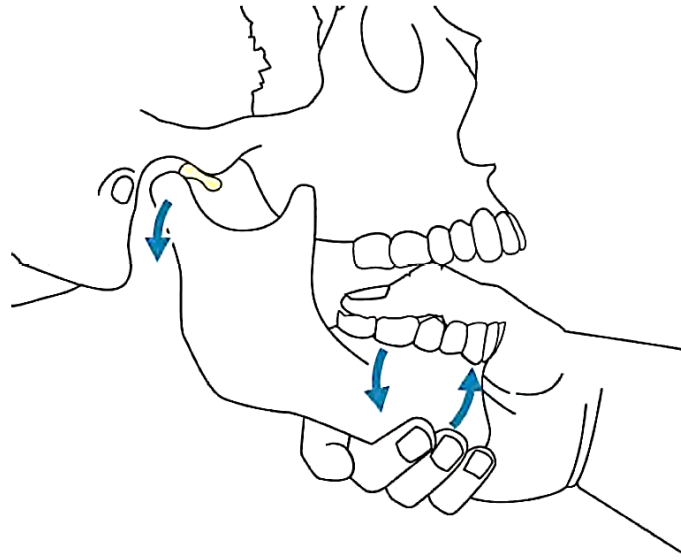


Figura 1.7 – Esquema representativo da manobra de distração articular manual. O disco (deslocado anteriormente) encontra-se representado a amarelo e a direção do movimento é representada pelas setas azuis. (Imagem adaptada Wright, E. F. *Manual of temporomandibular disorders*. Ames, Iowa, Wiley-Blackwell, 2010)³⁹²

Harkins et al. (1987),⁸⁸³ descreve um método extremamente simples de distração articular com recurso a uma convencional mola da roupa, colocada na zona dos segundos molares. Através da experiência destes autores com o seu uso, os pacientes são ensinados a manter a tração durante 3 a 5 segundos e a repetir o processo várias vezes, em vários períodos do dia. Para além da utilização deste método pelos pacientes em ambulatório, os autores também referem o método com o objetivo de redução do deslocamento de um disco sem redução agudo, no consultório. A técnica de distração com uma mola de roupa também pode ser usada para recuperar a amplitude de movimento mandibular nos casos de deslocamento do disco sem redução, ou nos casos de trismos.⁸⁸³ Apesar de baratas e simples de usar, as molas de roupa não apresentam dimensões, materiais ou resistências standardizadas ou conhecidas pelo que o seu uso deve ser cuidadoso ou substituído por um método mais estudado ou apropriado. Ao longo dos anos os fisioterapeutas e os médicos dentistas tentaram substituir este método, nomeadamente através de espátulas de madeira ou de plástico, com recurso a um movimento semelhante de alavanca.

Este é um dos poucos estudos disponíveis que relatam o efeito isolado de uma técnica deste género, neste caso com o recurso a um dispositivo "caseiro".⁸⁸³ Com este método da mola, os autores reportam que cinquenta e nove pacientes (68%) de um grupo de deslocamento do disco sem redução (com 88 pacientes) apresentaram melhorias com esta técnica, aumentando sua abertura interincisal acima dos 40 mm em 7 dias. Este grupo de 59 pacientes foi posteriormente tratado com goteiras oclusais, fisioterapia e aconselhamento.⁸⁸³

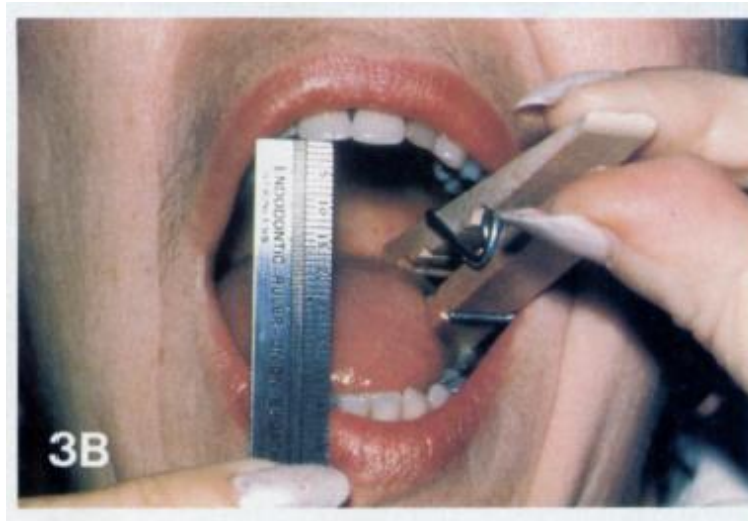


Figura 1.8 – Método de distração articular com recurso a mola da roupa descrito e adaptado de Harkins, S. J., et al. (1987). "A simple technique for the distraction and mobilization of the temporomandibular joint condyle in nonreducing disk derangements." *J Prosthet Dent* 58(5): 623-625⁸⁸³

A técnica de distração condilar é, na prática, uma técnica quase exclusivamente efetuada pelo fisioterapeuta e/ou médico dentista, com aplicações repetidas ao longo de um período extenso de tratamento, que pode atingir várias semanas ou meses. Este tipo de técnica é de difícil execução manual pelo paciente em regime de ambulatório.¹

De facto, a literatura demonstra que os DDSR podem ser efetivamente reduzidos por manipulação da mandíbula (através da técnica de distração condilar).^{1, 884} Alguns estudos defendem que, embora a mobilização não produza sempre uma redução anatômica completa (especialmente nos casos de deslocamentos do disco crónicos), aumentam a mobilização discal, melhorando assim a amplitude de movimentos e diminuindo a artralgia.^{803, 885, 886}

A distração condilar é contraindicada com uma história recente de fratura mandibular. Adicionalmente uma história de hipomobilidade crónica da ATM resultante, por exemplo, de fibroanquilose terá um mau prognóstico com esta técnica, pelo que poderá ter de ser considerado o tratamento cirúrgico.⁸⁸³

No que diz respeito a técnicas de terapia manual, incluindo a distração condilar, a sua descrição em trabalhos científicos é muito vaga. Normalmente, descreve-se que a direção do movimento executado, intensidade da força aplicada, duração da aplicação da técnica, estão sempre associados a uma avaliação momentânea do fisioterapeuta, que decide a direção da mobilização e intensidade da mesma em função da sua percepção da restrição funcional. Isto torna muito difícil a avaliação da eficácia duma determinada técnica específica num distúrbio específico. Mais uma vez, também os estudos publicados revelam lacunas no que diz respeito à intensidade, frequência e duração dos tratamentos e, sem estes dados, a replicação dos ensaios clínicos não se consegue efetuar.^{772, 777}

Após a recaptção discal é aconselhado um programa de fisioterapia para manter a mobilidade baseado em exercícios mandibulares, mobilização articular (nomeadamente distração condilar), dispositivos oclusais e técnicas de relaxamento.^{1, 773} O exercício terapêutico, nomeadamente aquele efetuado com recurso a exercícios de mobilidade articular é bastante eficaz em situações de deslocamento do disco com ou sem redução.⁷¹⁵

O exercício terapêutico é, de facto, uma ferramenta valiosa salientada por inúmeros trabalhos científicos, no entanto, à semelhança da terapia manual, a referência ao tipo específico de exercícios é vaga e surge muitas vezes referenciado como exercícios de mobilidade mandibular.^{715, 773} Outros trabalhos descrevem um pouco melhor o tipo de movimento mandibular usado no exercício terapêutico, como sejam movimentos de abertura e fecho, deslizamentos laterais e mediais. Ainda assim, sem detalharem o tipo de movimento em função do distúrbio específico, nem tão pouco o número de repetições, frequência e intensidade.⁸⁸⁷

Uma das características da esmagadora maioria das técnicas de fisioterapia é serem bastante conservadoras e, assim, o fisioterapeuta sente relativo conforto ao usá-las, mesmo não existindo dados baseados em evidência, assim como o médico dentista sente conforto ao prescrevê-las. A fisioterapia tem sido amplamente usada para reduzir os sinais e sintomas associados à DTM, no entanto, a evidência que sustenta cada tipo específico de tratamento ainda deve ser estabelecida.⁷³²

6.4 – As Goteiras Oclusais

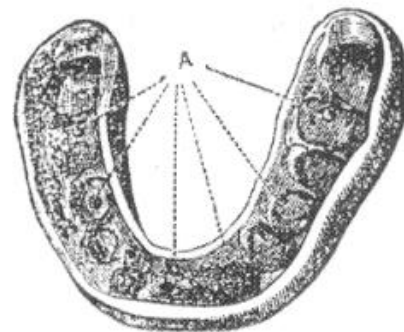
As goteiras oclusais são dispositivos interoclusais utilizados pelos médicos dentistas e descritos desde há décadas na literatura para o controlo e/ou tratamento das consequências e sequelas clínicas decorrentes das disfunções temporomandibulares e do bruxismo do sono (BS), sendo as goteiras de relaxamento as mais frequentemente prescritas.

São, muitas vezes, prescritas como primeira ou até única opção terapêutica, numa multiplicidade de indicações: na abordagem do desgaste dentário, fraturas em dentes e restaurações, complicações no tratamento reabilitador, odontalgias, dor nas ATM e músculos da mastigação, mobilidade dentária, para alterar as relações oclusais ou articulares e distribuir forças, para minimizar as consequências do bruxismo ou de outras parafunções.^{888, 889}

A segurança atribuída às goteiras pelo seu carácter reversível e não invasivo confere-lhes uma quase universal aceitação na sua prescrição pelos médicos dentistas.

Estima-se que só nos EUA, mais de 100 milhões de pessoas apresentem DTM.⁹² Dados do ano de 1990, a uma amostra aleatória de médicos dentistas dos EUA, inscritos na ADA, estimaram que se realizassem cerca de 3 milhões de goteiras por ano,⁸⁹⁰ com um custo aproximado de 2,91% (990 milhões de dólares) do orçamento do estado para a saúde dentária.⁸⁹⁰⁻⁸⁹³ Estes valores são tão exorbitantes, que demonstram a necessidade de estudar adequadamente a eficácia e mecanismos de ação das goteiras, para as poder utilizar com critérios adequados e baseados na melhor evidência científica.^{888, 889, 894} Existem poucos tópicos sobre DTM que provoquem tanta discordância e controvérsia como o uso de goteiras oclusais. Os investigadores ainda não concordam totalmente acerca do seu mecanismo de ação, do seu desenho específico, se a sua eficácia é ou não maior do que o placebo, entre outros tópicos.^{496, 895, 896}

Figura 1.9 - A férula de Gunning. Imagem adaptada de DuPont, J. S., Jr. et C. Brown (2008).
"Management of nocturnal bruxism with an anterior stop point appliance."
J Tenn Dent Assoc 88(4): 20-24.⁸⁹⁷



O inventor original das percursoras das goteiras “modernas” nunca será, provavelmente, conhecido. A primeira referência a goteiras oclusais para tratamento do bruxismo, remonta a 1901, com Karolyi,⁸⁹⁸ mas terá sido Goodyear, em 1855,⁸⁹⁹ ao desenvolver e patentear a vulcanite, a impulsionar, no ano seguinte, a fabricação da férula de Gunning para tratamento de fraturas mandibulares. Esta apresentava uns entalhes onde encaixariam os dentes (A), e a sua semelhança com os atuais desenhos das goteiras oclusais é indiscutível, tal como se pode ver na Figura 1.9. Desde então, diversos tipos de dispositivos têm sido propostos e desenvolvidos para uma grande variedade de indicações:^{894, 900-903} bruxismo, diferentes subgrupos de DTM, perturbações motoras (por exemplo, na Doença de Parkinson⁹⁰⁴ e na discinésia oral tardia⁹⁰⁵), nas perturbações do sono

(por exemplo, na apneia do sono⁹⁰⁶⁻⁹⁰⁸), nos diferentes tipos de cefaleias^{909, 910} e na sensibilidade dentária relacionada a sinusite.⁸⁹⁴

A popularidade das goteiras oclusais é inegável nos cinco continentes, como expresso pelas diversas publicações em diferentes idiomas e pelos inúmeros termos que podem ser encontrados para identificar estes dispositivos. As goteiras oclusais são frequentemente designadas por um conjunto de termos, normalmente com 2 ou 3 palavras. Para além do termo básico (goteira, placa, férula ou protetor) segue-se um segundo substantivo ou adjetivo que poderia resultar num infindável número de combinações das quais ressalvamos as mais comuns: protetor de mordida, protetor noturno, placa ou férula interoclusal, dispositivo interoclusal, ou mesmo aparelho ortopédico (ou seja ortótese), goteira estabilizadora, goteira de mordida, goteira de proteção noturna, aparelho para bruxismo, aparelho interoclusal, goteira de Michigan, goteira de Shore e goteira miorrelaxante. Em inglês surgem termos como *occlusal splint* ou *appliance*, *nightguard* ou *mouthguard* para designar estes dispositivos.^{894, 911}

Estes dispositivos interoclusais incluem uma variedade infindável de modelos e materiais. Têm como principais características serem dispositivos intraorais removíveis, confeccionados em resina acrílica rígida (idealmente) ou resiliente, que recobrem total ou parcialmente (os dentes anteriores e/ou posteriores) sobre as superfícies oclusais e incisais dos dentes de um arco dentário, criando contacto oclusal preciso (ou aleatório sem desenho oclusal específico no caso das goteiras resilientes ou com espessura uniforme) com os dentes antagonistas, com ou sem suporte e orientação aos movimentos excursivos (goteiras planas ou com guias excursivas). Alguns autores prescrevem-nas para uso parcial e limitado no tempo e outros para uso continuado, existindo mesmo alguns a defender o uso de uma goteira superior e inferior simultaneamente.⁹¹²

Em termos teóricos, dependendo do seu desenho, permitem obter uma "oclusão ideal temporária", que permita reorganizar a atividade neuromuscular reflexa, e que a ATM adote a posição articular mais ortopedicamente estável. Este objetivo é conseguido através da garantia de contactos oclusais adequados e distribuídos, de uma relação ortopédica estável dos componentes que constituem a ATM, suporte/guia aos movimentos funcionais e alterando a proprioceção dentária proveniente do ligamento periodontal. Tem como principal vantagem o seu carácter não-invasivo e reversível.^{1, 5, 19, 913, 914}

6.4.1 – O Tratamento com Goteiras Oclusais

A terapia com goteira oclusal apresenta diversos aspetos favoráveis que a tornam bastante útil no tratamento das DTM. Como a etiologia e as interrelações dos vários subgrupos de

DTM são frequentemente complexas, e muitas vezes, não completamente conhecidas pelo médico, a terapia inicial deve, geralmente, ser reversível e não-invasiva. As goteiras oclusais preenchem estes critérios e, enquanto melhoram temporariamente as relações funcionais do sistema estomatognático, podem também constituir uma ferramenta diagnóstica.

As goteiras oclusais foram desenvolvidas com o objetivo de aliviar a dor local e prevenir lesões nas estruturas orofaciais. Vários estudos comprovam a eficácia das goteiras oclusais na redução da hiperatividade dos músculos mastigatórios,⁷²³ comprovada por EMG e a melhoria na redução dos sintomas orofaciais articulares, musculares ou ambos.^{312, 915-919} No entanto, vários autores referem o reaparecimento dos sintomas com a remissão da goteira.^{723, 915} Além disso, segundo alguns autores, a adesão por parte dos pacientes em tratamentos a longo prazo com goteira oclusal (por mais de um ano) é baixa (cerca de 20%),¹⁹² pelo que o controlo dos fatores emocionais, a motivação dos pacientes e a contínua monitorização por parte do médico dentista, assegurando a *compliance* dos pacientes, é fundamental no sucesso terapêutico.^{695, 803, 920-922}

De um modo geral, os investigadores ainda debatem sobre qual a efetividade destes dispositivos, qual o seu exato mecanismo de ação, e se efetivamente existe uma redução da atividade muscular.^{13, 923, 924} Por serem dispositivos não invasivos e reversíveis, são frequentemente indicados nos tratamentos iniciais e em alguns tratamentos a longo prazo de muitas condições de DTM.^{925, 926} O sucesso ou fracasso da terapia com goteira oclusal depende da adequada seleção, confecção e ajuste da goteira e da cooperação do paciente.

Na sua RS e MA, Ebrahim et al. (2012),⁸⁹³ destacam alguns dos problemas com os estudos acerca da eficácia das goteiras na terapêutica da DTM: uma falta de uniformidade na forma de diagnóstico e medição dos resultados, muitas vezes não usando instrumentos validados (de medição ou diagnóstico), amostragens reduzidas, resultados de curto prazo, grupos de controlo inexistentes ou inadequados e sem comparação da goteira oclusal com outras formas de tratamento.

A comparação das goteiras oclusais com placebos inativos tem levantado algumas questões, pois em vários estudos as goteiras ou são apenas levemente ou igualmente mais eficazes, quando comparadas com “goteiras não oclusais” ou outro tipo de terapias (como as cognitivo-comportamentais ou estratégias de educação dos pacientes).^{894, 896, 924, 927-929} Ebrahim et al. (2012),⁸⁹³ na sua recente RS e MA, no entanto, concluem que existe um efeito moderado na redução da dor com o uso de goteiras oclusais.

Usando algumas das mais relevantes e recentes RS e MA relativas à utilização de goteiras oclusais,^{888, 893, 927-934} no tratamento das DTM podemos sumarizar (embora com alguns dados conflituosos) e afirmar que:

- não existe uma evidência inequívoca contra ou a favor do seu uso.⁹³¹

- a maior parte dos pacientes com dor muscular ou articular melhoram com uma goteira de relaxamento, mas também melhoram de forma semelhante e, a longo prazo, com uma goteira mole, uma goteira não oclusal, fisioterapia ou acupuntura.^{893, 928} Porém, os efeitos a longo prazo da TCC poderão ser inclusivamente superiores em pacientes com problemas psicossociais mais marcados.⁹³⁰

- os estudos comparativos entre goteiras e controlo não demonstram uma alteração significativa no que respeita à qualidade de vida e depressão.⁸⁹³

- as goteiras de estabilização poderão ter efeitos positivos, para além da redução da dor em repouso e à palpação,⁹³⁰ na depressão.⁹²⁹

- goteiras oclusais rígidas, quando ajustadas adequadamente, têm boa evidência de uma eficácia moderada no tratamento da dor (articular ou muscular), quando comparadas com goteiras não oclusais e não tratamento. Outros tipos de goteiras oclusais (como as resilientes, de recobrimento parcial) apresentam eficácia comprovada em alguns RCT. No entanto, o potencial de efeitos adversos desaconselha o seu uso e reforça a necessidade de um controlo rigoroso.^{888, 930}

- as GRA apresentam uma boa evidência de eficácia (comparativamente a placebo ou não tratamento) na redução da dor articular, e são, pelo menos, tão ou mais eficazes que as goteiras de relaxamento no tratamento dos sons e do travamento articular.⁹³⁰

6.4.2 – A seleção da goteira adequada

Existem muitos tipos de goteiras oclusais descritos na literatura, ou até dispositivos comerciais (que, inclusive, incluem erroneamente protetores bucais resilientes como indicados para este uso) usados pelos clínicos, nem sempre de forma correta ou com a devida indicação. Nenhuma goteira é útil para todas as DTM. Na verdade, algumas DTM não respondem de maneira alguma à terapia com goteira, pelo que um correto diagnóstico, com uma história completa e exame intra e extra-oral são de crucial importância.

Uma vez selecionada a goteira apropriada, ela deve ser confeccionada e ajustada de tal modo que os objetivos do tratamento sejam atingidos com sucesso. Talvez a literatura e algumas revisões tenham ignorado que é fundamental relacionar os resultados obtidos com as goteiras oclusais às características morfológicas e oclusais que os dispositivos apresentam. Uma goteira bem elaborada irá não só transmitir confiança ao paciente, assim como ao médico dentista que, em função dos resultados, reforçará o seu diagnóstico bem como o tratamento futuro.

De referir ainda a necessidade de uma adequada *compliance* do paciente. Uma goteira bem selecionada e ajustada não será capaz de reduzir os sintomas num paciente que não a utiliza corretamente.

Apesar da grande variabilidade de goteiras e da ausência de protocolos definidos e validados, verificam-se alguns consensos, nomeadamente: devem ser de recobrimento total das peças dentárias presentes, em material rígido, com retenção e estabilidade adequadas, com esquema oclusal equilibrado e devem transmitir conforto ao paciente (textura adequada, passividade e conforto, boa integração com os tecidos moles).

Um fator a considerar é que um material menos deformável (mais duro) poderá estimular uma contração muscular isométrica, no entanto, a carga articular é reduzida quando há suporte posterior com um contacto sólido entre o dente e o aparelho de cobertura. Pelo contrário, um material mais deformável (mais resiliente) vai permitir o encurtamento do comprimento do músculo e, conseqüentemente, uma força isotónica, que gera maior atividade EMG, criando uma força de mordida aumentada.^{19, 935} Embora a força da mordida seja reduzida com aparelhos resilientes, a carga conjunta é aumentada.⁹³⁶⁻⁹³⁸ Entre os materiais resilientes à disposição do médico dentista, o silicone tornou-se muito popular pela facilidade na confecção do dispositivo, embora alguns pacientes terem relatado um agravamento dos episódios de BS com este dispositivo, possivelmente associado à sua resiliência.¹⁹ Os efeitos e conseqüências da utilização de um dispositivo resiliente ainda são desconhecidos pelo que na maioria dos casos de DTM e bruxismo são desaconselhados.⁹³⁹ Desta forma, o médico dentista deve selecionar um desenho apropriado para cada paciente com base nos seus diferentes diagnósticos de DTM e história de tratamento anterior, embora atualmente exista cada vez menos suporte e fundamentação para a utilização de aparelhos resilientes.

As complicações do uso de goteira são normalmente leves e controláveis facilmente pelo clínico. São, muitas vezes, semelhantes ao uso de outro dispositivo intraoral e podem incluir o aparecimento de cáries, inflamação gengival, mau hálito, dificuldades fonéticas e alterações oclusais (especialmente nas goteiras de recobrimento parcial, quando usadas a longo termo).^{940, 941}

6.4.3 – Tipos de Goteiras Oclusais

De forma sumária, podemos dividir as goteiras oclusais em 4 grandes grupos: as goteiras oclusais de relaxamento (ou goteiras estabilizadoras), as goteiras pivotantes, as goteiras de recobrimento parcial (recobrimento parcial anterior ou recobrimento parcial posterior) e as goteiras de reposicionamento anterior. As primeiras e últimas descritas são aquelas que

apresentam maior número de estudos e evidência científica, assim como um uso mais comum ou generalizado, pelo que são as abordadas aqui de forma mais exaustiva.

6.4.3.1 – A goteira oclusal de relaxamento

A goteira oclusal de relaxamento (GOR), também é muitas vezes denominada de goteira de estabilização,⁹²⁹ goteira de Michigan,⁹⁰³ goteira de Tanner,⁹⁴² goteira de relação cêntrica (ou goteira de Fox),⁹⁴³ ou dispositivo interoclusal miorelaxante, na medida em que é primariamente usada para reduzir a dor muscular,^{657, 944-946} mas estando também descrita para casos articulares (Figura 1.10).⁹⁴⁷

De acordo com Ramjford e Ash (1994),⁹⁰³ estas estão indicadas para:

1. Estabelecer um diagnóstico diferencial em pacientes com DTM
2. Tratar sintomas de DTM (como dor de origem muscular e articular)
3. Relaxamento dos músculos para se estabelecer uma posição condilar ótima, previamente a terapia oclusal definitiva
4. Tratar pacientes com cefaleias de tipo tensional
5. Temporariamente provocar desoclusão dos dentes para fins ortodônticos
6. Estabilizar os dentes após tratamento ortodôntico
7. Proteger os dentes dos danos provocados pelo bruxismo severo
8. Estabilizar dentes maxilares com mobilidade e prevenir a erupção dos dentes mandibulares

Pela generalidade do seu uso, muitas vezes quando lemos ou nos referimos na oralidade a este tipo de goteiras, utilizamos apenas a descrição de goteira oclusal. Inferimos, portanto, que se trata deste tipo de goteira, embora essa descrição (nomeadamente na literatura e em termos académicos) devesse ser mais precisa, com definição adequada do desenho, guias, dos seus contactos e espessura específica, até para efeitos comparativos de resultados na literatura.

Apesar de serem a escolha de primeira linha da maioria dos clínicos para o tratamento dos doentes com DTM e bruxismo, continuam a ser um dispositivo “desconhecido”, nomeadamente quanto às características específicas de construção ideais, não existindo, na atualidade, orientações específicas e inequívocas, isto é, “*guidelines*” - quanto às características que devem apresentar, como devem ser obtidas (confeção pelo método direto ou indireto), com que materiais (duros ou resilientes), que características morfológicas e oclusais devem apresentar (tipos de desenho oclusal e guias excursivas), como devem ser colocadas, como devem ser usadas

(uso parcial, em automedicação ou continuado), como devem ser mantidas e controladas. A sua utilização tão disseminada mundialmente é, pelo menos, em parte (porque existem cada vez mais estudos que reforçam determinadas indicações e protocolos), empírica e sustentada fundamentalmente pela sua eficácia (pelo menos a curto prazo quando comparadas com outros métodos) e por serem uma técnica reversível e pouco invasiva, com uma boa relação custo-benefício, que permitem contactos oclusais estáveis e evitam as mudanças oclusais com mínimos efeitos adversos.^{693, 888, 948, 949}

a) Características da Goteira Oclusal de Relaxamento

Estes dispositivos têm como características básicas: i) a separação interoclusal de 2,5mm na região posterior; ii) contactos posteriores bilaterais e simultâneos numa posição músculo-esqueleticamente estável; iii) contactos anteriores de menor intensidade que os posteriores (oclusão mutuamente protegida); iv) desoclusão anterior e lateral nos movimentos mandibulares; v) a superfície posterior deve ser plana para evitar zonas de travamento e interferência nos movimentos e vi) a desoclusão canina e/ou anterior durante os movimentos excêntricos também deve ser estabelecida.^{5, 914, 936}

Podem ser confeccionadas para o arco maxilar ou mandibular (não existem estudos que comprovem a maior eficácia da goteira superior ou inferior), procurando que a sua colocação numa determinada arcada maximize a estabilidade oclusal e o número de contactos oclusais. Assim, a sua colocação pode frequentemente obedecer à escolha da arcada mais desdentada para que, através da oclusão com a arcada antagonista se maximize a estabilidade oclusal.⁹⁵⁰

Como referido anteriormente, a opção mais aceite é o recurso a materiais rígidos, normalmente acrílico, com recobrimento total de todos os dentes presentes na arcada, seja maxilar ou mandibular. Como o acrílico é menos duro que o esmalte dentário, estas goteiras têm sido amplamente usadas para o controlo da atrição em pacientes com bruxismo do sono.



Figura 1.10 – Paciente com goteira oclusal de relaxamento inferior em oclusão: (A) Vista Frontal, (B) Vista lateral.



Figura 1.11 – Goteira oclusal de relaxamento inferior com os pontos de contacto cêntricos a preto e as guias excursivas a vermelho.

b) Indicações da goteira oclusal de relaxamento

Estão indicadas para a maioria dos casos de DTM (articulares ou musculares) e/ou bruxismo, onde comportamentos de apertamento e geradores de sobrecarga estarão presentes como fator contribuinte/perpetuante.^{944-946, 951} O seu uso está também descrito em casos de instabilidade oclusal (nomeadamente por ausências dentárias ou outras causas), previamente a tratamentos reabilitadores e ortodônticos (como desprogramadores) ou posteriormente a estes (como protetores ou estabilizadores), otalgias ou dor dentária decorrentes de parafunção, cefaleias tipo-tensão, entre outras indicações.⁹⁵²⁻⁹⁵⁶

Vários estudos, nomeadamente com EMG noturna^{19, 915, 928, 957-961} demonstraram que o uso da goteira de relaxamento pode diminuir a atividade parafuncional que frequentemente acompanha os períodos de stresse. No entanto, esta resposta é altamente variável, instável a longo termo, e o bruxismo não é eliminado, pelo que é enfatizada a necessidade de um adequado controlo destes pacientes e dispositivos.^{889, 962-964}

Alguns estudos mais recentes são menos convincentes em relação ao mecanismo preciso pelo qual as goteiras oclusais auxiliam na redução dos sintomas da DTM (ler em secção posterior acerca dos mecanismos de ação das goteiras oclusais), mas a maioria dos autores ainda recomenda o seu uso.^{13, 894, 916, 927, 928, 944-946} As goteiras de relaxamento também são úteis para pacientes que apresentam retrodiscite secundária ao trauma. Podem ajudar a minimizar as forças⁹⁶⁵ que danificam os tecidos, permitindo assim uma cicatrização mais eficaz.

Alguns estudos que compararam a utilização da goteira oclusal de recobrimento total com goteira palatal ou não oclusal (dita placebo), indicaram que possivelmente qualquer goteira, independente do seu desenho e morfologia, é capaz de reduzir os eventos de EMG associados a BS em alguns pacientes no curto prazo.^{966, 967} Com auxílio de polissonografia, foi verificado que, após 8 semanas de uso de goteira de relaxamento durante o sono, 43% dos pacientes com BS apresentaram aumento na atividade muscular, 36% redução e 21% não demonstraram mudanças.⁹⁶⁸ O mecanismo pelo qual ocorre uma redução da atividade muscular, detetada em EMG a curto prazo, ainda não está totalmente esclarecido. Algumas hipóteses são apontadas, como a de que existem mudanças na percepção sensorial dos recetores orais após a introdução da goteira, o que temporariamente reduziria os eventos de BS. Porém, não se verifica que o efeito se mantém a longo prazo, possivelmente por acontecer uma adaptação do sistema estomatognático à nova posição.⁸⁹⁴ Em parte, esta teoria, pode explicar o facto de se verificar em diversos trabalhos que o uso intermitente da goteira reduz a atividade do BS por um período mais longo, comparativamente ao uso contínuo.⁹⁶⁹

Numa revisão sistemática de 2004, Turp et al. (2004),⁹²⁸ avaliaram cerca de 13 publicações no sentido de esclarecer acerca da eficácia das goteiras de relaxamento (na dor muscular mastigatória) e comparar a sua eficácia com outras formas de tratamento (por exemplo placebo) ou não tratamento. Concluíram que a maioria dos pacientes melhoram com o uso de uma goteira de relaxamento, nomeadamente quando comparado com o não tratamento. No entanto, o mecanismo pelo qual esta eficácia está presente ainda não está completamente estabelecido, questionando-se se será decorrente do desenho específico da goteira ou de um efeito placebo. De facto, a goteira de relaxamento apresenta, para esta indicação (dor muscular mastigatória) uma eficácia semelhante a uma goteira mole, a uma goteira não oclusal ou palatal, a fisioterapia ou acupuntura,^{846, 946, 970} pelo que se tornam necessários mais estudos para esclarecer este tópico.

A utilização de goteiras moles ou resilientes apresenta resultados equívocos, nomeadamente acerca dos seus efeitos no bruxismo e DTM,^{19, 971 972-974} para além das preocupações relativas aos seus efeitos em termos de contração muscular (hipertonía) e alterações dos contactos oclusais a longo prazo.⁹⁷⁵ Alguns estudos encontram igual eficácia entre goteiras moles e duras, nomeadamente na redução da dor.^{973, 974} No entanto, estas goteiras não foram mais eficazes do que estratégias de auto-regulação física pelo que, a maioria dos autores, apenas as recomenda para uso de emergência ou de curto prazo, e nomeadamente em casos de primeira dentição ou dentição mista, pelos seus efeitos mínimos na erupção dentária e desenvolvimento da oclusão.⁹⁷¹

Para Kuzmanovic Pficer et al. (2017),⁹³⁴ na sua MA, os RCT recentes, que pretendem avaliar o efeito das goteiras oclusais de relaxamento nas DTM apresentam resultados conflituosos.^{945, 976-}

⁹⁷⁹ Para além disso, os autores sustentam que os dados reunidos em revisões sistemáticas anteriores não suportam de forma clara a utilização de goteiras oclusais de relaxamento no tratamento das DTM.^{694, 888, 893, 927-929, 980} Nesta metanálise mais recente,⁹³⁴ embora com um objetivo generalista (pacientes com DTM e não apenas patologia muscular como na metanálise de Turp)⁹²⁸ os autores procuram determinar os efeitos a curto e longo prazo das goteiras de relaxamento no tratamento das DTM, e identificar os fatores que influenciam a sua eficácia. Foram incluídos na metanálise trinta e três ensaios clínicos randomizados. Uma observação clara foi a da heterogeneidade dos estudos. Dez estudos continham grupo controlo com placa não oclusiva, outros comparavam a goteira de relaxamento com outros tipos de goteiras ou com fisioterapia, ou com terapia cognitivo-comportamental, ou simplesmente aconselhamento ou exercícios, ou não tratamento. No curto prazo, a goteira de relaxamento apresentou um efeito global na redução da dor e na intensidade da dor. Análises de subgrupo confirmaram o efeito da GOR em estudos utilizando o RDC/TMD e revelaram o seu efeito em pacientes com DTM de origem muscular, com uma marcada diminuição da sensibilidade muscular e melhoria na abertura bucal. Curiosamente, esta metanálise identificou o uso contínuo de GOR durante o dia como um fator que influencia a eficácia. Já nos resultados a longo prazo, não existem diferenças entre os grupos. Assim, os autores concluem que a GR apresenta um benefício de curto prazo para pacientes com DTM. No seguimento a longo prazo, o efeito é equivalente a outras modalidades terapêuticas.

As goteiras oclusais de relaxamento não têm contra-indicações absolutas, embora a sua utilização deve ser evitada e cuidadosa em pacientes com apneia obstrutiva do sono, uma vez que o seu uso foi associado ao risco de agravamento do quadro apneico.^{981, 982}

A utilização da goteira está indicada por um período de 3 a 4 meses e, uma vez assintomático, o paciente é orientado a diminuir a sua utilização. Deve ficar claro, no entanto, que não existem protocolos científicos bem estabelecidos para a utilização das goteiras e cada caso deve ser avaliado individualmente pelo profissional capacitado. O mais importante é sempre manter o paciente sob controlo periódico, de forma a se evitar possíveis efeitos adversos, como movimentações dentárias, especialmente se houver fraturas ou grandes desajustes dos dispositivos.²¹

c) A Confeção da Goteira de relaxamento

Apesar das goteiras oclusais de relaxamento não serem as usadas no caso específico desta tese de doutoramento, o seu processo de fabricação é ligeiramente abordado neste capítulo. Vários métodos ou variações de método de confeção da goteira oclusal de relaxamento têm sido

descritos, tais como o direto (em boca com acrílico autopolimerizável sobre uma moldeira de vácuo) ou o indireto (em laboratório com recurso a montagem em articulador). Adicionalmente, variações destes métodos podem ser encontradas relativamente à transferência para articulador com ou sem utilização do arco facial, à utilização de variadas técnicas de registo intermaxilar, descrição de diferentes materiais de impressão e obtenção de modelos de trabalho, o recurso a *software* digital e ainda acerca dos materiais utilizados na confeção, entre outros. O custo económico do dispositivo em si, pode variar muito, dependendo do tipo de goteira e dos processos de confeção/obtenção.

O método direto utiliza uma moldeira de acrílico (rígida e transparente, com espessura standard de cerca de 2mm), obtida por vácuo e termomoldagem a partir de um modelo de gesso da arcada, que vai constituir a base da goteira. Após adequadamente recortada, polida e verificado o ajuste intraoral da mesma, adiciona-se uma ou mais camadas de acrílico autopolimerizável (conforme a perícia ou método do clínico) sobre esta, e com o acrílico ainda em fase plástica, a goteira é introduzida em boca. O paciente é manipulado para a posição mandibular desejada e levado a morder levemente sobre o acrílico, considerando cerca de 3 a 5 mm de aumento da dimensão vertical de oclusão (DVO) na região dos incisivos.⁵ A goteira é depois colocada em água morna para uma adequada polimerização do acrílico, e posteriormente equilibrada por forma a preencher os requisitos de desenho oclusal superiormente citados. No final, a goteira deve ser adequadamente polida e as instruções adequadas fornecidas ao paciente, em termos de utilização e higiene. Esta técnica envolve menor custo laboratorial, uma vez que a goteira é fabricada diretamente em boca na posição desejada obtida pelo clínico, evitando os possíveis erros de transferência para o articulador. Tem, obviamente, os incómodos de requerer maior tempo de cadeira, de toxicidade ligeira por manipulação direta do acrílico em boca e um maior tempo de ajustes oclusais, bem como maior porosidade e menor polimento superficial do acrílico.

Quando se utiliza o método indireto, podem ser obtidas através de várias técnicas, tais como a técnica de muflagem por cera perdida, técnica aditiva sal e pimenta ou obtidas a partir de placas de acrílico em aparelho de termovácuo, às quais é posteriormente adicionado acrílico de uma forma relativamente semelhante ao descrito no método direto. A resina acrílica (polimetilmetacrilato – PMMA) é o material mais utilizado.⁹⁸³ Na atualidade, as técnicas CAD/CAM permitem a obtenção de dispositivos através de processos de fresagem ou impressão tridimensional, usando PMMA industrial ou resinas comparáveis.⁹⁸⁴⁻⁹⁸⁶ Um estudo experimental avaliou o acabamento da superfície e detetou a resistência ao desgaste dos materiais PMMA, policarbonato e resina fotopolimerizável indicados para confeção das goteiras e não encontrou diferenças entre os materiais.⁹⁸³ Após recebida a goteira do laboratório, é necessária uma

adequada verificação, correção e ajuste que garantam um correto assentamento e passividade da goteira na arcada dentária, bem como as correções do esquema oclusal (Figura 1.11). A estas devem adicionar-se as necessidades de correção durante os controlos e acompanhamento dos doentes (*follow-up*), que, dependendo dos materiais utilizados, podem ser de maior ou menor expressão, dependendo do desgaste/alteração produzidos na estrutura inicial e da maior/menor facilidade de reparação (direta ou indireta).

6.4.3.2 – Goteiras de recobrimento parcial

As goteiras de recobrimento parcial podem adotar diversas formas e nomes: recobrimento parcial anterior ou recobrimento parcial posterior. Ao longo dos anos foram propostos vários tipos de dispositivos de cobertura parcial e vários justificativos foram apresentados para a sua escolha, embora sem grande suporte científico ou evidência para tratamentos a longo prazo. O desenho mais antigo é o plano de mordida anterior de *Hawley*, que é um aparelho maxilar com uma plataforma oclusal de canino para canino.⁹¹² Um dos mais difundidos no mercado é um dispositivo pré-fabricado que, uma vez individualizado com resina acrílica, recobre somente os incisivos superiores e promove o contacto com um ou dois dentes inferiores. O *Nociceptive Trigeminal Inhibition Tension Suppression System* (NTI-tss[®]9879959969981002100410071009102410301033) ou apenas NTI não é um conceito novo, mas somente uma ideia ressuscitada da literatura sobre planos de mordidas anteriores, sendo apresentado pelos seus inventores quase como um “*jig* de Lucia com esteróides”.⁹⁸⁸⁻⁹⁹⁰ Através de um forte marketing e presença nas redes sociais e *web* em geral, este dispositivo teve o seu uso francamente generalizado, constituindo hoje o principal exemplo destas goteiras de recobrimento parcial anterior. A fundamentação para a sua utilização seria de que, com o menor número de contactos dentários, as forças oclusais seriam menores, o que resultaria em diminuição da atividade muscular e/ou sobrecarga sobre a ATM, e que teria uma variedade de efeitos positivos nomeadamente até em enxaquecas.^{991, 992}

Um estudo indicava que o NTI-tss[®] era ligeiramente mais eficaz do que a terapia com goteira padrão para a redução de dores de cabeça.⁹⁹³ Contudo, os autores deste estudo não compararam o NTI-tss[®] com uma goteira estabilizadora que representasse o padrão-ouro da terapia com goteira. Em vez disso, utilizaram uma moldeira de branqueamento que nunca foi avaliada para tratamento das cefaleias, constituindo uma falha capital e tendenciosa que invalida os resultados. Num ensaio paralelo randomizado duplamente cego, mais bem planeado cientificamente,⁹⁹⁴ o NTI-tss[®] não foi mais eficaz do que uma goteira estabilizadora para o tratamento de sintomas de DTM e cefaleia. Estes resultados foram corroborados por outros

estudos em que o NTI-tss® não foi tão eficaz quanto uma goteira estabilizadora em quase todos os parâmetros medidos.^{995, 996} A curto prazo, este dispositivo promoveu uma redução no número de eventos em EMG, comparativamente aos dados no *baseline* em pacientes com possível BS, o que não ocorreu com a goteira estabilizadora. Esta redução na atividade muscular não teve influência nos sintomas relacionados a DTM, como dor e desconforto na face.⁹⁹⁷

Apesar do seu uso clínico e em alguns estudos,^{989, 998} o risco de induzirem alterações oclusais (como mordidas abertas anteriores por extrusão dos segmentos posteriores sem contacto por utilização de 3 a 6 meses)⁹⁹⁶, mobilidade dentária, pró-inclinação dos incisivos,⁹¹² e também consequências traumáticas na ATM (por perda de suporte posterior e potencial retrusão mandibular), nomeadamente com o aumento dos sons e dor articulares,⁹³⁷ contraindica o uso a longo prazo destes dispositivos de cobertura parcial. Ainda, e pela sua reduzida dimensão, se a retenção não for adequada, há um sério risco de aspiração do dispositivo pelo paciente durante o sono.^{937, 989}

O plano de mordida posterior é menos comum e geralmente confeccionado para os dentes inferiores, consistindo em áreas de acrílico duro localizadas sobre os dentes posteriores e conectadas por uma barra lingual de metal fundido, como as usadas em prótese esquelética. Com este tipo de goteira pretende-se promover grandes alterações na dimensão vertical e posicionamento mandibular. Obviamente que, à semelhança dos planos de mordida anterior, pode permitir a extrusão dos dentes que não estão em contato e/ou a intrusão dos dentes em oclusão. A eficácia deste tipo de dispositivo só foi estudada num pequeno ensaio clínico, pelo que seria necessária mais evidência para justificar o seu uso generalizado.⁹⁹⁹

O uso constante e a longo prazo deste tipo de dispositivos parciais deve ser desestimulado. Na maioria dos casos, quando se tratam distúrbios articulares, todo o arco deve ser incluído, sob pena de por aumento de pressão articular agravar o caso.

6.4.3.3 – Goteira Pivotante

A goteira pivotante é um aparelho de acrílico rígido que cobre uma arcada e geralmente fornece um único contacto posterior em cada quadrante, normalmente estabelecido o mais posterior possível. Quando se aplica força no sentido superior sob o mento, a tendência é ocluir os dentes anteriores e girar os côndilos para baixo em redor do ponto de contacto pivotante posterior.⁵ Esta ideia sempre foi uma necessidade clínica nos casos dos deslocamentos do disco, objeto de reflexão nesta tese, pelo que a descrição deste tipo de dispositivo e da racionalidade que o suportava fazem aqui algum sentido, com o objetivo de perceber, até historicamente, quais

eram os pressupostos do seu uso. Como perceberemos nas descrições seguintes, estes dispositivos procuravam obter, na forma de uma goteira, algum movimento de distração articular.

a) Indicações da Goteira Pivotante

A goteira pivotante foi originalmente desenvolvida com a ideia de que reduziria a pressão intra-articular e assim aliviaria a carga sobre as superfícies articulares. Esta ideia sempre gerou alguma controvérsia na literatura. Estas goteiras foram primeiramente descritas por Sears em 1956 e, posteriormente, por Gerber. Ambos reportaram bons resultados do seu uso.^{1000, 1001} Lous (1978),¹⁰⁰² posteriormente, apresentou um estudo com este tipo de goteira em que usou uma cinta facial para induzir forças anteriores na zona do mento e demonstrou muito bons resultados clínicos, com remissão de sintomas durante vários meses.

Existem muitos estudos na literatura que analisam as forças na ATM através de diferentes métodos. A maioria destes conclui que a goteira pivotante, de forma isolada e sem força mentoniana ascendente, não consegue efetuar distração condilar.¹⁰⁰⁰ Pensou-se que isso seria possível exclusivamente por ação dentária, quando os dentes anteriores oclussem, criando um fulcro ao redor do segundo molar, provocando uma rotação do côndilo para baixo. No entanto, este efeito mecânico só pode ocorrer se as forças que elevam a mandíbula estiverem localizadas anteriormente ao ponto de contacto pivotante. Porém, a evidência suporta que as forças dos músculos elevadores estão localizadas posteriormente ao ponto de contacto pivotante.¹⁰⁰³

Alguns estudos relatavam efeitos positivos em distúrbios articulares pelo uso exclusivo desta goteira sem força ascendente, talvez porque os pacientes adotavam uma posição mandibular mais anterior, para evitar o *pivot*, posicionado o côndilo fora dos tecidos retrodiscais, fornecendo um efeito terapêutico com diminuição da dor.^{5, 1004}

Seedorf et al. (2007),¹⁰⁰⁵ investigaram se existia um efeito distrator de goteiras pivotantes (com *pivots* bilaterais). O estudo envolveu 23 sujeitos saudáveis. Todos os indivíduos morderam uma folha de estanho de 1 mm de espessura posicionada entre os dentes 17/47 e 27/37; ou num material de registo de mordida duro de 1 mm de espessura que evitou a protusão devido ao seu relevo oclusal. O objetivo deste método de investigação era evitar a protusão e, assim, limitar o facto confusional relacionado com o reposicionamento anterior do côndilo. A posição vertical e horizontal do côndilo foi medida usando um analisador de movimento ultrassónico. Os autores concluíram que apertar com força máxima na folha de estanho leva a um visível movimento descendente do côndilo. O apertamento no *pivot* com bloqueio de protusão, no entanto, causou um movimento condilar ascendente estatisticamente significativo de cerca de 0.3 mm (Figura

1.12). Os resultados deste estudo indicam que os *pivots* oclusais têm efeito distrativo sobre a ATM, mas podem levar à compressão indesejada da articulação, se forem projetados de forma a impedir a protrusão.

Estes resultados podem ser explicados compreendendo a geometria da ATM e dos principais músculos elevadores da mandíbula. As inserções musculares do masséter, temporal e do pterigóideo medial estão, na sua maior parte, posteriormente à região do primeiro molar. Assim, mesmo um *pivot* oclusal na região dos molares mais posteriores causa um torque mandibular com uma direção ascendente (Figura 1.12). Este torque é menor do que aquele que seria causado por um *pivot* mais anterior (o que fornece um dado contra as goteiras de recobrimento parcial anterior). Seedorf (2007) reafirma que a razão pela qual o tratamento com goteiras pivotantes posteriores não levaria inevitavelmente a complicações, poderia ser a referida compensação do paciente com protrusão conduzindo a um movimento condilar anterior e descendente.¹⁰⁰⁵ De facto, a referência à existência de uma força mentoniana ascendente, nomeadamente com uma banda facial, é referida como condição essencial para o sucesso deste tipo de abordagem, mas também como maximizadora do seu efeito quando comparada com a mesma atuação sem esta força.¹⁰⁰⁶

No seu estudo, Linsen et al. (2012),¹⁰⁰⁶ analisaram e quantificaram o efeito mecânico de goteiras de estabilização e pivotantes (com *pivots* uni ou bilaterais de diferentes alturas (de 0.6 mm ou 1.9 mm), com e sem uma faixa mentoniana adicional com 10 newtons de força, na posição vertical, sagital e horizontal do côndilo. A análise condiliana foi realizada por meio de um sistema de cinesiografia mandibular ultrassónico com precisão de 0.1 mm. Participaram 40 voluntários assintomáticos, com média de idade de 33.9 anos. A altura dos *pivots* foi relatada como significativa em todos os eixos. O uso da faixa mentoniana foi significativo nos eixos X e Y, mas não significativa no eixo Z. Um teste post-hoc revelou que o uso de uma faixa mentoniana conduziu a um significativo menor deslocamento anterior e maior deslocamento inferior do côndilo. Os resultados indicam que o uso de goteiras pivotantes em combinação com uma força ascendente mentoniana levam a um efeito distrativo dos côndilos.

Vários estudos demonstraram que *pivots* unilaterais causam um deslocamento médio inferior do côndilo ipsilateral de 0.2 mm a 0.63 mm e um movimento do côndilo superior contralateral de 0.1 mm a 0.27 mm.^{1007, 1008}

No estudo de Linsen et al. (2012),¹⁰⁰⁶ os valores variaram entre os 0.73 e os 1.05 mm dependendo das alturas dos *pivots*. A comparação entre estudos torna-se difícil devido a diferentes alturas dos *pivots*, reduzidas amostras, posicionamentos e confeções diferentes dos mesmos. De qualquer forma, o efeito parece aumentar com o aumento da altura dos *pivots* (1.9mm por exemplo) bem como com o uso da força mentoniana.^{1007, 1009}

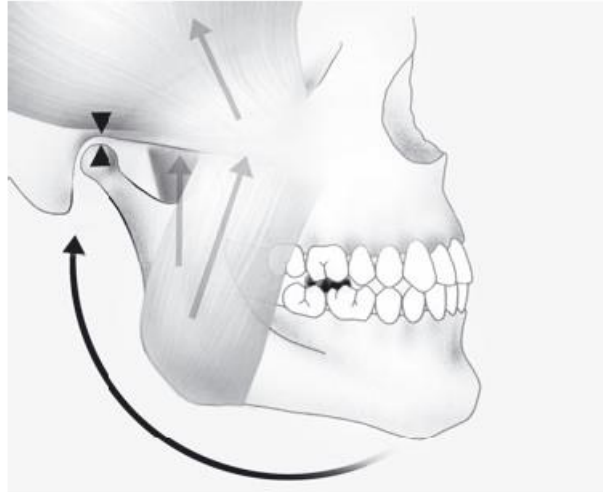


Figura 1.12 – Torque ascendente do condilo provocado pela presença de um *pivot* posterior aquando da ativação dos músculos elevadores. Adaptado de Seedorf, H., et al. (2007). "Pivot appliances—is there a distractive effect on the temporomandibular joint?" *Journal of Oral Rehabilitation* 34(1): 34-40.¹⁰⁰⁵

Esta tomada de consciência foi por nós importante para orientar o tipo de forças e deslocamentos que o dispositivo poderia efetuar, assim como a sua resultante condilar. Vários estudos demonstraram assim que uma goteira pivotante sem força extra-oral, na verdade, assenta os côndilos numa posição ântero-superior na fossa. Assim, ela não reduz a carga nas ATM.^{882, 1007, 1010} A existência de uma força acessória no mento, que permita auxiliar o mecanismo de distração condilar, bem como algum controlo da protrusão (como evidenciado no estudo de Seedorf em 2007¹⁰⁰⁵) surge aqui, biomecanicamente, como uma necessidade imperativa.

Noutro estudo, contudo, Mocayo (1994),¹⁰⁰¹ observou através de tomografias, que quando os pacientes juntam os seus lábios e mordem uma placa pivotante bilateral, há uma média de 1.3 mm de abaixamento condilar na fossa conforme revelado pelas tomografias, em 87% de um total de 20 sujeitos. De acordo com este estudo, 35% dos sujeitos apresentaram ambos os côndilos numa posição protruída e 35% dos sujeitos apresentavam uma combinação de protrusão e distração. Neste caso, a força executada pelos lábios, nomeadamente ao deglutir, poderia corresponder à força ascendente anterior referida como condição necessária por forma a, biomecanicamente, este pressuposto resultar, mas também para combater, neutralizar ou diminuir o vetor ascendente resultante da direção das forças dos músculos masséter e temporal quando ativos.

Também Yildiz et al. (2018),¹⁰⁰⁰ no seu estudo com 18 pacientes avaliados por RM, utilizando goteiras pivotantes unilaterais com o *pivot* com 1.2mm de espessura, encontra resultados positivos de distração articular, mesmo com alguma força de mordida, nomeadamente

em ATM's com espaços inter-superfícies articulares já reduzidos à partida, e que foram os escolhidos para tratar. Este estudo relata que existe um aumento do espaço articular e que este perdura no tempo.

A maioria dos estudos anteriores concentraram-se apenas no sucesso terapêutico das goteiras pivotantes em pacientes com deslocamento anterior do disco. Embora estes estudos tenham concluído que o uso de goteiras pivotantes resultou numa marcada redução da dor, aumento da amplitude de movimento mandibular e aumento da abertura ativa média da boca, os autores não mencionaram se ocorreu um aumento da interlinha articular da ATM.^{1011, 1012} Para além desta questão, seria também útil complementar estes estudos com RM e avaliar, para além de questões morfométricas, a recaptação eventual do disco.

Ficou, de qualquer forma comprovado o efeito das goteiras pivotantes unilaterais. Quando se coloca um *pivot* unilateral na região do segundo molar, o fechamento da mandíbula sobre esse *pivot*, com força anterior ascendente (mentoniana de origem labial ou externa) e sem bloqueio da protrusão, irá separar ligeiramente a articulação ipsilateral e aumentar o espaço discal.^{882, 1013} A biomecânica desta goteira pode aparentemente indicá-la para o tratamento de um deslocamento do disco sem redução unilateral ou da dor retrodiscal.¹⁰¹³ No entanto, não há evidência científica que identifique o momento em que tal tratamento seja eficaz na recaptação do disco e a sua utilização continuada poderá provocar a intrusão do segundo molar. Para além disso, é impossível controlar que, em casa, o paciente adote uma força anterior ascendente e não bloqueie a protrusão mandibular.

6.4.3.4 – Goteira De Reposicionamento Anterior

A goteira de reposicionamento anterior (GRA) é um dispositivo interoclusal que coloca a mandíbula numa posição mais anterior do que a posição de intercuspidação máxima (Figura 1.13). É, também, muitas vezes descrita como goteira de Farrar.^{900, 1014}

Este tipo de goteiras têm sido usadas para reduzirem a dor e os sons articulares, assim como os sintomas musculares associados a estas condições.^{1015, 1016} Talvez a sua maior indicação seja a dor articular aguda decorrente de um deslocamento do disco com redução.^{1017, 1018} Nestes casos, o posicionamento anterior do côndilo pode ajudar a fornecer uma melhor relação côndilo-disco, estabelecendo, assim, uma melhor condição para adaptação ou reparação tecidual retrodiscal. Embora isto possa parecer relativamente fácil, a história controversa das GRA demonstra a imensa dificuldade que a comunidade médica teve em atingir estes princípios. Durante os últimos 50 anos, a atitude dos médicos dentistas em relação ao controlo destes

deslocamentos do disco mudou bastante. Atualmente, o objetivo do tratamento não é alterar permanentemente a posição mandibular, mas somente alterá-la temporariamente para melhorar a adaptação dos tecidos retrodiscais. Uma vez que a adaptação tecidual retrodiscal tenha ocorrido, a goteira é eliminada ou alterada, permitindo que o côndilo assuma a sua posição natural e a sua função de forma indolor sobre os tecidos fibrosos adaptados. Em 1951, Ireland,¹⁰¹⁹ descreveu que em determinados deslocamentos do disco (geralmente nas fases iniciais ou em deslocamentos pequenos) e em pacientes com um espaço livre de inoclusão aumentado, o tratamento consistia numa goteira que posicionava a mandíbula 2mm à frente da posição de repouso e preenchia todo o espaço de inoclusão posterior, eliminando, na maioria dos casos, a presença do estalido. A maioria dos conceitos que este autor descreveu ainda hoje continuam válidos.¹⁰²⁰ Lundh e Westesson¹⁰²¹ determinaram que a recaptção discal, mesmo que temporária, é eficaz na redução da dor e da disfunção. Nos seus estudos, a GRA foi sempre superior à goteira de estabilização ou ao não tratamento.

No início dos anos 70, Farrar foi um dos principais investigadores nesta área específica. Descreveu os processos para o diagnóstico e tratamento do DDCR. Verificou que, ao posicionar a mandíbula anteriormente, o côndilo assumia um posicionamento normal em relação ao disco com eliminação dos sons articulares e redução dos sintomas dolorosos em poucos dias. Indicou o recurso a goteiras de reposicionamento nos casos de deslocamento do disco articular, selecionando a posição anterior adequada com o recurso ao método clínico (como explicaremos adiante) com a finalidade de recapturar e manter o disco em posição. Inicialmente, o tempo sugerido de tratamento com este tipo de técnica era de 24 horas por dia e por um período de 3 a 6 meses.⁴⁷⁷ Este protocolo foi suportado por vários outros autores.^{1022, 1023} Farrar, ainda muito influenciado na altura por uma visão oclusionista, descreveu que frequentemente estes pacientes evidenciam perda de suporte posterior no lado afetado e, além da diminuição da dimensão vertical, contactos defletivos dos dentes que levam a mandíbula a deslocar-se para uma posição mais retruída. Mais tarde, estas relações oclusais foram desmentidas por outros estudos como já discutido no capítulo da etiologia.

Já em 1979, Farrar, conjuntamente com McCarty, foram dos primeiros autores a descrever que, na presença do disco deslocado para anterior, os ligamentos posteriores encontravam-se estirados no interior do espaço articular entre o côndilo e a fossa. A manutenção desta posição herniada dos ligamentos posteriores tornava-os mais fibrosados e avasculares, correspondendo a uma remodelação adaptativa que permitiria a estes tecidos suportar carga sem gerar dor.⁶²⁹ O avanço da mandíbula, durante um determinado período terapêutico, permite uma cicatrização dos tecidos retrodiscais altamente vascularizados e inervados, que sofrem alterações adaptativas e reparadoras, tornando-se mais fibróticos e avasculares, capazes posteriormente de suportar força

sem gerar dor.^{272, 543, 599, 1024-1031} Mesmo quando os discos articulares não são verdadeiramente recaptados, esta adaptação permite a estes tecidos serem capazes de suportar carga sem gerar dor.^{885, 1032, 1033} A articulação continuará a apresentar sons articulares, geralmente com menos intensidade ou frequência, embora sem dor.

Originalmente, pensava-se que os pacientes que tinham deslocamentos do disco com redução (independentemente da presença de dor) deveriam ter os seus discos recapturados e recolocados numa posição anatómica correta.^{1034, 1035} Acreditava-se que não fazer este procedimento poderia levar a doença articular degenerativa. Para além disso, durante muitos anos, alguns autores defendiam que após a remissão dos sintomas teria de ser efetuado um tratamento dentário oclusal irreversível por forma a perpetuar uma normal relação côndilo/disco/fossa. Isso revelou-se mais uma etapa na grande “batalha da DTM contra o esmalte dentário” e a sua eficácia a longo prazo foi amplamente desmentida.^{549, 661, 680, 1016-1018, 1035} Isto exigia um procedimento oclusal extenso e irreversível, numa posição articular nem sempre muito estável e sem a adequada coaptação articular.¹⁰³⁶ Atualmente, esta abordagem já não é aceite,^{661, 937, 1020} na medida em que a recaptção discal não deve ser encarada como o objetivo principal desta técnica, mas sim a redução da dor e da disfunção.¹⁰³⁷ De facto, o estalido frequentemente não é eliminado. Apenas se consegue uma diminuição da sua intensidade e da sua frequência.

Vários estudos de longo prazo, em que os pacientes foram alvo de ortodontia ou reconstruções oclusais fixas para estabilizar uma alegada posição terapêutica (nesta altura eram muito utilizados os *overlays*, nomeadamente em ouro), revelaram que cerca de 40% a 50% dos pacientes apresentavam recidiva dos estalidos articulares.^{1016, 1038, 1039} Fica mais uma vez demonstrada que o critério de sucesso que deve nortear o clínico deverá ser a dor e não o ruído articular.

A GRA comprovou ser mais eficaz na redução dos sintomas intracapsulares do que uma goteira de estabilização em vários estudos de curto prazo.^{661, 662, 1021, 1037, 1038, 1040-1042}

No entanto, também poderemos analisar vários estudos de longo prazo que demonstram uma eficácia adequada. Okeson, por exemplo, em 1988⁶⁶¹ monitorizou cerca de quarenta pacientes durante cerca de dois anos e meio, tratados com GRA (com posição determinada pelo método clínico) e submetidos posteriormente a recuo progressivo. Nenhum dos pacientes apresentou qualquer alteração oclusal. Embora 66% dos pacientes ainda apresentassem sons articulares, apenas 25% apresentavam dor. Ou seja, a determinação do critério de sucesso é extremamente importante para esta patologia. E parece lógico, por tudo aquilo que descrevemos anteriormente que o critério deva ser a eliminação da dor (e não dos sons articulares, pois estes são inclusivamente comuns e indolores na população em geral).^{178, 561, 1043-1046}



Figura 1.13 – Goteira de Reposicionamento anterior – várias perspectivas. Vista Frontal (A) e Lateral (C) de Paciente em Oclusão Cêntrica; Vista Frontal (B) e Lateral (D) de paciente em posição de avanço terapêutico, após confirmação com teste Protrusivo; Vista Lateral com Goteira de Reposicionamento inserida em oclusão (E) e em abertura (F); Goteira de reposicionamento anterior com os contactos oclusais marcados a preto, vista oclusal (G) e frontal (H).

Para compreender a necessidade de tratamento, torna-se necessário comparar estudos a longo prazo de sons articulares não tratados, o que já foi feito anteriormente nesta Tese, determinando que estas condições são relativamente estáveis no tempo e nem sempre condições progressivas, pelo que não devemos tratar na ausência de dor ou travamento.

Se a presença de sons articulares assintomáticos não for considerada como uma indicação de fracasso do tratamento, então a taxa de sucesso das GRA sobe para 75%.^{549, 1038}

Na década de 90, alguns estudos e seus autores (Kaplan, Assaell, Pertes e Gross) defendiam o uso de uma GRA noturna em combinação com uma goteira diurna, como por exemplo uma goteira de Gelb (uma goteira inferior que promovia avanço mandibular e que era mais estética do que a GRA superior).⁹⁰⁰ Outros autores (Farrar, Haden, Stack, Talley) recomendavam a GRA 24 horas por dia, por períodos que poderiam estender-se até aos 6 meses. Enquanto uns autores recomendavam a remoção total da rampa após um determinado período, outros recomendavam a remoção progressiva da rampa, com o objetivo de movimentar progressivamente o disco e o côndilo para a sua posição anatomicamente normal. Em todo o caso, não deve existir a intenção de anteriorizar a mandíbula de forma permanente, pelo que a GRA será, na fase final do tratamento, transformada numa goteira de estabilização. De facto, o objetivo último é devolver a mandíbula e o côndilo à sua posição original, com (idealmente) ou sem o disco adequadamente interposto (o mais frequente), e sem dor articular presente.¹⁰⁴⁷

Num RCT recente, Pihut et al. (2018),⁵³⁴ recrutaram 112 pacientes, com idades compreendidas entre os 24 e os 45 anos de idade e de ambos os sexos. Os indivíduos foram examinados de acordo com o DC/TMD e, após o diagnóstico de DDCR com artralgia e mialgia mastigatória, foram aleatoriamente distribuídos pelos grupos de estudo ou controlo (56 pacientes em cada). No grupo de estudo, usaram GRA (na arcada inferior) com aproximadamente 20 horas de uso diário durante um período de 4 meses. No grupo controlo, foi aplicada terapia não invasiva utilizando um laser de bioestimulação em 12 sessões nas duas articulações temporomandibulares com a boca aberta e durante a realização de auto-exercícios musculares com posição protrusiva da mandíbula. Estes autores concluíram que a dor, medida na escala visual numérica, foi significativamente menor para o grupo da goteira do que para o grupo de controlo levando os autores a concluir que as GRA são ferramentas eficazes na redução da dor decorrente do DDCR.

Atualmente considera-se que a manutenção a tempo parcial (geralmente em regime noturno) de uma relação normal côndilo/disco/fossa permite o contacto entre o côndilo e os tecidos retrodiscais durante a função normal e gera uma pressão articular reduzida, podendo, desta forma, diminuir a sobrecarga nos tecidos retrodiscais, permitindo alterações curativas e adaptativas (metaplasia), estimulando a fibrose retrodiscais e a formação de um pseudodisco nas estruturas previamente danificadas.¹⁰⁴⁸ É uma estratégia diferente daqueles que perpetuavam a posição “terapêutica” com tratamento oclusal irreversível, como era sugerido no passado. O uso em tempo integral de dispositivos de reposicionamento anteriores foi frequentemente associado a mordida aberta posterior, alterações oclusais e contratura muscular do pterigóideo lateral.^{912, 1016} O médico dentista deverá sempre preferir o uso em tempo parcial e quando o miospasma muscular ocorre, deve-se diminuir o tempo de uso da goteira ou efetuar um recuo progressivo.

Estes efeitos adversos eram comuns, quando por exemplo foi sugerido por Farrar que elas fossem usadas 24 horas por dia durante 3 a 6 meses.¹⁰³⁴

Entretanto, Conti et al. (2005),¹⁰⁴⁸ mostraram num estudo de longo prazo, que o uso parcial deste tipo de dispositivos não alterou significativamente o número de contactos oclusais, nem causou problemas esqueléticos, o que foi corroborado posteriormente, pelos mesmos autores noutro estudo.⁹³⁷

Frequentemente surge a questão do tempo necessário para que estas goteiras sejam eficazes na adaptação dos tecidos retrodiscais. De facto, esta é provavelmente a maior dúvida dos clínicos. Não existe, obviamente, uma “medida culinária” pelo que o tempo necessário (e o sucesso de uma eventual recaptção discal) vai depender de vários fatores, nomeadamente: i) do tempo do deslocamento do disco (se é mais ou menos recente, agudo ou crónico); ii) da sua etiologia (por exemplo, os casos decorrentes de trauma dependem da magnitude do impacto); iii) da idade do paciente (por norma afirma-se que pacientes mais jovens e com deslocamentos mais recentes cicatrizam de forma mais rápida); iv) da configuração e posição do disco (pacientes com deslocamentos anteriores terão melhor prognóstico de recaptção que deslocamentos transversais), da integridade dos tecidos retrodiscais e das suas inserções na zona posterior do disco e do grau de alterações degenerativas das estruturas intra-articulares (como osteofitose, erosão condilar, ou aplanamento articular) e v) da condição geral do paciente.^{5, 937, 1017}

a) A escolha da posição avançada terapêutica

Determinada a sua eficácia, para as indicações corretas, resta determinar o avanço necessário para a sua efetividade. Existem dois métodos para avaliar a posição na qual a GRA deve ser executada: com recurso a RM e o método clínico.

Conforme referido, os objetivos do tratamento com a GRA são eliminar os sons e a dor articular. Embora a eliminação dos sons possa ajudar a determinar a posição mandibular adequada, a ausência de sons não indica necessariamente que o côndilo está em contacto com a zona intermediária do disco. Tanto a artrografia,¹⁰⁴⁹ como a tomografia computadorizada,¹⁰⁵⁰ revelaram que mesmo quando os sons são eliminados pela GRA, alguns discos permanecem mal posicionados ou deslocados. Foi sugerida, assim, a utilização de técnicas mais sofisticadas como a artroscopia ou a ressonância magnética,^{1051, 1052} para auxiliar na localização da posição mandibular ideal para a goteira, embora, pelo seu preço, elas sejam impraticáveis na clínica diária.

Summer e Westesson (1997),¹⁰³⁵ determinaram, após o tratamento de 115 ATM com diagnóstico de deslocamento do disco, que 52% destes estavam bem posicionados, 23%

melhoraram e 25% demonstraram deslocamento do disco persistente, com a utilização do método clínico. Nestes casos, a GRA é construída numa posição mandibular que elimine o estalido, normalmente numa protrusão 1mm à frente da posição em que ocorre o deslocamento do disco, aquando do teste de recuo da mandíbula de uma posição de protrusão máxima para a posição de PIM. Kurita et al. (1998),¹⁰⁵³ num estudo de 1998, também usou o método clínico. No seu estudo determinou (clinicamente) que 70% dos discos foram recapturados.

Em 1993, pela sua análise artrográfica, Katzberg e Westesson,¹⁰⁵⁴ defenderam que o método clínico poderia apresentar alguns problemas, nomeadamente por terem encontrado a existência de “deslizamentos do disco” mesmo antes da existência de um estalido recíproco.

Simmons e Gibbs (1995),¹⁰⁴² avaliaram por ressonância magnética pós-inserção, um grupo de 30 pacientes consecutivos tratados por GRA, em que foi utilizado o método clínico e encontraram a recaptura de discos em 25 de 26 deslocamentos com redução (aproximadamente, 96% dos deslocamentos do disco), comprovando que a RM não é imprescindível. Num estudo com uma amostra maior (58 pacientes) os mesmos autores¹⁰⁵⁵ utilizaram RM multiplanar imediatamente antes e depois da inserção das GRA em pacientes com DDCR. Observaram recapturas do disco em 85% dos casos e melhorias na sua posição em 6%. Também observaram que a posição discal melhorou em 28% dos pacientes com DDSR, mas nenhum foi de facto totalmente recapturado. A melhoria global foi de 63% das articulações com deslocamentos do disco.

O teste para avaliar se os sons articulares são eliminados durante os movimentos de abertura e fecho protrusivos é chamado de teste de eliminação.^{1056, 1057} Alguns estudos em que este teste foi comparado com artrografia¹⁰⁵⁸ ou RM¹⁰⁵⁹ demonstraram concordância leves a moderadas, respetivamente.²³ Já Yatani et al. (1998) encontraram uma concordância substancial entre o teste de eliminação e a RM³⁷⁵ suportando de forma consistente que os clínicos poderão usar o método clínico para determinação da posição discal adequada com relativa segurança.

b) Indicações da Goteira De Reposicionamento Anterior

A goteira de GRA é usada primariamente para tratar os deslocamentos do disco com redução (especialmente os que geram sintomas dolorosos), podendo trazer benefícios, como demonstrado anteriormente, nos casos de deslocamento do disco sem redução e nos casos de travamento intermitente, bem como em alguns casos de doença articular degenerativa.^{807, 951, 1016, 1037, 1048, 1060, 1061} Não existe, atualmente qualquer justificação para usar este tipo de dispositivos em pacientes com deslocamentos discais indolores,⁹¹² exceto nos casos em que sejam a queixa

principal do paciente (estalido social) embora a previsibilidade nestes casos seja reduzida,⁹¹², ou nos casos em que causem disfunção (travamento embora assintomático).¹ Pacientes com dor aguda secundária a traumatismo mandibular também poderão beneficiar desta terapêutica, integrada obviamente numa vasta estratégia de abordagem.^{1, 5, 1047}

Atualmente existe um alargado consenso na literatura de que estes estalidos articulares indolores frequentemente aparecem e desaparecem espontaneamente, e muitos estudos longitudinais mostraram que eles não requerem nenhum tratamento na ausência de dor e/ou disfunção.¹⁷⁸ A base biológica para este resultado benigno é que, na maioria dos indivíduos, os tecidos retrodiscais podem converter-se naturalmente num pseudodisco, que pode com sucesso suportar carga sem gerar dor. Isso foi demonstrado por histologia mas, também, por RM em deslocamentos do disco de longa data.^{1062, 1063}

Embora alguns médicos tenham argumentado a favor de uma intervenção precoce nos casos de deslocamento do disco, nomeadamente para evitar uma artrite futura ou o bloqueio articular, há pouca evidência para apoiar esse ponto de vista. O conceito de reposicionamento profilático de discos em pacientes com estalidos indolores, que foi brevemente popular, há 30 anos atrás, rapidamente se tornou obsoleto uma vez que não há provas de que um estalido é uma condição progressiva na grande maioria das pessoas. Da mesma forma, o reposicionamento dos discos poderá não prevenir a doença degenerativa da ATM como alguns propuseram.^{1064, 1065}

Pacientes com estalidos indolores devem, de qualquer forma, ser informados de que se surgir alguma dor ou disfunção transitória, estes devem ser reavaliados e, possivelmente, tratados. Também parece lógico avaliar a presença de hábitos orais disfuncionais como a onicofagia, mascar pastilha elástica ou descansar/apoiar a mão na mandíbula por longos períodos de tempo, para que possa ser dado aconselhamento apropriado.^{1066, 1067} Alguns estudos (com RM) suscitam dúvidas acerca da necessidade de tratar estalidos assintomáticos, visto que os deslocamentos do disco assintomáticos são achados frequentes na população em geral.^{23, 24, 428}

Alguns estudos relacionam o travamento intermitente com uma evolução negativa da condição, pelo que, nestes casos, os pacientes, embora sem dor, devem ser corretamente avaliados e ponderado algum tipo de tratamento que evite uma progressão para DDSR.^{563, 1068}

Alguns distúrbios inflamatórios nomeadamente a retrodiscite,^{1020, 1021, 1035, 1042, 1053-1055, 1069, 1070} podem ser fortemente beneficiados com este tipo de dispositivo.

Alguns autores defendem que na presença de doença articular degenerativa (osteoartrite ou osteoartrose), para além de outras modalidades de tratamento, a utilização de uma GRA poderá ser recomendada, nomeadamente quando a goteira de estabilização não é eficaz. Também um paciente com um deslocamento do disco sem redução e que sofre um processo de dor aguda

(*flare-up*) poderá ser tratado com este tipo de dispositivo, na medida em que o avanço mandibular vai diminuir a carga sobre os tecidos retrodiscais.^{912, 1047}

Vários autores defendem que na presença de dor articular por deslocamento anterior do disco o tratamento deverá iniciar-se por uma GRA.¹⁰²⁰ Outros, porém, defendem que a GRA deverá estar numa segunda fase de tratamento, apenas quando a dor ou disfunção persiste após a goteira de estabilização.⁹¹² No entanto, isto poderá cronificar a dor, aumentar a co-contracção protetora muscular reflexa e, ainda, dificultar a cicatrização dos tecidos ou uma possível recaptação discal, pelo que não parece racional sob o ponto de vista científico e clínico, ou sob o ponto de vista de um paciente com dor, não a usar precocemente.^{5, 914} Aliás, Gelb et al. (1991),⁹⁰⁰ defendem que a maioria dos estudos demonstram que a GRA é mais eficaz que a goteira de estabilização ou o placebo no que diz respeito à eliminação da dor, dos sons articulares e no aumento da amplitude de abertura bucal. Essa opinião é nomeadamente corroborada por Lundh et al. (1985),¹⁰⁴¹ que em 70 pacientes, constataram que a GRA é superior na redução de sintomas (dor articular e disfunção) do que a goteira de estabilização e o não tratamento.

Já Anderson et al. (1985),⁹⁹⁹ dividiram 20 pacientes com deslocamentos do disco em 2 grupos: um tratado com GRA e outro com goteira plana. Após 90 dias, concluíram que o grupo com GRA experienciou uma maior redução na dor e na disfunção, enquanto que o outro grupo mantinha a disfunção e inclusive 2 pacientes evoluíram para deslocamento do disco sem redução (bloqueio fechado). Vários outros autores encontraram as mesmas evidências em diferentes estudos e com diferentes amostras.^{1037, 1048, 1060, 1071, 1072}

Alguns profissionais preferem recomendar uma GRA mandibular porque ela pode ser mais aceitável do ponto de vista funcional e estético. As preocupações funcionais e estéticas somente são importantes se a goteira for utilizada durante o dia, o que raramente é necessário. Se uma goteira mandibular for utilizada, o paciente deve ser instruído a manter a posição anterior determinada pela goteira.⁵ A GRA maxilar é melhor para uso durante o sono, porque o paciente não consegue manter a posição anterior de forma consciente. É provável que, durante o sono, a mandíbula se retraia, e a goteira maxilar (com a rampa protrusiva proeminente) irá restringir melhor esse movimento. Por vezes, alguns pacientes reportarão dor nos incisivos inferiores, pelo contacto com a rampa guia.⁹¹²

Atualmente, considera-se suficiente o uso durante o sono, recomendando-se o uso durante a vigília apenas se necessário, em caso de manutenção da dor.^{5, 912, 1073} O uso parcial também diminui a possibilidade de este tipo de goteiras gerar alterações oclusais.¹⁰⁷⁴

Num estudo recente com recurso a RM, em que pelo menos 60% dos sujeitos usaram uma GRA, constatou-se que o disco se encontrava numa posição anterior. No entanto, a maioria destes pacientes apresentavam-se sem dor, com boa abertura bucal e sem travamento, embora o

estalido possa permanecer.¹⁰⁷⁵ A GRA terá permitido, durante o período de uso, a redução da dor e da inflamação retrodiscal, com a eventual formação de um pseudodisco, mas não a recaptação discal.^{1075, 1076}

A presença de travamento intermitente parece aumentar a recomendação e a racionalidade do uso de uma GRA. Já o uso de goteiras de recobrimento parcial, nomeadamente de recobrimento parcial anterior nestes pacientes é contraindicada.⁹³⁷

Esta técnica deveria ser a primeira escolha no caso dos deslocamentos do disco,¹⁰⁵⁵ dado que a sua capacidade de aliviar os sintomas foi largamente demonstrada por métodos subjetivos e objetivos. Essa foi também a opinião manifestada pela AACP nas suas *guidelines* de 2005, e também parcialmente corroborada pela revisão de Greene em 2018.^{912, 1020}

c) Técnica de Confeção da GRA

Assim como a goteira estabilizadora, a GRA é um dispositivo de acrílico que recobre toda a arcada dentária, sendo de mais fácil execução no arco maxilar, onde a rampa de deslizamento anterior pode ser mais facilmente confeccionada para direcionar a mandíbula para a posição anterior desejada.

Apesar de alguns clínicos descreverem um método indireto, com recurso à montagem em articulador, para a confeção deste tipo de goteiras, o método direto permite confeccionar a goteira diretamente em boca, permitindo *in loco* a localização da posição desejada, e evitando o erro de posicionamento anterior aquando da transferência para o articulador. Esse é o método mais utilizado clinicamente.

Localização da Posição Terapêutica

A chave para o sucesso da confeção da goteira de posicionamento anterior é encontrar a posição mais adequada para eliminar os sintomas do paciente. Com a base termomoldável já ajustada e adaptada em boca, o paciente é instruído a protruir ligeiramente a mandíbula e abrir e fechar a boca nessa posição. Os sintomas da articulação são avaliados, e a posição anterior que elimina os estalidos é avaliada e localizada, nomeadamente relativamente aos incisivos inferiores. Não devem ocorrer sons articulares durante a abertura e o fecho, e o paciente deve ser instruído e treinado a abrir e fechar nessa posição. A dor articular durante o apertamento também deve ser reduzida ou eliminada. Se os sintomas articulares ainda estiverem presentes, a posição é considerada insatisfatória e deve ser encontrada uma nova, nomeadamente mais anterior.

Conforme descrito anteriormente, considera-se aceitável estabelecer a posição inicialmente utilizando-se os sons articulares (método clínico) e, se a goteira não reduzir os sintomas, então recorrer às técnicas mais sofisticadas (RM e outras).

Uma vez localizada a posição terapêutica é adicionada à placa base, fora da boca, uma camada de acrílico autopolimerizável na superfície oclusal anterior, de forma a construir uma rampa de deslizamento anterior. A goteira é colocada em boca, ainda com o acrílico em fase plástica, por forma a condicionar e moldar a rampa, terminando depois a sua polimerização em água quente. Os ajustes posteriores à polimerização, comprimento, largura e contacto com os incisivos inferiores são feitos com broca de acrílico em peça de mão. Um cuidado especial deve ser tido em conta para que a face anterior da rampa não lesione os tecidos moles, pavimento bucal e gengiva marginal.

Uma vez estabilizada a posição terapêutica com a forma final da rampa de deslizamento anterior, é adicionada à placa base, fora da boca, uma camada de acrílico autopolimerizável na porção oclusal posterior, bilateralmente, para que todos os contactos com os dentes posteriores possam ser estabelecidos. O acrílico preparado e colocado na goteira é enxaguado em água morna (para volatilizar o monómero), e a goteira recolocada na boca. O paciente deve ocluir lentamente até a posição anterior. Quando a resina acrílica se torna firme, e antes inicie a sua polimerização final com produção de calor, a goteira é removida e colocada em água quente para finalizar a polimerização.⁵

Ajuste da Oclusão na GRA e Requisitos Finais

A GRA deverá ser ajustada para se obterem contactos oclusais planos para todos os dentes em oclusão, com uma rampa guia anterior, que obriga que a mandíbula assumira uma posição mais anterior à PIM. Os excessos poderão ser removidos com broca de acrílico ou discos em peça de mão. A goteira deve recolocada na boca e o paciente deve ocluir na posição anterior, utilizando o papel de oclusão para avaliação dos contactos oclusais. Contactos adequados devem ser visíveis em todas as pontas de cúspides, embora o clínico deva compreender que frequentemente o acrílico contrai ligeiramente, impedindo que as pontas de cúspides atinjam o fundo da fossa criada, resultando em marcas circulares tipo bola e não pontos, como desejável. Quando isto ocorre, a resina acrílica ao redor da fossa deve ser reduzida, permitindo que as cúspides toquem completamente na fossa. Uma goteira bem ajustada deve permitir contactos bilaterais, equivalentes e simultâneos em todos os dentes na posição anterior estabelecida, com a guia anterior a impedir a retrusão mandibular. A rampa deve ser confeccionada como uma superfície

lisa deslizante para que não ocorra travamento do movimento. Na posição anterior estabelecida, todos os dentes inferiores devem contactar com a goteira com a mesma intensidade, e a posição anterior estabelecida deve eliminar os sintomas articulares durante a abertura e fecho. No caso de um movimento de retrusão mandibular, a rampa guia lingual deve contactar e limitar esse movimento. Durante o fecho mandibular, esta rampa deve direccionar a mandíbula para a posição anterior terapêutica estabelecida.

A goteira deve estar apresentar-se com uma retenção e estabilidade adequadas, bem polida e integrada com os tecidos moles.

Instrução e Ajustes

Conforme justificado anteriormente, o paciente é orientado a usar a goteira somente à noite. Durante o dia, a goteira não deve ser usada, permitindo-se assim que a função normal do côndilo promova o desenvolvimento de tecido conjuntivo fibroso no tecido retrodiscal. Se o paciente relatar dor durante o dia, a goteira poderá ser usada por períodos diurnos curtos para reduzir a dor. O período de tempo em que a goteira será usada vai ser determinado pelo tipo, extensão e cronicidade da desordem. A saúde e a idade do paciente também são fatores decisivos na duração do tratamento.⁵

6.4.4 – Mecanismos de ação e efeitos terapêuticos das goteiras oclusais

O mecanismo de ação das goteiras consiste em proporcionar uma oclusão temporária “ideal” ao doente, com contactos oclusais estáveis que promovam um equilíbrio no funcionamento do sistema estomatognático.^{204, 931, 1077}

Apesar de eficazes na maioria dos casos (os estudos demonstram percentagens de sucesso entre os 70 e os 90%),¹⁰¹³ principalmente quando associadas a terapias de suporte, como aconselhamento, cuidados domiciliários, entre outras, o exato mecanismo de ação das goteiras oclusais ainda é desconhecido, existindo vários estudos e vários autores que postulam diversos mecanismos de ação.

A maioria dos estudos que avalia a eficácia das goteiras oclusais apresentam limitações importantes, nomeadamente um desenho experimental pobre, com amostras pequenas, avaliações a curto prazo (em média 3 meses), ausência de instrumentos de diagnóstico e avaliação de objetivos/resultados validados ou limitações inerentes aos instrumentos utilizados, ausência de grupos controlo, grupos controlo inadequados e ausência de comparação com outras terapias.^{929,}

^{931, 1078, 1079} Existe uma escassez de estudos clínicos randomizados (RCT), bem desenhados, estruturados e controlados. Para além disso, a maioria dos estudos falha em diferenciar corretamente o diagnóstico muscular ou articular ou patologias agudas e crónicas.^{924, 927, 928} Adicionalmente, seria também mais adequado diferenciar pacientes com um único diagnóstico de DTM, de pacientes com vários diagnósticos (por exemplo deslocamento do disco com dor miofascial concomitante).^{929, 931}

Entre os mecanismos referidos e descritos (uns com mais evidência que outros) sublinhamos, entre outros, o aumento da DVO, a obtenção de uma oclusão “ideal”, a consciencialização cognitiva e a alteração de impulsos periféricos ao SNC como dos mais determinantes. São também referidos por vários autores o reposicionamento das ATMs e/ou do disco articular, a diminuição da atividade muscular, a “descompressão” articular e a eliminação das interferências oclusais. O efeito placebo destes dispositivos também deve ser sempre tido em (forte) consideração.^{894, 923, 998}

Como descrevemos anteriormente, em termos de etiologia, as goteiras não podem ser utilizadas com o objetivo de controlar ou eliminar a causa quer da DTM, quer do bruxismo. Infelizmente, muitos profissionais confeccionam uma goteira oclusal e, à medida que os sintomas são resolvidos, acreditam que seu suposto diagnóstico foi confirmado. O clínico deve reconhecer que antes do início de qualquer terapia permanente e irreversível (nomeadamente os ajustes oclusais), é preciso ter consciência dos vários mecanismos pelos quais a goteira poderá ter funcionado.

6.4.4.1 – A diminuição da atividade muscular

Ao longo dos anos, muitos autores^{19, 915, 960, 961, 963, 1080} concluíram que as goteiras oclusais diminuem a atividade muscular (particularmente a atividade parafuncional), reduzindo assim a dor muscular, bem como as cargas na ATM e noutras estruturas do sistema mastigatório. Uma das controvérsias que persiste é sobre quais os aspetos específicos de uma goteira que diminuem a atividade muscular, enquanto outros estudos contestam se, até de todo, elas são capazes de reduzir a atividade muscular. Apesar de referirem que não diminuem a atividade muscular associada ao BS, a goteira oclusal de relaxamento tem papel fundamental na proteção das estruturas dentárias da atrição gerada pelo BS e poucos efeitos colaterais, o que a torna no dispositivo mais indicado nesta condição.¹⁰⁸¹

A maioria dos estudos com goteiras oclusais, neste caso de relaxamento ou estabilização, foram feitos em indivíduos com diagnósticos musculares, mais comumente dor miofascial. A

maioria destes estudos reporta resultados positivos quer com a goteira, quer com o controlo/placebo, contudo, em muitos estudos, a goteira oclusal foi superior.^{894, 929, 931, 946, 950, 1082}

Recentemente, uma excelente revisão que aprecia apenas sujeitos com DTM muscular foi capaz de encontrar 8 estudos que poderiam ser incluídos na análise dos efeitos de um dispositivo de estabilização duro na intensidade da dor muscular. As suas principais conclusões foram que há uma evidência pobre, mas significativa, de que os aparelhos oclusais planos são mais eficazes do que os aparelhos não oclusais (goteiras placebo) quando usados durante a noite apenas. Este estudo acaba por ser, na generalidade, concordante com outros pesquisadores, na aplicação das goteiras oclusais no tratamento da dor muscular.^{894, 1073}

6.4.4.2 – Alteração da oclusão

Todas as goteiras oclusais alteram temporariamente a oclusão existente, idealmente em direção a uma condição mais estável e ideal, o que poderá diminuir atividade muscular e poderá resultar na redução dos sintomas.^{5, 894} Este conceito foi aceite durante anos e é frequentemente considerado por muitos (erroneamente) como a única maneira através da qual as goteiras oclusais aliviam os sintomas de DTM. No entanto, esta abordagem reflete uma visão muito restrita e pode levar o profissional à realização de alterações oclusais permanentes que são absolutamente desnecessárias.¹⁰⁸³⁻¹⁰⁸⁵ Na medida em que tem sido demonstrado que o restabelecimento da oclusão “ideal” não é o mecanismo mais importante destes instrumentos, não estão indicadas reconstruções oclusais irreversíveis após o uso de tais dispositivos.^{1, 1086}

Alguns estudos comparam a utilização de goteira de recobrimento oclusal total com goteiras sem recobrimento oclusal (efeito placebo) e mostram resultados semelhantes ao fim de algumas semanas.^{1082, 1087} Assim, a alteração oclusal poderá não ser o único método de funcionamento destes dispositivos.

Num dos estudos que compararam diferentes goteiras, com distintas morfologias, os pacientes relataram preferir o modelo de recobrimento total por ter a sensação de proteger de forma mais eficaz os seus dentes.⁹⁶⁷

6.4.4.3 – Alteração da posição condilar

A maioria das goteiras altera a posição condilar para uma posição (idealmente) músculo-esqueleticamente mais estável ou para uma posição mais estruturalmente compatível e funcional com a condição presente (no caso das GRA). Esse efeito pode ser responsável pela diminuição dos

sintomas.⁵ Outra questão importante é que a carga articular poderá ser diminuída com o uso de goteiras oclusais.^{912, 1001, 1009, 1088}

6.4.4.4 – Aumento da dimensão vertical

Todas as goteiras aumentam temporariamente a dimensão vertical do paciente. Foi demonstrado que um aumento na dimensão vertical pode, temporariamente, diminuir a atividade muscular e, conseqüentemente, alguns sintomas.^{1089, 1090} Esse efeito, contudo, pode ser somente temporário¹⁰⁹¹ e não indica que uma alteração permanente na dimensão vertical, através de uma reabilitação dentária, vai continuar a resolver os sintomas. Alguns estudos⁵²⁹ não sugerem que a dimensão vertical seja um fator principal que contribua para a DTM.

6.4.4.5 – Aumento da consciência cognitiva

Pacientes que usam goteiras oclusais tornam-se mais conscientes do seu comportamento funcional e parafuncional, podendo atuar como um dispositivo de *biofeedback* no sentido de relembrar o paciente para alterar as atividades que podem afetar a disfunção.^{600, 1092-1094}

6.4.4.6 – Efeito placebo

Como qualquer outro tratamento, com goteiras oclusais também podemos beneficiar do efeito placebo.^{171, 894, 930, 1082, 1087} Um efeito placebo positivo também deriva da atitude do profissional, da maneira competente e segura como aborda o paciente e o seu prognóstico, e de uma relação medico-paciente adequada. Frequentemente, esta abordagem leva a uma diminuição no stresse emocional do paciente, o que pode ser um importante fator responsável pelo efeito placebo.⁵ Para além disso, alguns estudos relatam igual eficácia entre goteiras oclusais e goteiras placebo, reforçando estes dados.^{929, 931}

6.4.4.7 – O aumento dos estímulos periféricos ao SNC

A hiperatividade muscular noturna parece ter a sua fonte no SNC.¹⁷⁵ Qualquer alteração no estímulo sensitivo periférico, nomeadamente com uma goteira oclusal, parece apresentar um efeito inibitório nessa atividade do SNC.¹⁰⁹⁵ Alguns autores chamam a este efeito

“desprogramação” e acreditam que a utilização de uma goteira oclusal plana leva, invariavelmente, a uma posição mandibular ideal^{373, 1047, 1096} A goteira não cura etiologicamente o bruxismo. Vários estudos,^{723, 915, 1097} mostram que, mesmo após o uso a longo prazo de uma goteira, o bruxismo retorna se o uso for interrompido. Além disso, quando um indivíduo utiliza uma goteira todas as noites pode ocorrer um retorno do bruxismo conforme o paciente se habitua ao estímulo sensitivo alterado.⁹⁶⁶ Este tema tem sido amplamente estudado, nomeadamente com recurso a polissonografia (PSG) em indivíduos com BS. Alguns pacientes poderão ter os seus episódios de BS reduzidos com goteira, mas isto não ocorre em todos os indivíduos de forma uniforme.⁹¹²

6.4.4.8 – Regressão à média

A regressão à média é um termo estatístico que ocorre com a flutuação comum dos sintomas associados a condições dolorosas crónicas.⁶⁸⁶ Apesar dos pacientes recorrerem frequentemente ao médico dentista em processos agudos ou de agudização de uma dor crónica, e, portanto, com valores de dor quantitativamente mais elevados, é linear pensar que, mesmo na ausência de terapia os seus sintomas flutuam e variem em direção a uma média. Quando um médico executa uma determinada terapia (tal como uma goteira oclusal), deve-se questionar se a redução dos sintomas foi, de facto, devida ao efeito terapêutico do tratamento ou se os sintomas do paciente meramente regressaram à média. Este fator confusional poderá ter, ao longo dos anos, orientado quer os profissionais quer os investigadores para tratamentos errados, e será a razão de uma multiplicidade de tratamentos descritos para DTM, muitos deles com eficácias semelhantes a longo prazo.

6.4.4.9 – A evolução natural da DTM

Ao contrário do que se pensava há alguns anos atrás, as DTM não aumentam com a idade mas sim diminuem, e as patologias têm um carácter autolimitativo no tempo.^{9, 10, 18} A história natural das patologias parece confluir para uma remissão natural (regressão à média) e concomitante diminuição da sintomatologia. Assim, apesar do facto de a goteira não estar a ser corretamente utilizada, não “funcionar” ou pelo contrário aparentemente ser responsável pela remissão da sintomatologia pode estar associado ao fenómeno natural de evolução da patologia.⁷²

As goteiras oclusais apresentam algum valor diagnóstico e de tratamento, embora conclusões sobre mecanismos determinantes do seu sucesso não devam ser feitas de forma leviana. Alguns estudos que citámos reforçam a ideia de que as goteiras, em determinadas situações, funcionam como intervenções comportamentais e não sempre como dispositivos oclusais através de mudanças físicas na posição da mandíbula. Os resultados da utilização de goteiras oclusais poderão ser atribuídos a efeitos não-específicos do tratamento (ex. efeito placebo, relação médico-doente), à evolução natural da patologia e à regressão à média.

Esta visão é suportada pelo facto de que, pela análise da maioria da literatura, os aparelhos oclusais claramente funcionam melhor do que um “controlo de lista de espera” ou não tratamento, mas apresentam resultados equiparados a uma “terapia placebo credível”, que é, em si, uma terapia comportamental inespecífica.⁹²⁷

6.5 - Terapias oclusais irreversíveis

Considera-se terapia oclusal qualquer tratamento direccionado à alteração da posição mandibular ou ao padrão de contacto oclusal dos dentes (incluindo os ajustes oclusais, a reabilitação protética e ortodôntica). O tratamento ortodôntico será descrito separadamente.

Até meados do século passado, a etiologia das DTM era interpretada e apresentada de forma mecânica, sendo atribuída a responsabilidade causal essencialmente à oclusão. Isto levava a que as opções terapêuticas se centrassem fundamentalmente na correção da má-oclusão, da relação intermaxilar e da posição do disco articular, mas verificou-se que a previsibilidade deste tipo de tratamentos era frequentemente baixa. A eficácia das abordagens envolvendo alterações e ajustes irreversíveis da oclusão têm vindo a ser largamente questionadas e abandonadas pela comunidade científica,^{93, 980, 1098, 1099} e deve ser rapidamente descontinuada, nomeadamente em termos académicos.^{112, 1100} Isto deve-se ao facto de haver uma mudança conceptual da etiologia periférica (oclusal) para multifatorial. Assim, é difícil estabelecer uma relação de causa/efeito, porque existem inúmeras variáveis envolvidas, sendo muitas delas difíceis de excluir clinicamente.^{249, 1101}

No passado, o uso de goteiras oclusais, que constituem uma terapia oclusal reversível, contribuiu inclusivamente para, na mente de alguns clínicos, reforçar o uso de tratamentos oclusais irreversíveis. Se com a goteira se obtinham bons resultados clínicos, e se a goteira modificava a oclusão, então acreditava-se que uma modificação permanente da oclusão iria perpetuar os resultados obtidos pela goteira. Como já vimos anteriormente, a modificação da

oclusão é apenas umas das formas de funcionamento da goteira, pelo que, este raciocínio se provou manifestamente errado.

Inclusivamente, no que diz respeito ao tratamento dos deslocamentos do disco, como vimos anteriormente, foi historicamente defendido o uso de goteiras de avanço mandibular para corrigir a relação cêndilo-disco. Assim, defendia-se que, com a utilização deste dispositivo e com a modificação irreversível da oclusão (ajustes oclusais, tratamento ortodôntico ou restaurador, cirurgia ortognática), se conseguia manter uma posição ideal da relação cêndilo-disco.

Como os tratamentos oclusais são tratamentos irreversíveis e existe pouca evidência que suporte os seus efeitos terapêuticos ou preventivos sobre a DTM, é recomendável que se inicie sempre os tratamentos com terapêuticas reversíveis. Não está em causa a capacidade dos tratamentos oclusais melhorarem muitas condições dentárias (dificuldades mastigatórias, dor ou sensibilidade dentária, alterações fonéticas e estéticas entre outras) e de inclusivamente serem efetuados em pacientes que apresentem DTM, embora se defenda que raramente estes tratamentos sejam necessários para o propósito exclusivo de tratarem a DTM.⁸⁶ Na generalidade, existe uma enorme falta de evidência de que providenciar um hipotético ideal de oclusão seja necessário para a abordagem corrente da maioria das DTM.^{86, 251}

Quando os tratamentos oclusais são necessários em pacientes com DTM, o clínico deverá assegurar-se da existência de uma estabilidade (através de um adequado controlo longitudinal) dos sintomas articulares e musculares, ausência de sintomas álgicos, estabilidade das relações oclusais e até mesmo da imagiologia das ATM. No entanto, mesmo com estes pressupostos cumpridos, a possibilidade de uma não recidiva dos sintomas não poderá ser garantida.¹¹⁰²

6.5.1 – Ajustes Oclusais

Os ajustes oclusais foram considerados durante décadas como o tratamento de eleição para as DTM, pois os clínicos acreditavam que as interferências oclusais eram um dos principais fatores envolvidos na etiologia da DTM. Curiosamente, vários estudos realizados para avaliar se as interferências oclusais promovidas artificialmente provocavam DTM, verificaram que estas não provocaram nenhum sintoma,^{86, 1103} e, inclusivamente, reduziram a atividade muscular em alguns pacientes.¹¹⁰³

Estudos clínicos randomizados,^{86, 930, 980} e uma revisão *Cochrane*,¹⁰⁸³ mostraram que não há evidência científica suficiente que justifique que os ajustes oclusais previnam ou tratem DTM. Na MA realizada por Friction (2006),⁹³⁰ foram analisados 79 estudos de tratamento oclusal para DTM. Algumas conclusões destes estudos são contraditórias ou equívocas e, muitas vezes, a sua qualidade metodológica é discutível. De qualquer forma, o autor traçou as seguintes conclusões:

- não existem evidências científicas suficientes que justifiquem que o tratamento oclusal irreversível seja mais eficaz do que outros tratamentos da dor em DTM;

- há também evidência científica insuficiente que suporte que o ajuste oclusal e correção ortodôntica da má-oclusão previnam o desenvolvimento de DTM.

As conclusões desta metanálise⁹³⁰ estão na linha de outras^{695, 1084} que não encontraram evidência de que os ajustes oclusais são mais ou menos efetivos do que os grupos placebo no tratamento de DTM. Este tratamento é irreversível e não deve ser considerado como tratamento primário de eleição para DTM.^{695, 1084} Os ajustes oclusais apenas devem ser considerados como tratamento para melhorar a estabilidade mandibular, quando os distúrbios resultaram de, por exemplo, interferências ou prematuridades após uma restauração, ou seja, situações em que se provocou uma instabilidade na relação oclusal. A evidência neste campo é avassaladora e, portanto, teremos de considerar que acabou a guerra da procura das interferências oclusais e que provavelmente iniciar-se-á uma cruzada na procura de alelos potencialmente implicados na DTM.⁸

6.5.2 – Terapias Restauradoras

Os tratamentos com base em terapêuticas restauradoras ou protéticas nunca devem ser o tratamento primário para DTM.⁸⁶ Apenas devem ser considerados, após a estabilidade ortopédica e controlo/ausência de dor. Nestes casos, poderão realizar-se tratamentos restauradores para diminuição de cargas e distribuição de forças oclusais.¹¹⁰⁴ No entanto, tal como acontece nos ajustes oclusais, a eficácia deste tratamento não é previsível e são necessários mais estudos.

Quando este tipo de cuidados abrangentes (ortodôntico, protético, restaurador) são planeados, os médicos dentistas devem criar esquemas oclusais definitivos, mutuamente protegidos, aproveitando os princípios de alavanca de classe III; em posições mandibulares consistentemente reprodutíveis, em dimensões verticais oclusais aceitáveis, minimizando *overbites* exagerados em bruxómanos; com contactos dentários bem distribuídos, simétricos ao operador e perçetualmente bem balanceados para o paciente; minimizando frêmitos; procurando respeitar os princípios fisiológicos da zona neutra; com anatomias oclusais adequadas que promovam eficiência mastigatória. Estes princípios são essencialmente critérios de estabilidade/sucesso/conforto protéticos/restauradores, mais do que garantias de “saúde” no que a DTM diz respeito.^{247, 1105-1110} Quando falamos de restaurações implantossuportadas, estas devem ser fabricadas de acordo com estas diretrizes, mas também podem incorporar conceitos de minimização de *cantilevers*, estreitamento da mesa oclusal, ferulização ou arcos reduzidos.¹¹¹¹⁻¹¹¹³

6.5.3 – O Tratamento ortodôntico ou ortodôntico-cirúrgico

O tratamento ortodôntico (TO) foi durante alguns anos recomendado, embora sem evidência, para o tratamento das DTM por alguns profissionais.¹¹¹⁴⁻¹¹¹⁶ Este era inicialmente aceite em casos de grandes alterações oclusais. Os clínicos acreditavam que tratamentos à base de aparelhos ortodônticos fixos, removíveis, funcionais ou extra-orais, pareciam melhorar a oclusão e a estabilidade mandibular e, conseqüentemente, a DTM. A discussão sobre a capacidade do TO melhorar, tratar, prevenir, gerar ou agravar uma DTM tem gerado uma enorme quantidade de publicações científicas. Poderíamos afirmar, relativamente a esta temática, que os mesmos 8 postulados de Seligman et al. (1995),²⁴⁸ de 1995, ainda hoje estão atuais e têm sido reforçados pelos estudos recentes. São eles:

1. Sinais e sintomas de DTM ocorrem em pacientes saudáveis;
2. Sinais e sintomas de DTM aumentam com a idade, particularmente durante a adolescência, onde são frequentes os TO;
3. O TO executado durante a adolescência não aumenta ou diminui as probabilidades de desenvolvimento de DTM posteriormente. Existem vários estudos prospetivos de longo-termo que confirmam que não existe esta correlação.^{258, 954, 1117-1119}

4. A extração de dentes como parte do TO não aumenta o risco de desenvolvimento de DTM. Nos anos 80 acreditava-se que a extração de pré-molares, com retrusão incisiva e a conseqüente distalização mandibular estava implicada no desenvolvimento de DTM.¹¹²⁰ No entanto, vários estudos refutaram essa teoria, uma vez que com a extração de pré-molares não alterou a posição condilar,¹¹²¹⁻¹¹²³ o *overbite*,¹¹²² nem a discrepância entre PIM e RC¹¹²⁴, ou os sintomas de DTM.¹¹²⁵⁻¹¹²⁷

5. Não há risco elevado (os autores sublinharam cuidadosamente o termo “elevado”)²⁴⁸ de DTM associado com nenhum tipo de mecanismo ortodôntico particular. No entanto, alguns estudos reforçam que durante o TO pode haver desequilíbrio do sistema mastigatório.¹¹²⁸ Por outro lado, um estudo prospetivo relacionado com alterações na ATM após o TO, não encontrou diferenças entre alterações da posição cêndilo-fossa, baseado na idade, género, variáveis esqueléticas ou dentárias, sinais ou sintomas de DTM, com os diferentes elásticos utilizados, aparelhos funcionais como máscara facial ou extração *versus* não extração de pré-molares.¹¹²⁹

6. Embora a oclusão estável seja um objetivo do TO, não alcançar uma oclusão ideal não condiciona necessariamente o aparecimento de sinais e sintomas de DTM.

7. Não foi demonstrado nenhum método ortodôntico de prevenção da DTM. Apesar disso, existem estudos longitudinais que sugerem que o TO tem tendência a estar associado a uma

menor prevalência de sinais e sintomas de DTM, do que quando não há história de TO.^{954, 958, 1130} No entanto, revisões da literatura mais recentes, referem que o TO “não cura, nem trata” DTM.^{256, 1131}

8. Quando sinais e sintomas mais severos de DTM ocorrem, durante o TO, estes podem ser abordados mediante tratamentos simples e conservadores. O ortodontista deve estar preparado para lidar com o aparecimento de sintomas durante o TO, nomeadamente decorrentes de instabilidade oclusal durante o TO e particularmente em doentes com DTM pré-existente.^{259, 1132, 1133}

Assim, e de acordo com estes 8 postulados e de vários estudos que os suportam, podemos concluir que, na generalidade, e segundo a literatura atual, existe uma relação “neutra” entre ortodontia e DTM, pois esta não previne, não trata e não cura a DTM.^{256, 1125, 1130, 1131, 1134-1137}

6.5.3.1 – A Cirurgia Ortognática

A cirurgia ortognática deve ser considerada em conjunto com o TO ou reabilitador para a correção de problemas esqueléticos. No entanto, na literatura não há consenso quanto aos efeitos da cirurgia ortognática na DTM. Se por um lado existe alguma literatura que suporta que a cirurgia ortognática poderá ter efeitos benéficos em casos de DTM pré-existente ou, pelo menos, de não agravar a DTM,^{607, 1138-1144} por outro lado, existe alguma evidência de que a cirurgia poderá piorar os sintomas pré-existentes de DTM.¹¹⁴⁵⁻¹¹⁵⁰ Existem alguns problemas que tornam difíceis as conclusões e comparações dos estudos: a heterogeneidade relativamente a métodos de diagnóstico (questionários, exame clínico, imagens) e tratamento das DTM, a ausência de descrições acerca do subtipo específico de DTM em causa, o tempo de *follow-up* e a descrição (ou ausência dela) da pré-terapia usada e dos tratamentos pós-cirúrgicos, bem como o uso de amostras pequenas.^{1138, 1151} Ainda assim, pela análise da literatura podemos concluir que:

1. Os resultados da cirurgia ortognática parecem ser diferentes quando considerados pacientes com DTM prévia e pacientes sem DTM prévia;^{1152, 1153}

2. Pacientes com história de dor articular ou muscular ou com estalidos articulares podem ver os seus sintomas agravados após cirurgia ortognática;¹¹⁵⁴

3. Padrões de classe II esquelética hiperdivergentes apresentam um risco aumentado de desenvolver DTM;^{256, 1155}

4. Para os pacientes citados nos pontos 2 e 3, os sinais e sintomas de DTM podem ser agravados após cirurgia ortognática;^{1141, 1142, 1147, 1148}

5. A presença de um deslocamento anterior do disco pré-operatório não tratado poderá, após cirurgia ortognática, corresponder a um maior deslocamento/travamento e um maior tempo de recuperação face pacientes que tiveram o disco “reposicionado”;¹¹⁵⁶

6. Apesar das conclusões de alguns estudos,^{1152, 1153} que relatam a eliminação ou a diminuição dos estalidos posteriormente à cirurgia ortognática, teremos de compreender que isto pode ser o resultado de um DDSR, particularmente nos casos de avanço mandibular.¹¹³⁸

A literatura disponível indica que a cirurgia ortognática em pacientes com DTM geralmente não agrava nem melhora a condição e, portanto, é uma opção viável para aqueles que desejam melhorar uma má oclusão severa ou a melhoria da estética.^{1135, 1157-1159} Devido a alguma imprevisibilidade, cabe ao cirurgião fazer uma avaliação cuidadosa da situação clínica e de avisar previamente os pacientes de que poderão não melhorar após a cirurgia.¹¹³⁸

6.6 - Tratamentos Cirúrgicos da DTM

Os malposicionamentos e os deslocamentos do disco desenvolvem-se a partir de alterações na integridade estrutural do complexo côndilo-disco. Assim, a correção cirúrgica com o objetivo de devolver às estruturas uma relação de função normal poderá ser uma das hipóteses a considerar. Apesar de lógico, na prática, este raciocínio é difícil de atingir, para além de invasivo e agressivo.

Tradicionalmente, o tratamento cirúrgico não deve ser realizado por razões preventivas. Está reservado para os casos mais complexos ou não responsivos aos tratamentos convencionais; casos de patologia degenerativa avançada e com resultados funcionais pouco satisfatórios; ou quando a origem intracapsular da dor ou disfunção está bem determinada.^{1, 1160} A complexidade das técnicas existentes, as complicações associadas, os fatores comportamentais e psicológicos associados à perpetuação dos sintomas em alguns pacientes e a disponibilidade de abordagens não-cirúrgicas eficazes, tornam a cirurgia da ATM como último recurso e apenas para casos selecionados que não respondem adequadamente às terapias mais conservadoras. Isso representa provavelmente menos de 5% dos pacientes que procuram por tratamento para as desordens intracapsulares.⁵ A abordagem cirúrgica deve ser aplicada apenas em casos refratários ao tratamento conservador (que dura há pelo menos 6 meses) e que têm incapacidade grave na ATM.^{695, 1161}

É necessário avaliar as expectativas do paciente, de modo a fornecer-lhe as informações adequadas para tomar uma decisão informada, no que diz respeito aos resultados prováveis e riscos médicos associados e de que modo é que estes podem afetar a sua qualidade de vida. O

clínico deve ter total conhecimento de uma potencial falha cirúrgica e de complicações, incluindo distúrbios neuropáticos, restrições pós cirúrgicas do movimento mandibular, nomeadamente por adesões pós-cirúrgicas (em parte secundárias a hemartrose),^{1162, 1163} bem como riscos de lesão do nervo facial.

O tratamento cirúrgico da ATM pode incluir lavagem articular (artrocentese), procedimentos cirúrgicos fechados (artroscopia) e procedimentos cirúrgicos abertos (artroplastia).¹¹⁶⁰ As técnicas cirúrgicas minimamente invasivas como a artrocentese e a artroscopia parecem ter um papel relevante em estádios de DTM mais precoces, associadas a técnicas de reabilitação funcional, contribuindo para uma melhoria dos resultados terapêuticos.^{1164, 1165} No entanto, uma RS por Al-Baghdadi et al. (2014),¹¹⁶⁶ demonstrou que o tratamento cirúrgico com artroscopia ou artrocentese, teve um efeito semelhante à fisioterapia no que diz respeito à diminuição da dor e ao ganho de função.

6.6.1 – Artrocentese

A artrocentese da ATM foi introduzida por Nitzan et al. na década de 90.¹¹⁶⁷ Este procedimento é referido muitas vezes na literatura como “lavagem da articulação”, pois consiste numa dupla punção e lavagem do compartimento superior da ATM, sem visão direta da articulação. Esta pode ser realizada sob anestesia local e associada a manipulação da articulação (por exemplo, com distração articular) e/ou administração de substâncias líquidas como o ácido hialurónico, corticóides ou plasma rico em fatores de crescimento (PRFC).^{1168, 1169} Alguns estudos sugerem que, a longo prazo, é bastante vantajoso na redução dos sintomas dolorosos num número significativo de pacientes, uma vez que, com a lavagem há uma redução significativa dos mediadores inflamatórios presentes intraarticularmente.^{682, 684, 1170-1174}

Algumas revisões da literatura sobre distúrbios discais nos quais foi realizada a artrocentese, indicam resultados bem-sucedidos em cerca de 80% dos casos, no entanto, a maioria dos estudos, pode ser criticada por falhas metodológicas. São necessários mais RCT com elevada qualidade metodológica.^{1165, 1175} Esta técnica deve ser realizada após tratamento conservador e constitui um recurso válido a considerar em indicações específicas antes de técnicas mais invasivas como a artroscopia ou cirurgia aberta.¹¹⁶⁵

A artrocentese pode ser tão eficaz quanto a artroscopia, desde que seja realizada com mobilização articular, em casos de deslocamento do disco sem redução.^{1170, 1176} Este procedimento pode, também, ser utilizado como um procedimento “paliativo” em pacientes com episódios agudos de artrite degenerativa,¹¹⁷⁷ ou reumatóide,¹¹⁷⁸ e para aliviar a dor em pacientes que têm

estálidos articulares dolorosos que não respondem ao tratamento clínico. Estas vantagens são atribuídas à eliminação do efeito de vácuo intra-articular, à alteração da viscosidade do líquido sinovial, à melhoria da perfusão de nutrientes dentro da articulação e à realização da “lavagem” das substâncias tóxicas e mediadores inflamatórios presentes no líquido sinovial nas articulações afetadas.^{81, 83, 1179, 1180} Em todos os casos é importante realçar a necessidade do tratamento com recurso a goteira oclusal e fisioterapia intensiva após a realização da técnica, para obter o maior benefício da mesma.^{1165, 1181-1184}

6.6.2 – Infiltração de ácido hialurónico / Viscosuplementação

A viscosuplementação da ATM é uma técnica minimamente invasiva que consiste na injeção intra-articular de ácido hialurónico (AH). O AH é um polissacarídeo que pertence à família dos glicosaminoglicanos. Em articulações sinoviais saudáveis, o ácido hialurónico mantém a viscosidade do líquido sinovial e as propriedades lubrificantes da cartilagem articular. Protege, também, a cartilagem articular pela sua capacidade de absorção de choque. A viscosuplementação visa promover uma melhoria quer a nível qualitativo, quer quantitativo das propriedades do líquido sinovial,^{853, 1185} restaurando os seus efeitos analgésicos, anti-inflamatórios e condroprotetores.¹¹⁸⁶⁻¹¹⁸⁹ Esta infiltração de AH pode ser feita isoladamente (viscosuplementação propriamente dita) ou no decurso de uma artrocentese, como visto anteriormente.

Na literatura discutem-se as capacidades desta técnica em função do peso molecular do AH, bem como das estratégias de alternância de pesos moleculares em infiltrações periódicas sequenciais.¹¹⁸⁷ Moléculas de elevado peso molecular mais dificilmente são capazes de passarem do meio intra-articular para o meio intercelular, sendo, portanto, menos prováveis de agir nos sinoviócitos e condrócitos, enquanto produtos com peso molecular menor, têm revelado ser capazes de agir nos fibroblastos sinoviais, restaurando sua capacidade de sintetizar o ácido hialurónico.¹¹⁹⁰

Apesar da literatura recomendar a frequência de ciclos de infiltrações semanais a quinzenais, alguns estudos apontam que a frequência mensal das aplicações com alternância dos pesos moleculares parece funcionar de forma efetiva e segura, com menores custos.¹¹⁹¹ A viscosuplementação tem sido indicada no controlo de sinais e sintomas da DTM de origem articular, sendo recomendada para o tratamento das seguintes condições: deslocamento do disco com redução e sem redução agudo e crónico, osteoartrose, osteoartrite e doença articular degenerativa.¹¹⁹²⁻¹¹⁹⁴

As reações adversas à viscosuplementação são leves e transitórias. As principais queixas descritas na literatura são desconforto, edema ou dor no local da injeção, o que se resolve espontaneamente e num curto espaço de tempo.^{1192, 1193}

Porém, o AH não tem demonstrado resultados superiores comparativamente a outros tratamentos, e uma revisão sobre a sua utilização em DTM não apoia ou refuta a sua utilização, sendo necessários mais estudos randomizados controlados para comprovar a sua eficácia no tratamento de DTM.¹¹⁹⁵

6.6.3 – Infiltração de Corticóides

A utilização clínica de corticóides em diversas cavidades articulares tem sido descrita à largos anos, com principal incidência, no joelho para tratamento da osteoartrite.^{1196, 1197} A injeção intracapsular da ATM com corticóides (por exemplo com metilprednisolona) tem sido recomendada de forma limitada a casos de dor articular grave e em que o tratamento conservador não foi bem sucedido.^{1198, 1199}

Apesar de haver a preocupação de, a longo prazo, a infiltração com corticoides causar progressão da degradação articular,¹²⁰⁰ o *follow-up* de 6 meses parece ser bom no que respeita ao alívio de dor e disfunção,¹²⁰¹ sem que radiograficamente se verifique um aumento mínimo de alterações degenerativas.^{1202, 1203} Vários trabalhos concluem bons resultados do efeito anti-inflamatório após a injeção articular de corticóides,^{1185, 1188, 1201} pelo depósito da substância nos tecidos inflamados. A utilização em casos indicados é eficaz, mas deve ser realizada com cautela, uma vez que se encontraram, em estudos experimentais, efeitos secundários articulares após uma única injeção de corticóides,¹²⁰⁴ ou pelo risco de alterações degenerativas a longo prazo,¹²⁰⁰ pelo que as injeções repetidas são contra-indicadas.¹²⁰⁵

6.6.4 – Infiltração de Plasma Rico em Fatores de Crescimento

Nos casos de patologia da ATM, ainda há pouca fundamentação para a utilização de plasma rico em fatores de crescimento. No entanto, em casos de osteoartrose do joelho (fundamentalmente) já vários estudos apresentam resultados favoráveis.¹²⁰⁶ Os poucos trabalhos publicados sobre este procedimento na ATM têm resultados pouco seguros, tendo em conta que as amostras são pequenas e com curtos períodos de *follow-up*. Dois estudos, de Kutug et al. (2014),¹²⁰⁷ e de Hanci et al. (2015),¹²⁰⁸ obtiveram melhores resultados com a utilização de PRFC, do que o estudo recente de Sanromán et al. (2016),¹²⁰⁹ em que os resultados não foram

estaticamente significativos relativamente à abertura bucal e diminuição da dor. Existe uma clara necessidade de mais estudos clínicos randomizados para comprovarem ou não a eficácia da utilização de PRFC nos pacientes com patologia da ATM.

6.6.5 – Artroscopia

A abordagem cirúrgica da ATM por artroscopia faz-se recorrendo a duas vias de acesso: uma que conduz o artroscópio/ótica e que serve conjuntamente como entrada da solução irrigadora e uma segunda via por onde são introduzidos os diversos instrumentos de trabalho cirúrgico. Esta técnica permite a remoção de aderências, tratamento de zonas de sinovite, condromalácia, regularização óssea, mobilização e reposicionamento do disco articular e, eventualmente, uma colheita de material para biópsia.^{21, 553, 1210, 1211}

A artroscopia parece obter bastante sucesso na redução dos sintomas e na melhoria da amplitude do movimento.^{406, 677, 679, 1167, 1172-1174, 1212, 1213} A artroscopia (isoladamente) não corrige a posição do disco (exceto se forem usados mecanismos de fixação discal como fios de sutura ou parafusos no final do procedimento), nem a redução dos sintomas após a cirurgia se parece dever à melhoria da posição do disco.^{1212, 1214} Exames de RM pós-cirúrgicos revelam que a grande maioria dos pacientes apresenta um persiste DD, mas com conseqüente aumento da sua mobilidade.^{1167, 1215, 1216}

O prognóstico da artroscopia parece comparável com técnicas de cirurgia aberta como a discectomia e a discoplastia.^{1061, 1164, 1210, 1217}

Vários estudos multicêntricos, dos quais se destaca o de McCain et al. (1992),¹²¹³ nos quais foram seguidos retrospectivamente durante 6 anos 3146 doentes e 4831 articulações, apresentam resultados com melhorias ligeiramente superiores aos 90% no respeito à resolução ou diminuição significativa da dor (91.3%), à capacidade de abertura da boca (91.6%) e à retoma de uma dieta normal (90.6%). Além disso, a técnica cirúrgica foi relativamente livre de complicações (4.4%).

6.6.6 – Cirurgia aberta ou artroplastia

A artroplastia temporomandibular, ou “cirurgia aberta da ATM” tem como objetivo restaurar a anatomia e a função da articulação temporomandibular.¹²¹⁸⁻¹²²⁰ É a abordagem cirúrgica de excelência, com visualização e acesso direto, indicada para a remodelação e reparação das estruturas articulares, como são os casos de anquilose óssea ou fibrótica, neoplasia, deslocamentos do disco articular crónicos e graves, patologia discal persistente e dolorosa e casos

de osteoartrite grave refratária às modalidades conservadoras de tratamento, fraturas do côndilo, entre outros casos. É útil também em casos de necessidade de realização de biópsias.^{1218, 1220, 1221}

Dentro da cirurgia aberta, existem várias técnicas cirúrgicas, tais como a discoplastia/meniscoplastia, reposicionamento discal, discectomia com ou sem substituição discal, reparando inclusive os constituintes osteoarticulares (eminectomia temporal, remoção e alisamento de irregularidades das superfícies articulares), e artroplastia (condilectomia ou substituição/reconstrução total da articulação).

A discoplastia está indicada em casos de deslocamento de disco.^{672, 1222-1224} Durante este procedimento, uma parte do tecido retrodiscal e da lâmina inferior é removida, e o disco é retraído posteriormente e mantido por suturas ou parafusos de fixação. Esta técnica tem uma taxa de sucesso de 80 a 90% na diminuição de dor e som articular, bem como no ganho de amplitude bucal (apesar de valores pouco significativos), sendo que alguns estudos levantam dúvidas acerca da estabilidade do disco a longo prazo.^{1222, 1225-1227}

Nos casos em que o disco está severamente danificado, a solução pode passar pela sua remoção (discectomia),^{667, 674, 1228-1230} admitindo-se que a ATM poderá, posteriormente, sofrer algumas alterações adaptativas.¹²³⁰⁻¹²³² Para compensar este efeito, têm sido estudados alguns materiais naturais substitutos do disco (como retalhos cutâneos ou de fáscia e músculo temporal, enxertos de cartilagem auricular, entre outros) e artificiais (materiais essencialmente aloplásticos). No entanto, até aos dias de hoje nenhum provou ser aceitável a longo prazo.^{673, 1226, 1233-1237}

A artroplastia é uma abordagem invasiva e requer tratamentos reabilitadores coadjuvantes, através de uma adequada equipa multidisciplinar. Além disso, tem algum risco de complicações pós-cirúrgicas, incluindo alterações da oclusão.¹²¹⁹ É também muitas vezes necessário complementar e/ou coadjuvar o tratamento cirúrgico com outros tratamentos (oclusais, funcionais, fisioterapêuticos, etc.), numa perspetiva multidisciplinar e tendo como objetivo a obtenção de equilíbrio funcional e ortopédico do sistema estomatognático.²¹

6.7 - Tratamento Específico dos Deslocamentos do Disco

As alterações progressivas da morfologia do disco, com afilamento da sua banda posterior, bem como o alongamento progressivo dos tecidos retrodiscais poderão conduzir a um deslocamento do disco. O deslocamento anterior prolongado do disco pode levar a uma grande perda da elasticidade da lâmina retrodiscal superior. Se o disco se apresentar deslocado, o côndilo irá funcionar sobre os tecidos retrodiscais, conduzindo a dor e inflamação (retrodiscite) e, no

colapso deste tecidos doença articular degenerativa.¹²³⁸ Embora esta sequência pareça lógica, e muitas vezes usada sob o ponto de vista acadêmico para explicar a progressão destas patologias, esta nem sempre ocorre na população em geral. São vários os estudos epidemiológicos que demonstram que podem ocorrer sons articulares assintomáticos na população em geral, normalmente estáveis, crônicos e indolores (essencialmente por adaptação natural dos tecidos retrodiscais), em percentagens que podem atingir os 35%, e sugerindo que nem sempre estas condições são progressivas ou degenerativas.^{1, 23, 65, 270, 559, 560, 1043, 1046, 1052, 1239-1241} Muitos pacientes com deslocamentos discais conseguem ainda apresentar uma função normal e com uma dor nula ou reduzida. nula ou reduzida.^{1242, 1243} Considerando que estas condições intra-articulares apresentam uma progressão adaptativa,^{1244, 1245} mesmo quando ocorre doença articular degenerativa,^{558, 1246} parece claro que somente os sons articulares associados a dor (de origem intracapsular) e a disfunção (travamento, limitação da abertura bucal, etc.) devem ser motivos de tratamento.^{550, 551, 561, 565, 1044, 1046}

Naeije et al., na sua revisão sistemática de 2013,²³ observou que os estudos acerca dos efeitos dos tratamentos de deslocamentos de disco são geralmente realizados em pacientes que contactam o seu médico dentista por dor e queixas funcionais. No entanto, existem frequentemente pacientes com DDCR e DDSR assintomáticos na população em geral.¹ Assim, estes por não recorrerem a ajuda médica, fazem daqueles que são tratados (e por isso estudados) uma amostra não representativa de pacientes, ou pelo menos, da progressão natural desta patologia. Os estudos acerca dos métodos de tratamento de deslocamentos do disco mostram um carácter amplamente diversificado. Além das diferenças na forma de diagnosticar os deslocamentos do disco, os objetivos do tratamento e os parâmetros de tratamento avaliados (redução da dor e / ou eliminação do deslocamento do disco), utilizados para avaliar o sucesso do tratamento, são bastante diversos e nem sempre bem descritos. Por exemplo, Naeije et al. (2013) avaliaram cinquenta e oito estudos, por vezes mal descritos, com grupos de pacientes não homogêneos ou com diagnósticos mistos, como deslocamentos de disco (com ou sem redução) e com ou sem osteoartrite. Noutros sete estudos, foram avaliadas combinações de modalidades de tratamento (em vez de modalidades isoladas) tão díspares como o reposicionamento do disco em combinação com cirurgia ortognática, goteira e cirurgia aberta, manipulação e imobilização, exercícios de reposicionamento do disco e goteira, goteira e medicação, entre outras combinações, tornando impossível tirar conclusões sobre a eficácia individual de cada modalidade de tratamento.²³

6.7.1 – O Tratamento dos deslocamentos do disco com redução

Naeije et al. (2013) numa revisão sistemática de 2013,²³ analisaram sete estudos que descrevem os resultados para uma modalidade isolada de tratamento de deslocamentos do disco com redução (GRA ou condilectomia), no entanto, na generalidade, sem comparar estes grupos com outras modalidades de tratamento, placebos ou grupos de controlo sem tratamento. Estes estudos sugerem resultados com graus de sucesso variáveis (mas, na generalidade, sempre acima dos 65%) no que diz respeito à recaptção discal (avaliada clinicamente ou com recurso a RM) com GRA^{1032, 1035, 1040, 1053, 1247, 1248} ou condilectomia⁶⁸⁵ Apenas dois estudos^{685, 1248} avaliaram outros parâmetros que não apenas a recaptção discal, nomeadamente a dor, o que parece um enorme contrassenso face à evidência supracitada (que defende um foco na dor e limitações mandibulares) e face, nomeadamente, às instruções do consenso IMMPACT (*Initiative on methods, measurement, and pain assessment in clinical trials*).^{1249, 1250}

Alguns destes estudos utilizaram protocolos entretanto já abandonados como utilização da GRA durante 24h.¹⁰⁴⁰ Apenas alguns utilizaram avaliação por RM ou TC.^{1032, 1035, 1053} A conclusão global que se pode obter dos mesmos é:

- o sucesso do uso da GRA na dor e abertura bucal;^{1032, 1040, 1053, 1247, 1248}
- sucesso em tempos curtos ou longos de tratamento (de 3 meses a 6 anos);^{1035, 1248}
- alguns estudos sugerem uma redução na probabilidade de progressão negativa para um DDSR com a GRA,¹⁰¹⁶ e um aumento desse risco com goteiras planas;^{477, 1041}
- o sucesso clínico poderá não significar recaptção discal na RM,¹⁰³² e que existe uma percentagem de falsos negativos clínicos, ou seja, ATM que eram julgadas clinicamente como um insucesso (na medida em que ainda apresentavam estalido) mas, porém, apresentavam critérios de recaptção discal na RM.¹⁰⁵³

Apesar de, e essencialmente baseado nas conclusões dos estudos acima, Naeije et al. (2013)²³ defenderem que a eliminação do estalido recíproco apenas apresenta sucesso enquanto a GRA é usada, esta conclusão poderá ser algo “tendenciosa” ou “extremamente minimalista ou redutora”, não traduzindo mesmo as conclusões dos próprios estudos citados. Apesar de compreendermos hoje que o foco central do tratamento destas patologias está na redução da dor e não dos sons articulares, por vezes estes sons são acompanhados em alguns pacientes por dor ou disfunção e, em alguns casos, apresentam algum comprometimento social (o chamado estalido social). No entanto, apesar de esse não dever constituir como o foco principal do tratamento (mais uma vez nos repetimos), a verdade é que existe alguma evidência de que uma determinada percentagem de pacientes poderá ver os seus estalidos inclusivamente melhorarem com o

tratamento. Santacatterina et al. (1998)¹⁰²³ realizaram uma metanálise com o objetivo de comparar a eficácia de goteiras oclusais planas (usadas pelo grupo dos “funcionalistas” como lhes apelida) e GRA (usada pelo grupo dos “repositoradores”) no tratamento dos DDCR. Este grupo de autores pretendia avaliar sob a forma de uma metanálise os resultados conflituosos dos estudos a este respeito. Curiosamente, a maioria dos estudos analisados por este trabalho são os mesmos que os analisados por Naeije et al. (2013)²³, mas as conclusões substancialmente diferentes. Reconhece-se nesta metanálise que as bases teóricas originais e históricas dos reposicionadores (como por exemplo: os DD são sempre progressivos, a GRA deverá ser usada 24h/dia e a posição terapêutica final deverá ser mantida posteriormente via tratamento oclusal) foram desmentidas posteriormente por um grande número de estudos. No entanto uma análise comparativa dos dois tipos de tratamento (obtida a partir de seis estudos) demonstrou que a GRA é mais eficaz na redução do estalido articular e de dor, para um valor de $p=0.00001$, o que é notável e altamente significativo. A GRA era eficaz em 75% dos casos, enquanto que, as goteiras planas eram eficazes apenas em 17% para a resolução dos ruídos articulares. No que diz respeito à dor, a GRA era eficaz em 80% dos casos, ao passo que, as goteiras planas eram eficazes apenas em 33% dos casos.

Por outro lado, os “funcionalistas” diferem dos reposicionadores por adotarem uma abordagem clínica baseada em fatores neuromusculares e psicossociais, criticando um excessivo interesse no aspeto articular das DTM. Consideram que a recaptura do disco articular não é absolutamente necessária para a diminuição dos sintomas, e que os DD são na generalidade uma condição de progressão benigna.¹⁰²³ Dessa forma seremos também funcionalistas, e não “repositoradores” na sua conceção mais histórica. Esta metanálise apresenta algumas virtudes metodológicas: limitou o estudo ao DDCR, e eliminou estudos que não descreviam dados essenciais, como a dor ou a limitação funcional. Para além disso, os resultados desta metanálise foram limitados a estudos ou a períodos de *follow-up* que excluía a reabilitação permanente oclusal (referem-se apenas à terapia com GRA). Assim os autores concluem que a GRA deve ser o tratamento de primeira escolha nos casos de DDCR, quer para a dor, quer para os estalidos articulares.¹⁰²³ Embora outros autores não o defendam, ou até procurem desmentir ou minimizar os seus efeitos, podemos afirmar que embora não seja esse um objetivo do tratamento com GRA, a eliminação dos estalidos em alguns pacientes poderá até ser entendida como um bônus. Não existem, no entanto, fatores preditivos positivos que permitam, no exame físico inicial predizer que tal vai acontecer, e daí que se descreva esta possibilidade como um “bônus” e não um objetivo central ou primário do tratamento. Os bons resultados da GRA na redução da dor são confirmados num recente RCT de Pihut et al. (2018).⁵³⁴

Os RCT comparando modalidades isoladas de tratamento do DDCR entre si e com e grupos de controlo passivos são escassos. Apenas cinco estudos com este desenho foram encontrados.

Em quatro dos cinco estudos, os pacientes apresentavam diagnósticos mistos de DDCR e dor muscular. A inclusão destes foi, provavelmente, baseada na premissa de que as queixas de dor muscular seriam secundárias ao deslocamento do disco e poderiam, assim, ser tratadas na dependência deste.²³

Em dois estudos avaliou-se o efeito da viscosuplementação (ácido hialurónico no compartimento articular superior) comparativamente ao efeito da injeção de soro fisiológico,^{1193, 1251} concluindo-se um benefício clínico significativamente maior com o hialuronato na melhoria da intensidade da dor, da rigidez articular e no índice de disfunção clínica de Helkimo (modificado).

O objetivo lógico do tratamento definitivo dos deslocamentos do disco com redução é a redução da dor intracapsular, e não a recaptura do disco, conforme já justificámos anteriormente. A GRA parece ser eficaz para reduzir a dor, no entanto, o seu uso deverá ser corretamente monitorizado para evitar efeitos adversos. O uso durante o sono deverá ser suficiente para reduzir os sintomas e é mais seguro para evitar efeitos secundários como a má-oclusão matinal.⁵ Posteriormente à redução dos sintomas, o clínico deverá iniciar o recuo progressivo e os pacientes poderão reduzir gradualmente o uso da goteira.⁵

Para além do uso da goteira, de uma adequada informação e consciencialização do paciente acerca da patologia e do processo adaptativo articular que constitui o objetivo do tratamento, o paciente deverá efetuar também algumas medidas de suporte domiciliário. A redução da carga na articulação (através de uma dieta mais mole e redução de hábitos parafuncionais), o recurso a um AINE na presença de inflamação e/ou dor e fisioterapia (com exercícios de recaptura, estabilização e mobilização discal e articular, distração articular), tem a sua eficácia também comprovada e poderão ser úteis ao paciente.^{5, 23, 810}

6.7.2 – O Tratamento dos deslocamentos do disco sem redução

No que diz respeito ao tratamento dos deslocamentos do disco sem redução há que referir que existem duas boas revisões sistemáticas que abordam o assunto e constituem os artigos de maior relevância.^{23, 1166} Do ponto de vista metodológico, as revisões são bem conduzidas, mas (como é frequente em várias revisões sistemáticas) a sua qualidade e a força das suas conclusões são limitadas pela baixa qualidade individual dos RCT revistos. Ambas as revisões^{23, 1166} avaliaram estudos acerca de diversas formas de tratamento dos DDCR, agudos ou crónicos. Al-Baghdadi et al. (2014) concentraram-se essencialmente em RCT decorrentes do assunto (analisando vinte estudos abrangendo um total de 1305 pacientes), enquanto Naeije et al. (2013) analisaram um total de 37 estudos, nem sempre RCT.

Existe uma habitual heterogeneidade dos estudos incluídos. Alguns estudos comparam diversas modalidades isoladas ou combinadas de tratamentos conservadores (educação, auto-regulação física, goteiras, fisioterapia, laser),^{809, 813, 830, 1011} minimamente invasivos (como artrocentese e a viscosuplementação),^{681, 1168, 1182, 1216} ou invasivos (artroscopia ou cirurgia aberta).^{406, 1061, 1164, 1171, 1217, 1252} Alguns estudos efetuaram comparações entre tratamentos e/ou com/sem grupos controlo passivos. A possibilidade de comparar os estudos também é dificultada pela heterogeneidade das populações incluídas, idade e género, bem como aos diagnósticos isolados ou mistos presentes e aos métodos de diagnóstico utilizados (com ou sem RM, através de instrumentos validados ou não).

A maioria dos indivíduos incluídos na revisão de Al-Baghdadi et al. (2014)¹¹⁶⁶ eram mulheres (87%) com idade média de 35 anos. Este facto limita, de certa forma, a análise dos tratamentos dos DDSR a este grupo (onde na verdade também são mais prevalentes), desconhecendo-se as reais influências da idade, género, co-morbilidades e tempo do deslocamento do disco na recuperação destas patologias.^{1175, 1184, 1253, 1254}

Al-Baghdadi et al. (2014)¹¹⁶⁶ consideraram para o DDSR, o tempo de 4 semanas de bloqueio fechado para a distinção entre DDSR agudo ou crónico. No entanto, na sua metanálise poucas considerações puderam ser obtidas relativamente ao tempo do deslocamento, em virtude das falhas descritivas dos estudos considerados. Os autores referem ainda que poucos estudos avaliaram a qualidade de vida dos pacientes¹²⁵⁵ e o custo do tratamento efetuado.¹²⁵⁶

Os DDSR têm sido reportados como condições dolorosas (essencialmente nos casos agudos), e a maioria dos pacientes que procuram tratamento fazem-no porque a dor interfere com as atividades diárias.¹²⁵⁷ Ambas as revisões sugerem que os pacientes com DDSR deverão ser tratados primeiramente com abordagens conservadoras e as intervenções invasivas têm um lugar muito limitado na prática clínica destes distúrbios da ATM, como sugerido pelo curso natural favorável da doença (em pacientes com baixo comprometimento psicossocial). Por exemplo, Kurita et al. (1993), em dois estudos, demonstraram que os pacientes com DDSR melhoram (com *follow-up* de 6 meses a 2.5 anos) sendo que: cerca de 42.5% tornaram-se assintomáticos sem qualquer tipo de tratamento e cerca de 32.5% melhoram os seus sintomas.^{1258, 1259}

Segundo as revisões citadas, o curso natural da doença e as melhorias relatadas parecem ser relevantes às 12 semanas.^{23, 1166} No entanto, muitos dos estudos que avaliam os efeitos de diferentes tratamentos do DDSR, e que incluem como critério de inclusão a presença de dor numa escala VAS superior a 30/35mm, relatam que os pacientes apresentam sintomas com uma duração muito variada e, na generalidade, superiores (de meses a vários anos).^{771, 807, 1257}

A maioria destes pacientes respondem bem aos tratamentos conservadores.^{1011, 1242, 1243,}
¹²⁶⁰ De qualquer forma, os clínicos deverão considerar que fatores como a cronicidade da dor ou

da limitação da abertura bucal e o perfil psicossocial dos pacientes, provavelmente desempenham um papel fundamental na evolução dos sintomas, que claramente não dependem da posição do disco propriamente dita. As principais implicações clínicas que podem ser extraídas da literatura revista por estas revisões^{23, 1166} são que, com base na eficácia inespecífica de várias intervenções, a resposta dos pacientes estará também dependente do comportamento dos músculos mandibulares, sendo provável que a co-contracção protetora seja o principal responsável pelas limitações funcionais a longo prazo, em vez do comum obstáculo biomecânico causado pelo disco deslocado.

Têm sido sugeridas várias intervenções para o DDSR, mas a evidência ainda não conseguiu determinar qual a abordagem mais eficaz, o que também é decorrente do facto do tratamento clínico ser frequentemente mais baseado na experiência do que na evidência.¹²⁶¹ Os achados suportam boas melhorias em relação aos níveis basais de dor e abertura para a maioria das intervenções revistas. Por outro lado, eles também mostraram igualdade de eficácia entre intervenções mais e menos invasivas.

Na maioria das comparações feitas, não houve diferenças estatisticamente significativas entre as intervenções em relação aos *outcomes* primários no curto ou longo prazo, e a maioria das intervenções revistas relatou melhora significativa nas medidas avaliadas, relativamente aos seus níveis basais.¹¹⁶⁶ Estes resultados foram corroborados por outras revisões anteriores.^{23, 785}

Como os estudos não indicam grandes diferenças nos resultados do tratamento (nomeadamente entre modalidades conservadoras e cirúrgicas),¹⁰⁶¹ sugere-se que, como opção de tratamento primário, dever-se-á usar uma modalidade de tratamento conservador e não cirúrgica. A decisão por, numa segunda fase, optar por um tratamento cirúrgico deverá ser tomada baseada numa necessidade clínica e objetiva.^{23, 1166} No entanto, é preciso ser cauteloso com esta conclusão na ausência de um grupo controlo passivo, porque as melhorias observadas podem muito bem estar relacionadas com o curso natural do distúrbio e não ao tratamento fornecido,^{551, 565, 1262} ou até a eventuais efeitos placebo.¹²⁶³

A abertura bucal e a dor são os *outcomes* mais importantes e na generalidade avaliados pela maioria dos estudos, existindo depois uma multiplicidade de *outcomes* secundários avaliados. No entanto, é de referir e ressaltar que a dor é uma medida placebo-sensível nestes casos, e apresenta um curso natural favorável nos DDSR.

Quando as intervenções foram comparadas¹¹⁶⁶ entre si (entre os grupos), as intervenções conservadoras menos invasivas, incluindo educação do paciente e auto-regulação física, parecem apresentar efeitos comparáveis às intervenções mais "ativas" (goteira combinada com fisioterapia) ou "invasivas" (cirurgia). A utilização de goteira de forma isolada parece não ter efeito adicional sobre outras intervenções ativas ou nenhum tratamento, embora como um

complemento para essas formas de tratamento, as goteiras parecem ajudar a aliviar os sintomas.¹¹⁶⁶

Perante um deslocamento do disco agudo, a manipulação mandibular precoce (com distração articular para recaptação discal) parece exercer um efeito imediato, seja efetuada pelos próprios pacientes ou pelos clínicos,^{776, 811} aumentando a abertura bucal, sendo que, alguns estudos chegam a relatar percentagens de 37% de redução discal.⁸⁸⁶ Assim, esta manobra deverá ser sempre executada e repetida. Embora os exercícios de alongamento (domiciliários, executados pelos pacientes), bem como a autogestão, apresentem resultados inconsistentes em alguns estudos, pela sua não invasividade, baixo custo e por auxiliarem os pacientes a recuperar a confiança na mobilidade mandibular, eles são sugeridos e deverão ser parte integrante dos protocolos de tratamento.^{771, 807, 809 9067, 813, 1061, 1257, 1264}

Inicialmente, o paciente deverá ser adequadamente informado e consciencializado do problema. Deverá ter algumas limitações da função mandibular e dieta. Reconhecendo a fisioterapia com distração articular e os exercícios mandibulares como auxiliares úteis,^{787, 816} no entanto, a sua intensidade e força deverá ser ponderada em função da condição do paciente. Na presença de dor ou inflamação deverá ser prescrito um AINE,^{807, 813} ou até um relaxante muscular nos casos acompanhados de co-contração protetora.¹

As goteiras oclusais surgem como uma importante e histórica opção de tratamento, também nos casos dos DDSR mas, mais uma vez, os resultados dos estudos são controversos, pelo que se torna importante analisar o tipo de goteiras em causa. Alguns estudos reportam o uso de goteiras oclusais planas (ou de relaxamento) nestes pacientes. Enquanto em alguns estudos os resultados obtidos revelaram uma ausência de benefício estatisticamente significativo deste tipo de goteiras,¹²⁶⁵ outros reportam benefícios na abertura e na redução da dor, quer com goteiras planas, quer com goteiras pivotantes.^{1011, 1012}

A utilização de uma GRA em pacientes com deslocamento anterior do disco sem redução deve revestir-se de um maior cuidado e ponderação, embora os seus resultados para o DDSR, assim como para o DDCR,¹⁰²³ parecem conferir-lhe um “estatuto” de primeira escolha, sendo os seus resultados maximizados quando combinados com fisioterapia e educação.^{781 9177, 808} Nos casos agudos, a sua utilização pode forçar o disco mais para a frente, pelo que o clínico deverá procurar primeiro recapturar o disco através de manipulação manual. Esta técnica consiste basicamente no exercício de distração articular e este deve ser repetido várias vezes, inclusivamente durante várias sessões. Se esta técnica for bem sucedida, recaptando o disco, então os pacientes deverão ser tratados como se de um deslocamento do disco com redução se tratasse, nomeadamente com GRA como anteriormente referido.^{5, 1166, 1266} Considerando os critérios de dor e melhoria na

abertura bucal, a goteira combinada com fisioterapia foi mais eficaz do que a goteira isoladamente em vários RCT.^{781 9177, 808, 1257}

Já nos casos crônicos, em que não é possível reduzir o disco por manipulação manual, o clínico deverá estar atento a duas situações: considerando obviamente a existência de dor, deverá observar a presença ou não de limitação de abertura. Na ausência de dor ou de limitação de abertura, provavelmente uma goteira de estabilização poderá ser mais adequada e confortável para o paciente.¹⁰¹¹ No entanto, na presença de dor ou limitação da abertura bucal, uma GRA poderá deslocar o côndilo para uma posição mais anterior e afastada dos tecidos inflamados, bem como em certos casos poderá empurrar de facto o disco mais para anterior, no sentido de eliminar parcialmente a sua obstrução à rototranslação condilar e, desta forma, procurar aumentar a abertura bucal.^{5, 1266}

Se estas técnicas falharem, e estando na presença de dor ou limitação da abertura bucal considerável que sejam importantes para o paciente, dever-se-ão considerar os procedimentos cirúrgicos. No entanto, nem sempre estes procedimentos são necessários,^{443, 551, 563, 788, 1243, 1258, 1262, 1264, 1265, 1267-1269} visto que estas condições têm na sua maioria um curso natural positivo e, com o passar do tempo, muitos pacientes atingiram uma função articular relativamente normal mesmo com o disco permanentemente deslocado.

Com o tempo e a adaptação do tecido, eles serão capazes de retornar a uma amplitude de movimento mais satisfatória (geralmente mais do que 40 mm).^{788, 1243, 1258, 1267-1270}

As opções cirúrgicas, desde a artrocentese,⁸¹² a artroscopia,⁴⁰⁶ até à cirurgia aberta, em geral, não demonstraram diferenças significativas relativamente ao tratamento conservador e não-invasivo, bem como demonstraram poder estar associadas complicações.¹¹⁶⁶ Apenas num estudo, a artrocentese reduziu a intensidade da dor mais do que o tratamento conservador (goteira+autoregulação) em DDSR agudos (<4 semanas), quer no curto, quer no longo prazo.⁸¹² No entanto, não houve diferenças estatisticamente significativas entre os grupos no que diz respeito à abertura bucal. Mesmo neste caso, o grupo de autores (que envolvia uma equipa multidisciplinar de fisioterapeutas, médicos dentistas e cirurgiões maxilo-faciais - CMF) reforçam a ideia de que o uso destes métodos invasivos deverá ser reservado para os casos não responsivos aos tratamentos conservadores.

Quando comparados os tratamentos cirúrgicos entre si, a artroscopia aumentou a abertura bucal mais do que artrocentese, e cirurgia aberta reduziu a intensidade da dor mais do que artroscopia. No entanto, estes resultados são instáveis e a evidência não é robusta,¹¹⁶⁶ o que em parte é concordante com outras revisões anteriores.^{1189, 1271}

A maioria dos estudos que relatam procedimentos cirúrgicos denotam uma enorme heterogeneidade clínica (modalidade de anestesia, técnicas cirúrgicas, manipulações intra ou pós-

operatórias, volumes e soluções de lavagem, às vezes até menos do que o recomendado).^{1272, 1273}

De qualquer forma, a abordagem cirúrgica de reposicionamento discal já não é recomendada.¹²⁵⁷

7 – CONCLUSÕES DA REVISÃO DA LITERATURA

O passado histórico do estudo e compreensão das DTM esteve repleto de controvérsias, a maioria das quais foram esclarecidas nos anos recentes, embora continuem a persistir algumas discordâncias na literatura.

As DTM são patologias prevalentes (10% a 15% em adultos por exemplo),⁵⁰⁻⁵² e afetam mais frequentemente as mulheres do que os homens.⁵²⁻⁵⁴ Apresentam-se, frequentemente, com uma multiplicidade de sinais e sintomas, sobreponíveis a outras patologias, o que dificulta o diagnóstico diferencial. Em termos etiológicos, ocorreu uma evolução, ao longos dos anos, de uma visão puramente biomédica (baseada em fatores etiológicos oclusais e anatómicos), para uma visão biopsicossocial, mais aceita atualmente e que dá uma enorme relevância aos fatores etiológicos psicoemocionais.

Hoje em dia, a etiologia multifatorial das DTM é inegável. Contudo, esta não permite explicar e verificar completamente a influência e contribuição relativa de cada um dos fatores etiológicos envolvidos na patologia. Assim como não permite diferenciar, na maioria dos casos, se um determinado fator é predisponente, desencadeante ou perpetuante. Contudo, é manifestamente a base do modelo biopsicossocial atualmente aceita como o mais válido para fundamentar a abordagem e acompanhamento dos doentes com DTM.

O processo diagnóstico de DTM requer, frequentemente, uma abordagem interdisciplinar e uma avaliação psicológica, emocional e comportamental, dada a complexa interrelação dos fatores físicos e psicoemocionais, mas também, pela marcada influência destes últimos, na perpetuação e prognóstico da doença. Este diagnóstico deverá compreender uma anamnese e exame clínico minuciosos, realizados por um clínico treinado, de acordo com um esquema/critérios de diagnóstico validados, que contenham técnicas confiáveis e repetíveis. Os exames imagiológicos e outros deverão ser “complementares” e acessórios do processo

diagnóstico, em casos selecionados. A anamnese e o exame físico não deverão ser substituídos pelos exames complementares em caso algum, assim como não existe nenhum aparelho eletrônico ou instrumental validado para o diagnóstico de DTM, sendo que, muitas vezes, a sua utilização não se correlaciona com os sintomas. A primeira ferramenta a oferecer ao clínico uma visão integrada e abrangente das duas componentes das DTM (física e psicoemocional) foi o RDC/TMD, revelando-se preponderante para o conhecimento aprofundado da influência de estados psicoemocionais e traços de personalidade no aparecimento e perpetuação dos sintomas dolorosos, como na compreensão da falência de uma mesma terapêutica instituída em pacientes com sintomas físicos semelhantes.

As alterações do complexo cômulo-disco e os deslocamentos do disco articular são extremamente comuns na população em geral, apresentando um curso natural da doença positivo (ou auto-limitativo). Nem sempre determinam uma necessidade de tratamento, visto que numa larga franja da população estes ocorrem de forma assintomática. Porém, num determinado subgrupo eles causam sintomas, nomeadamente dor ou disfunção, pelo que os pacientes recorrem a ajuda médica.

Estes distúrbios são atualmente classificados em deslocamentos do disco com ou sem redução, se ocorre, ou não, recaptção discal no decurso do movimento de abertura bucal. A presença de travamento intermitente é um fator importante a avaliar, na medida em que poderá apresentar um prognóstico pior, e nomeadamente evoluir para DDSR. Mesmo os DDSR, embora apresentando normalmente limitação da abertura nas suas fases iniciais, podem evoluir para DDSR sem limitação da abertura com o tempo. Parece óbvio, pelos achados epidemiológicos, imagiológicos e histológicos, que a ATM (e nomeadamente os seus tecidos retrodiscais) apresentam uma enorme capacidade adaptativa, que permite à ATM funcionar com uma disfunção mínima ou ausente, de forma indolor.

Estas evidências científicas orientaram a tomada de consciência dos clínicos na compreensão de que as primeiras e principais opções de tratamento são as conservadoras, não cirúrgicas, focadas em acelerar o processo natural de aliviar a dor e de melhorar a abertura bucal. Apresentando estas patologias uma etiologia multifatorial e uma multiplicidade de sinais e sintomas, devem ser abordadas por uma equipa multidisciplinar e muitas vezes de uma forma multimodal. A grande maioria dos pacientes melhorará com uma combinação de tratamentos, executados pelo médico dentista (educação, farmacologia, goteira oclusal...), pelo fisioterapeuta (nomeadamente através da técnica de distração condilar) e outros profissionais (psicoterapeuta por exemplo) se necessários. Apesar destas técnicas e protocolos, conservadores e não invasivos, terem sido largamente estudados nos casos de DD, em vários RCT, e apresentarem evidências suficientes que suportem o seu uso como primeira escolha (em detrimento de tratamentos mais

invasivos), ainda existem lacunas importantes ao nível dos dispositivos fisioterapêuticos que podem auxiliar pacientes com DD na sua fase mais dolorosa e com limitação da abertura bucal. Aliás, existe mesmo uma necessidade urgente de mais e melhores RCT para evidenciar a eficácia destes dispositivos.

Capítulo II

Desenvolvimento do Protótipo Funcional

1 - O PROJETO DE CONCEÇÃO DE UM DISPOSITIVO MÉDICO

1.1 – Tarefas planeadas e Cronograma

A técnica de distração condilar é um dos recursos terapêuticos mais utilizados na abordagem dos DD. Esta técnica é quase exclusivamente efetuada pelo fisioterapeuta e/ou médico dentista, com aplicações repetidas ao longo de um período extenso de tratamento que pode atingir várias semanas ou meses, de difícil execução manual pelo paciente em regime de ambulatório. Atualmente, não existem no mercado, dispositivos de exercício mandibular em ambulatório que visem efetuar distração articular (conforme constataremos pelo estudo efetuado abaixo).

O desenvolvimento de um dispositivo com capacidade de efetuar e auxiliar os pacientes na manobra de distração condilar poderia revelar-se um auxiliar precioso no tratamento destas patologias, aumentando a adesão dos pacientes e reduzindo os custos relacionados com um tempo longo de tratamento.

Assim, o objetivo desta etapa do trabalho consiste no estudo, projeto e desenvolvimento de um dispositivo com características funcionais que permitam efetuar e auxiliar os pacientes na manobra de distração condilar. Esta etapa dividiu-se nas seguintes tarefas:

- Estudo das patentes publicadas e dos dispositivos atualmente existentes no mercado para fisioterapia mandibular no que concerne ao seu desenho, materiais utilizados e resultados clínicos;
- Estudo do enquadramento legal e dos requisitos essenciais a preencher pelos dispositivos médicos na sua conceção e fabrico, bem como do enquadramento legal para a classificação e utilização deste dispositivo para investigação clínica;
- Conceção, projeto e execução do protótipo funcional de um dispositivo de distração da ATM.

1.2 - Estudo das Patentes Publicadas e dos Dispositivos Existentes no Mercado

1.2.1 – Contexto e Enquadramento

O interesse no desenvolvimento de um dispositivo funcional com estas características surge de uma necessidade clínica, encontrada no decurso do tratamento destes pacientes, ao longo de vários anos e a constatação da necessidade de disponibilizar aos mesmos um dispositivo que permita efetuar o movimento de distração articular em ambulatório. Para solucionar este problema fomos procurar no mercado, entre os vários dispositivos existentes e de que tínhamos conhecimento, um que permitisse efetuar este movimento de forma eficiente e segura para o paciente. O facto de não termos encontrado esta solução no mercado levou-nos a iniciar o seu desenvolvimento. Este processo começou com alguns desenhos à mão livre que foram efetuados pela equipa, no sentido de expôr as primeiras ideias para o desenho do protótipo funcional. Posteriormente, foi nossa preocupação certificar-mo-nos que a nossa ideia ou invenção ainda não estava protegida, que não era do conhecimento público (e, dessa forma, fomos também sempre cautelosos na divulgação técnico-científica deste projeto) e que nunca foi comercializada ou descrita em algum documento, em Portugal ou em qualquer outro país.

A pesquisa efetuada e aqui apresentada permitiu avaliar exhaustivamente o estado da técnica e interiorizar as diferenças do dispositivo inicialmente idealizado, face ao atual estado da técnica e, dessa forma, orientar a concretização do nosso conceito.

Para além disso, a proteção conferida por um futuro registo de patente do dispositivo a idealizar seria também tanto maior, quanto mais exhaustiva fosse a descrição das características

técnicas do mesmo, objetivos e possibilidade de desenvolvimentos futuros. Assim, a leitura, consulta e comparação com as descrições e reivindicações de patentes já publicadas, a compreensão do estado da técnica que traduzem, das características e vantagens que reivindicam seria de capital importância para orientar o desenvolvimento do nosso protótipo funcional, bem como dos objetivos e características técnicas que deveria cumprir de forma a representar um novo invento, com características novas relativamente aos existentes e que assim fosse patenteável.

Esta pesquisa prévia permitiria conferir uma maior proteção do invento. As reivindicações futuras a redigir num registo de patente também deveriam apresentar um âmbito quanto mais abrangente melhor sem, no entanto, descreverem a invenção de forma insuficiente. De facto, um dos objetivos do sistema de patentes é estimular novos desenvolvimentos, ou seja, que alguém que leia uma patente de outro inventor possa, a partir dela, fazer investigação adicional e criar novos desenvolvimentos (que poderão, por seu turno, ser eventualmente objeto de nova patente).

Obviamente que é do interesse dos inventores proteger a sua invenção da forma o mais generalista possível, considerando logo neste documento todas as possíveis alterações e melhoramentos, acrescentos e *upgrades* técnicos que a invenção possa vir a ser alvo no futuro. No sentido de considerar estas hipóteses de um modo abrangente, foram recolhidas ideias junto de outras patentes, como esta pesquisa o demonstra, reunida a equipa de inventores e efetuadas algumas sessões de *brainstorming*, registando todas as ideias e sugestões que entretanto surgiram.

No entanto, esta pesquisa e avaliação também teria algumas vicissitudes. Na lei portuguesa (e europeia) as reivindicações não podem ser formuladas na forma de objetivos ou vantagens, conforme é comum, por exemplo, em algumas patentes dos EUA. As patentes dos EUA, nomeadamente algumas das pesquisadas neste estudo, por vezes, seguem outras disposições legais que apenas fazem fé em território dos EUA, para além de poderem ter sido pedidas ou publicadas quando estavam em vigor outras disposições legais. Assim, apesar de ser absolutamente essencial executar esta pesquisa prévia, teria de existir um cuidado redobrado na forma de escrita das reivindicações futuras por forma a corresponder à legislação nacional e europeia como veremos no Capítulo III desta tese.

Neste sentido, para além da pesquisa a dispositivos existentes no mercado para exercício mandibular, foram procurados também dispositivos que tivessem sido alvo de publicação, mas que não se encontrassem disponíveis em contexto comercial. Além da pesquisa de carácter genérico, usando plataformas como a *PubMed*¹²⁷⁴ ou a *Google Scholar*¹²⁷⁵, recorreu-se ao serviço online de pesquisa da EPO - *European Patent Office*¹²⁷⁶ e do INPI – Instituto Nacional da Propriedade Industrial¹²⁷⁷, bem como nas plataformas *EspaceNet*¹²⁷⁸ e *Google Patents*¹²⁷⁹. Foi

também efetuada uma pesquisa cruzada através das referências citadas por cada patente. Esta pesquisa foi um processo metódico, mas moroso, na medida em que os motores de busca de patentes não estão tão refinados como aqueles que normalmente usamos para pesquisa de outras informações na internet. Surgem muitas patentes que nada têm a ver com o propósito da nossa pesquisa, essencialmente porque o motor de busca apresenta todos os resultados que contenham as palavras chave quer no título da patente, quer na sua descrição ou reivindicações, selecionando um conjunto de resultados que embora contendo essas palavras-chave demonstram corresponder a patentes de outros dispositivos sem qualquer relação com o nosso projeto. Assim, se procurarmos no *Google Patents*¹²⁷⁹ com as palavras-chave “tmj” (*temporomandibular joint*) vamos obter cerca de 1.279.922 resultados. Já se as palavras chave forem “tmj” e “exercise” surgem 67.683 resultados. Por sua vez, se usarmos as palavras-chave “tmj” e “distraction” já só surgem 3 resultados, sendo que 2 deles se referem a dispositivos de distração osteogénica. Assim, teve de existir um processo de verificação de patentes e pesquisa cruzada através de referências citadas nas patentes que se consideraram mais aproximadas.

Existem também muitas patentes cujo prazo de proteção já expirou ou que se encontram num estado de “não proteção” por não pagamento de taxas anuais. Ou seja, apesar de submetidos e aprovados, e constarem dos registos internacionais de patentes, estas proteções já ultrapassaram a sua vigência legal (normalmente 20 anos) ou perderam a sua validade, pois os inventores, não obtendo resultados económicos das mesmas, deixam de proceder ao pagamento das taxas de manutenção anual. Existem também diversos inventos que são publicados em vários países, sobre diferentes números de patente, tipicamente designados por “membros da família”.

São apresentadas abaixo algumas das patentes mais representativas de dispositivos de exercício mandibular. É apresentado um breve resumo dos dados correspondentes à patente (nome, número ou números de patente, inventor) e um resumo das suas características e/ou reivindicações. Este resumo é feito segundo a patente, procurando ser fiel aos termos descritos pelo inventor, na generalidade em inglês, o que poderá traduzir uma linguagem por vezes menos correta ou com uma nomenclatura menos adequada ou aceite para médicos dentistas. Relembramos que um dos objetivos de uma patente ou sistema de patentes é que um leigo consiga ler e reproduzir o que está descrito pelo que, por vezes, a linguagem utilizada é do senso comum e não tanto do tipo técnico. É também apresentada para a generalidade das patentes estudadas uma das figuras mais representativas da mesma, publicada na patente original.

Na generalidade, existem muitos dispositivos de “exercício mandibular”, mas nenhum de distração articular da ATM. Da pesquisa efetuada, constatou-se que os dispositivos de exercício mandibular em ambulatório atualmente existentes no mercado ou patenteados, visam apenas aumentar a amplitude do movimento mandibular através da rotação, rototranslação e/ou

translação e lateralidade condilar, não permitindo a implementação da técnica de distração da ATM. Alguns alegam que o objetivo do dispositivo é a recaptura do disco articular, porém o movimento produzido pelos mesmos é o de rotação condilar e não distração articular como adequado, não existindo sequer estudos clínicos que o comprovem.

Conforme se observará no Capítulo III desta Tese, algumas das patentes estudadas nesta pesquisa prévia serão depois citadas pelo Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita relativo ao pedido de patente do dispositivo por nós desenvolvido. (Anexo 3). Este relatório é produzido após a conclusão do Exame Formal e destina-se a permitir uma avaliação da viabilidade da proteção requerida e da possibilidade de extensão a outros países. Neste relatório de pesquisa do INPI o pedido de patente enviado é comparado com outras patentes já existentes e publicadas, e que seguidamente apresentamos.

1.2.2 - Revisão de Algumas das Patentes Publicadas

Nome: Jaw Exercising Device ¹²⁸⁰

Patente: US3721439 (A)

Inventores: H Rudolph; R Ye

Data e Estado: 1970-11-27; Expirada

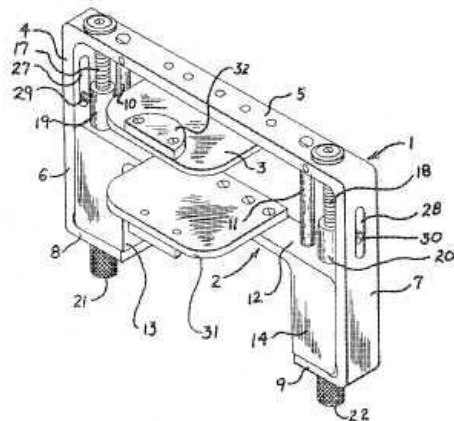
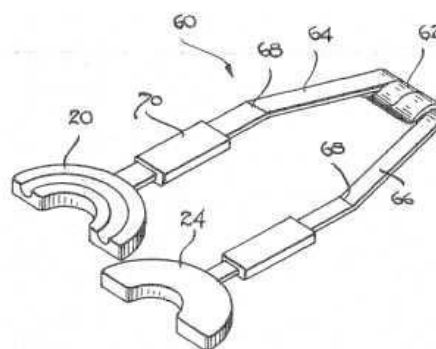


Figura 2.1 - Jaw Exercising Device,¹²⁸⁰ Patente: US3721439 (A).(Ye 1970)

Resumo segundo a patente: Um dispositivo para exercitar a mandíbula para utilização no exercício dos músculos faciais. Tem um membro de fixação montado e prolongando-se a partir de uma armação e um segundo membro que se prolonga de um membro móvel dentro da armação em resposta ao movimento de uma mandíbula de uma pessoa a morder os membros. É controlado por um membro resiliente que impele o membro móvel para longe de uma porção de encosto do membro de estrutura.

Opinião crítica: Este desenho, relativamente simples, data de 1970-11-27. Os principais objetivos da invenção seriam, segundo os autores: proporcionar um dispositivo de exercício mandibular adaptado para ser utilizado por pacientes em recuperação de lesões nos ossos e músculos da face e pescoço para melhorar os músculos faciais e a aparência; que, inclusivamente, possa ser ajustável em termos de amplitude e resistência; providenciar um dispositivo de exercício mandibular que seja facilmente ajustável para variar o esforço muscular necessário para operar o mesmo; proporcionar um dispositivo para exercitar tal mandíbula particularmente adaptado para exercitar e fortalecer os músculos faciais e particularmente aqueles empregados para abrir e fechar a mandíbula; e proporcionar um dispositivo para exercitar tal mandíbula que seja durável na construção, relativamente simples em operação, económico para fabricar, positivo e direto em operação e, particularmente, bem adaptado para o uso proposto. Apesar de se desconhecerem aplicações comerciais do mesmo, este terá sido um dos primeiros dispositivos deste género e patentes citadas, que terá sem dúvida influenciado as patentes posteriores, no que diz respeito a objetivos e reivindicações, embora a patentes mais recentes surjam com desenhos mais modernos ou inventivos.



Nome: Jaw and facial muscle exerciser¹²⁸¹

Patente: US4280696 (A)

Inventor: Ramon Yoav

Data e Estado: 1979-05-25; Expirada

Figura 2.2 - Jaw and facial muscle exerciser,¹²⁸¹ patente US4280696 (A).(Yoav 1979)

Resumo segundo a patente: um aparelho de exercício para permitir o exercício dos músculos faciais e mandibulares através do movimento dos maxilares. O aparelho compreende um par de braços que são articuladamente ligados por uma mola de binário. O braço superior é provido com um recetáculo ou membro similar para receber os dentes superiores ou gengiva e outro recetáculo ou membro similar é provido no outro braço para receber os dentes inferiores ou gengiva. A mola de torque inclina os braços numa primeira direção e o usuário tenta apertar os braços juntos na extremidade contra a ação do mecanismo de polarização.

Opinião crítica: esta patente data de 1979 tendo, portanto, já perdido a sua proteção. Apresenta um desenho muito semelhante a outras representadas, assim como as mesmas

características. O movimento relatado por este dispositivo continua a ser o de rotação e rototranslação, no entanto este dispositivo descreve a sua função no sentido de aumentar, através do exercício, a força mandibular.

Nome: Jaw exercise device¹²⁸²

Patente: US 4650182 A

Inventor: Ross John H

Data e Estado: 1984-04-04, Expirado (taxas)

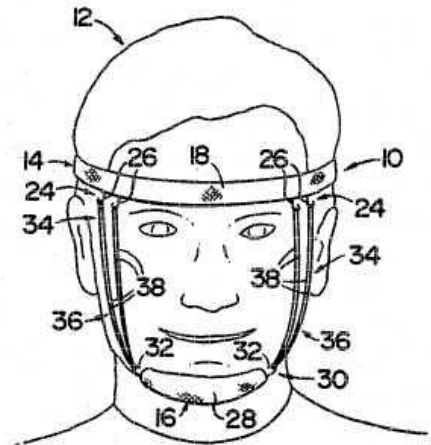


Figura 2.3 - Jaw exercise device,¹²⁸²
patente US 4650182 A.(H 1984)

Resumo segundo a patente: dispositivo de exercício da mandíbula configurado especificamente para exercitar os músculos da mastigação e seus auxiliares, compreendendo uma faixa de cabeça superior com dois pares de membros de fixação que se estendem para fora da sua superfície lateral, uma cinta de queixo com um membro de fixação ligado a extremidades opostas e um par de elementos de acoplamento elásticos para interligar os dois pares de elementos de fixação aos membros de fixação correspondentes, de tal modo que a faixa de cabeça superior é fixada à porção superior da cabeça do utilizador e a faixa de queixo é colocada no queixo do utilizador. O utilizador exercita os músculos da mastigação e seus auxiliares abrindo e fechando repetidamente o seu maxilar.

Opinião crítica: é um dispositivo de exercício mandibular e reforço muscular contra a resistência dos elásticos que ligam o mento à cinta da cabeça. O tipo de vetor produzido na ATM poderá ser inclusivamente prejudicial em casos de deslocamento anterior do disco e inflamação retrodiscal.

Nome: Isometric muscle exerciser¹²⁸³

Patente: US4744556 (A)

Inventores: Eugene P. Shaffer

Data e Estado: 1987-06-11; Expirado

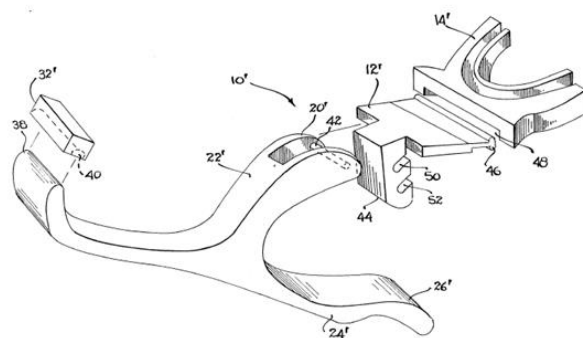


Figura 2.4 - Isometric muscle exerciser,¹²⁸³ patente: US4744556 (A).(Shaffer 1987)

Resumo segundo a patente: É descrito um exercitador muscular de mento, pescoço e mandíbula que inclui uma estrutura geralmente em forma de "C" com duas extremidades livres. Uma extremidade livre é adaptada para caber dentro da boca do usuário, e a segunda extremidade livre encaixa sob o mento. Os pesos são adicionados à estrutura para fazer com que a segunda extremidade livre pressione para cima contra os músculos da mandíbula e do mento, enquanto que ao mesmo tempo se exerce uma resistência contra os músculos da mandíbula superior.

Opinião crítica: este dispositivo pretende promover exercícios de isometria muscular nos abaixadores mandibulares.

Nome: Passive exercise device for the mandible ¹²⁸⁴

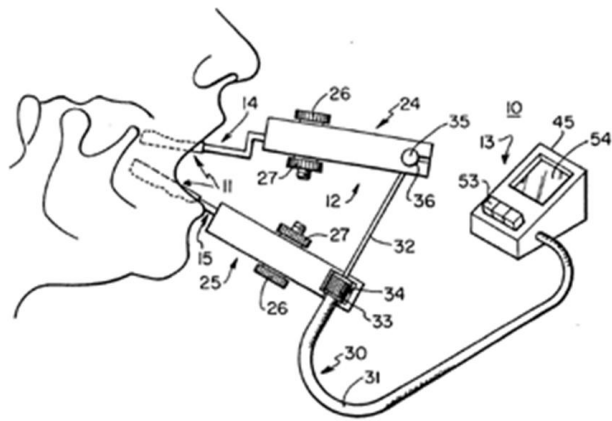
Patente: EP0337748 (A2)

Inventor: Fontenot Mark

Também Publicado como: EP0337748 (A3); US4883046 (A)

Data e Estado: 1988-04-12; Abandonada

Figura 2.5- Passive exercise device for the mandible,¹²⁸⁴ patente: EP0337748 (A2). (Mark 1988)



Resumo segundo a patente: um dispositivo oscilador involuntário com um aparelho intra-oral e extraoral, montado nos arcos superior e inferior. Um motor de passo linear produz o movimento de oscilação para o aparelho. Durante um meio ciclo de oscilação, a arcada inferior é forçada a afastar-se do arco superior e, durante o outro meio ciclo, a arcada inferior é forçada a mover-se em direção ao arco superior. Um computador digital programável e uma rede eletrônica acionam o motor e ajustam os parâmetros do movimento oscilante.

Opinião crítica: Alguns destes dispositivos de controlo involuntário foram estudados e testados para reabilitação pós-cirúrgica de pacientes submetidos a cirurgia ortognática e articular, ou secundariamente a traumatismos da ATM, sempre no sentido de procurar aumentar a abertura bucal por rotação e translação.

Nome: *Jaw exerciser*¹²⁸⁵

Patente: US5035420 (A)

Inventores: Beeuwkes Iii Reinier; Stella Joseph B; Salisbury Thomas E

Também Publicado como: AT115393 (T); AU4995290 (A); AU624909 (B2); CA2010281 (A1); CA2010281 (C); DE69015148 (T2); EP0439889 (A1); EP0439889 (B1); ES2066967 (T3); JP3007372 (B2); JPH049156 (A)

Data e Estado: 1988-11-28, Expirado

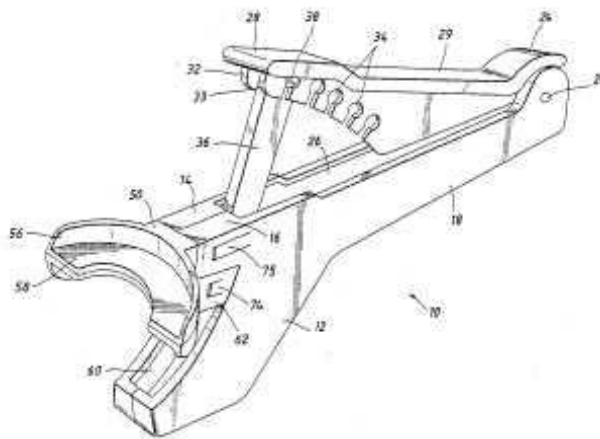


Figura 2.6 - Jaw exerciser,¹²⁸⁵ patente US5035420 (A).¹²⁸⁵

Resumo segundo a patente: Um dispositivo exercitador é fornecido para aplicação anatómica de uma força à mandíbula e para a sua articulação temporomandibular ou para fornecer um movimento para a mandíbula, ou resistência ao movimento da mandíbula que é benéfica na ortopedia facial. É proporcionada uma estrutura que tem guias curvilíneas que guiam o movimento de um braço de acordo com o carácter do movimento que é desejado. O braço é móvel para permitir assim o movimento correspondente de membro da mandíbula suportado pelo braço em relação a um membro maxilar suportado pelo corpo do exercitador. Através de ligações adequadas, o movimento pode ser transmitido ao braço ou a resistência exercida contra o seu movimento por ação manual, por uma mola ou por um motor. A ligação pode proporcionar um

ajustamento da vantagem mecânica ou amplitude de movimento através da selecção de ranhuras ou orifícios formados em partes da estrutura de ligação.

Opinião crítica: Esta patente é comercializada pela THERABITE Corporation e, originalmente, com data de 1991-07-30. Este dispositivo produz, à semelhança dos anteriormente revistos, apenas um movimento de abertura com rotação e rototranslação condilar.

Nome: Mandible manipulator¹²⁸⁶

Patente: US5050586 (A)

Inventor: Bonnell Leonard

Também Publicado como: US5050586

Data e Estado: 1989-09-21, Expirado (taxas)

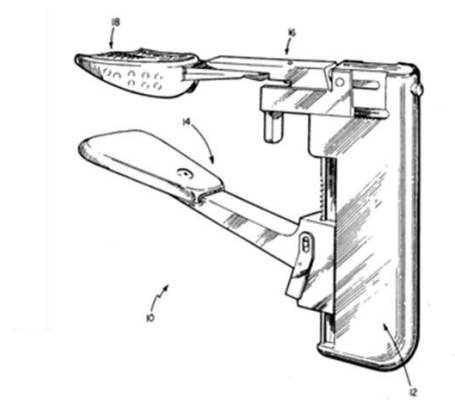


Figura 2.7 - Mandible manipulator,¹²⁸⁶ patente US5050586 (A).(Leonard 1989)

Resumo segundo a patente: um aparelho para a manipulação da mandíbula compreendendo, numa forma de realização, um cabo, uma moldeira intra-oral para inserção na boca do referido paciente e um apoio de mento para posicionamento sob o mento do referido paciente. A distância entre o apoio do mento e a moldeira é ajustável de modo a manter a mandíbula do paciente firmemente entre o apoio do mento e a moldeira e permite ao clínico manipular a mandíbula do paciente usando apenas uma mão.

Opinião crítica: este dispositivo visa preencher a necessidade dos clínicos em efetuar uma pega mandibular no sentido de manipular a própria mandíbula. Esta pega é, na sua generalidade, feita a uma mão para os movimentos de distração articular e a duas mãos para a redução de luxações mandibulares. Apesar de não estar descrito o movimento de distração articular, este seria possível utilizando este dispositivo, embora sempre por uma pessoa terceira ao paciente. O inventor foca-se nas reivindicações nos movimentos de abertura e fecho mandibular. De qualquer forma, esta patente data de 1989 e encontra-se expirada há algum tempo por não pagamento de taxas.

Nome: Therapeutic method for effecting translatory continuous passive motion of the temporomandibular joint¹²⁸⁷

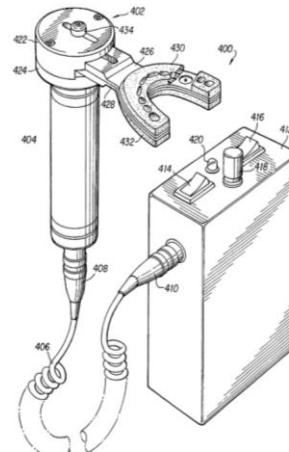
Patente: US5467785 (A)

Inventor: Mccarty Jr William L

Também Publicado como: US5374237 (A)

Data e Estado: 1990-12-17; Expirado (taxas)

Figura 2.8 - Therapeutic method for effecting translatory continuous passive motion of the temporomandibular joint,¹²⁸⁷ patente US5467785 (A). (L 1990)



Resumo segundo a patente: um método terapêutico para reabilitar a articulação temporomandibular por indução do movimento de translação da articulação, quer no pós-operatório, quer como terapia para uma variedade de condições. A invenção também contempla aparelhos capazes de praticar o presente método movendo a articulação de forma contínua e passiva.

Opinião crítica: trata-se de um sistema automatizado, de controlo involuntário para o paciente, na linha de outros utilizados em reabilitação pós-cirúrgica. Neste caso, o dispositivo foca-se no movimento de translação condilar e lateralidade, ao invés da maioria dos outros reportados que procuram aumentar a abertura bucal por rotação e rototranslação.

Nome: Orthopedic measurement device and methodology to quantitatively and simultaneously measure distance and force during a passive stretching of the mandible¹²⁸⁸

Patente: US5158096 (A)

Inventores: Clark Glenn T; Orro Martin E

Data e Estado: 1991-04-16; Expirado (taxas)

Resumo segundo a patente: este dispositivo visa, através de um único aparelho, a medição simultânea de uma posição de abertura da articulação da mandíbula e a força necessária para alcançar essa posição. O aparelho aplica uma força à mandíbula superior e inferior de um paciente e mede continuamente o grau de abertura da mandíbula quando a articulação da mandíbula é aberta. Quando uma quantidade predeterminada de força é atingida, medida por um grau

detetado de compressão da mola dentro do dispositivo ou liberação de um mecanismo de retenção, a força é automaticamente ou manualmente retirada, deixando um indicador mostrando a abertura máxima da mandíbula. A posição de abertura e a força de "toque final" também podem ser medidas digitalmente, em formas de realização alternativas através de tesouras reversas e um seletor mecânico para medir continuamente o grau de abertura, enquanto um transdutor elétrico mede a força aplicada até que a força de toque final tenha sido medida.

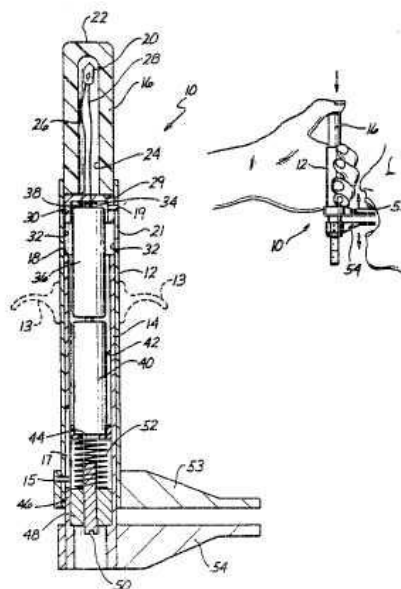


Figura 2.9 - Orthopedic measurement device and methodology to quantitatively and simultaneously measure distance and force during a passive stretching of the mandible,¹²⁸⁸ patente: US5158096 (A). (E 1997)

Opinião crítica: esta patente protege uma forma de medição de força e abertura bucal, e a possibilidade de relacionar ambas, em movimentos de rotação e rototranslação condilar.

Nome: Apparatus And Method For Manipulation Of Temporomandibular Joint ¹²⁸⁹

Patente: US5176594 (A)

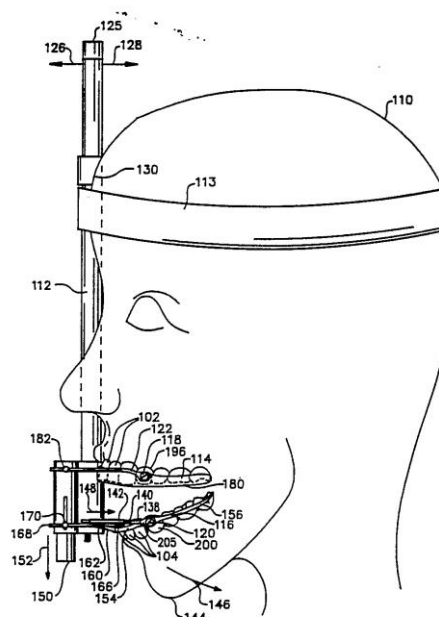
Inventor: Lee Dennis

Também Publicado como : CA2112899 (A1);

WO9300966 (A1)

Data e Estado: 1991-07-05; Expirada (taxas)

Figura 2.10 - Apparatus And Method For Manipulation Of TMJ,¹²⁸⁹ Patente US5176594 (A). (Lee 1991)



Resumo segundo a patente: trata-se de um aparelho para o exercício da articulação temporomandibular. O aparelho consiste de um meio de fixação de um molde superior articuladamente ligado a pinos que são inseridos numa porção estacionária de um dispositivo de atuação, e um meio de fixação de um molde mandibular ligado articuladamente a pinos que são inseridos na porção de deslocamento de um dispositivo de atuação. O dispositivo de atuação fornece movimento vertical para exercitar a articulação. Os meios de fixação incluem meios de extensão incluindo um cilindro oco e um pistão para acomodar o deslocamento horizontal necessário da mandíbula durante a abertura e o fecho, os meios de rotação para acomodar o movimento de curvatura da mandíbula ao abrir e fechar.

Opinião crítica: Segundo os inventores, a utilização deste método de terapia usando o dispositivo proporcionaria uma melhor abertura bucal para pacientes submetidos a cirurgia da ATM. Atua também por rotação condilar e poderia também ser automatizado. O inventor refere um conjunto de possibilidades de ajuste horizontal e vertical do dispositivo, bem como às arcadas do paciente.

Nome: Fluid motion device (FMD) for exercising the temporomandibular joint ³⁹⁶

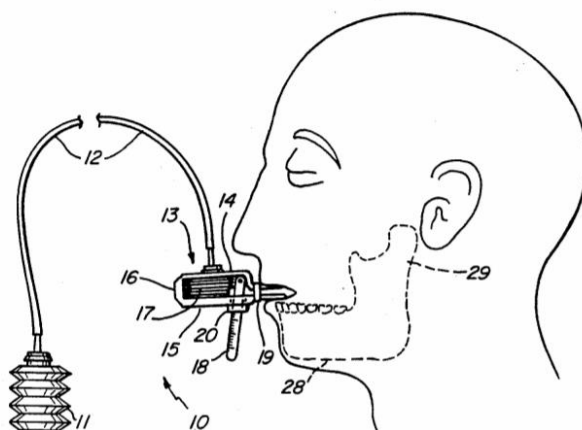
Patente: US5183057 (A)

Inventores: Syrop Steven B; Israel Howard

Também Publicado como: AU3608493 (A); US5562105 (A); WO9417770 (A1)

Data e Estado: 1991-07-30, Expirada

Figura 2.11 - Fluid motion device (FMD) for exercising the temporomandibular joint,³⁹⁶ patente: US5183057 (A). (Howard 1991)



Resumo segundo a patente: nesta patente são descritos um método de um aparelho para o exercício de pequenas articulações, tais como a articulação temporomandibular que liga as mandíbulas superior e inferior, os dedos das mãos e dos pés de um utilizador. O primeiro e

segundo membros são acoplados num conjunto para que pelo menos um dos membros seja móvel em relação ao outro membro. Um reservatório de fluido expansível e contráctil é posicionado entre o primeiro e o segundo membros, de modo que o primeiro e o segundo membros se movam um em relação ao outro à medida que o reservatório expansível e contráctil se expande e contrai. Pelo menos um dos membros é então posicionado especificamente para exercitar a mandíbula, o usuário colocará o primeiro e segundo membros gentilmente na boca e, em seguida, espremendo uma fonte de fluido conectada ao reservatório expansível e contráctil para expandir e contrair o referido reservatório, movendo assim as mandíbulas.

Opinião crítica: este dispositivo utiliza um reservatório com um líquido expansível e contráctil para produzir movimento mandibular. Na generalidade da descrição do invento os apoios dentários são essencialmente anteriores e, mais uma vez, o movimento produzido é o de rotação e rototranslação condilar.

Nome: Temporomandibular rehabilitator ¹²⁹⁰

Patente: US5746703 (A)

Inventor: Levatino Samuel R

Data e Estado: 1996-08-26, Expirado (taxas)

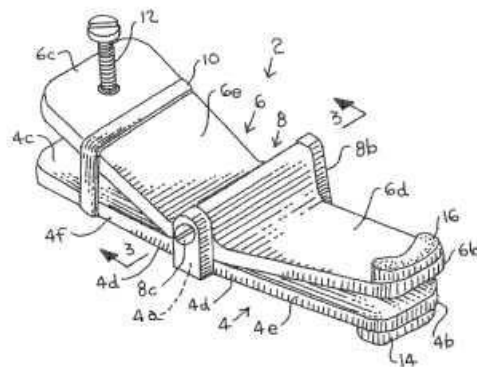


Figura 2.12 - Temporomandibular rehabilitator,¹²⁹⁰ patente US5746703 (A). (R 1996)

Resumo segundo a patente: reabilitador temporomandibular que tem um membro plano inferior tendo um centro longitudinal, primeira e segunda extremidades e um segmento que liga a primeira e segunda extremidades uma à outra; e um elemento angular superior com primeira e segunda extremidades, e primeira e segunda faces planas com um ângulo interior obtuso entre as faces. O elemento angular é articuladamente ligado no vértice do ângulo interior obtuso ao segmento do membro planar que liga as primeira e segunda extremidades do membro planar a um outro, de modo que a primeira face plana do membro angular possa ser movimentada até um contato paralelo com a primeira extremidade e com uma primeira parte do segmento conectando as primeira e segunda extremidades do membro planar entre si, ou a segunda face plana do membro angular pode ser colocada em contato paralelo com a segunda extremidade e com um segunda parte do segmento que liga as primeira e segunda extremidades do membro planar a

uma outra. O reabilitador inclui um mecanismo para forçar a primeira face planar do membro angular para além da primeira extremidade e primeira porção do segmento que liga a primeira e segunda extremidades uma a outra, e um mecanismo para controlar a extensão em que a primeira face plana de o elemento angular é forçado para além da primeira extremidade e da primeira porção do segmento que liga as primeira e segunda extremidades do membro plano uma à outra

Opinião crítica: trata-se de um dispositivo com um desenho bastante simples e que, à semelhança dos anteriormente revistos, permite apenas um movimento de abertura com rotação e rototranslação condilar.

Nome: Jaw exerciser ¹²⁹¹

Patente: US2007012319 (A1)

Inventores: Frascati Sandra; Frascati Maria

Data e Estado: 2005-03-14, Abandonada

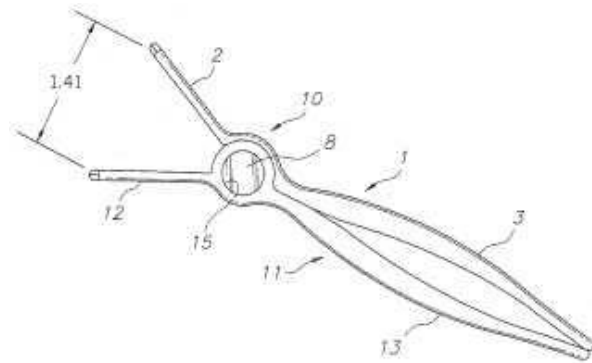


Figura 2.13 - *Jaw exerciser*,¹²⁹¹ patente US2007012319 (A1). (Maria 2005)

Resumo segundo a patente: Um dispositivo de exercício muscular com uma extremidade com duas goteiras finas alongadas opostas e uma porção de pega para mover as goteiras para ajudar a aliviar a dor associada com a articulação temporomandibular de um paciente.

Opinião crítica: trata-se de um desenho muito simples que, na generalidade, serve de base a um grande número de dispositivos com o mesmo objetivo. Curiosamente, é até uma patente relativamente recente, o que poderá também ser motivado por “oportunidade de registo” após o final de proteção de outras semelhantes. No entanto o pedido foi abandonado.

Nome: Jaw Stretching Device¹²⁹²

Patente: US2007287598 (A1)

Inventor: Christensen Robert W

Também Publicado como: WO2007137295(A2); WO2007137295 (A3)

Data e Estado: 2006-05-23; Abandonada

Resumo segundo a patente: um dispositivo de alongamento da mandíbula (aumento da abertura bucal), incluindo um braço de base, um braço de alavanca e um braço de pistão. Um canal de pistão é formado através do braço da base entre uma extremidade de conexão e uma extremidade do bucal. Um primeiro bucal é preso ao braço da base e um segundo bucal é preso ao braço do pistão. O braço de alavanca é ligado ao braço da base e é capaz de girar em relação ao braço da base em torno do fim da conexão. O braço do pistão inclui um comprimento posicionado entre uma extremidade articulada e uma extremidade de fixação, com um padrão curvo. O braço do pistão é posicionado no canal do pistão e o padrão curvo do comprimento é configurado para deslizar através do canal do pistão. O braço de alavanca é preso ao braço do pistão. O braço do pistão é capaz de girar em relação ao braço de alavanca em torno de uma extremidade de articulação.

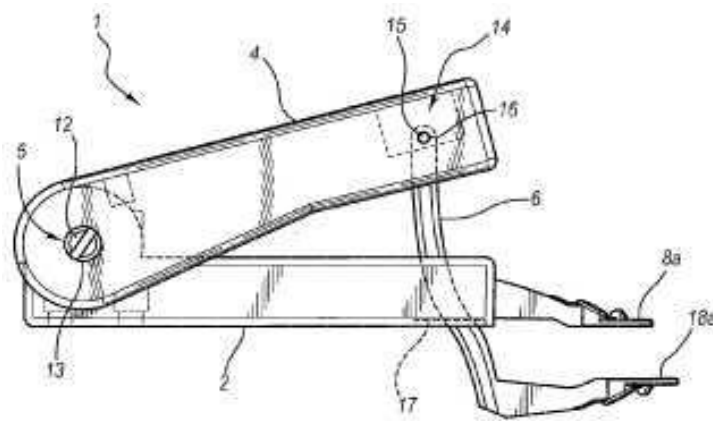


Figura 2.14 - Jaw Stretching Device,¹²⁹² patente US2007287598 (A1). (W 2006)

Opinião crítica: Este tipo de dispositivo pertence a um grupo com um desenho um pouco mais inventivo. Em todo o caso mantêm o mesmo padrão de movimento de abertura bucal por rotação e rototranslação condilar.

Nome: Apparatus For Mechanical Stimulation For Improving Articular Function Of Temporomandibular Joints ¹²⁹³

Patente: WO2009150685 (A2)

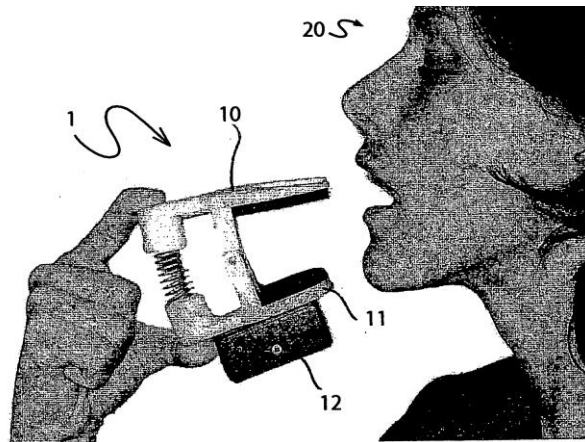
Inventor: Zanti Enrico

Também Publicado como: WO2009150685 (A3); ITRM20080295 (A1)

Data e Estado: 2008-06-09, Pedido Submetido

Resumo segundo a patente: o presente invento refere-se a um aparelho para estimulação mecânica para melhorar a função articular das articulações temporomandibulares, compreendendo meios mecânicos de estabilização ligados a meios mecânicos de suporte e meios de vibração capazes de produzir pelo menos uma vibração mecânica dos referidos meios mecânicos de suporte, sendo os referidos meios mecânicos de suporte capazes de entrar em contacto com o paciente.

Figura 2.15 - Apparatus For Mechanical Stimulation For Improving Articular Function Of Temporomandibular Joints,¹²⁹³ patente WO2009150685(A2). (Zanti 2008)



Opinião crítica: este dispositivo visa, através do uso de vibração (na figura 2.15 este elemento gerador de vibração é representado pelo número 12) melhorar a função articular, utilizando a vibração como meio de massagem e fisioterapia.

Nome: Self-Applied Physiotherapy Device For The Temporomandibular Joint¹²⁹⁴

Patente: CA2663354 (A1)

Inventores: Friesen Tyler

Data e Estado: 2009-04-17; Abandonada

Resumo segundo a patente: uma ferramenta temporomandibular, a qual, através do uso adequado, fornece um resultado de mobilidade articular aumentada e biomecânica correta da ATM. A ferramenta temporomandibular inclui um primeiro componente compreendendo um par de manípulos interligados com dobradiça, e sendo inclinados por mola para uma primeira posição em que as suas extremidades dianteiras estão próximas e, assim, as suas extremidades distais são afastadas. A ferramenta temporomandibular inclui um segundo componente que compreende um par de braços, os quais estão apropriadamente interligados a manípulos associados. A ferramenta temporomandibular inclui um terceiro componente compreendendo meios cooperativos que interligam o primeiro manípulo ao segundo manípulo, sendo os meios cooperativos construídos e

dispostos de modo a serem ajustados manualmente, para permitir que as extremidades distais dos manípulos sejam espaçadas de forma controlada e variável.

Opinião crítica: não existem fotos desta patente e, segundo os registros, a mesma encontra-se “abandonada”, ou seja, ou os inventores não responderam a contestações das suas reivindicações, ou não pagaram as taxas de manutenção¹²⁷⁹ ou deixaram “cair” o pedido muitas vezes até para apresentar um novo, com novas características ou reivindicações. Pela descrição apresentada, corresponde a um dispositivo semelhante a outros já aqui descritos, promovendo abertura bucal.

Nome: Mandibular Distracton System And Method Of Use¹²⁹⁵

Patente: US2011106094 (A1)

Inventor: Mitchell Robert J

Também publicada como: WO2011053780 (A2)

Data e Estado: 2009-10-30; Abandonada

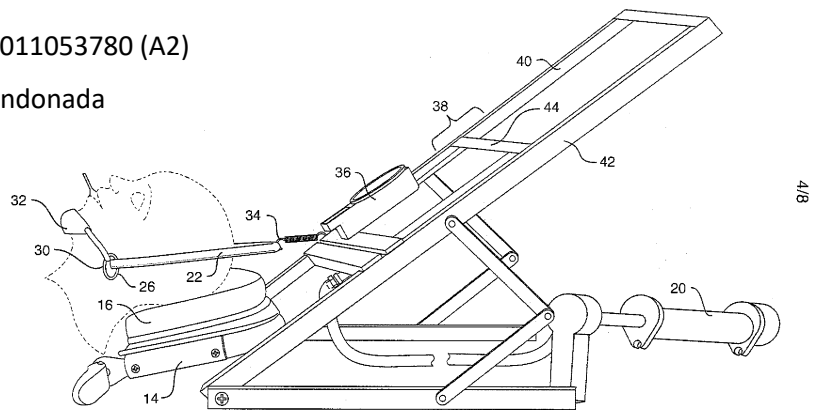


Figura 2.16 - Mandibular Distracton System And Method Of Use,¹²⁹⁵ patente US2011106094 (A1). (J 2009)

Resumo segundo a patente: Um sistema de distração mandibular e um método para tratar distúrbios da articulação temporomandibular por alongamento e relaxamento dos músculos periarticulares da articulação temporomandibular. O sistema inclui um dispositivo de imobilização da cabeça, um dispositivo de suporte do paciente e um arnês facial. O sistema também inclui protetores de boca superior e inferior dispostos para caber pelo menos parcialmente ao redor dos dentes superiores e inferiores. Os protetores bucais são configurados para operar com uma tira para o mento, um conjunto deslizante e um dispositivo de deslocamento. O dispositivo de deslocamento pode ser acionado para aplicar força ao cinturão facial aplicando pressão na cinta do queixo, que é convertida pelos protetores bucais para aplicar uma pressão uniforme para baixo na parte de trás da mandíbula, alongando e relaxando os músculos periarticulares da articulação

temporomandibular. O método da presente invenção proporciona passos para permitir a distração dos músculos periarticulares, enquanto o paciente está numa posição passiva, em posição supina, com a boca fechada.

Opinião crítica: Sob o ponto de vista fisiológico o movimento descrito pelo presente invento seria no sentido de aumentar a carga articular, nomeadamente nos tecidos retrodiscais e não de a reduzir. O vetor produzido na ATM seria um vetor superior e em certa medida posterior, o que poderia inclusivamente aumentar a dor dos pacientes. Não se percebe, portanto, a reivindicação de desta forma relaxar os músculos periarticulares.

Nome: Jaw Exercise Device ¹²⁹⁶

Patente: US2012142498 (A1)

Inventor: Li Jiangming

Também Publicado como : US9192812 (B2) ;

WO2012024828 (A1)

Data e Estado: 2010-08-23; Ativa

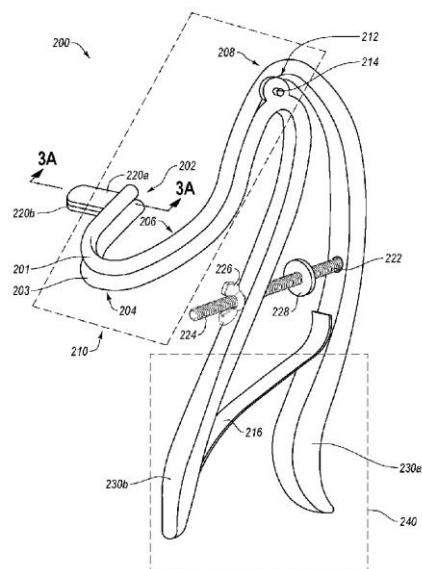


Figura 2.17 - Jaw Exercise Device;¹²⁹⁶
patente US2012142498 (A1). (Li 2010)

Resumo segundo a patente: Trata-se de um dispositivo para abrir e/ou exercitar a mandíbula que pode incluir um primeiro e segundo elementos de mordida configurados para abrir a mandíbula e uma porção anatomicamente dobrada configurada para posicionar um membro articulado adjacente à ATM. O dispositivo pode ser configurado de tal modo que os elementos de mordida podem ser capazes de abrir e fechar ao longo de um eixo de rotação em comum com um eixo de rotação da articulação temporomandibular.

Opinião crítica: Apesar de promover rotação condilar, este é um dos poucos dispositivos patenteados que poderia permitir a colocação dos elementos de mordida nas zonas posteriores dos molares. No entanto, em nenhuma das reivindicações é referido o movimento de distração articular ou o apoio auxiliar no mento, conforme se veio a revelar necessário no estudo por nós efetuado. Nesta patente os autores reivindicam que o objetivo da presente invenção é

proporcionar um dispositivo de treino de abertura de boca com o qual o movimento rotacional contínuo e o movimento de deslizamento anterior da articulação temporomandibular possam ser realizados suavemente, sendo o dispositivo capaz de guiar o movimento da mandíbula de modo a traçar um movimento de abertura da boca mandibular real. Ou seja, nada é referido relativamente ao movimento de distração articular.

Nome: Jaw And Facial Muscle Exercising Device ¹²⁹⁷

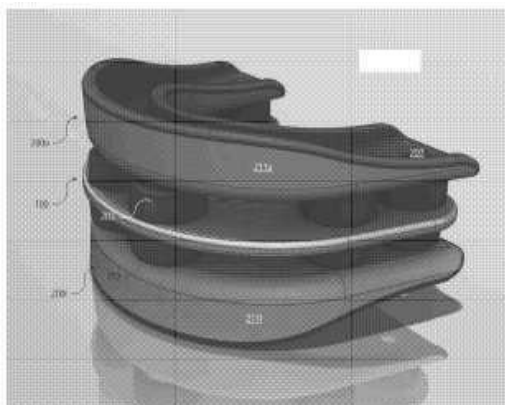
Patente: US2015133269 (A1)

Inventor: Landis Miles

Também publicada como: US9227104 (B2)

Data e Estado: 2013-11-14; Ativa

Figura 2.18 - Jaw And Facial Muscle Exercising Device,¹²⁹⁷ patente US2015133269 (A1). (Miles 2013)



Resumo segundo a patente: Um dispositivo de exercício da mandíbula que inclui uma placa de elastômero central geralmente arqueada com superfícies geralmente planas em relação oposta. As superfícies planas têm uma pluralidade de protuberâncias dependentes das mesmas; cada protuberância sendo geralmente de forma cilíndrica, cada uma tendo um eixo orientado para ser perpendicular à superfície geralmente plana da qual depende. Cada protuberância tem paredes de protuberância, as paredes têm uma altura de protuberância e uma base de protuberância. Dois canais arqueados em forma de U são configurados para receber dentes de um dos maxilares superior ou inferior do usuário, dentro do canal. Cada canal em forma de U define uma pluralidade de recetáculos. Cada recetáculo está localizado de maneira a receber, quando impelido para acoplamento uma correspondente das protuberâncias.

Opinião crítica: trata-se essencialmente de um dispositivo de exercício mandibular, com recurso a materiais elastoméricos, que não visa aumentar a abertura bucal mas, essencialmente, a força mandibular, nomeadamente dos músculos elevadores da mandíbula.

Existem muitos outros dispositivos à semelhança do dispositivo citado anteriormente. Na medida em que são essencialmente dispositivos de aumento de força mandibular e treino dos músculos elevadores e, dessa forma, diferentes do dispositivo que propomos, optámos por não os descrever exaustivamente. De qualquer forma, os seus desenhos são na generalidade todos

semelhantes e os dispositivos visam os mesmos propósitos. Alguns exemplos são ilustrados nas figuras seguintes.

Figura 2.19 - *Jaw strengthening device*,¹²⁹⁸
patente US8702569B2. (Martin 2014)

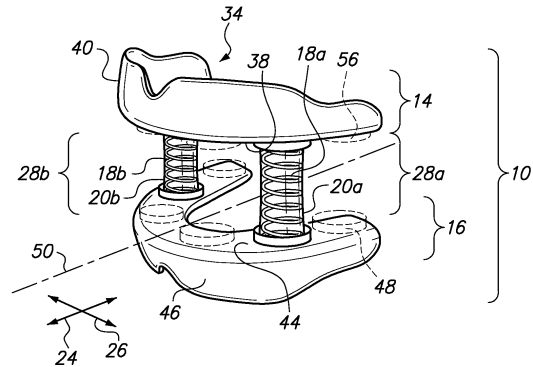


Figura 2.20 - *Exercising device*,¹²⁹⁹
patente US1851865A. (George 1931)

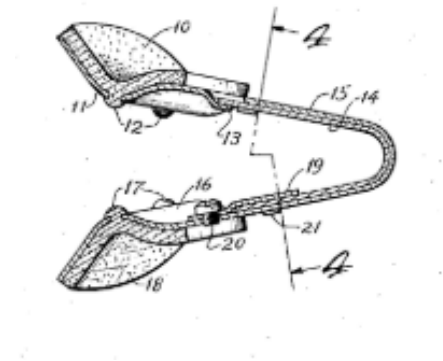
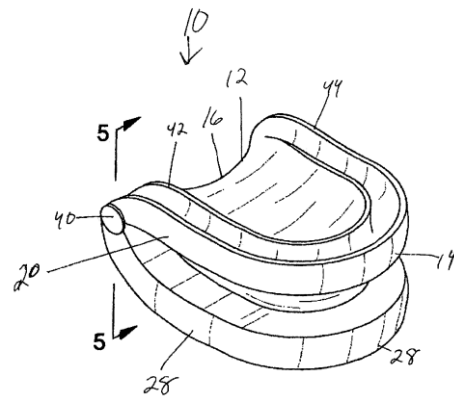


Figura 2.21 - *Exercise apparatus for the jaw and facial muscles*,¹³⁰⁰ patente
US7476180B1. (Cobb 2006)



Nome: Mouth-Opening Training Device ¹³⁰¹

Patente: EP2937071 (A1)

Inventor: Yoshitake Hiroyuki

Também Publicado como: EP2937071 (A4); JP2014117586 (A); JP6080532 (B2); US2015314163 (A1); WO2014098113 (A1)

Data e Estado: 2013-12-18, Concedida

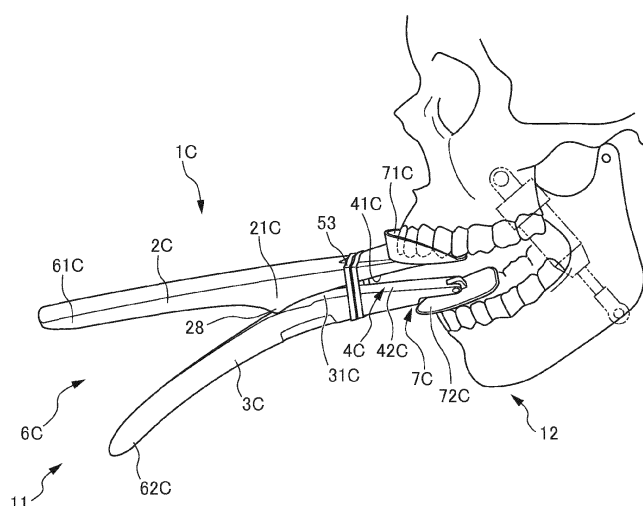


Figura 2.22 - *Mouth-Opening Training Device*,¹³⁰¹ patente EP2937071 (A1). (Hiroyuki 2013)

Resumo segundo a patente: o objetivo da presente invenção é proporcionar um dispositivo de treino de abertura bucal com o qual o movimento rotacional contínuo e o movimento de deslizamento anterior da articulação temporomandibular possam ser realizados suavemente, sendo o dispositivo capaz de guiar o movimento da mandíbula de modo a traçar um movimento de abertura da boca mandibular real. O dispositivo de treinamento para abrir a boca é fornecido com: um membro superior, cuja extremidade da base é uma pega manual e a ponta pode engatar na maxila de um usuário; um membro inferior, cuja ponta pode engatar na mandíbula do utilizador e uma parte que, estando em contacto com o membro superior, permita o deslizamento; e uma secção de ligação para ligar o membro superior ao membro inferior de modo a permitir o deslizamento e permitir a abertura e o fecho. Quando a ponta do membro superior é aberta em relação à ponta do membro inferior, o membro inferior move-se na direção da ponta.

Opinião crítica: Dispositivo que visa o aumento da abertura bucal e cujos apoios dentários se focam essencialmente nos dentes anteriores. À semelhança da maioria, promove rotação condilar e rototranslação. Apresenta um desenho simples com braço superior e inferior.

Nome: Jaw Exerciser¹³⁰²

Patente: US9867753 (B2)

Inventor: Garay-Arauz Alexis

Também Publicado como: CA2906853 (A1)

Data e Estado: 2014-10-08, Ativo

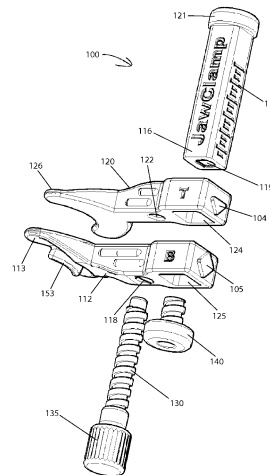


Figura 2.23 - Jaw Exerciser,¹³⁰²;
patente US9867753 (B2). (Alexis 2014)

Resumo segundo a patente: exercitador de mandíbula para fornecer terapia de movimento passivo, como a usada para tratar o trismos. O exercitador da mandíbula tem uma distância ajustável pelo usuário entre o suporte da mandíbula superior e o suporte da mandíbula inferior. O exercitador de mandíbula inclui um eixo, uma estrutura de suporte de mandíbula superior e inferior, incluindo um primeiro suporte de mandíbula, uma segunda ou menor arcada de suporte de maxila, incluindo um segundo suporte de mandíbula, um ajustador de distância que pode ser na forma de um parafuso para ajustar manualmente distância entre o primeiro suporte da garra e o segundo suporte da garra, e um parafuso de retenção. O parafuso de fixação pode ser recebido pela segunda ou por uma estrutura de suporte da mandíbula inferior e engatar na primeira ou na estrutura de suporte da mandíbula superior. Almofadas de morder removíveis podem opcionalmente ser fornecidas para instalação no primeiro suporte de garras e no segundo suporte de garras.

Opinião crítica: Este dispositivo foi desenhado por um sobrevivente de cancro da cabeça e do pescoço e visa combater a contratura miofibrótica e miostática posterior a radioterapia e cirurgia. É, à semelhança dos restantes, um dispositivo que visa aumentar gradualmente a abertura bucal por rotação e rototranslação. É atualmente comercializado sobre o nome de JawClamp.

Nome: Mouthpiece And Exercisers For Temporomandibular Training¹³⁰³

Patente: KR101861206 (B1)

Inventores: Yoon Tae Heum; Lim Hyeon Chan

Data e Estado: 2016-12-06; Concedida

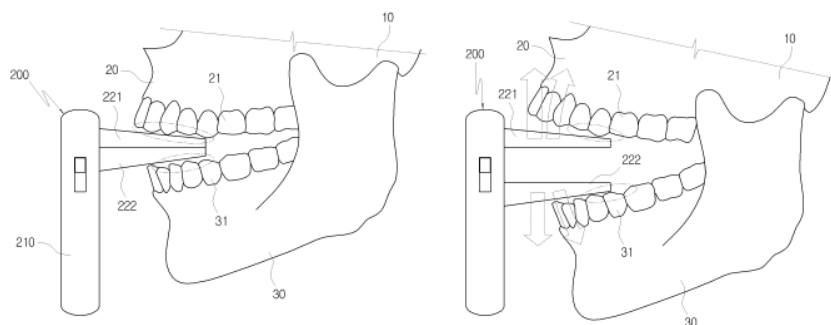


Figura 2.24 - Mouthpiece And Exercisers For Temporomandibular Training,¹³⁰³ Patente KR101861206 (B1). (Chan 2016)

Resumo segundo a patente: A presente invenção refere-se a um dispositivo bucal para um exercício da articulação da mandíbula e uma máquina de exercício da articulação da mandíbula, que verifica precisamente a amplitude de movimento da articulação entre a mandíbula e a maxila, bem como a força dos músculos mastigatórios da mandíbula, sendo assim eficazmente aplicada a tratamentos que exigem uma recolha de dados acerca da força muscular, como fisioterapia e reabilitação, bem como exercícios orais. A máquina compreende um suporte e uma placa rotativa ligada ao suporte, estando presente uma ranhura de assento em forma de arco, sobre a qual os dentes são inseridos e/ou assentes.

Opinião crítica: mais uma vez este tipo de dispositivo trabalha num eixo de rotação condilar. São descritas várias formas de automatização do dispositivo, bem como sensores de recolha de dados, neste caso, força muscular.

1.2.3 – Dispositivos existentes no mercado

No sentido de conhecer os dispositivos existentes no mercado para exercício mandibular, assim como os que tenham sido alvo de publicação ou estudos clínicos, foi efetuada uma pesquisa de carácter genérico em motores de busca comuns (usando as chaves de pesquisa “*tmj and exerciser*”, “*tmj and exercise*”, “*tmj and distraction*”), e usando plataformas como a *PubMed*¹²⁷⁴ ou a *Google Scholar*¹²⁷⁵, no sentido de procurar estudos com a utilização destes dispositivos.

Existem várias patentes publicadas, conforme o levantamento acima efetuado, mas as apresentações comerciais das mesmas não são conhecidas. Por sua vez, alguns dos dispositivos existentes no mercado não têm patente conhecida. De referir também que existe uma

discrepância generalizada entre as alegadas funções e benefícios de determinados dispositivos e estudos clínicos que as comprovem.

1.2.3.1 - O JawClamp



Figura 2.25 - JawClamp. Adaptado de (Jawclamp.com 2017)¹³⁰⁴

O JawClamp¹³⁰⁴ é um dispositivo de reabilitação para pessoas que sofrem de trismo. Tem uma pinça que é operada manualmente, produzindo um alongamento passivo e um aumento da abertura bucal. Este dispositivo corresponde à apresentação comercial da patente: US9867753 (B2), de nome Jaw Exerciser.¹³⁰² Os exercícios de movimento passivo, aplicados várias vezes por dia, demonstraram ser uma maneira eficaz de tratar as limitações da abertura bucal. O fabricante recomenda que estes dispositivos sejam usados sobre supervisão médica, no sentido de maximizar os ganhos e reduzir os riscos. De facto, este é, a nosso ver, um dos maiores riscos destes dispositivos disponíveis comercialmente. Eles são de fácil acesso em plataformas de compras *online*, sem ser necessária uma prescrição médica e podem ser usados com fins errados e dispare para aqueles a que se destinam, ou sem um diagnóstico correto subjacente. Na maioria dos casos os fabricantes fornecem manuais de utilização e precauções. No caso do JawClamp é referido que o dispositivo não deve ser usado em casos de fraturas anteriores na maxila ou na mandíbula, na presença de infeções, osteomielite ou osteorradionecrose. Os usuários são alertados, no mesmo manual de utilização, que podem ocorrer lesões se for aplicada uma força excessiva durante o uso do JawClamp, quer nas estruturas orais e dentárias, bem como em reabilitações protéticas.

1.2.3.2 - JawFlex®

O JawFlex® é produzido pela JawFlex Inc de Las Vegas e corresponde à apresentação comercial do Jaw strengthening device, patente US8702569B2.¹²⁹⁸



Figura 2.26 - JawFlex®. Adaptado de (Jawflex.com 2017)¹³⁰⁵

São essencialmente dispositivos de aumento de força mandibular e treino dos músculos elevadores e, dessa forma, diferentes do dispositivo que propomos. Os fabricantes promovem este dispositivo, em diversas cores e com molas de diferentes resistências (aleadamente adaptadas para homens e mulheres), alegando efeitos estéticos ao nível da linha mandibular, bem como efeitos benéficos para pacientes a recuperar de cirurgias à ATM. Não existem, no entanto, quaisquer estudos clínicos publicados usando este dispositivo específico.

1.2.3.3 - Jawrsize

O dispositivo Jawrsize¹³⁰⁶ é um dispositivo publicitado como tonificador facial e do pescoço e exercitador maxilar. Apresenta múltiplos níveis de resistência e uma tira de poliuretano (que após conformação em água quente) permite adaptar o dispositivo aos dentes do utilizador. Os fabricantes alegam que ao exercitar o maxilar com o dispositivo (por sucessivas mordidas no mesmo), os usuários poderão reduzir o “queixo duplo”, aumentar o metabolismo e reduzir o peso corporal, “esculpir” a face e combater os efeitos do envelhecimento, assim como reduzir o stresse. Não é, ressalve-se, muito notória a referência a este dispositivo como agente de tratamento da DTM no site da companhia. Essas referências aparecem em sites de plataformas de compras online em pessoas que fazem revisões e relatos do produto.

É produzido pela Jawrsize em Wailuku (Havai) sendo muito popular entre atletas de fitness, conforme apresenta o site da empresa.

Parece algo desconcertante com a literatura em geral, de que um dispositivo que aumenta a função muscular e a carga possa tratar a DTM (pelo menos numa fase inicial de dor), quando todas as *guidelines* recomendam, numa primeira fase, a redução da dureza da dieta, um uso no

intervalo indolor e uma redução de hábitos parafuncionais.¹ Não são conhecidos quaisquer estudos clínicos com a utilização destes dispositivos.



Figura 2.27 - Dispositivo Jawzsize com 3 níveis de resistência. Adaptado de Jawrise.com¹³⁰⁶

1.3.3.4 - Dispositivos TalkTools®

Existem inúmeros dispositivos que são comercializados por casas de material de terapia da fala, com objetivos de reabilitação miofuncional do sistema estomatognático. A TalkTools® é uma empresa de Charleston, nos EUA e apresenta no seu catálogo um conjunto variado de produtos.¹³⁰⁷



Figura 2.28 - (A e B) Dispositivo Jaw Exerciser da TalkTools®. Adaptado de (TalkTools 2018).¹³⁰⁷

O Dispositivo Jaw Exerciser da TalkTools® é constituído por um sistema de duas espátulas de plástico unidas numa das extremidades e, apresentado o conjunto alguma flexibilidade, podem ser separadas a várias distâncias usando um separador intermediário. Na generalidade, estes dispositivos são publicitados pelos fabricantes como auxiliares a técnicas que visam melhorar o discurso à custa da melhoria da estabilidade mandibular, nomeadamente através de exercícios de isometria muscular, terapia pelo movimento e resistência.

Os fabricantes recomendam inclusivamente que os pacientes e terapeutas usem acessoriamente os Jaw Grading Bite Blocks e os Progressive Jaw Closure Tubes, também fabricados pela própria marca.¹³⁰⁷

Estes dispositivos (Jaw Grading Bite Blocks) são, segundo o fabricante, indicados para reforço muscular progressivo, nomeadamente em casos onde isso é notório em pacientes com alterações do discurso.

Já os Progressive Jaw Closure Tubes¹³⁰⁷ são também recomendados, segundo o fabricante, para pacientes com paralisia cerebral ou trauma cerebral, ou com limitações da mobilidade mandibular (nomeadamente pós radioterapia). São um conjunto de tubos com diâmetros progressivos, reutilizáveis e fáceis de higienizar.



Figura 2.29 - Jaw Grading Bite Blocks. Adaptado de (TalkTools 2018).¹³⁰⁷



Figura 2.30 - Progressive Jaw Closure Tubes. Adaptado de (TalkTools 2018).¹³⁰⁷

1.3.3.5 - E-Z Flex II TMJ Exerciser

O dispositivo E-Z Flex II é um dispositivo de reabilitação e terapia da ATM, através do movimento passivo, visando restaurar a amplitude de movimento normal e a função. Segundo o fabricante, este dispositivo foi projetado especificamente para reabilitação após cirurgias faciais e

da ATM, e tratamento de distúrbios da ATM, visando a articulação, tecidos faciais e músculos circundantes. Este dispositivo pode ser usado para efetuar alongamento passivo ou estático. Trata-se de um sistema de mobilização da articulação temporomandibular com amortecimento de ar, operado manualmente pelo paciente ou pelo clínico. Apresenta uma bomba manual constituída por uma seringa adaptada a uma bolsa que produz afastamento das duas extremidades intra-orais.

Segundo o fabricante é indicado para casos de reabilitação pós-cirúrgica; distúrbios musculares e articulares, pós radioterapia, trauma ou cancro, trismo, artrite da ATM e Acidente Vascular Cerebral.¹³⁰⁸

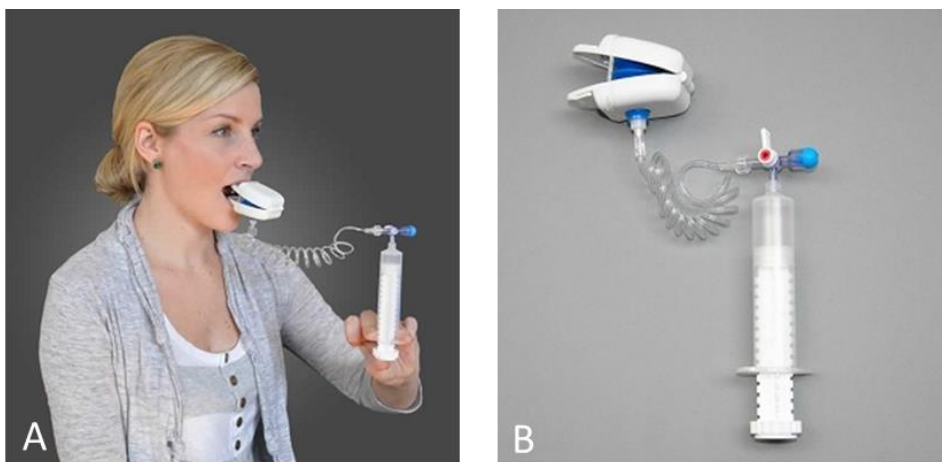


Figura 2.31 - (A e B) E-Z Flex II TMJ Exerciser. Adaptado de (CranioRehab.com 2018).¹³⁰⁸

1.3.3.6 - OraStretch Press Jaw Motion Rehab System

O dispositivo OraStretch é operado manualmente e fornece uma opção mais simples para hipomobilidade mandibular comparativamente aos outros sistemas mecanizados. O fabricante recomenda o seu uso para o trismo, cancro, trauma e DTM. Existem versões Standard (adulta e pediátrica) e uma versão para desdentados totais. O sistema pode ser usado para alongamento, movimento passivo e fortalecimento muscular, no entanto sempre em rotação condilar ou rototranslação. Os fabricantes afirmam que a recuperação dos pacientes depende do seu compromisso com a reabilitação e com os exercícios, sendo que o uso do aparelho é mais eficaz do que o uso isolado de espátulas ou auto-exercícios.¹³⁰⁸ Apresenta um parafuso limitador que permite ao paciente e ao clínico controlar a extensão dos exercícios e estão disponíveis também umas almofadas para os suportes das arcadas dentárias.



Figura 2.32 - (A, B e C) - OraStretch Press Jaw Motion Rehab System. Adaptado de (CranioRehab.com 2018).¹³⁰⁸

1.3.3.7 - TheraBite® Jaw Motion Rehabilitation System™

O sistema TheraBite®, produzido pela Atos Medical AB é operado manualmente e evita o custo e a complexidade dos dispositivos de movimento passivo contínuo automatizados. Corresponde à patente US5035420(A)¹²⁸⁵, apresentada anteriormente. É, segundo o fabricante, usado com sucesso por milhares de pessoas que sofrem de trismo e hipomobilidade mandibular. Como o dispositivo é operado manualmente e usado em casa pelo paciente, há menos necessidade de intervenção clínica e, portanto, menor custo. Como o paciente é dono do sistema, não há custo adicional quando o uso a longo prazo é indicado.



Figura 2.33 - TheraBite® Jaw Motion Rehabilitation System™. Adaptado de (CranioRehab.com 2018).¹³⁰⁸

1.3.3.8 - TheraPacer™ CPM

O sistema TheraPacer™ CPM, assim como outros existentes de movimento contínuo passivo e automatizado, foi projetado para mobilizar os pacientes mais agudos, nomeadamente após cirurgias que afetam a articulação temporomandibular ou outros casos de disfunção da ATM. Eles fornecem um método de terapia facilmente programável, são transportáveis e podem ser usados em regime de ambulatório. Para além da reabilitação articular pelo movimento, este sistema também permite um alongamento progressivo estático para pacientes que apresentam contraturas musculares e/ou cicatrizes. A *compliance* do paciente é gravada pelo próprio dispositivo e pode ser impressa para controlo pelo clínico.¹³⁰⁸



Figura 2.34 - TheraPacer™ CPM.

Adaptado de (CranioRehab.com 2018).¹³⁰⁸

O sistema TheraPacer™ CPM corresponde à apresentação comercial da patente EP0337748 (A2) apresentada anteriormente.¹²⁸⁴ Os fabricantes fornecem, inclusivamente, protocolos de uso. Para o movimento passivo contínuo recomendam-no no tratamento pós-cirúrgico o maior tempo de utilização possível, continuamente, conforme tolerado nas duas primeiras semanas e, posteriormente, entre as 4 a 6 horas por dia. Para um relaxamento e alongamento progressivo, nomeadamente para aumento da abertura bucal, o fabricante recomenda um alongamento suave inicial, mantido por 5 minutos e um posterior aumento mantido por 30 minutos. Este exercício deverá ser feito 3 vezes por dia.¹³⁰⁸

1.3.3.9 - Jaw Dynasplint System®

O sistema Jaw Dynasplint® é advogado pelos fabricantes para restaurar a função física e de pacientes com rigidez articular ou muscular e amplitude de movimento limitada. Os pacientes que apresentam limitações de amplitude de movimento nos músculos faciais ou mastigatórios, ou

aqueles que necessitam de fortalecimento e movimento/mobilidade são comumente indicados para tratamento com este sistema. Os fabricantes recomendam o seu uso em pacientes com cancro de cabeça e pescoço, DTM, condições congénitas/de desenvolvimento, osteoartrite, fraturas, trauma, infeção, cirurgia de cabeça e pescoço, radioterapia, queimaduras e esclerodermia.¹³⁰⁹

O fabricante, a Dynasplint Systems Inc. desenvolveu mais de 40 produtos para quase todas as articulações ou extremidades que têm sido integrados em vários protocolos de fisioterapia. Segundo os fabricantes, estes sistemas fornecem um estímulo biológico correto para criar uma mudança de comprimento permanente no tecido conjuntivo encurtado.

O sistema pode ser de manipulação manual, mas é fornecido com barras de contrapeso para permitir que o paciente esteja completamente livre de mãos. Permite ajustes no que diz respeito à força apropriada para cada paciente.



Figura 2.35 - Jaw Dynasplint System. Adaptado de (Inc 2012).¹³⁰⁹

O sistema Jaw Dynasplint® foi projetado com um sistema de tensionamento interno dinâmico e a incorporação dos princípios fisiológicos de alongamento com carga prolongada de baixa intensidade. Apresenta vários bocais intra-orais personalizáveis que permitem a sua utilização em função dos requisitos específicos do paciente e dos objetivos do clínico, isto é, ganhar amplitude de movimento vertical, lateral, ou fortalecimento muscular.

Os fabricantes advogam que os pacientes devem iniciar tratamento por um período de 5-10 minutos sentados numa posição relaxada e confortável, aumentando gradualmente este tempo até atingir um período de 30 a 45 minutos por sessão. O paciente pode repetir estas sessões, geralmente com pelo menos um intervalo de 2 horas entre as sessões, com uma meta cumulativa de 90 minutos por dia.¹³⁰⁹

Na generalidade, este dispositivo atua à semelhança dos anteriormente descritos, com um movimento de abertura bucal em rototranslação.

1.2.4 – Estudos Clínicos com os Dispositivos Comerciais

Existe uma variedade de estudos clínicos publicados, a grande maioria deles utilizando os dispositivos TheraBite® e Dynasplint, embora a grande maioria deles se centre em populações pós-radioterapia de cânceros da cabeça e pescoço e, portanto, no tratamento de distúrbios miogénicos que causam limitação mandibular.¹³¹⁰⁻¹³²² Um dos estudos aborda o uso do Therabite em pacientes com hiperplasia coronóide, mas focado na fibrose pós-cirúrgica que poderá ocorrer após uma coronóidectomia.¹³²³ Na generalidade, os estudos demonstram que os pacientes sujeitos a quimio e radioterapia, ou até mesmo trismo em geral, beneficiam de um programa de exercícios para contrariar a perda de abertura bucal.^{1317, 1324-1326} Algumas das limitações atribuídas aos estudos são as reduzidas amostras e um adequado estudo do impacto económico das medidas adotadas. Muitos estudos também falham ao não comparar o dispositivo com um controlo, com uma terapêutica bem estruturada e, a sua grande maioria, não são estudos cegos. Na maioria dos casos, a duração do *follow-up* destes estudos está limitada aos 6 meses.^{1311, 1324, 1327, 1328}

Estudos de coorte evidenciam que os exercícios (usando depressores linguais, os próprios dedos ou molas de borracha) poderão apresentar algum efeito, com um aumento médio de abertura bucal de 5,5 mm.¹³²⁹

Exercícios com o Dynasplint® aumentaram a abertura bucal entre os 6.2 e os 13.6 mm, como descrito numa série de casos, um relatório preliminar e um estudo retrospectivo.^{1321, 1322, 1330} Os exercícios com o TheraBite® Jaw Motion Rehabilitation System™ (TheraBite) aumentaram a abertura bucal em cerca de 11mm, como descrito num estudo randomizado controlado com seguimento curto (n = 21 com 10 semanas de acompanhamento) e num estudo piloto com amostra pequena (n = 7 com 12-48 semanas de acompanhamento).^{1331, 1332} No entanto, os fatores que influenciam a eficácia deste tipo de exercícios são relativamente desconhecidos.

Nesse sentido, Kamstra et al. (2013),¹³¹⁶ procuraram avaliar o resultado de exercícios com o TheraBite® em pacientes com trismo secundário a radioterapia. Recrutaram 69 pacientes de 2 centros e concluíram que a abertura bucal poderia aumentar, em média, 5.4mm com os exercícios. As probabilidades de um maior ou menor sucesso eram afetadas pelo tempo entre a radioterapia e o início dos exercícios, mas o estudo também concluiu que existe alguma influência no sucesso dependente do centro médico onde os pacientes eram tratados. A influência do centro médico pode ser causada por diferenças na população de pacientes, no protocolo de exercícios, na adesão à terapia com exercícios, ou em outras causas desconhecidas mas atribuídas aos centros de tratamento.

Numa revisão sistemática de Scherpenhuizen et al. (2015),¹³²⁸ foram selecionados 4 artigos para análise final. Os resultados demonstram que 3 artigos relataram um aumento significativo na

abertura máxima após exercícios com um dispositivo de mobilização da mandíbula (a maioria dos artigos usa o TheraBite®). Um artigo relata uma diminuição significativa da abertura bucal. No entanto, essa diminuição é menor no grupo de intervenção, o que indica um efeito positivo da terapia com exercícios. Os autores concluem que, com base nas melhores evidências clínicas atuais, pode-se supor que a terapia de exercícios com um dispositivo de mobilização da mandíbula produz melhores resultados do que nenhum exercício, no que diz respeito à abertura da boca em pacientes com trismo induzido por radioterapia.

Por sua vez, Lee et al. no seu estudo de 2018,¹³¹¹ procuraram comparar a eficácia do Therabite® com o uso de espátulas de madeira para aliviar e prevenir o trismo de pacientes que foram submetidos a radioterapia da cabeça e do pescoço, e avaliar o impacto na qualidade de vida e o recurso aos cuidados de saúde após o tratamento. Neste RCT que incluiu cerca de 37 pacientes no grupo TheraBite® e 34 pacientes no grupo de espátulas, os autores concluíram que em ambos os grupos a abertura bucal aumentou, sem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, bem como para o recurso aos cuidados de saúde ou índice de qualidade de vida. Parece claro que um programa de exercícios é necessário, no entanto ele poderá ser mais dependente do exercício em si do que do dispositivo utilizado para o fazer.

Relativamente ao Therabite® especificamente, existem vários estudos que demonstram que este não é mais eficaz que a utilização de espátulas de madeira.^{1333, 1334} De ressaltar, no entanto, que as espátulas de madeira permitem de uma maneira fácil e simples treinar o aumento da abertura bucal, mas já são muito mais difíceis de utilizar para o movimento de distração articular por parte dos pacientes de uma forma independente.

Alguns autores referem como importante a aderência e *compliance* dos doentes ao programa de tratamento e aos exercícios. Quando os pacientes fazem os exercícios de forma mais frequente a taxa de sucesso aumenta.¹³¹⁷ Assim, o estabelecimento de objetivos claros do tratamento pela equipa terapêutica, em concordância com o paciente, bem como uma adequada disciplina dos pacientes são determinantes.¹³¹¹

1.3 – Enquadramento legal dos dispositivos médicos

1.3.1 – O Decreto-Lei n.º 145/2009

Todo o projeto de conceção do dispositivo terá em conta o quadro legal nacional em vigor, titulado pelo *Infarmed*, para classificação e utilização deste dispositivo médico para investigação clínica. O quadro legal dos dispositivos médicos (DM) abrangidos pela Diretiva 93/42/CE, na sua atual redação, foi transposto para a lei nacional pelo Decreto-Lei n.º 145/2009 de 17 de Junho. Este estabelece as regras a que devem obedecer a investigação, o fabrico, a comercialização, a entrada em serviço, a vigilância e a publicidade dos DM e respetivos acessórios e transpõe para a ordem jurídica interna a Diretiva n.º 2007/47/CE, do Parlamento Europeu e do Conselho, de 5 de Setembro.¹³³⁵ De facto, até então, a disciplina jurídica dos DM era regida por um conjunto disperso de normas decorrentes do contínuo progresso técnico e científico e da necessidade de adaptar a legislação nacional às normas da União Europeia. Estas medidas pretendem essencialmente a proteção da saúde, de modo a garantir, em particular, que os DM não constituem um perigo para a segurança ou a saúde dos doentes aquando da sua utilização.¹³³⁵

1.3.2 - Definições

Convém, antes de mais, definir que o termo «Dispositivo médico»¹³³⁵ corresponde a qualquer instrumento, aparelho, equipamento, *software*, material ou artigo utilizado isoladamente ou em combinação, incluindo o *software* destinado pelo seu fabricante a ser utilizado especificamente para fins de diagnóstico ou terapêuticos e que seja necessário para o bom funcionamento do dispositivo médico, cujo principal efeito pretendido no corpo humano não seja alcançado por meios farmacológicos, imunológicos ou metabólicos, embora a sua função possa ser apoiada por esses meios, destinado pelo fabricante a ser utilizado em seres humanos para fins de:

- i) Diagnóstico, prevenção, controlo, tratamento ou atenuação de uma doença;
- ii) Diagnóstico, controlo, tratamento, atenuação ou compensação de uma lesão ou de uma deficiência;
- iii) Estudo, substituição ou alteração da anatomia ou de um processo fisiológico;
- iv) Controlo da conceção.

Neste caso, esta definição difere da de dispositivo feito por medida, muito utilizada em medicina dentária, nomeadamente para as próteses dentárias. Por «Dispositivo feito por medida» entende-se qualquer dispositivo médico fabricado especificamente de acordo com a prescrição médica, sob a responsabilidade do prescritor, com indicação de características de conceção específicas e que se destine a ser, como tal, exclusivamente utilizado num doente determinado, não sendo considerados os dispositivos fabricados de acordo com métodos de fabrico contínuo ou em série, que careçam de adaptação para satisfazerem os requisitos específicos do médico ou de qualquer outro utilizador profissional.¹³³⁵

Convém ainda esclarecer a definição de «Dispositivo para investigações clínicas». Trata-se de qualquer dispositivo destinado a ser utilizado por um investigador (que dadas as suas qualificações profissionais esteja autorizado a efetuar as referidas investigações) num ambiente clínico e humano adequado.¹³³⁵

Neste projeto específico, na medida em que se optou, como veremos mais à frente, por uma linha de produção em grosso de um dispositivo de forma “universal” com valores e medidas médias que permitam que este seja usado/ajustável à grande maioria da população, aplica-se mais a definição de dispositivo médico que será utilizado, posteriormente, como dispositivo para investigações clínicas.

1.3.3 – Classes de Risco

Os DM estão divididos em quatro classes de risco (classes I, IIa, IIb e III), atendendo à vulnerabilidade do corpo humano e aos potenciais riscos decorrentes da conceção técnica e do fabrico. Esta classificação é atribuída pelo seu fabricante tendo em conta as regras de classificação estabelecidas no anexo IX do Decreto-Lei n.º 145/2009.¹³³⁵

- Dispositivos médicos de classe I - baixo risco
- Dispositivos médicos de classe II a - médio risco
- Dispositivos médicos de classe II b - médio risco
- Dispositivos médicos de classe III - alto risco

A classificação depende de quatro pontos fundamentais relativos aos dispositivos.¹³³⁵ São eles:

a) A duração do contacto com o corpo humano, sendo classificados em:

i) Temporários, quando normalmente são destinados a ser utilizados de forma contínua por um período inferior a 60 minutos;

ii) De curto prazo, quando normalmente são destinados a ser utilizados de forma contínua por um período não superior a 30 dias;

iii) De longo prazo, quando normalmente são destinados a ser utilizados de forma contínua por um período superior a 30 dias.

b) A invasibilidade do corpo humano;

c) A anatomia afetada pela utilização;

d) Os potenciais riscos decorrentes da concepção técnica e do fabrico.

É a finalidade do dispositivo que determina a sua classificação, sendo que este deve ser classificado com base na utilização específica mais crítica, quando o dispositivo não se destina a ser utilizado apenas numa única parte do corpo (o que neste caso não se aplica). O objetivo de todo o processo de classificação é aplicar as regras mais rigorosas que conduzam a uma classe mais elevada, quando são aplicáveis várias regras.

De acordo com a regra nº5, definida segundo 93/42/EC, segundo Anexo IX, Regra 5 (modificada (2007/47/EC)¹³³⁵ trata-se de um dispositivo de classe I (todos os dispositivos invasivos pertencem à classe I, salvo as exceções descritas no decreto de lei e que aqui não são aplicáveis), de baixo risco, de utilização num orifício corporal não cirúrgico (neste caso a cavidade oral, que é em termos legais considerada uma abertura natural do corpo), de uso transitório ou temporário (quando normalmente destinados a ser utilizados de forma contínua por um período inferior a 60 minutos), sem invasibilidade do corpo humano (não cirúrgico) e sendo que a anatomia não é afetada pela utilização. Os potenciais riscos decorrentes da concepção técnica e do fabrico são igualmente baixos. Embora este tipo de dispositivos não necessite de nenhum teste experimental para o seu processo de Introdução no Mercado, este projeto de investigação visa também clarificar a sua utilidade e eficácia relativamente ao fim proposto e legitimar assim a sua utilização.

De qualquer forma, e segundo o mesmo decreto de lei, os dispositivos destinados à investigação clínica podem ser colocados à disposição dos investigadores, desde que preencham as condições estabelecidas no Decreto-Lei n.º 145/2009, e que são exploradas abaixo, sendo estabelecido um processo de vigilância do *Infarmed*.¹³³⁵

1.3.4 – Vigilância do *Infarmed*

O processo de verificação e vigilância do *Infarmed* terá em conta a classe de risco do dispositivo, a novidade do tratamento previsto, ao grau de intervenção, à novidade da tecnologia ou dos materiais de construção, bem como à complexidade da concepção ou da tecnologia. Este

sistema de vigilância visa minimizar os riscos decorrentes da utilização de DM, assegurar a implementação das medidas preventivas ou corretivas necessárias, adequadas à resolução e prevenção de incidentes, e sensibilizar os profissionais de saúde de modo a incentivá-los a notificar os incidentes decorrentes da utilização dos DM.

Algumas das normas de vigilância de Infarmed são aplicáveis aos dispositivos pós-introdução no mercado e marcação da Comunidade Europeia (CE) e não são objeto direto desta tese. Em todo o caso, a sua revisão e leitura é orientadora de um conjunto de regras a que o processo de fabrico e investigação clínica também poderá obedecer e, desta forma, adiantar trabalho para uma fase posterior de introdução no mercado se assim o desejarmos.

Os fabricantes e demais utilizadores (nomeadamente os investigadores) relacionados com a utilização de DM devem comunicar à autoridade competente todas as informações relativas a incidentes ocorridos em Portugal. Assim, qualquer disfunção, avaria ou deterioração das características ou do comportamento funcional, bem como qualquer imprecisão, omissão ou insuficiência na rotulagem ou nas instruções de utilização de um dispositivo, que sejam suscetíveis de causar ou ter causado a morte ou uma deterioração grave do estado de saúde de um doente, utilizador ou terceiro.¹³³⁵ É colocado um grande enfoque nas instruções de utilização fornecidas pelo fabricante quer aos pacientes, quer aos clínicos, bem como na rotulagem dos dispositivos.

Desta forma, será uma preocupação posterior ao estudo clínico deste dispositivo, e considerando uma posterior introdução no mercado, reunir e analisar criticamente a informação referente à experiência acumulada com o dispositivo médico e comunicá-la ao Infarmed. Por outro lado, esta entidade também elabora e divulga as normas, orientações técnicas e instrumentos necessários à atividade da vigilância de DM, assegurando a integração das diretrizes sobre esta matéria emitidas pelas várias instituições internacionais relevantes, sem prejuízo da adaptação às especificidades nacionais.

1.3.5 – Requisitos essenciais dos dispositivos médicos do Grupo I na sua conceção e fabrico.

O Decreto- Lei n.º 145/2009, de 17 de Junho¹³³⁵ estabelece um conjunto de regras a que devem obedecer o desenho, materiais e fabrico dos dispositivos, atendendo sempre ao máximo interesse de segurança dos doentes e operadores dos mesmos dispositivos em casos em que estes não são manipulados pelos próprios doentes. Ainda é imposta ao fabricante a obrigação de, nos requisitos essenciais, ter em devida conta a conceção ergonómica e dar relevo ao nível de formação e de conhecimentos dos utilizadores, nomeadamente dos utilizadores não profissionais,

devendo o fabricante dar destaque particular às consequências da utilização indevida do produto e aos seus efeitos adversos no corpo humano. São sumarizados nos parágrafos seguintes um conjunto de requisitos essenciais (e legais) aos quais se procurou obedecer em todo este trabalho experimental.

Todo o processo de concepção, desenho, fabrico e introdução clínica deve minimizar os riscos e acontecimentos adversos decorrentes da utilização de DM, bem como permitir através de um sistema organizado, a deteção de incidentes ligados aos próprios dispositivos (através de consultas de controlo regulares e supervisão da utilização do dispositivo por parte do médico com visualização do paciente), às condições em que são colocados à disposição do utilizador, ao seu manuseamento e utilização ou à conjugação destas causas.¹³³⁵

O fabricante deve assegurar a implementação das medidas preventivas ou corretivas necessárias e adequadas à resolução e prevenção de incidentes sempre que esteja em causa a segurança dos doentes, dos utilizadores ou de terceiros, ou quando o acontecimento adverso se possa repetir pelas mesmas causas.¹³³⁵

Assim, o fabricante deve, antes de iniciar o desenvolvimento de um dispositivo, reunir e analisar criticamente a informação referente à experiência acumulada com DM da mesma categoria e de utilização para fins semelhantes ou aproximados do proposto. Foi exatamente isso que se efetuou, quer através da pesquisa de patentes, quer através da pesquisa de dispositivos comerciais semelhantes (embora não completamente equiparáveis quanto à resultante do movimento intra-articular), quer através da análise de estudos clínicos com dispositivos de exercício mandibular.

As soluções adotadas pelo fabricante para a concepção e o fabrico dos dispositivos devem ser conformes aos princípios de integração da segurança, tendo em conta o progresso técnico geralmente reconhecido. Obviamente que existem sempre riscos. De qualquer forma, os eventuais efeitos secundários indesejáveis devem constituir riscos aceitáveis atendendo aos níveis de funcionamento previstos.¹³³⁵

Os dispositivos devem ser concebidos, fabricados e acondicionados de modo que as suas características e níveis de funcionamento não sofram alterações nas condições de armazenamento e de transporte, designadamente temperatura e humidade, previstas pelo fabricante.

Também uma das nossas preocupações, presente neste Decreto-Lei seria a de que os dispositivos devem ser concebidos, fabricados e acondicionados em embalagens, segundo métodos apropriados, de modo a estarem esterilizados no momento da utilização pelo paciente.

Para além disso deve dar-se especial atenção aos seguintes aspetos:¹³³⁵

a) Escolha dos materiais utilizados, nomeadamente no que diz respeito aos aspetos da toxicidade;

b) Compatibilidade recíproca entre os materiais utilizados e os tecidos e as células biológicas, bem como os fluidos orgânicos corporais, tendo em conta a utilização prevista do dispositivo;

c) Qualidade das ligações, em especial a nível da segurança;

d) Fiabilidade da fonte de energia, se usada;

e) Bom funcionamento dos sistemas de comando, de programação e de controlo, incluindo o suporte lógico, no que diz respeito a dispositivos que incorporem estas tecnologias.

1.3.5.1 - Conceção em função da redução de riscos para o paciente

Os dispositivos devem ser concebidos e fabricados por forma a que a sua utilização não comprometa o estado clínico nem a segurança dos doentes, nem, ainda, a segurança e a saúde dos utilizadores, ou eventualmente, de terceiros, quando sejam utilizados nas condições e para os fins previstos, considerando-se que os eventuais riscos associados à utilização a que se destinam constituem riscos aceitáveis quando comparados com o benefício proporcionado aos doentes e são compatíveis com um elevado grau de proteção da saúde e da segurança.¹³³⁵

Assim, no desenvolvimento do dispositivo deve ser tida em conta a redução, na medida do possível, dos riscos derivados de erros de utilização devido às características ergonómicas do dispositivo ou ao ambiente que está previsto para a utilização do produto (conceção tendo em conta a segurança do doente); e considerar os conhecimentos técnicos, da experiência, da educação e da formação e, se for caso disso, das condições clínicas e físicas dos utilizadores previstos (conceção para utilizadores não profissionais, profissionais, portadores de deficiência ou outros utilizadores). As soluções adotadas pelo fabricante devem atender ao avanço da técnica geralmente reconhecido e respeitar os seguintes princípios por ordem crescente de importância:¹³³⁵

- Eliminar ou reduzir os riscos ao mínimo possível (conceção e construção intrinsecamente seguras);

- Quando apropriado, adotar as medidas de proteção adequadas, incluindo, se necessário, sistemas de alarme para os riscos que não podem ser eliminados;

- Informar os utilizadores dos riscos residuais devidos a insuficiências nas medidas de proteção adotadas.

Para além disso, os dispositivos devem ser concebidos, fabricados e acondicionados de modo a que as suas características e níveis de funcionamento, em termos da utilização prevista,

não sofram alterações no decurso do armazenamento e do transporte, tendo em conta as instruções e informações fornecidas pelo fabricante.

Os eventuais efeitos secundários indesejáveis devem constituir riscos aceitáveis atendendo aos níveis de adequação previstos. Para além disso, a demonstração da conformidade com os requisitos essenciais deve incluir uma avaliação clínica nos termos do anexo XVI do Decreto-Lei n.º 145/2009,¹³³⁵ pelo que este trabalho foi seguido de um adequado estudo clínico.

1.3.5.2 - As Propriedades químicas, físicas e biológicas do dispositivo

No que respeita às propriedades químicas, físicas e biológicas, a conceção e o fabrico devem ter em conta os pontos a seguir mencionados:¹³³⁵

- A seleção dos materiais utilizados, nomeadamente no que respeita à toxicidade e, se for caso disso, à inflamabilidade;

- A compatibilidade recíproca entre os materiais utilizados e os tecidos, as células biológicas e os fluidos corporais, atendendo à finalidade do dispositivo;

De referir, no entanto, sendo o nosso dispositivo a utilizar num orifício corporal natural, que o supraexposto deve ser analisado tendo em conta a finalidade do produto, devendo ser prestada especial atenção aos tecidos expostos, bem como à duração e frequência da exposição.

Os dispositivos devem ser concebidos e fabricados por forma a reduzirem a um mínimo os riscos colocados pela libertação de substâncias do dispositivo, devendo ser concedida especial atenção a substâncias cancerígenas, mutagénicas ou tóxicas para a reprodução, em conformidade com o anexo I da Diretiva 67/548/CEE, do Conselho de ministros, de 27 de Junho, relativa à aproximação das disposições legislativas, regulamentares e administrativas respeitantes à classificação, embalagem e rotulagem das substâncias perigosas. (Decreto-Lei n.º 280-A/87, de 17 de Julho, que estabelece medidas relativas à notificação de substâncias químicas e à classificação, embalagem e rotulagem de substâncias perigosas; Decreto-Lei n.º 82/95, de 22 de Abril, que transpõe para a ordem jurídica interna várias diretivas que alteram a Diretiva n.º 67/548/CEE, do Conselho de ministros, de 27 de Junho, relativa à aproximação das disposições legislativas, regulamentares e administrativas respeitantes à classificação, embalagem e rotulagem de substâncias perigosas; Portaria n.º 732-A/96, de 11 de Novembro, que aprova o Regulamento para a Notificação de Substâncias Químicas e para a Classificação, Embalagem e Rotulagem de Substâncias Perigosas).

Os dispositivos e os respetivos processos de fabrico devem ser concebidos por forma a eliminar ou reduzir, tanto quanto possível, o risco de infeção para o doente, utilizador ou para

terceiros, permitir a sua fácil manipulação e, se for caso disso, minimizar a contaminação do dispositivo pelo doente, e vice-versa, no decurso da utilização.

Os dispositivos que são fornecidos estéreis devem ser concebidos, fabricados e acondicionados numa embalagem descartável e/ou, em conformidade com procedimentos adequados, por forma a estarem estéreis aquando da sua colocação no mercado e a manterem este estado nas condições previstas de armazenamento e transporte até que seja violada ou aberta a proteção que assegura a esterilidade.¹³³⁵

O fabricante deverá também ter em conta os riscos resultantes do envelhecimento dos materiais utilizados ou da perda de precisão de qualquer mecanismo de medição ou de controlo, quando não seja possível a manutenção ou calibração (como no caso dos dispositivos implantáveis).

1.3.5.3 - Proteção contra riscos mecânicos e térmicos

A conceção e o fabrico dos dispositivos devem preencher requisitos de proteção contra os riscos mecânicos e térmicos. Assim os dispositivos devem ser concebidos e fabricados por forma a proteger o doente e o utilizador contra riscos mecânicos relacionados, por exemplo, com a resistência, a estabilidade e as peças móveis, minimizando, na medida do possível, os riscos decorrentes das vibrações por eles produzidas, exceto no caso de as vibrações fazerem parte do funcionamento previsto. Deve procurar-se minimizar o ruído produzido (o que neste caso não se coloca como um problema na medida em que não existiram sistemas mecânicos complexos ou automatizados), ou os riscos decorrentes de ligação às fontes de energia, bem como os riscos do dispositivo ou partes dele atingirem temperaturas suscetíveis de constituir perigo nas condições normais de utilização. Em todas as variáveis atrás descritas, o fabricante (bem como o quadro legal em vigor) deve atender ao progresso técnico e à disponibilidade de meios para controlar os mesmos riscos.¹³³⁵

1.3.5.4 - Informações fornecidas pelo fabricante aos usuários

Já referimos anteriormente o cuidado e o enfoque que é colocado quer na rotulagem quer nas instruções de utilização. Se bem que as normas de rotulagem são importantes para os dispositivos no mercado, já a compreensão das normas das instruções de utilização serão úteis para orientar a informação prévia a fornecer aos pacientes no estudo clínico.

Cada dispositivo deve ser acompanhado das informações necessárias para a sua correta utilização com segurança e para a identificação do fabricante, tendo em conta a formação e os conhecimentos dos potenciais utilizadores, devendo essas informações ser constituídas pelas indicações constantes da rotulagem e do folheto de instruções.¹³³⁵

Todos os dispositivos devem ser acompanhados de um folheto de instruções, incluído nas respetivas embalagens, sem prejuízo da possibilidade de, a título excecional, o referido folheto de instruções não ser incluído para dispositivos das classes I e IIa, desde que a respetiva segurança de utilização possa ser garantida sem ele.

Sempre que adequado, as informações devem ser apresentadas sob a forma de símbolos, os quais, bem como as respetivas cores de identificação, devem estar em conformidade com as normas harmonizadas, ou devem ser descritos na documentação que acompanha o dispositivo, nos domínios em que não existam quaisquer normas.

1.3.5.5 - Rotulagem

A título exemplificativo, na medida em que não se aplica completamente a esta fase de desenvolvimento do dispositivo, a rotulagem deve conter de modo legível e indelével as seguintes informações:¹³³⁵

- o nome, ou a firma e o endereço do fabricante;
- as informações estritamente necessárias para que o utilizador possa identificar o dispositivo e o conteúdo da embalagem, em especial para os utilizadores;
- se aplicável, a menção «estéril» e o método de esterilização;
- para os dispositivos feitos por medida, a menção «dispositivo feito por medida»;
- para os dispositivos destinados à investigação clínica, a menção «exclusivamente para investigação clínica»;
- condições especiais de armazenamento e/ou manuseamento;
- instruções particulares de utilização;
- advertências ou precauções a tomar;
- caso a finalidade prevista de um dispositivo não seja evidente para o utilizador, o fabricante deve especificá-la claramente na rotulagem e nas instruções de utilização.

1.3.5.6 - Instruções de utilização

Sempre que aplicável, as instruções de utilização devem conter as seguintes informações:¹³³⁵

- todas as indicações referidas na rotulagem deverão ser repetidas aqui, exceto os lotes e as datas de validade se aplicáveis ao tipo de dispositivo;

- quaisquer efeitos secundários indesejáveis;

- todas as indicações que permitam verificar se um dispositivo está a funcionar corretamente e em completa segurança, bem como as informações relativas à natureza e frequência das operações de manutenção e aferição a efetuar por forma a assegurar permanentemente o bom funcionamento e segurança dos dispositivos;

- as instruções de calibração, sempre que aplicável aos produtos em causa;

- as instruções necessárias em caso de danificação da embalagem que assegura a esterilidade e, se necessário, a indicação dos métodos adequados para se proceder a uma nova esterilização;

- caso o dispositivo seja reutilizável, informações sobre os processos de reutilização adequados, incluindo a limpeza, desinfeção, acondicionamento e, se for esterilizado, bem como quaisquer restrições quanto ao número possível de reutilizações;

- caso um dispositivo deva ser submetido a um tratamento ou operação adicional antes de ser utilizado (por exemplo, esterilização, montagem final, etc.), as indicações sobre esse tratamento ou operação.

As instruções de utilização devem conter igualmente informações que permitam ao pessoal médico informar o doente sobre as contra-indicações e as precauções a tomar, informações que devem incluir, designadamente:¹³³⁵

- as precauções a tomar em caso de alteração do funcionamento do dispositivo;

- as precauções a tomar no que respeita à exposição, em condições ambientais razoavelmente previsíveis, a campos magnéticos, a influências elétricas externas, a descargas eletrostáticas, à pressão ou às variações de pressão, à aceleração, a fontes térmicas de ignição, etc.;

- a data da publicação ou da última revisão das instruções de utilização.

1.3.6 – Investigação clínica com Dispositivos Médicos

Os objetivos das investigações clínicas com este tipo de dispositivos são verificar, em condições normais de utilização, o nível de desempenho do dispositivo, bem como determinar eventuais efeitos secundários indesejáveis em condições normais de utilização e avaliar se constituem riscos em função do funcionamento previsível do dispositivo.¹³³⁵

As investigações clínicas devem efetuar-se de acordo com a Declaração de Helsínquia aprovada pela 18.ª Assembleia Médica Mundial, em Helsínquia, na Finlândia, em 1964, alterada pela 29.ª Assembleia Médica Mundial, realizada em Tóquio, no Japão, em 1975, e pela 35.ª Assembleia Médica Mundial, realizada em Veneza, em Itália, em 1983, bem como a norma EN ISO 14155, e subseqüentes revisões.¹³³⁵

Quaisquer disposições sobre a proteção dos seres humanos devem obedecer ao espírito da Declaração de Helsínquia e todas as etapas das investigações clínicas devem ser efetuadas dentro desse espírito, desde a primeira reflexão sobre a necessidade e justificação do estudo até à publicação dos resultados. Os direitos dos participantes no estudo clínico prevalecerão sempre sobre os interesses da ciência e da sociedade.

A investigação só pode realizar-se se, em relação ao participante na investigação (o paciente), forem cumpridos os seguintes requisitos:¹³³⁵

- a) em entrevista prévia com o investigador ou um membro da equipa de investigação, lhe sejam explicados, de modo completo e em linguagem adequada à sua capacidade de compreensão, os objetivos, os riscos e os inconvenientes do ensaio, bem como as condições em que este é realizado;
- b) na entrevista referida na alínea anterior, for informado do direito que lhe assiste de, a qualquer momento, se retirar da investigação;
- c) estiver assegurado o direito à integridade moral e física, bem como o direito à privacidade e à proteção dos dados pessoais que lhe dizem respeito, de harmonia com o respectivo regime jurídico;
- d) for obtido o consentimento livre e esclarecido, nos termos previstos na presente lei, devendo a correspondente declaração escrita conter a informação sobre a natureza, o alcance, as consequências e os riscos da investigação;
- e) for obtido o consentimento em que os dados pessoais do participante sejam objeto de tratamento;
- f) existir um seguro que cubra a responsabilidade do investigador;

g) os cuidados médicos dispensados e as decisões médicas tomadas em relação ao participante forem da responsabilidade de um médico devidamente qualificado ou, se for o caso, de um médico dentista habilitado;

h) for designado um contacto, junto do qual seja possível obter informações mais detalhadas.

Todos os itens acima referidos foram incorporados no protocolo clínico e no Consentimento, que, posteriormente, foi aprovado pela comissão de ética da FMUC (Anexo 1) e consta dos anexos desta Tese.

O participante, ou o seu representante legal, pode revogar, a todo o momento, o consentimento livre e esclarecido, sem que incorra em qualquer forma de responsabilidade ou possa ser objeto de quaisquer medidas que ponham em causa o direito à saúde e à integridade moral e física.

A investigação clínica deve ser realizada de acordo com a norma europeia NP EN ISO 14155 de 2004 ou suas subseqüentes revisões, a qual estabelece os procedimentos para a investigação clínica de DM em seres humanos.¹³³⁵ Esta Norma Internacional ¹³³⁶ aborda as boas práticas clínicas para o desenho, condução, registo e relato de investigações clínicas realizadas em seres humanos para avaliar a segurança ou o desempenho de DM. Os princípios estabelecidos nesta Norma, que na generalidade são comuns ao Decreto-Lei n.º 145/2009, também se aplicam a todas as outras investigações clínicas e devem ser seguidos, tanto quanto possível, considerando a natureza da investigação clínica e os requisitos das regulamentações nacionais. Esta Norma especifica os requisitos gerais destinados a:¹³³⁶

- proteger os direitos, a segurança e o bem-estar dos seres humanos,
- assegurar a conduta científica da investigação clínica e a credibilidade dos resultados da investigação clínica,
- definir as responsabilidades do patrocinador e investigador principal, e
- apoiar patrocinadores, investigadores, comités de ética, autoridades reguladoras e outros órgãos envolvidos na avaliação da conformidade de DM.

As investigações clínicas devem ser efetuadas de acordo com um plano de investigação adequado, correspondente ao estado da ciência e da técnica e definido de modo a confirmar ou refutar as afirmações do fabricante sobre o dispositivo, e devem incluir um número de observações suficiente para garantir a validade científica das conclusões.

O Investigador Principal deve assegurar-se que os dispositivos a ser testados cumpre(m) com os requisitos essenciais estabelecidos no Anexo I da Diretiva 93/42/CEE /Diretiva 90/385/CEE,

na sua atual redação, e no Decreto-Lei N.º 145/2009, de 17 de junho, que lhe são aplicáveis, excetuando os aspetos que são objeto do estudo e que, quanto a estes últimos, foram tomadas todas as precauções para proteger a saúde e a segurança do doente e utilizadores do dispositivo médico.¹³³⁵

O estudo deverá ser efetuado em circunstâncias equivalentes às que se registariam em condições normais de utilização do dispositivo, sempre sobre a responsabilidade de um médico ou técnico qualificado e num ambiente adequado. Deverá existir um sistema de monitorização ativo do estudo clínico, analisando todas as características relevantes, incluindo as relativas à segurança, ao funcionamento do dispositivo e aos seus efeitos sobre o doente.

Os processos utilizados para levar a cabo as investigações devem ser adequados ao dispositivo testado.

O Investigador Principal deverá registar e comunicar integralmente ao Infarmed, e às demais autoridades competentes dos Estados membros envolvidos, quaisquer acontecimentos adversos graves ocorridos, nos termos estabelecidos no artigo 22º da Lei n.º 21/2014, de 16 de abril. Deverá ainda manter à disposição das entidades com competência fiscalizadora (por um período de 5 anos no caso dos dispositivos desta categoria) os relatórios escritos, onde deverá estar incluída uma avaliação crítica de todos os dados recolhidos durante o estudo clínico. No nosso caso, este relatório será posteriormente enviado ao Infarmed.

1.3.7 – As Normativas da Comunidade Europeia

Para a introdução de um dispositivo médico no mercado comercial é necessário um conjunto de formalidades correspondentes, entre outras, uma Declaração CE de conformidade e um Exame CE de tipo, depois de uma primeira fase, que envolve esta tese, de avaliação clínica do dispositivo.

O exame CE de tipo é o procedimento através do qual se verifica e certifica que um exemplar representativo da produção prevista satisfaz as disposições do Decreto-Lei n.º 145/2009.¹³³⁵ Mais uma vez, não sendo para já o objetivo primeiro deste trabalho, mas sim uma perspetiva futura, a título exemplificativo, este processo envolverá a apresentação de um exemplar do dispositivo, e documentação que permita compreender a conceção, o fabrico e o desempenho do produto e conter, designadamente, os seguintes elementos:¹³³⁵

- uma descrição geral do tipo, incluindo quaisquer variantes previstas, bem como as suas finalidades;

- os desenhos de concepção, os métodos de fabrico previstos, nomeadamente em matéria de esterilização, diagramas de componentes, subconjuntos, circuitos, etc.;

- as descrições e explicações necessárias para a compreensão dos referidos desenhos e diagramas e do funcionamento do produto.

A compreensão destas exigências, embora futuras, permite que no processo de elaboração desta tese e patente sejam já consideradas algumas que sejam possíveis adiantar e cumprir. Assim, procurou-se, até no processo de descrição da patente, executar uma descrição que permitisse cumprir os requisitos atrás enunciados.

A Declaração CE de conformidade visa uma garantia da qualidade dos produtos, através de processos que devem ser implementados pelo fabricante. É o procedimento através do qual o fabricante garante e declara que os produtos em questão são conformes com o tipo descrito no certificado de exame CE de tipo e satisfazem as disposições do Decreto-Lei n.º 145/2009 que lhes são aplicáveis.¹³³⁵

Para este exame será necessária documentação que englobe nomeadamente:¹³³⁵

- uma descrição geral do produto, incluindo as variantes previstas, bem como a sua finalidade;

- os desenhos de concepção e descrição dos métodos de fabrico, bem como os esquemas dos componentes, subconjuntos, circuitos, etc.;

- as descrições e explicações necessárias à compreensão dos diagramas e esquemas supracitados e do funcionamento do produto;

- no que respeita aos produtos colocados no mercado já esterilizados, a descrição dos métodos adotados e o relatório de validação;

- os resultados da avaliação pré-clínica;

- os resultados da avaliação clínica;

- o rótulo e as instruções de utilização.

1.4 – Conclusões do estudo de Patentes, Dispositivos no Mercado e do Enquadramento legal

Na generalidade, os dispositivos existentes no mercado são produzidos em material não metálico, de fácil limpeza. São, na sua grande maioria, destinados para uso de um paciente, na medida em que na sua maioria não são esterilizáveis. Nenhum destes dispositivos efetua

distração articular, procurando suprir a necessidade de aumento da abertura bucal, essencialmente à custa do movimento de rotação condilar. Poderão estar indicados para casos de reabilitação pós-cirúrgica com necessidade de mobilização articular destes pacientes. No entanto, em casos de DD, estes dispositivos podem, inclusivamente, ser contraproducentes. Face à ausência de um dispositivo no mercado que efetue distração articular, em casos de deslocamento do disco, com presença de dor retrodiscal, os doentes necessitam, frequentemente, de um vasto número de sessões de fisioterapia no sentido de aumentar a mobilização articular.

Tendo como base as pesquisas efetuadas, pode-se afirmar que não se encontraram patentes registadas, ou dispositivos comerciais, que permitam evidenciar a existência de um qualquer sistema que desempenhe, na globalidade, as funções objetivas projetadas para o protótipo funcional que se apresenta neste trabalho.

Conforme referido, segundo a legislação vigente, o dispositivo a desenvolver é um dispositivo de classe I - baixo risco, de utilização num orifício corporal, de uso transitório ou de curto prazo, sem invasibilidade do corpo humano (não cirúrgico) e sem afetação da anatomia pela sua utilização. Na conceção de um dispositivo deste género, a legislação nacional (e europeia) dá especial ênfase a questões de segurança dos utilizadores, tendo em contas as características do próprio dispositivo (mecânicas, físicas, químicas, ergonomia), e ao ambiente que está previsto para a sua utilização. O seu desenvolvimento deverá atender ao avanço da técnica (e por isso foi elaborado um adequado estudo dos dispositivos no mercado e dos seus resultados clínicos), bem como minimizar ou prevenir os riscos e eventuais efeitos secundários indesejáveis, que embora a legislação reconheça que poderão ser, em parte, inevitáveis, devem constituir riscos aceitáveis atendendo aos níveis de funcionamento previstos.

A revisão do enquadramento legal foi orientadora de um conjunto de regras relativas ao fabrico, mas também à investigação clínica com DM. Este tipo de dispositivos não necessita de nenhum teste experimental para o seu processo de Introdução no Mercado e os dispositivos destinados à investigação clínica podem ser colocados à disposição dos investigadores, desde que preencham as condições estabelecidas no Decreto-Lei. Os RCT são os estudos "preferidos" pelos legisladores e entidades regulatórias para avaliar a eficácia de uma terapêutica, e devem seguir as *guidelines* internacionais para o seu desenho, em conformidade com as normas éticas vigentes, com um protocolo e amostra adequada, correspondente ao estado atual da ciência e da técnica, definido de modo a confirmar ou a refutar as afirmações do fabricante sobre o DM.

Não existem quaisquer RCT que permitam avaliar o efeito de um dispositivo deste género, pelo que foi nossa intenção, após o seu desenvolvimento, executar um que permitisse estudar os seus efeitos.

2 – CONCEÇÃO, PROJETO E EXECUÇÃO DO PROTÓTIPO FUNCIONAL DO DISPOSITIVO *

Tendo em conta o supra-exposto, o objetivo deste trabalho passou pelo estudo, projeto e desenvolvimento de um dispositivo biomecânico, com capacidade para efetuar e auxiliar os pacientes na manobra de distração articular, designado por “Distrator Articular da ATM”.

O desenvolvimento deste trabalho assentou na definição de um cronograma cujas etapas se iniciaram a partir de um modelo CAD 3D, passando para uma fase de cálculo numérico por elementos finitos, a maquinação e tratamento superficial dos elementos estruturais do dispositivo e sua montagem, e terminando com ensaios experimentais, necessários tanto para a validação do modelo numérico, como para a previsão do comportamento experimental do dispositivo.

** Este estudo foi desenvolvido no âmbito desta tese de Doutoramento e elaborado com a colaboração de João Paulo Carvalho Oliveira como parte do seu trabalho e projeto apresentado ao Instituto Superior de Engenharia de Coimbra (ISEC) para a obtenção do grau de Mestre em Engenharia Mecânica, tendo como orientadores o Prof. Doutor Luís Manuel Ferreira Roseiro (IPC) e eu próprio, Mestre Júlio André Ramalho da Fonseca (FMUC). Todas as imagens obtidas e os resultados experimentais foram produzidos em co-autoria pelos supracitados. A presente Tese de Doutoramento inclui algumas imagens que foram previamente publicadas na tese de Mestrado de Oliveira, J. P. C. (2018). Dispositivo de Distração da Articulação Temporomandibular. Tese de Mestrado em Engenharia Mecânica, Instituto Superior de Engenharia de Coimbra, Instituto Politécnico de Coimbra. ¹³³⁷*

As etapas previstas foram:

- a) Estudo das condições clínicas e requisitos funcionais do dispositivo;
- b) Obtenção de medidas anatómicas médias a partir de técnicas de segmentação de imagem e/ou levantamento de forma;
- c) Desenvolvimento da geometria 3D do dispositivo de distração articular;
- d) Estudo por elementos finitos do comportamento mecânico do dispositivo. Este estudo visava prever o seu comportamento mecânico, e garantir a sua resistência e rigidez mecânicas. Este estudo teria de ter em conta as condições de suporte (apoios do dispositivo na arcada) e os materiais a utilizar na construção.
- e) Otimização da geometria do dispositivo;
- e) Execução e validação do Protótipo Funcional.

2.1 – Enquadramento com as condições clínicas

Numa primeira fase a ideia e os objetivos do dispositivo a desenhar foram apresentados à equipa do Laboratório de Biomecânica Aplicada do Instituto Politécnico de Coimbra. Na medida em que se tratava de uma comunicação entre médicos-dentistas e engenheiros mecânicos houve, durante todo este processo, o cuidado de utilizar e adequar a linguagem técnica aos conhecimentos e domínios de cada um. Recorreu-se, frequentemente, à utilização de figuras, modelos anatómicos de crânio e ATM, e desenhos manuais para melhorar a compreensão da ideia e objetivos.

Com base na literatura existente,¹⁰⁰¹ verificou-se que se pretendia um movimento vertical da zona posterior da mandíbula, com o resultante aumento do espaço entre as superfícies articulares. A superfície articular inferior corresponde ao côndilo mandibular, e a superfície articular superior corresponde à fossa mandibular do temporal. Interposto entre as duas superfícies articulares deveria estar o disco articular que, nestes casos específicos, estando deslocado em sentido anterior, arrasta e traciona os tecidos retrodiscais nessa direção, interpondo-os entre as superfícies articulares. A este movimento vertical de afastamento das superfícies articulares da ATM chama-se “distração articular” ou “distração condilar”. Além do movimento de distração articular que pretendíamos efetuar com o auxílio do dispositivo (representado pela seta a vermelho na Figura 2.36), provavelmente também seria necessário e útil

um apoio acessório no mento (representado pela seta azul), através de uma força provocada pelo punho do paciente, para promover e maximizar esta rotação da mandíbula.^{1000, 1001, 1003, 1006}

Esta foi a primeira imagem (Figura 2.36) apresentada à equipa do Laboratório de Biomecânica Aplicada (LBA) do Instituto Politécnico de Coimbra (IPC). Para além disso foi feita uma introdução teórica do problema (através de uma apresentação *Power Point*), da sua relevância clínica e epidemiologia, e das dificuldades de tratamento que este dispositivo visava responder.

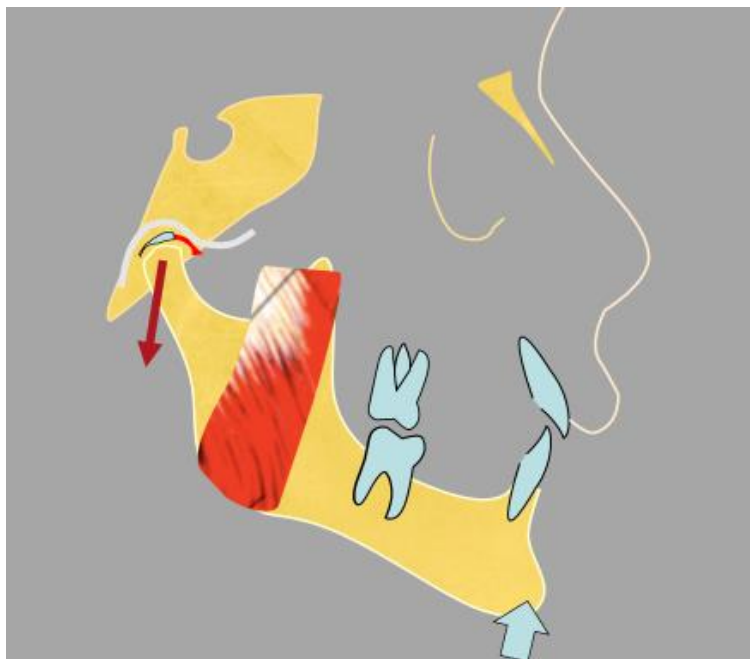


Figura 2.36 - Comportamento pretendido do dispositivo. A figura ilustra um paciente com deslocamento anterior do disco (representado a vermelho) e com interposição dos tecidos retrodiscais (representados a azul claro). A seta a vermelho representa a direção pretendida para a distração articular e a seta a azul claro o apoio acessório no mento.

Seguidamente, o movimento de distração articular (Figura 2.37) foi demonstrado à equipa do LBA do IPC, através da sua execução, em ambiente clínico apropriado, em 2 pacientes voluntários, por 2 operadores diferentes e adequadamente treinados. Foi demonstrada, explicada e visionada pela equipa a execução da técnica, com a pega efetuada na mandíbula, a posição do paciente e a imobilização do crânio. Esta demonstração permitiu a toda a equipa visualizar e integrar o tipo de movimento pretendido.

Foi importante compreender as forças exercidas e, dessa forma, orientar o desenvolvimento do dispositivo, nomeadamente quanto à sua resistência, rigidez e materiais a utilizar (considerando margens de segurança para o utilizador e paciente). Assim, a técnica de

distração articular foi posteriormente executada, em ambiente clínico apropriado, em 8 pacientes voluntários por 2 operadores diferentes e adequadamente treinados, que repetiram este teste 3 vezes. Os dados obtidos estão resumidos na Tabela 2.1. Neste teste, a força exercida, no polegar do operador, foi quantificada enquanto este executava a técnica e avaliava *in loco* e no imediato a resultante articular dessa mesma força por avaliação digital do deslocamento condilar ao nível da ATM. Esta é a forma que, manualmente e empiricamente, é utilizada aquando da execução clínica da técnica nos pacientes.

A aferição da força pelo operador depende desta sensação digital e percepção do deslocamento condilar obtido, da resposta do paciente e, como é óbvio, da experiência e treino do operador. Para a quantificação da força exercida pelo profissional, foi utilizado um sensor de pressão piezoresistivo FSR (Interlink Electronics Inc, referência 402) colocado no polegar do operador (Figura 2.38).

Estes sensores apresentam uma área de deteção em forma de círculo com 12.7 mm de diâmetro, uma espessura de 0.46 mm, e variam a resistência com a pressão que lhe é exercida na área de deteção. Apesar de este tipo de sensor não apresentar uma elevada precisão, é uma boa opção para identificar uma gama de resposta, sendo adequado para a análise pretendida dada a sua reduzida espessura, comparativamente com a implementação de uma célula de carga tradicional.



Figura 2.37 - Manobra de distração condilar.

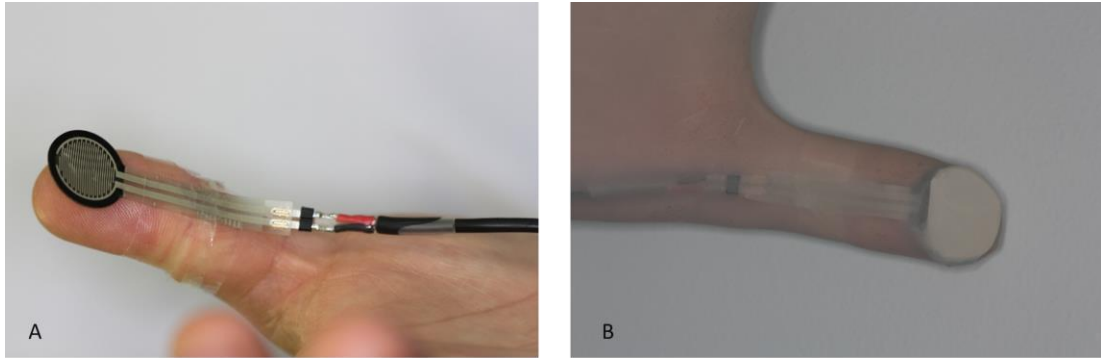


Figura 2.38 – (A) Sensor piezoresistivo estabilizado no polegar do operador. (B) Sensor Piezoresistivo, recoberto por uma fina camada de plástico rígido, estabilizado no polegar do operador no interior da luva de latex.

O sensor FSR foi conectado ao equipamento “Squeeze’me” (Figura 2.39), desenvolvido no Laboratório de Biomecânica Aplicada, baseado na plataforma de prototipagem eletrónica Arduino. O código de programação deste equipamento permite a visualização e registo da força que é aplicada ao sensor. De modo a procurar obter uma distribuição de força uniforme por todo o sensor, e não condicionada por pontos de maior pressão resultantes, por exemplo, do vértice de cúspides, o sensor foi recoberto por uma pequena superfície de plástico rígida (Figura 2.38), como aquela que se idealizava desenhar para o contacto com os dentes alvo (e como era apresentado pela maioria dos dispositivos existentes no mercado).



Figura 2.39 – Dispositivo Squeeze’m e para ligação de sensores FSR.

Tabela 2.1 – Força máxima em Newtons (N) exercida no polegar do operador 1 e 2 durante o movimento de distração condilar (obtida em 8 pacientes, executada por 2 operadores em três tentativas distintas - T1, T2, e T3).

| | Força máxima [N] Operador 1 | | | Força máxima [N] Operador 2 | | |
|-------------------------|--------------------------------|------|------|--------------------------------|------|------|
| | T 1 | T 2 | T 3 | T 1 | T 2 | T 3 |
| Paciente 1 | 62 | 63 | 63 | 60 | 57 | 57 |
| Paciente 2 | 54 | 50 | 52 | 50 | 52 | 55 |
| Paciente 3 | 44 | 42 | 48 | 47 | 52 | 54 |
| Paciente 4 | 56 | 58 | 62 | 60 | 56 | 54 |
| Paciente 5 | 50 | 54 | 58 | 60 | 59 | 57 |
| Paciente 6 | 63 | 62 | 57 | 58 | 55 | 54 |
| Paciente 7 | 44 | 48 | 51 | 50 | 53 | 56 |
| Paciente 8 | 47 | 50 | 48 | 56 | 58 | 56 |
| Média [N] | 52.5 | 53.4 | 54.9 | 55.1 | 55.3 | 55.4 |
| Média Global [N] | 54.43 | | | | | |

Face a estes resultados concluiu-se que se efetua, em média, uma força que assume um valor máximo de cerca de 55 N. Assim, considerou-se para a conceção do dispositivo um valor base entre 100 N e 120 N, mantendo uma margem de segurança de aproximadamente 2.

Com base nos objetivos de movimento de distração articular propostos, foi discutido entre a equipa clínica e os elementos do ISEC e do LBA do IPC, uma ideia base de desenho do dispositivo representada na Figura 2.40.

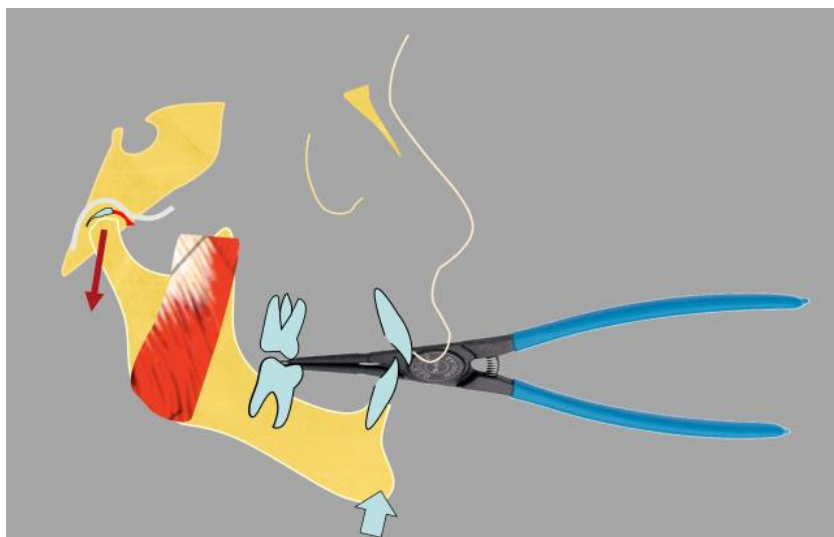


Figura 2.40 - Desenho esquemático inicial do dispositivo.

Foi apresentada uma ideia “tipo alicate” a partir de uma montagem em computador, e uma explicação do desenho base a propor. O dispositivo seria, na generalidade composto por um braço superior (que se relacionaria/estabilizaria com a arcada superior) e um braço inferior cuja extremidade ativa se relacionaria com os molares da arcada inferior, do lado a tratar. Ambos os braços estariam articulados entre si.

Numa fase inicial foram esboçados alguns esquemas em papel que permitiram discutir características associadas à forma, dimensão global e articulação entre braços. A Figura 2.41 apresenta um desses esboços.

A procura de uma solução de baixo custo e com a maior universalidade possível do dispositivo, a logística associada ao seu fabrico e com recurso a materiais acessíveis, a facilidade e a segurança de utilização pelo profissional e pelo utente foram os princípios essenciais inicialmente considerados. Para minimizar custos, iria ser tomada em conta a necessidade de produzir o protótipo de um dispositivo com dimensões globais que garantissem uma utilização pela maioria dos utentes (universalidade), com diferentes formas e dimensões de arcadas dentárias e crânio-faciais. Pretendia-se, também, que o dispositivo permitisse tratar alternadamente as ATM direita e ATM esquerda, com alterações mínimas e fáceis de implementar, minimizando passos, número de elementos estruturais e, dessa forma, também os custos.

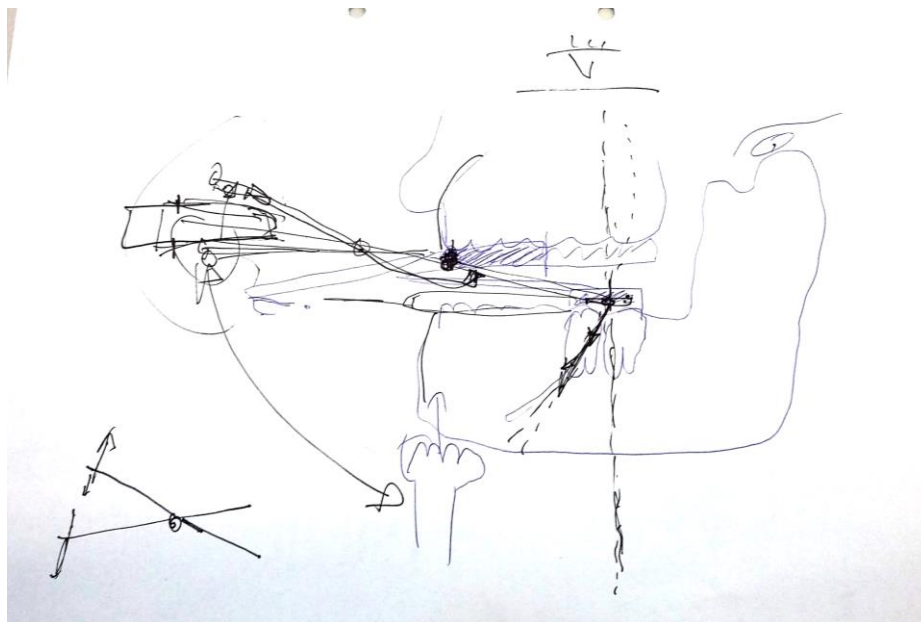


Figura 2.41. – Fotografia de um desenho manual em papel, executado pelos membros da equipa numa fase inicial de desenvolvimento e discussão do desenho do dispositivo.

O dispositivo a desenvolver deveria garantir uma utilização que não compromettesse o estado clínico nem a segurança dos doentes, nem, ainda, a segurança e a saúde dos seus

utilizadores ou de terceiros quando utilizado nas condições e para os fins previstos. Considera-se que os eventuais riscos associados à utilização a que se destina o dispositivo constituem riscos aceitáveis, quando comparados com o benefício proporcionado aos pacientes e são compatíveis com um elevado grau de proteção da saúde e da segurança. Assim, as características geométricas e mecânicas do dispositivo deveriam ter como base estes princípios, minorando os riscos derivados de eventuais erros de utilização.

Todo o desenvolvimento do dispositivo deveria ter em conta as normas técnicas, gerais ou específicas, existentes para a conceção deste tipo de DM. Além das necessárias considerações de projeto mecânico, com destaque para a resistência e rigidez, também a componente ergonómica do dispositivo e a especificidade dos utilizadores deveriam ser fatores importantes para o seu desenvolvimento.

Cumulativamente, para além de questões de segurança, pretendia-se que o dispositivo fosse composto por um conjunto de componentes mecânicos de fácil montagem, que permitissem, se necessário, e de modo simples, a personalização para cada paciente.

2.2 - Obtenção de Medidas Anatômicas Médias

Tendo em conta os objetivos que se pretendiam alcançar, seria importante obter a geometria tridimensional da arcada dentária e, em particular, da envolvente de apoio ao dispositivo. O levantamento de forma e criação destes modelos passou pela utilização do software *Mimics Innovation Suite* (Materialise HQ, Leuven Belgium), que garante a necessária segmentação das imagens provenientes dos exames radiológicos (*Cone Beam Computed Tomography* - CBTC), e posterior manipulação pelo software *Geomagic Design X* (3D Systems, Rock Hill, EUA). Foram utilizados exames radiológicos de pacientes, já disponíveis por questões de diagnóstico ou plano de tratamento. Complementarmente, foram utilizadas técnicas de levantamento de forma, baseadas em tecnologia laser, a partir de modelos de gesso obtidos de arcadas dentárias. Foram fornecidos à equipa do LBA vários pares de modelos das arcadas dentárias com diferentes tamanhos e formas, de pacientes adultos, selecionados a partir do depósito de modelos da OrisClinic e anteriormente executados (por motivos de diagnóstico ou tratamento) e posteriormente arquivados. Foi também fornecido um conjunto de moldeiras metálicas universais com seis tamanhos, comumente utilizado para a tomada de impressões em alginato. Adicionalmente, foi utilizado um modelo anatómico à escala real de um crânio e articulação temporomandibular, utilizado para efeitos académicos e de informação e consciencialização dos pacientes.

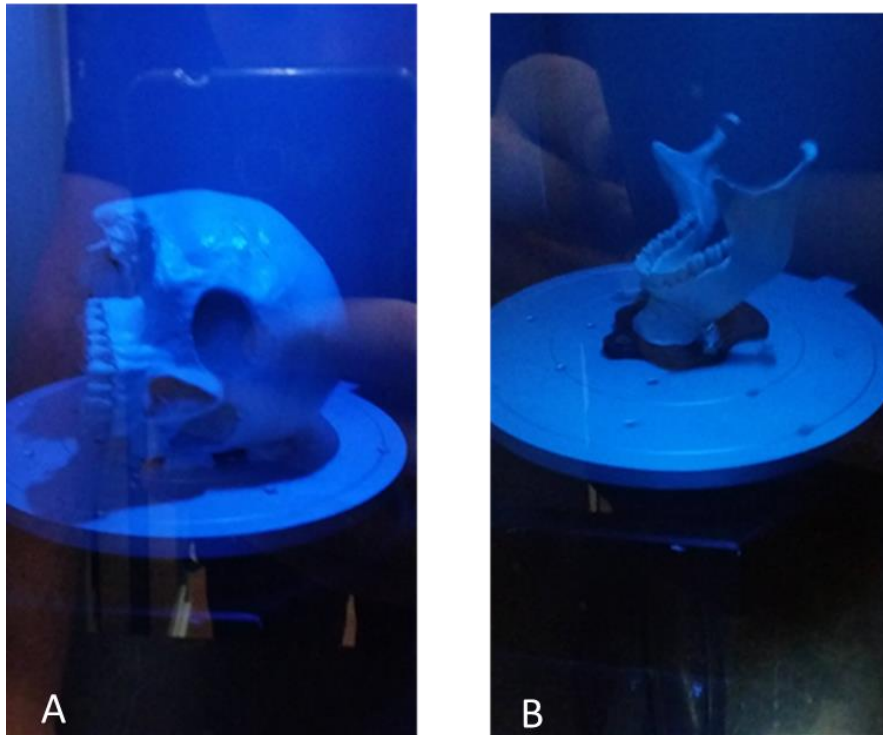


Figura 2.42- (A) e (B) Fotografias da digitalização de modelo anatómico do crânio e mandíbula com a utilização do Scanner 3D Roland LPX 600 (Roland DG Corporation, Willich, Germany).

Através da utilização do *Scanner 3D Roland LPX 600*, foi possível obter uma nuvem de pontos que serviu de base à definição da geometria 3D das arcadas dentárias, bem como das moldeiras utilizadas para realizar as suas impressões. Na medida em que estas moldeiras são selecionadas em função de apresentarem uma margem espacial relativamente às arcadas dentárias, a sua forma poderia orientar a forma futura das extremidades intra-orais do dispositivo. Iniciou-se assim o processo de estudo de medidas que permitissem ao dispositivo cumprir ou aproximar-se do objetivo de uma maior universalidade possível, de medidas médias e conseqüente redução de custos.

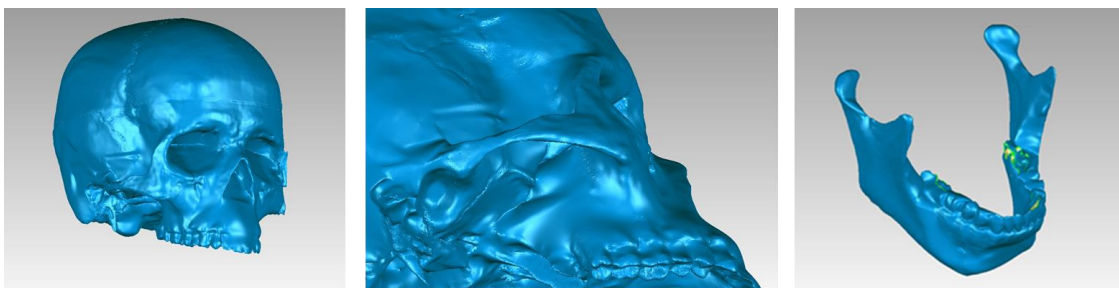


Figura 2.43 - Imagens obtidas do *software Geomagic Design X* no tratamento da nuvem de pontos provenientes da digitalização de modelo anatómico do crânio com a utilização do Scanner 3D Roland LPX 600.

Tendo como base os modelos 3D obtidos, as medições efetuadas, e o estudo das suas relações espaciais, iniciou-se o desenvolvimento do modelo 3D dos vários componentes do dispositivo.

2.3 - Desenvolvimento da geometria 3D do dispositivo

A criação dos modelos 3D associados às várias ideias conducentes ao protótipo do dispositivo foi efetuada com recurso ao *software* Solidworks® (Dassault Systèmes SolidWorks Corporation). A geometria deveria ter em conta o movimento relativo que se pretendia obter no conjunto arcada/dispositivo, assim como o tipo de acionamento manual que se pretendia implementar.

No decorrer do desenvolvimento deste projeto houve a necessidade de se aperfeiçoar progressivamente a geometria 3D do dispositivo. Pretendia-se obter uma otimização da estabilidade do braço superior e inferior em função da resultante de movimento projetada, mas também uma otimização do desenho em função dos materiais a incorporar no fabrico. Para tal, foi importante a realização de vários estudos, tanto a nível virtual, com recurso ao *software* de modelação 3D, como de fabrico através de prototipagem dos componentes.

2.3.1 – Protótipo 1

O primeiro protótipo, cuja geometria 3D se apresenta na Figura 2.44, consistia numa configuração mecânica com dois elementos estruturais principais, o braço superior e o braço inferior, que articulam entre si através de um elemento mecânico, a inserir em furos passantes dos braços, designado por pino de rotação.

O braço superior pode ser dividido em três zonas principais: o cabo, a zona de articulação e uma extremidade em forma de arcada. Esta extremidade, ativa ou intra-oral, foi projetada a partir do desenho de uma moldeira/goteira comum, e tem a forma genérica de uma arcada superior, com uma aba de contenção lateral, para funcionar como proteção labial e jugal. O cabo do braço superior tem uma secção em forma de U, do tipo meia cana, para garantir o encaixe alinhado do cabo do braço inferior. A zona de transição do cabo para a extremidade em forma de arcada incorpora um furo passante para articulação com o braço inferior.

O braço inferior também se pode dividir em três zonas principais: o cabo, a zona de articulação e uma extremidade ativa intra-oral. Apresenta uma forma de viga simples encurvada,

com uma redução de secção a partir da zona de articulação e uma extremidade para encaixe nos molares, permitindo que seja exercida uma força vertical. O seu desenho procurou obedecer aos mesmos princípios iniciais de universalidade descritos anteriormente para o seu dimensionamento.

Nesta fase, a ligação entre os braços foi projetada na forma de um pino simples, com geometria cilíndrica e comprimento adequado para preencher o espaço interior dos braços.

Pelo movimento dos cabos em torno do componente de fixação e pivotagem, ou seja, pela aproximação do cabo do braço superior do dispositivo ao cabo do braço inferior do dispositivo, produz-se um movimento de pivotagem inter-braços, de afastamento das extremidades com consequente produção do movimento de distração articular da ATM. No seu posicionamento, as extremidades dos braços são inseridas intra-oralmente em contacto ajustado com os dentes maxilares e com os dentes mandibulares alvo. Pretende-se que o movimento inter-braços produza um efeito de alavanca mecânica, com fulcro na zona dos dentes maxilares em contato com a goteira superior, e que irá introduzir uma força descendente nos molares inferiores em contacto com a superfície individualizável para apoio dos dentes inferiores. Esta força terá uma direção perpendicular ao plano da superfície dos dentes mandibulares e a resultante global do movimento ao nível da ATM corresponderá ao afastamento das superfícies articulares do côndilo da mandíbula e da fossa mandibular do temporal, com a consequente produção do movimento de distração articular da ATM.

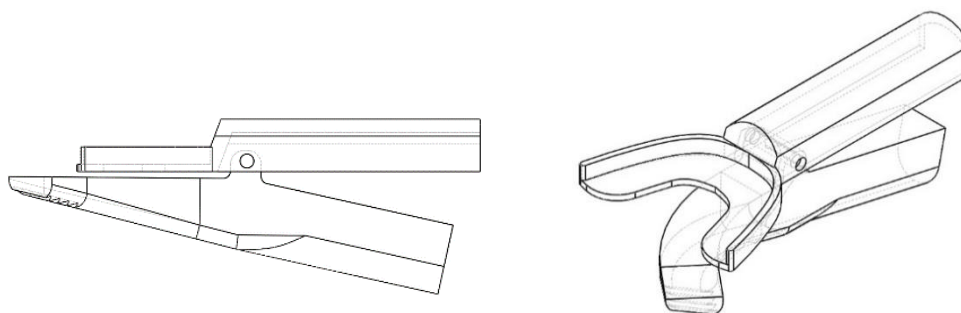


Figura 2.44 – Modelo 3D do Protótipo 1, constituído por um braço superior (com cabo e goteira superior) e um braço inferior (com cabo e curvatura até à extremidade ativa), articulados entre si.

Conforme descrito anteriormente na literatura, o apoio secundário do mento, com aplicação manual (pelo operador ou pelo próprio paciente) de uma força vertical ascendente poderá maximizar o efeito pretendido sendo, portanto, recomendável.^{1000, 1001, 1003, 1006} Nesta fase considerou-se a hipótese de, de alguma forma, introduzir no próprio dispositivo uma forma de fixação e apoio acessório no mento, de forma a evitar a necessidade deste apoio manual pelo

paciente e operador. Foram inclusivamente discutidas algumas formas possíveis para este desiderato e efetuados alguns desenhos manuais nesta fase. No entanto, estas soluções vieram a revelar-se complexas, aumentando o custo e a complexidade do dispositivo, nomeadamente em termos de peças e peso total. Seria depois também necessária a compreensão das medidas médias da distância entre o bordo do incisivo inferior e o bordo inferior do mento. Para além disso, deveria ser encontrada uma forma de individualização e estabilização de uma peça de apoio a este nível (mento), o que foi inclusivamente estudado a partir de uma mentoneira usada commumente em tratamentos ortodônticos. Na medida em que a solução de apoio manual por parte do paciente era uma solução simples e “universal”, e também utilizada num conjunto de exercícios de reforço muscular frequentemente prescritos em conjunto com o exercício de distração condilar aos pacientes, esta hipótese foi remetida para eventuais desenvolvimentos futuros.

Após conferência e discussão entre a equipa clínica e os elementos do LBA foram avaliados os desenhos e enunciados os pontos fortes a manter e as modificações necessárias a efetuar no protótipo 1.

Tal como se pode observar na Figura 2.44, o braço superior apresenta um cabo e a sua extremidade corresponde a uma goteira superior com superfície de apoio para os dentes maxilares, ladeada por uma aba de contenção. O braço inferior apresenta um cabo e a sua extremidade apresenta uma curvatura que precede uma superfície para apoio dos dentes inferiores. Por forma a obter uma maior estabilidade desta superfície nos molares esta deveria ser rugosa ou ondulada, por forma a gerar atrito ou retenção nas cúspides dos mesmos.

Na sua zona média, na transição do cabo para a extremidade com curvatura, o braço inferior apresenta duas aletas com orifícios para o componente mecânico de fixação e pivotagem para articulação entre o braço superior e o inferior. Estas aletas prolongam-se para além da superfície do cabo do braço inferior e foram, posteriormente, objeto de modificação como veremos mais à frente.

Neste protótipo 1, a da distância medida entre a face superior da moldeira superior e a face inferior da extremidade do braço inferior, na zona correspondente à zona de articulação ou contacto com os incisivos inferiores era superior a 25 mm. Esta dimensão tornava-se excessiva face à abertura bucal indolor, que é mais reduzida, numa fase inicial de tratamento, destes pacientes e que por norma ronda os 20 a 25mm.^{585, 629, 631} O prolongamento das aletas para o componente mecânico de fixação e pivotagem para articulação entre o braço superior e o inferior, para além da superfície do braço inferior, aumentava também esta distância entre braços pelo que foi equacionado alterar o desenho nesta zona. Para além disso, com esta geometria seria necessário que o dispositivo tivesse um braço superior, universal e 2 braços inferiores (um para a ATM direita e outro para a esquerda) o que aumentaria os custos. Foram estudadas alternativas a

este problema, com ajustes no mecanismo de articulação e no braço inferior, ou pela alteração do mecanismo de articulação interbraços deslocando-o para a própria espessura do braço inferior.

Ainda relativamente à extremidade ativa do braço inferior surgiu a ideia de, em termos de desenho, projetar uma curvatura que mimetizasse o polegar do operador aquando da distração manual. No entanto, isso levaria a que se perdesse a simetria da peça e seria necessário ter sempre duas peças inferiores por arcada (para ATM direita e esquerda). Optou-se por uma face plana com superfície rugosa ou individualizável diretamente em boca, se necessário, com acrílico ou elastómero, por exemplo.

Relativamente à ergonomia, o tamanho e dimensão dos cabos dos braços do dispositivo (que neste protótipo mediam cerca de 76mm), estaria adequado para uma pressão digital, mas relativamente mais curto do que seria desejável para uma preensão manual (a distância média entre a face lateral do 2^a dedo e a face medial do 5^o dedo, numa mão de dimensões médias é de cerca de 85mm). A espessura total do conjunto dos cabos, quando articulados foi também analisada, pois seria também superior ao desejável. Para ajuste das dimensões (espessura e comprimentos ideais), foi analisado um boticão de terceiros molares inferiores, adaptado a uma pega manual, conforme desejado para o dispositivo.

2.3.2 – Protótipo 2

O Protótipo 2 (Figura 2.45) considera algumas alterações, em especial nas extremidades ativas dos braços, introduzindo uma redução de espessura total, de modo a reduzir a necessidade de uma abertura bucal excessiva face à capacidade habitual de um paciente com distúrbios articulares. No caso do braço inferior a redução de secção foi tornada simétrica.

O cabo do braço superior apresenta agora uma meia cana inferior otimizada, para garantir um melhor encaixe do cabo do braço inferior. O mecanismo ou zona de articulação entre os braços passou a ser parte integrante do braço superior, recobrando o braço inferior. O braço superior incorpora um furo para inserção do pino de fixação e pivotagem para articulação

O braço inferior do dispositivo é constituído pelo seu cabo e pela extremidade com superfície rugosa para apoio dos dentes inferiores. Neste protótipo o braço inferior do dispositivo apresenta simetria entre a sua face superior e inferior. Poderá assim ser rodado em torno do seu maior eixo para permitir tratar a ATM esquerda ou direita, recorrendo apenas ao mesmo dispositivo e não a dois dispositivos diferentes, em função das indicações ou necessidades do paciente. Tal permite uma maior versatilidade do dispositivo, minimizando custos através de uma simples e rápida inversão da peça, e não uma peça diferente para cada lado a tratar. Facilita

também o uso do dispositivo pelo profissional e pelo utente. Embora durante o processo de desenho do protótipo se tenha discutido a possibilidade de aproximar o desenho da parte ativa do braço inferior ao de um polegar humano, isso implicaria a existência de uma curvatura que eliminaria a simetria deste braço. Assim, optou-se por não seguir esse caminho e desenhar uma extremidade que pudesse até ser individualizável para melhor adaptação às cúspides dos molares. Para além disso, este desenho também permitiu reduzir substancialmente a distância inter-incisiva para 18mm, o que clinicamente já seria mais aceitável.

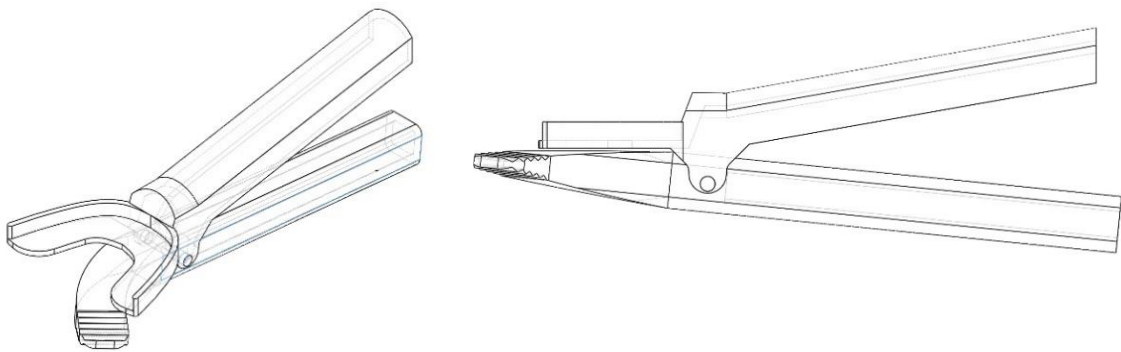


Figura 2.45 – Modelo 3D do Protótipo 2: a dimensão dos cabos foi aumentada face ao anterior protótipo, o braço inferior foi tonado simétrico e o mecanismo ou zona de articulação entre os braços superior e inferior passou a ser parte integrante do braço superior no Protótipo 2.

Neste caso, a superfície rugosa da extremidade ativa inferior passa então a estar presente nas duas faces do braço. Na sua zona média, o braço inferior do dispositivo apresenta um orifício para inserção do componente mecânico de fixação e articulação do braço superior ao inferior. Este orifício passa a estar neste protótipo no corpo do braço, permitindo um ajuste mais aproximado ao braço superior através da sua meia cana inferior, e uma redução global da espessura do dispositivo.

O comprimento total dos cabos dos braços superior e inferior foi também significativamente aumentado (apresentando agora 120mm) de modo a permitir uma melhor preensão digital e manual, permitindo uma futura instrumentação da pega, se assim o desejarmos.

Este modelo foi prototipado em resina fotopolimerizável (Figura 2.46) com recurso a tecnologia de fabrico aditivo, recorrendo a uma impressora da marca 3D Systems, referência Projet 1500 (3D Systems, Rock Hill, EUA), existente no LBA do IPC. Este equipamento possui uma tecnologia designada por FTI (Film Transfer Imaging), utilizando como material de construção uma resina fotocurável, neste caso de cor preta. A tecnologia baseia-se na projeção de luz ultra-violeta,

através de um projetor de vídeo, que ao incidir numa película de resina forma o modelo, camada a camada. O material utilizado foi o Visijet FTI Blue, da marca 3D Systems.

Este modelo físico permitiu uma melhor tomada de consciência das dimensões do protótipo e das suas relações entre componentes. Pela observação do modelo prototipado foram identificadas algumas alterações a implementar. A face superior do cabo do braço superior deveria ser plana, retirando-se a curvatura (Figura 2.50), permitindo assim melhorar o encaixe com o braço inferior e uma redução ainda maior da espessura global dos cabos. Foi também idealizado um rebaixe para apoio de uma mola entre braços, de forma a garantir o retorno, após a execução da força, o retorno mecânico do dispositivo à posição de cabos afastados e extremidades ativas aproximadas.



Figura 2.46 – Modelo do Protótipo 2 produzido em resina fotopolimerizável.

Este modelo do protótipo 2 foi prototipado em resina fotopolimerizável e testado dimensionalmente em ambiente clínico, com recurso a um grupo de voluntários. O protótipo previamente desinfetado e protegido superficialmente através de películas transparentes (tipo RVG), de modo a evitar o contacto do material com a cavidade bucal. Foi testado dimensionalmente em ambiente clínico, em voluntários com dimensões de arcada diferentes por forma a avaliar as dimensões médias do dispositivo (teste morfométrico). Depois, foi executado um teste funcional num voluntário, por um operador experiente. Este teste mostrou que o material do protótipo não apresentava a resistência e rigidez mecânicas adequadas para a força necessária a exercer durante o movimento de distração condilar: o dispositivo apresentava flexão no cabo do braço superior, na região da goteira superior e perigo de fratura na zona do componente de fixação interbraços.

2.3.3 – Protótipo 3

O protótipo 3 resulta essencialmente dos ajustes dimensionais nas zonas de iniciação de fratura no modelo anterior de forma a aumentar a resistência na envolvente ao pino, tal como se

pode observar nas Figuras 2.47 e 2.48. Assim, foi idealizado a existência de um anel de reforço nesta zona, que aumentando a resistência teria consequências praticamente negligenciáveis em termos de desenho ou conforto para o paciente. Procurou-se também aumentar a dimensão e a área de superfície da goteira superior para a arcada superior, na medida em que na versão anterior esta não cobria a arcada completa, e uma maior superfície de contacto iria permitir uma maior universalidade deste braço relativamente a arcadas de diferentes dimensões (Figura 2.49).

No protótipo 2 a distância entre as extremidades distais da goteira era de 55mm, com uma largura média da aba de 12mm. Já no protótipo 3 a distância entre as extremidades distais da goteira passou para 65 mm e a aba apresentava uma largura média de 16 mm. Os cabos passaram a medir cerca de 110 mm. No protótipo 3 a distância inter-incisiva era de 17mm.

A face superior do cabo do braço superior passa a ser plana no protótipo 3, em vez de apresentar uma ligeira curvatura como no protótipo 2 (Figura 2.50). Já no braço inferior passa a existir, em ambas as faces de forma a manter a sua simetria, uma pequena caixa de assentamento para uma mola entre braços, de forma a permitir o retorno à posição inicial do dispositivo após a apreensão dos cabos. Esta caixa apresenta a forma de um pequeno círculo em baixo relevo.

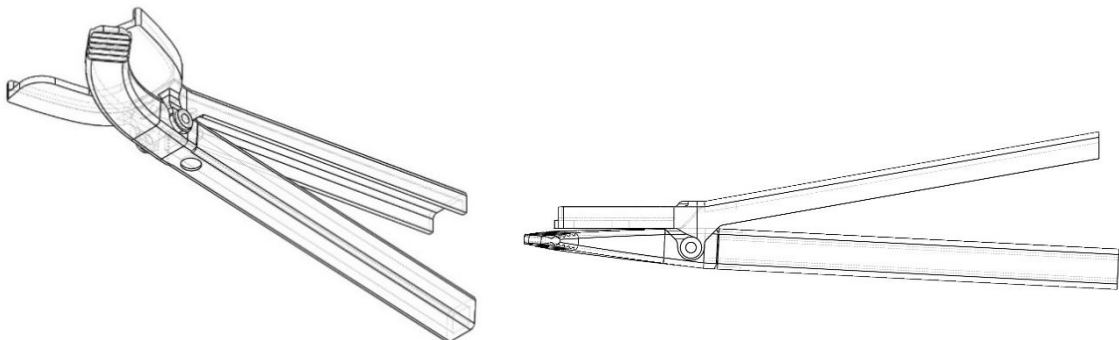


Figura 2.47 – Modelo 3D do Protótipo 3. Destaca-se o reforço na articulação interbraços. É também visível a caixa de assentamento para a mola inter-braços na face inferior do braço inferior (de forma circular, em baixo relevo).

A mola inter-braços superior e inferior encaixa nas superfícies de entalhe do braço inferior e numa zona de encaixe na face inferior do braço superior.

Esta mola interbraços, nesta fase seria uma mola metálica. No entanto, poderia ser idealizada futuramente noutro material com comportamento elástico equivalente (por exemplo um cilindro em material elastomérico), com rigidez e elasticidade adequadas para garantir o retorno do movimento entre os braços superior e inferior. No futuro poderá ser substituída por um componente mecânico ativo, com extremidades adaptadas às zonas de encaixe e retenção e às

superfícies de entalhe, integrando um micromotor ou atuador automático ou programável, que permita a execução do movimento linear no seu eixo e conseqüente afastamento ou aproximação entre os cabos.

Foi novamente elaborado um modelo físico em resina fotopolimerizável, à semelhança do ocorrido com o protótipo 2. Embora já conhecendo as desvantagens deste material, o objetivo foi perceber o resultado final do desenho de uma forma rápida e com baixo custo, bem como das diferentes necessidades de ajuste.



Figura 2.48 - Foto ilustrativa das diferentes dimensões e forma do mecanismo de retenção do pino interbraços superior e inferior no protótipo 3 (à esquerda, com um anel de reforço) e do protótipo 2 (à direita, de superfície mais plana e menos resistente).



Figura 2.49 - Foto ilustrativa das diferentes dimensões da goteira superior no protótipo 3 (à esquerda) e no protótipo 2 (à direita).



Figura 2.50 - Foto ilustrativa das diferentes formas da face superior do cabo do braço superior e inferior do dispositivo: face com curvatura no protótipo 2 (à esquerda) e face plana do protótipo 3 (à direita).

2.3.4 – Protótipo 4

Após observação do protótipo 3, manuseamento e discussão, e uma vez encontradas todas as zonas a alterar, e considerando as características mecânicas limitadas da resina fotopolimerizável, optou-se por avançar para um processo de prototipagem baseada na tecnologia FDM (Fused Deposition Modeling), recorrendo a um equipamento da marca 3D Systems, modelo Cube Pro Trio, do LBA do IPC, e usando como material o ABS (Acrilonitrilo-butadieno-estireno).



Figura 2.51 - Modelo em ABS do protótipo 4.

O modelo produzido em ABS do protótipo 4 foi, após desinfecção, novamente utilizado em teste prévio num voluntário, em ambiente clínico apropriado e por um operador experiente e treinado. Neste teste experimental foi possível observar uma boa relação das extremidades ativas com as arcadas dentárias e com o molar alvo, conforme documenta a Figura 2.52. No protótipo 4 a distância entre as extremidades distais da goteira passou para 63mm, e a aba apresentava uma largura média de 15 mm. Neste protótipo a distância inter-incisal era de 17 mm, o que já seria bastante aceitável neste tipo de pacientes. Posteriormente, esta distância poderia ainda ser diminuída se considerado um material de fabrico metálico. Os cabos passaram a medir cerca de 153 mm.



Figura 2.52- Adaptação intra-oral do modelo produzido em ABS do protótipo 4 às arcadas dentárias e ao molar alvo.

As dimensões destas peças eram acertadas e foram ainda testadas em vários modelos de gesso articulados em articulador e ocluser, com arcadas adultas de vários tamanhos e conformações. As dimensões das extremidades ativas permitiam com pequenos ajustes ou movimentos relacionar e posicionar adequadamente o dispositivo com os dentes alvo. Se o método de produção final escolhido fosse este, poderia também ser equacionado, quando necessário, um ajuste manual com peça de mão, com corte de zonas ou áreas que fossem demasiado grandes, transbordantes ou compressivas dos tecidos moles jugais ou gengivais. Foi feito um teste de corte em peça de mão com brocas e disco de acrílico numa peça de ABS, e que não revelou quaisquer

dificuldades neste processo. O acabamento das superfícies teria de ser melhorado, de forma a conferir um melhor polimento no sentido de proteger as estruturas orais.

Com base neste teste experimental do modelo físico constatou-se a existência de alguma flexão no cabo do braço superior (Figura 2.53), aquando da execução da força necessária ao movimento de distração condilar. Esta situação era inaceitável uma vez que iria alterar a resultante de forças a nível intra-oral e, conseqüentemente, ao nível da ATM.

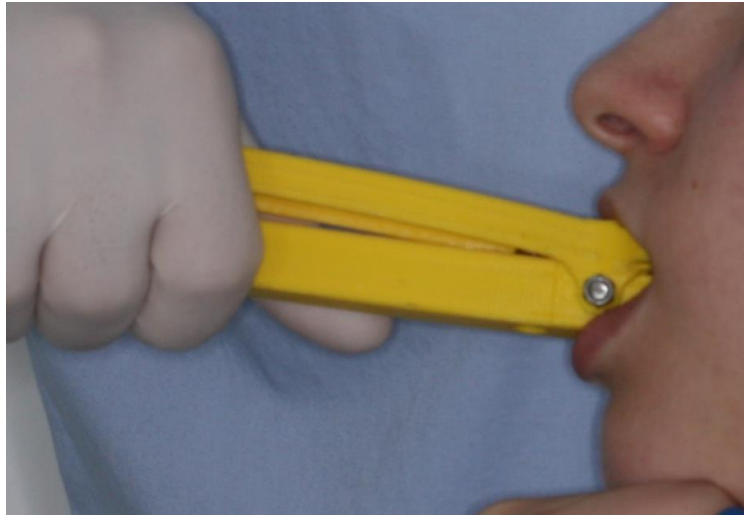


Figura 2.53 - Cabo do braço superior apresentando flexão do decurso do teste experimental clínico do protótipo 4.

2.3.5 – Protótipo 5

Após a constatação, no modelo físico do protótipo 4, da existência de alguma flexão no cabo do braço superior (Figura 2.53), aquando da execução da força necessária ao movimento de distração condilar optou-se por uma alteração da geometria da secção da haste, tal como se pode observar na Figura 2.54. Esta alteração de geometria caracterizou-se pela colocação de um reforço longitudinal, no longo eixo do cabo, na face interna da meia cana do braço superior.

À semelhança do protótipo 4, efetuou-se um processo de prototipagem rápida baseada na tecnologia FDM. O modelo produzido em ABS do protótipo 5 foi novamente utilizado em teste prévio num voluntário, em ambiente clínico apropriado e por um operador experiente e treinado. Neste teste funcional foi possível observar uma boa relação das extremidades ativas com as arcadas dentárias (cujo desenho não tinha sido alterado) e características mecânicas mais aceitáveis, sendo a flexão observada no braço superior com o anterior protótipo, praticamente nula ou não observável de forma visual neste protótipo 5.

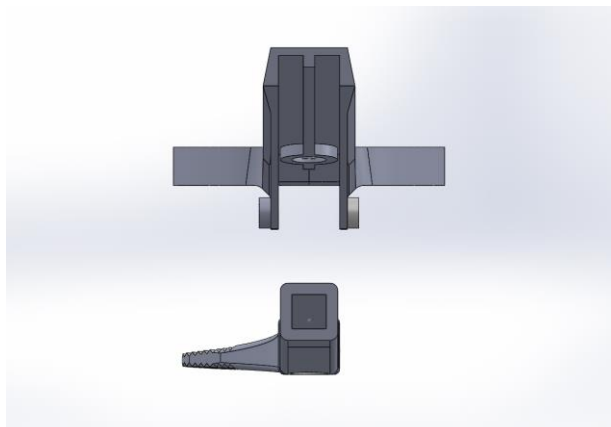


Figura 2.54 - Perspetiva da seção do braço superior e inferior do protótipo 5, com um reforço longitudinal no longo eixo do cabo superior.



Figura 2.55 – Braço Superior do protótipo 5 embalado em manga selada para esterilização em autoclave.

Apesar das características mecânicas satisfatórias, verificou-se que o material tem uma temperatura vítrea baixa, o que resulta na deformação do dispositivo quando sujeito à atmosfera da autoclave (ciclos de 115°C a 118°C, durante 30 minutos entre 1.0 atm a 1.4 atm) como se observa nas Figuras 2.56 A e B. As alterações de geometria eram macroscopicamente visíveis em toda a extensão do braço superior: no cabo, goteira superior, geometria da meia cana e orifício de retenção do mecanismo inter-braços

Este procedimento seria necessário para a esterilização do dispositivo caso viesse a ser considerado um dispositivo reutilizável entre pacientes (o que aumentaria a sua vida útil, podendo aumentar os custos numa primeira fase de fabrico, mas diluindo os mesmos ao longo de um maior tempo de utilização). Além disso, o ABS também não seria a solução mais adequada enquanto material biocompatível com a cavidade oral.

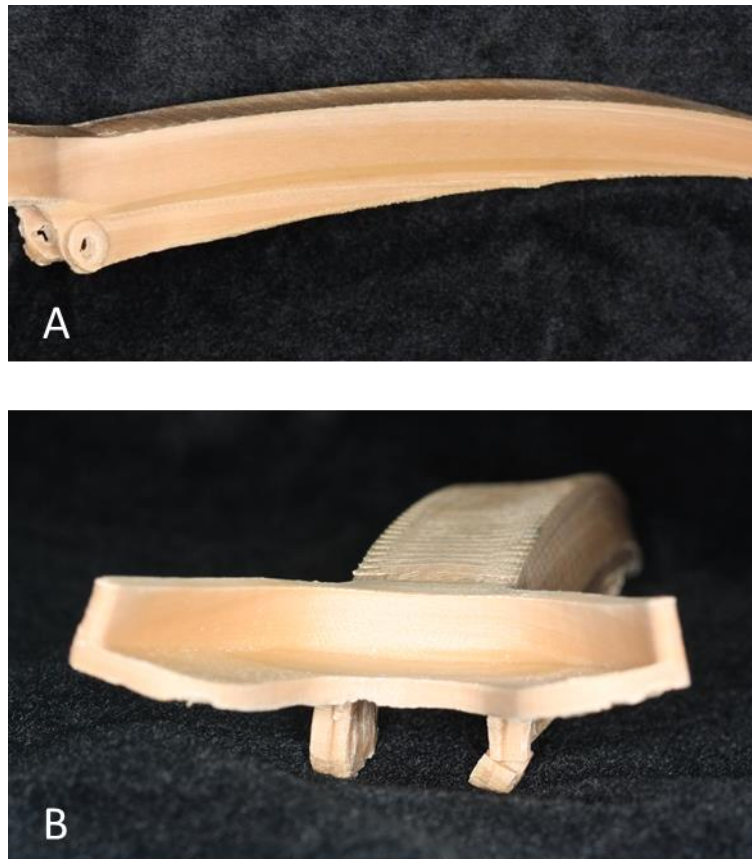


Figura 2.56 – (A) Braço Superior do protótipo 5 deformado após esterilização; (B) Pormenor do Braço Superior (goteira) do protótipo 5 deformado após esterilização.



Figura 2.57 – Peça de ABS posteriormente a 3 ciclos de esterilização, não demonstrando qualquer deformação macroscópica.

De facto, algumas peças de ABS anteriormente testadas, conforme a apresentada na Figura 2.57, não sofriram qualquer deformação macroscopicamente observável. No entanto julgamos que o desenho intrínseco de algumas das peças testadas, mais robustas e sólidas,

compostas por secções mais quadrangulares, confere mais estabilidade dimensional a estas peças do que ao dispositivo desenhado, com grandes comprimentos e secções mais finas. O braço inferior do dispositivo não sofria qualquer tipo de deformação macroscopicamente observável, provavelmente pela sua conformação mais sólida.

2.3.6 – Protótipo Final

Face aos constrangimentos identificados, em particular a necessidade de esterilização do dispositivo, foi decidido optar pelo uso de um material metálico, permitido pelo Infarmed para uso num orifício corporal externo, tal como a liga de titânio, liga em aço inoxidável ou liga de alumínio com tratamento superficial adequado. Estes materiais são frequentemente utilizados no fabrico de instrumentos cirúrgicos esterilizáveis, ou até instrumentos de utilização comum, como por exemplo talheres.

A utilização de um material deste género traz vantagens e desvantagens. As suas melhores características mecânicas permitem espessuras mais finas. No entanto apresentam um maior custo de produção, com uma logística mais complexa. Esse custo poderá ser diluído posteriormente, dada a possibilidade de esterilização e reutilização.

No protótipo final a distância entre as extremidades distais da goteira é de 63mm. Por sua vez, a aba apresenta uma largura média de 15 mm. Os cabos medem 160 mm (da extremidade até ao eixo). A distância dos incisivos (já considerando as peças removíveis) passou para 16 mm (1mm a menos que no protótipo 5).

Após o teste experimental num paciente voluntário do protótipo 5 tornou-se também necessária a inclusão no dispositivo de um elemento limitador do movimento de distração articular. Na medida em que a resistência do dispositivo aumentou consideravelmente no protótipo 5, e aumentaria também no protótipo final devido à sua construção em material metálico, a existência de um mecanismo limitador, idealmente regulável pelo clínico, aumentaria a segurança do paciente. Conforme observado na Figura 2.58, o braço inferior do dispositivo apresenta nas suas duas faces (superior e inferior) um orifício para fixação do componente mecânico limitador da extensão do movimento e da força. Nesta fase, este componente mecânico seria constituído por um parafuso, posicionado por ajuste no orifício e que terá comprimento variável em função da necessidade de distração articular. Assim, no processo de utilização do distrator, ao ocorrer um movimento de aproximação do braço superior ao braço inferior, quando a superfície inferior do dispositivo tocar na cabeça do parafuso, o movimento fica bloqueado, funcionando como um fim-de-curso mecânico, não sendo possível introduzir mais movimento

e/ou força nos dentes e por consequência na ATM, mesmo que haja um aumento de força na extremidade dos braços, por aperto manual do dispositivo.

Em alternativa ao parafuso com cabeça este componente mecânico poderá ser um pino de encaixe, em material metálico ou polimérico, com as mesmas características de utilização.

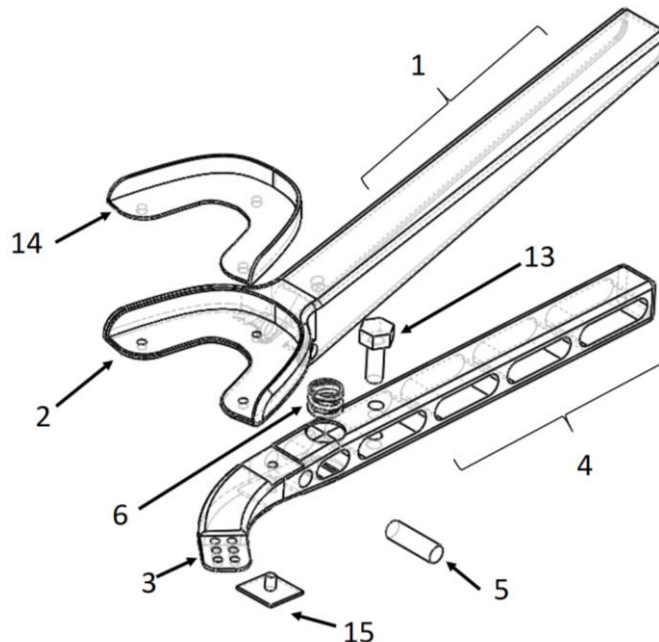


Figura 2.58 – Protótipo Final em vista explodida. Legenda: 1. Cabo do braço superior do dispositivo; 2. Goteira superior com superfície de apoio para os dentes maxilares; 3. Ponta ativa individualizável (braço inferior); 4. Cabo do braço inferior do dispositivo; 5. Componente mecânico de fixação do braço superior ao inferior; 6. Componente mecânico de rigidez variável inter-braços superior e inferior; 13. Dispositivo mecânico limitador da extensão do movimento e da força; 14. Moldeira removível em material plástico (individualizável) para relação/contato com os dentes maxilares; 15. Peça removível em material plástico (individualizável) para relação/contato com os incisivos mandibulares.

Tendo em conta a execução do protótipo final em material metálico, a geometria foi otimizada no sentido de minimizar as espessuras (dada a maior resistência do material). Foi também considerada a necessidade de redução de peso total do dispositivo, pelo que foram idealizados orifícios, essencialmente no braço inferior, que permitissem reduzir a sua massa global, bem como albergar futuros anexos ou instrumentos de medida ou controlo do movimento. Houve a preocupação de que estes orifícios tivessem uma geometria e posição relativa de modo a não interferir com o desempenho mecânico do dispositivo, garantindo a resistência e rigidez adequadas do braço.

Dado o expectável incómodo causado pelo contacto do metal com as superfícies dentárias, e de forma a reduzir também possíveis efeitos de electrogalvanismo bucal, foram idealizadas peças removíveis em material polimérico para as zonas de maior contacto dentário. Assim, passou a estar considerado neste protótipo a existência de uma moldeira removível em material plástico (individualizável) para relação/contacto com os dentes maxilares e uma peça removível (também em material plástico e individualizável) para relação/contacto com os incisivos mandibulares com o braço inferior. Alternativamente, a goteira superior poderia ser individualizável com material elastomérico, compósito, resina acrílica ou outro retido através dos orifícios de retenção.

Por forma a obter um contacto ajustado e individualizado com os molares alvo, a extremidade ativa do braço inferior foi desenhada na forma de uma placa perfurada permitindo a individualização com um material adequado para esse fim (elastómero, resina acrílica ou outro). O material escolhido para a individualização, uma vez retido nos orifícios da superfície individualizável poderá imprimir os dentes alvos por colocação e ajuste intra-oral.

A rotação do braço inferior é conseguida pela remoção temporária do componente mecânico de fixação, remoção do componente mecânico limitador da extensão do movimento e da força, desenganche da mola seguida pela separação do braço superior e do braço inferior. Segue-se a rotação do braço inferior em torno do seu maior eixo horizontal e subsequente re-montagem com posicionamento do componente mecânico limitador da extensão do movimento e da força, da mola e do componente mecânico de fixação, e pelo desenganche da peça removível e posicionamento da mesma na superfície de encaixe na face contrária. Assim, o sistema fica novamente funcional, mas agora com a posição simétrica do braço inferior.

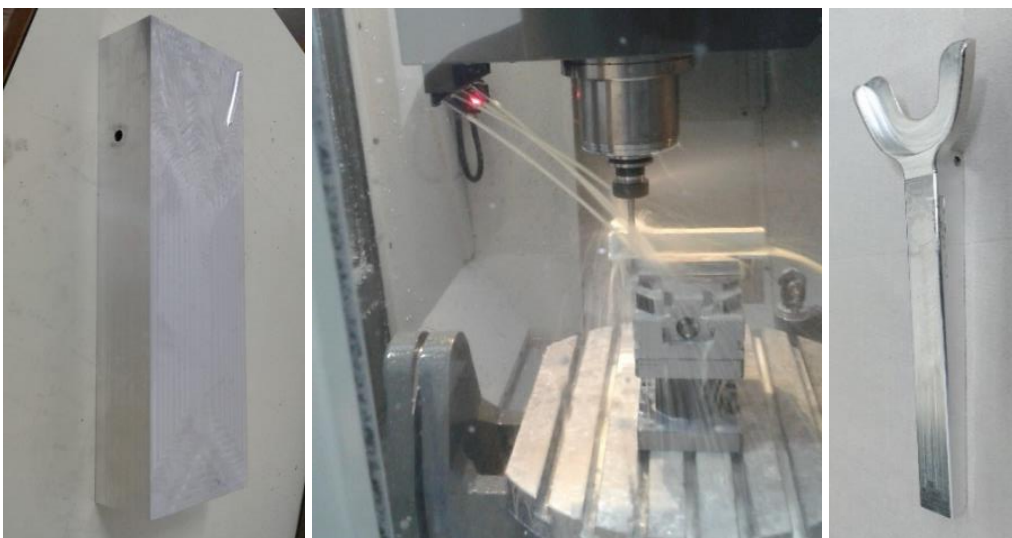


Figura 2.59 - Maquinação da peça superior (protótipo final). À esquerda a barra de alumínio original. Ao centro o processo de maquinação. À direita o braço superior maquinado.

Nesta fase, o método de produção do protótipo poderia variar entre fabrico subtrativo (maquinação em centro de maquinagem) e aditivo (impressão 3D através de tecnologia SLM - Selective Laser Melting). Contudo, o processo de impressão 3D metálica apresentava elevados custos de execução, optando-se pela maquinação (Figura 2.59). A argumentação justificativa da escolha do material de maquinação encontra-se nos parágrafos seguintes. O protótipo do dispositivo foi maquinado no centro de maquinagem a 5 eixos existente no LBA do IPC, tendo sido produzido em liga de alumínio 7075-T6, material que também estava disponível neste laboratório, com excelentes características mecânicas e boa maquinabilidade.

2.4 – A escolha da Liga de Alumínio

A escolha do material foi feita entre titânio, aço inox, crómio-cobalto e o alumínio. Pelo seu preço mais reduzido, boa maquinabilidade e propriedades mecânicas, disponibilidade técnica, a escolha recaiu sobre as ligas de alumínio.

As ligas de alumínio são ligas em que o alumínio (Al) é o metal predominante. Os elementos típicos destas ligas são o cobre (Cu), magnésio (Mg), manganésio (Mn), silício(Si), estanho (Sn) e zinco (Zn). Existem duas principais categorias, as ligas de fundição e as ligas forjadas. Por sua vez estas são subdivididas em categorias relativamente ao respetivo tratamento de calor. Cerca de 85% do alumínio é utilizado para produtos forjados, como por exemplo, placas laminadas, chapas e extrusões. Nas ligas de alumínio fundido adquire especial relevo o sistema Al-Si, onde os altos níveis de silício (4.0–13%) contribuem para boas características mecânicas. As ligas de alumínio são amplamente utilizadas nas mais diversas áreas, desde a engenharia de estruturas à fabricação de componentes em que um peso reduzido ou a resistência à corrosão são factores muito importantes.^{1338, 1339}

As superfícies das ligas de alumínio poderão desenvolver uma camada superficial de óxido de alumínio, se não forem anodizadas ou corretamente pintadas. Na ausência destes tratamentos de superfície, na presença de um ambiente húmido poderá ocorrer corrosão galvânica.^{1338, 1339}

As composições das ligas de alumínio estão registadas na *The Aluminum Association*. A escolha de uma determinada liga, em função da aplicação desejada deve ter em conta, entre outras características, a sua resistência à tração, densidade, ductilidade, deformação, propriedades de trabalho e soldadura, corrosão entre outras.^{1339, 1340}

As ligas da série 7000, são ligadas com zinco e podem ser endurecidas por precipitação para resistências das mais elevadas dentro das ligas de alumínio (a mais elevada corresponde aos 700MPa da liga 7068).^{1338, 1339}

As propriedades físicas exibidas pelas ligas de alumínio são significativamente influenciadas pelo tratamento da amostra. Foi desenvolvido um sistema padronizado para designar esses tratamentos. Assim o tratamento de cada liga é apresentado com uma letra maiúscula e um número, que se seguem ao número de algarismos que designam a liga (por exemplo 7068-T3). Existem vários tipos de tratamentos térmicos que podem ser usados. A tratamento térmico designado pela letra T, um dos mais comuns, é usado para produtos que foram fortalecidos por tratamento térmico em solução, com ou sem posterior endurecimento de tensão.¹³³⁸⁻¹³⁴⁰

A liga de alumínio 7075 apresenta o zinco como principal elemento de liga. Aceita tratamento térmico e anodização, permite soldagem (TIG/MIG), tem altíssima resistência à fadiga e ao esforço mecânico. É equiparável ao aço, pois tem características de dureza e resistência semelhantes, com a vantagem de apenas 1/3 do peso. Apresenta um excelente grau de polimento e brilho, excelente maquinabilidade, alta resistência mecânica, dureza elevada (140-160 HB). Está disponível no mercado em peças ou barras até 600 mm de espessura. O seu custo relativamente mais alto limita seu uso.¹³³⁹⁻¹³⁴¹

A composição da liga de alumínio 7075 inclui aproximadamente 5.6 a 6.1% de zinco, 2.1 a 2.5% de magnésio, 1.2 a 1.6% de cobre e menos de meio por cento de silício, ferro, manganês, titânio, cromo e outros metais. É produzida em muitos temperamentos, alguns dos quais são 7075-0, 7075-T6, 7075-T651.¹³³⁹⁻¹³⁴¹ Historicamente, a primeira liga 7075 foi desenvolvida em segredo por uma empresa japonesa, a Sumitomo Metal, em 1943, tendo sido usada para produção de fuselagens da Marinha Imperial Japonesa.¹³³⁸

As aplicações desta liga são muito variadas e praticamente universais, para além da indústria de instrumental médico-cirúrgico, na produção de peças ou instrumental variado em que o baixo peso e a elevada resistência são uma exigência: indústria nuclear, estruturas militares e aeronáuticas de alta resistência, órgãos ou peças de máquinas, bastões de ski, raquetes de ténis, talheres, instrumentos médicos ou ferramentas de relojoaria, rebites, porcas, parafusos.¹³³⁹ Esta liga poderá apresentar diferentes designações em função do sistema de denominação: AA: 7075; BS: EN AW-7075; DIN: AlZnMgCu1,5; ISO: Al Zn5,5MgCu.¹³⁴⁰ As propriedades desta liga são resumidas na Tabela 2.2.^{1339, 1341}

A liga de alumínio 7075-T6, estava disponível no LBA, tendo sido por isso escolhida para produzir o protótipo. O tratamento T6 corresponde a um procedimento de têmpera, com aplicação de calor, seguido de um envelhecimento controlado. A têmpera T6 é usualmente conseguida por homogeneização da liga 7075 a 450° C por várias horas, e depois envelhecimento a 120° C por 24 horas.¹³⁴⁰

Tabela 2.2 – Propriedades da liga de alumínio 7075.

| Características Físicas Genéricas | |
|-----------------------------------|--|
| Massa Específica | 2810 Kg/m ³ |
| Ponto de fusão | 475 °C |
| Coefficiente de dilatação térmica | 23.5 µm.m ⁻¹ .K ⁻¹ |
| Módulo de Young | 72 GPa |
| Condutividade térmica | 134 W.m ⁻¹ .K ⁻¹ |
| Resistividade elétrica | 52nΩ.m |

| Propriedades Mecânicas – EN 755-2 | |
|-----------------------------------|--------------|
| Tratamento | T6 |
| Resistência à tração | 560 min.MPa |
| Tensão limite de cedência | 500 min. MPa |
| Alongamento A | 7 % min. |
| Dureza-Brinell | 150 HBW |
| Coefficiente de Poisson | 0.33 |

| Composição Química - EN 573-3 | |
|-------------------------------|----------------|
| Elemento | Composição (%) |
| Silício (Si) | ≤ 0.40 |
| Ferro (Fe) | ≤ 0.50 |
| Cobre (Cu) | 1.2-2.0 |
| Manganês (Mn) | ≤ 0.30 |
| Magnésio (Mg) | 2.1-2.9 |
| Crómio (Cr) | 0.18-0.28 |
| Zinco (Zn) | 5.1-6.1 |
| Titânio (Ti) | ≤ 0.20 |
| Alumínio (Al) | Restante |

2.5 – As Peças Removíveis, a Anodização e o Dispositivo Final

Complementarmente à maquinação do dispositivo foram produzidas, em poliácido láctico (PLA), peças removíveis como a peça roxa que se pode observar na Figura 2.60 para a relação com os incisivos superiores (na goteira superior) e para relação com os incisivos inferiores (braço inferior) e que têm como objetivo proteger as superfícies dentárias e providenciar um contacto mais agradável do que aquele que se produziria com a superfície metálica do dispositivo.

O PLA é um polímero de baixo impacto ecológico, produzido a partir do ácido láctico por processos de fermentação usando recursos renováveis. Para além disso, o PLA é biodegradável sendo o seu produto de degradação o ácido láctico que é depois convertido em H₂O e CO₂ por ação de microrganismos. Nos anos recentes verificou-se um maior uso e produção deste polímero, não só pela sua sustentabilidade, mas também pelas suas aplicações em artigos de utilidade ou biomédicos.¹³⁴²

Estas peças são facilmente removíveis e podem permitir a individualização em função das especificidades do paciente, nomeadamente com resina acrílica. Ainda com o objetivo da individualização, a extremidade do braço inferior também está preparada para que seja envolvida num material elastomérico a aplicar pelo profissional, de forma a, para além de proteger os dentes, ser complementar à sua anatomia, evitando escorregamento, como se pode observar na Figura 2.61.



Figura 2.60 - Protótipo Final maquinado em Alumínio com peça removível (a roxo) para a goteira superior.



Figura 2.61 - Individualização da extremidade ativa do braço inferior com silicone de adição.

O modelo maquinado foi posteriormente utilizado num teste clínico num voluntário. Com base neste teste experimental (Figura 2.62) do modelo físico constatou-se que o efeito pretendido relativamente ao movimento de distração articular, teria sido alcançado.



Figura 2.62 - Teste experimental do protótipo final.

Tendo em conta o estudo clínico a executar, foram maquinados 5 dispositivos. Estes foram posteriormente submetidos a um processo de anodização de 20 μ .¹³⁴³ Esta anodização visa evitar o desenvolvimento de óxidos de alumínio superficiais e a corrosão galvânica, que poderia ocorrer em ambiente húmido intra-oral.^{1338, 1339}

A anodização consiste num processo eletrolítico que promove a formação de uma fina película, de espessura determinada, decorativa, protetora e uniforme. Essa película ou camada de óxido é classificada e designada por um número correspondente à espessura em microns (μ).¹³⁴⁴
¹³⁴⁵ A escolha dessa espessura é definida em função da agressividade do meio ambiente e normalizada pela norma NP1482.

Sendo a espessura normal de 15 μ , pode-se optar por 20 μ para zonas marítimas ou até 25 μ em condições muito especiais (proximidade de fábricas que produzam agentes químicos, etc.). No estado anódico normal, o alumínio fica com uma aspeto “mate” leitoso, podendo receber dois sub-tratamentos: o polido (resultado de um tratamento mecânico) ou o acetinado (resultado de um tratamento químico).¹³⁴³

As condições de realização e qualidade deste tratamento (anodização) estão instituídas em diretivas e normas que os produtores devem respeitar. Neste âmbito, existe na Europa o organismo Qualanod que gere a marca de qualidade de igual designação e certifica os produtores (com a participação de entidades inspetoras nacionais – no caso português, o Laboratório Nacional de Engenharia Civil - LNEC). A Extrusal, detentora deste certificado (nº 1405) desde 1983, assegura o cumprimento das diretivas da Qualanod e a observância das normas: NP 1482, NP 1480, NP 2908 e NP 2907.¹³⁴³

A anodização dos componentes do dispositivo foi executada pela empresa Extrusal (Aveiro), detentora deste certificado (nº 1405) desde 1983, assegurando o cumprimento das diretivas da Qualanod e a observância das normas: NP 1482, NP 1480, NP 2908 e NP 2907.¹³⁴³ Foi escolhida a anodização de 20 μ m, recomendada para perfis de alumínio inseridos em ambientes elevadamente agressivos,¹³⁴⁵ com um sub-tratamento polido.

3 – ESTUDO NUMÉRICO PELO MÉTODO DOS ELEMENTOS FINITOS

No seguimento do desenvolvimento da geometria 3D do dispositivo, da sua maquinação, com conhecimento das características dos materiais usados, importava prever o seu comportamento mecânico, e garantir a sua resistência e rigidez mecânicas. Para isso foi desenvolvido um modelo numérico, recorrendo ao método dos elementos finitos.

Na medida em que estes conceitos, embora recentemente transversais a todas as áreas da ciência, não são do domínio geral do conhecimento de um médico dentista, impõem-se aqui uma breve introdução ao método dos elementos finitos e a conceitos relativos ao comportamento dos sólidos geométricos.

3.1 – O método dos elementos finitos

O homem e a ciência sempre procuraram compreender e explicar o comportamento da natureza, dos seus componentes e materiais através de um processo interativo de observação, formulação de hipóteses relativas ao seu funcionamento e verificação da sua validade.¹³⁴⁶ A validação dessas hipóteses compreende o desenvolvimento de modelos matemáticos que constituem uma descrição simplificada mas representativa dos fenómenos analisados. Ao descrever um sistema através da definição de um conjunto de variáveis e de equações que exprimem as relações que se observam entre elas, torna-se possível analisar o desenvolvimento destes fenómenos em função da variação dos parâmetros usados na caracterização do problema. Ao tratar-se de modelos cuja validade já se encontra corroborada (e cujos limites de aplicação se encontram bem definidos), sobressai ainda outra grande vantagem inerente a este tipo de modelos: a possibilidade de se analisar o comportamento dos sistemas sob condições idealizadas,

sem a influência de parâmetros externos e com total controlo sobre as variáveis que intervêm no problema. Assim, é possível prever o comportamento do sistema de forma idealizada e possuir um elevado controlo sobre todos os parâmetros intervenientes.^{1346, 1347}

Entre os vários modelos matemáticos disponíveis para o estudo da natureza, destacam-se os definidos a partir de equações diferenciais. Esta forma de modelar sistemas permite relacionar os dados apresentados por um conjunto de parâmetros constituintes do modelo com a taxa de variação que poderão apresentar. A partir destas relações, e considerando a configuração atribuída ao domínio do problema e o conjunto de condições impostas na sua fronteira, torna-se possível chegar a resultados plausíveis do comportamento do fenómeno a ser modelado.^{1346, 1347}

Devido à complexidade que o problema acima descrito assume na generalidade dos casos, tanto na definição do seu domínio, como nas condições impostas na sua fronteira, na prática torna-se impossível obter soluções analíticas que cumpram exatamente todas as condições impostas. De maneira a contornar esta dificuldade, têm vindo a ser desenvolvidas várias abordagens que abdicam da procura de expressões analíticas que representem soluções exatas em prol da obtenção de soluções aproximadas. Entre estas abordagens encontra-se um grupo de métodos que tem em comum a definição arbitrária de funções destinadas a aproximar a solução exata do problema. Posteriormente, o erro a elas associado é reduzido mediante a aplicação de um critério de minimização. É neste contexto que têm sido desenvolvidos vários métodos de análise numérica, onde se destacam o método das diferenças finitas, o método dos elementos fronteira, o método dos elementos sem malha e o método dos elementos finitos.¹³⁴⁸

Este trabalho considera a implementação do método dos elementos finitos no estudo numérico do dispositivo desenvolvido. O método dos elementos finitos (MEF) é uma ferramenta numérica que foi desenvolvida a fim de obter soluções aproximadas de problemas formulados através de sistemas de equações diferenciais. O equilíbrio dos corpos é tipicamente descrito por este tipo de equações, quer se trate de equilíbrio estático (independente do tempo) ou dinâmico.¹³⁴⁹⁻¹³⁵¹ O MEF (termo primariamente descrito por Clough em 1960) foi inicialmente desenvolvido para resolver problemas complexos de análise de estruturas na área da engenharia civil, mecânica, física e aeronáutica.^{1352, 1353} Inicialmente era um método complexo baseado em equações extensas. Os grandes passos do desenvolvimento do MEF, que o conduziram ao formato que apresenta maior aceitação e implementação nos dias de hoje, ocorreram na década de 60 e início da de 70, com o franco desenvolvimento da era computacional.

A ideia em torno da implementação do método dos elementos finitos assenta na representação de um determinado domínio num número discreto de partes. Os vários subdomínios que são criados com esta divisão designam-se por elementos. Apesar da

denominação recente, o MEF terá raízes e inspiração no método de Arquimedes para calcular a área de um círculo através do somatório da área de polígonos nele inscritos. ^{1347, 1354}

Um exemplo que permite descrever o conceito de base do MEF pode ser ilustrado considerando o cálculo do perímetro de um círculo a partir de um número finitos de segmentos de reta. Considerando um círculo de raio R, este pode ser aproximado por vários segmentos de reta (elementos), unidos entre si através de nós, tal como se representa na Figura 2.63. O valor do perímetro pode ser determinado, de modo aproximado, pela soma do comprimento dos vários elementos.

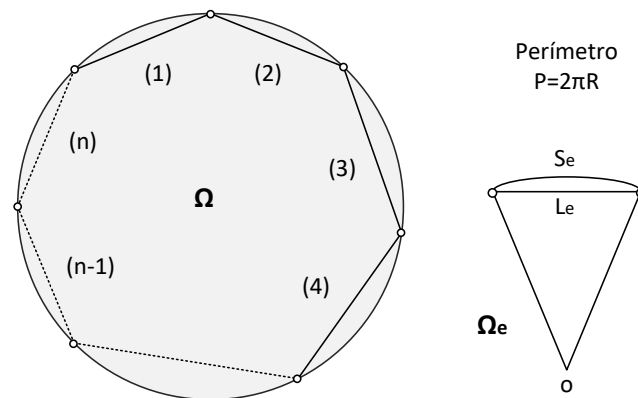


Figura 2.63 – Círculo de raio R, discretizado em n segmentos de reta.

Dividindo o círculo (domínio) num número discreto de linhas retas (n subdomínios), designados por elementos, discretiza-se o domínio em vários elementos, que se designa por malha de elementos finitos. Se todos os elementos tiverem o mesmo comprimento, a malha é considerada uniforme. Caso tenham comprimentos diferentes, a malha é não uniforme. Considerando-se o elemento típico da Figura 2.63, o comprimento do arco do elemento L_e será dado por

$$L_e = 2R \sin \frac{\theta_e}{2}, \quad \theta_e < \pi.$$

O perímetro do círculo P_n corresponde à soma dos vários elementos, e considerando-se uma discretização uniforme, com n elementos, será dado por

$$P_n = \sum_{e=1}^n L_e = n \left(2R \sin \frac{\pi}{n} \right).$$

Quando $n \rightarrow \infty$ obtém-se a convergência para a solução exata P , sendo o erro de aproximação obtido por comparação entre P_n e P ($|2\pi R - P_n|$), com o erro estimado para um elemento da malha dado por

$$E_e = \left(\frac{2\pi}{n} - 2 \sin \frac{\pi}{n} \right).$$

O uso do método de elementos finitos generalizou-se, sendo considerada uma ferramenta indispensável no domínio da engenharia. A maioria dos engenheiros apenas se preocupa com a utilização do correspondente *software* e com a interpretação dos resultados obtidos. Com os anos, devido à grande complexidade associada ao desenvolvimento de modernos programas de computador dispondo de uma interface gráfica mais intuitiva, o utilizador programador quase desapareceu, dando lugar ao mero utilizador. Perante um problema de análise de sistemas estruturais e dispondo de um *software* intuitivo, é facilmente acessível a um projetista a obtenção de resultados credíveis, mesmo quando não tem acesso ao código fonte computacional ou quando desconhece as características do modelo que está a utilizar. Apesar das interfaces intuitivas que os *softwares* disponibilizam atualmente, é muito importante conhecer as bases que sustentam a formulação do método, assim como o processo físico que se pretende simular, de modo a definir o modelo numérico de modo adequado. A formulação de um problema utilizando o método dos elementos finitos requer tempo, alguma experiência e um bom planeamento, sendo fundamental a capacidade de interpretação e análise aos resultados.

Atualmente, existem inúmeros programas comerciais exclusivamente para simulação pelo método dos elementos finitos que permitem a resolução de problemas associados a uma vasta gama de fenómenos, como por exemplo o Msc Nastran/Patran, Ansys Workbench, Abaqus, Adina, Comsol Multiphysics e Femap. Recentemente, dois dos principais *softwares* de modelação 3D (Solidworks e Inventor) associaram à plataforma de modelação as capacidades de cálculo pelo método dos elementos, com características de “*user friendly*”. Apesar de mais limitados, relativamente aos *softwares* específicos para simulação numérica, este tipo de componente de simulação associada diretamente à modelação 3D, pela interface amigável que incorpora, tem vindo a ser introduzida na indústria, principalmente o Autodesk Simulation Mechanical e o Solidworks Simulation, sendo ferramentas interessantes para utilizadores com as bases essenciais do método dos elementos finitos. No caso do presente trabalho, atendendo a que a modelação da geometria associada ao projeto do dispositivo foi implementada no *software* Solidworks, optou-se por implementar a simulação numérica com recurso ao *software* Solidworks Simulation.

Genericamente, conhecendo os pressupostos de suporte a um problema de análise do comportamento estrutural, nomeadamente o seu domínio, as características materiais, as condições de solicitação e de ligação interna e as condições de ligação com o exterior, o método dos elementos finitos pode ser dividido nas seguintes etapas:

1. Simplificação do modelo geométrico do sistema mecânico em estudo;
2. Divisão da estrutura simplificada (domínio) em pequenas partes, designadas por elementos, e que contém nós nas suas extremidades;
3. Definição das características físicas de cada um dos elementos;
4. Assemblagem dos diversos elementos num sistema único, condensando os nós comuns;
5. Definição das condições de ligação com o exterior, assim com as ligações internas, se existirem vários componentes estruturais;
6. Definição das condições de solicitação a aplicar ao domínio em estudo;
7. Resolução do sistema de equações, de modo a calcular os deslocamentos em cada nó;
8. Pós processamento e análise crítica dos resultados obtidos.

A escolha do elemento é uma das etapas importantes na definição do modelo de elementos finitos. Essa escolha depende, em primeiro lugar das características geométricas do domínio a estudar, mas também do tipo de análise e do tipo de resultados que se pretende obter e interpretar. Uma das características mais importantes do elemento está associada aos graus de liberdade que cada nó permite modelar. O elemento finito mais simples é do tipo unidimensional, sendo habitualmente designado por Elemento 1-D (Figura 2.64) pode ser representado por um segmento de reta, com dois nós nas suas extremidades. A utilização destes elementos está condicionada à geometria do corpo em estudo, podendo ser implementado quando a seção transversal é muito inferior ao seu comprimento.

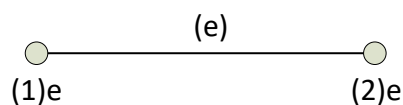


Figura 2.64 – Representação de um elemento 1-D.

O caso mais simples de um elemento unidimensional é o de uma mola. Para uma melhor compreensão, considere-se uma mola fixa numa extremidade e livre na outra, tal como se representa na Figura 2.65. A mola apenas atua na direção do seu eixo, por isso, está associado apenas um grau de liberdade em cada nó, que corresponde à translação nessa direção. Quando é aplicada uma força F na extremidade livre da mola, esta desloca-se da sua posição inicial x_1 para a

posição de equilíbrio x_2 . Assim, com a aplicação da força F , o deslocamento $\Delta_x = (x_2 - x_1)$ função da constante de proporcionalidade $k = F/\Delta_x$ (constante de rigidez da mola).

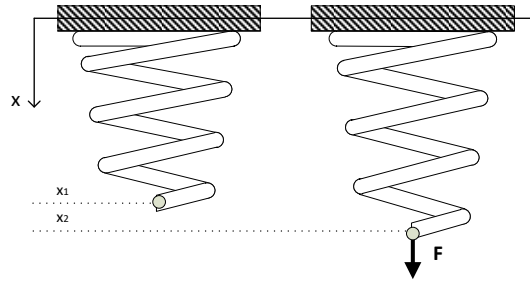


Figura 2.65 – Exemplo de um elemento unidimensional de uma mola com uma extremidade livre e outra fixa.

O elemento finito genérico representativo de uma mola pode ser definido de acordo com a Figura 2.66 com o deslocamento dado por $\Delta_x = u_j - u_i$

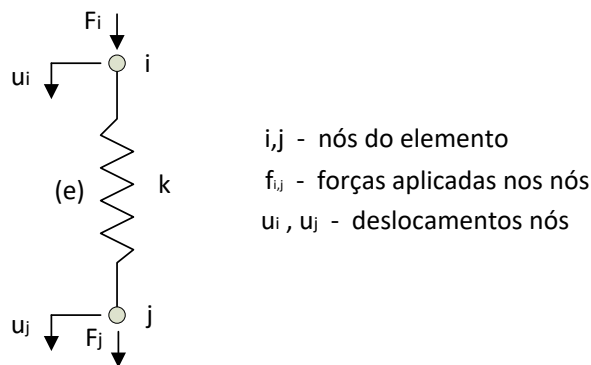


Figura 2.66 – Elemento representativo de uma mola.

Escrevendo as equações de equilíbrio na mola, obtém-se

$$F_i = k(u_j - u_i) ; F_j = k(u_i - u_j).$$

Estas equações de equilíbrio podem ser escritas na forma matricial por

$$\begin{bmatrix} k & -k \\ -k & k \end{bmatrix} \begin{Bmatrix} u_i \\ u_j \end{Bmatrix} = \begin{Bmatrix} F_i \\ F_j \end{Bmatrix} \Leftrightarrow [K]\{u\} = \{f\}$$

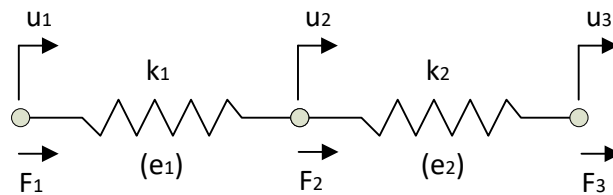
onde $[K]$ define a matriz de rigidez do elemento, $\{f\}$ o vetor de forças nodais e $\{u\}$ o vetor de deslocamentos nodais.

A montagem de dois elementos do tipo mola (Figura 2.67), com a designação das forças internas nos nós dada por f_i^j (força no nó i do elemento j), permite escrever as equações de equilíbrio

$$\begin{bmatrix} k_1 & -k_1 \\ -k_1 & k_1 \end{bmatrix} \begin{Bmatrix} u_1 \\ u_2 \end{Bmatrix} = \begin{Bmatrix} f_1^1 \\ f_2^1 \end{Bmatrix} ; \quad \begin{bmatrix} k_2 & -k_2 \\ -k_2 & k_2 \end{bmatrix} \begin{Bmatrix} u_2 \\ u_3 \end{Bmatrix} = \begin{Bmatrix} f_1^2 \\ f_2^2 \end{Bmatrix}$$

e assemblando estas matrizes, obtém-se

$$\begin{bmatrix} k_1 & -k_1 & 0 \\ -k_1 & k_1+k_2 & -k_2 \\ 0 & -k_2 & k_2 \end{bmatrix} \begin{Bmatrix} u_1 \\ u_2 \\ u_3 \end{Bmatrix} = \begin{Bmatrix} F_1 \\ F_2 \\ F_3 \end{Bmatrix}.$$



$$F_1 = f_1^1 ; F_2 = f_2^1 + f_1^2 ; F_3 = f_2^2$$

Figura 2.67 – Exemplo de associação de 2 elementos do tipo mola.

Considere-se agora um exemplo onde se implementa uma aproximação através de elementos do tipo mola.¹³⁵⁵ A estrutura representada na Figura 2.68, mostra uma placa de espessura com 4 mm, material com $E=96,5$ GPa, e geometria perfurada. É fixa na extremidade superior e solicitada axialmente na extremidade inferior, com uma força uniformemente distribuída de 5000 N. A abordagem pode-se considerar uma divisão em 4 componentes, que são aproximados por um elemento do tipo mola, tal como se visualiza na Figura 2.68 (à direita).

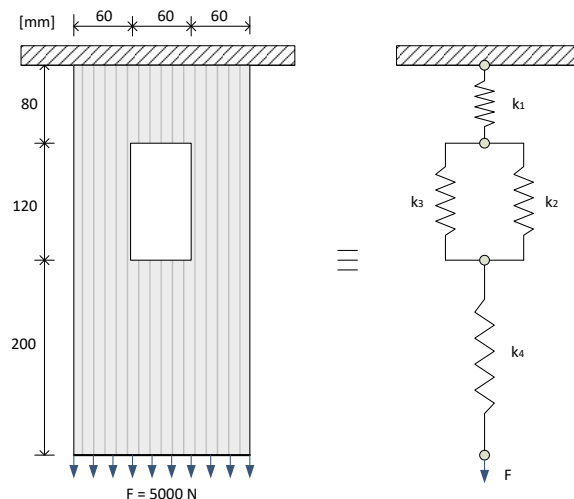


Figura 2.68 – Placa solicitada no plano (à esquerda) e simplificada através de elementos de mola (à direita).

A constante de rigidez para cada elemento pode ser calculada a partir da expressão $k_i = A_i E / L_i$, onde A_i representa a área de cada elemento, obtendo-se $k_1 = 86,85 \times 10^4 \text{ N/mm}^2$, $k_2 = k_3 = 19,30 \times 10^4 \text{ N/mm}^2$, $k_4 = 34,74 \times 10^4 \text{ N/mm}^2$.

A montagem das matrizes conduzirá a

$$\begin{bmatrix} k_1 & -k_1 & 0 & 0 \\ -k_1 & k_1 + k_2 & -k_2 & 0 \\ 0 & -k_2 & k_2 + k_3 & -k_3 \\ 0 & 0 & -k_3 & k_3 + k_4 \end{bmatrix} \begin{Bmatrix} u_1 \\ u_2 \\ u_3 \\ u_4 \end{Bmatrix} = \begin{Bmatrix} 0 \\ 0 \\ 0 \\ 5000 \end{Bmatrix}.$$

Resolvendo o sistema de equações, obtêm-se os deslocamentos nodais

$$u_1 = 0 ; u_2 = 0,001411 \text{ mm} ; u_3 = 0,00515 \text{ mm} ; u_4 = 0,00942 \text{ mm} .$$

A tensão normal na direção axial para cada um dos elementos pode também ser calculada, de acordo com:

$$\sigma^1 = \frac{E}{L_1} (u_2 - u_1) = 1,70 \text{ MPa}$$

$$\sigma^2 = \frac{E}{L_2} (u_3 - u_2) = 3,00 \text{ MPa} = \sigma^3$$

$$\sigma^4 = \frac{E}{L_1} (u_4 - u_3) = 2,06 \text{ MPa}$$

Outro tipo de elemento muito utilizado no método de elementos finitos é o bidimensional (2-D). Este tipo de elemento pode ser implementado em estruturas finas, quando a espessura é muito pequena quando comparada com as restantes dimensões. Tem uma geometria plana, sendo habitualmente do tipo triangular ou quadrangular, tal como se representa na Figura 2.69.

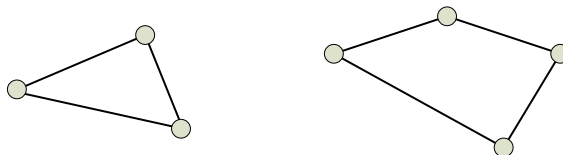


Figura 2.69 – Elemento finito do tipo bidimensional.

A Figura 2.70 ilustra a simplificação de um modelo geométrico e a divisão do domínio em elementos bidimensionais.

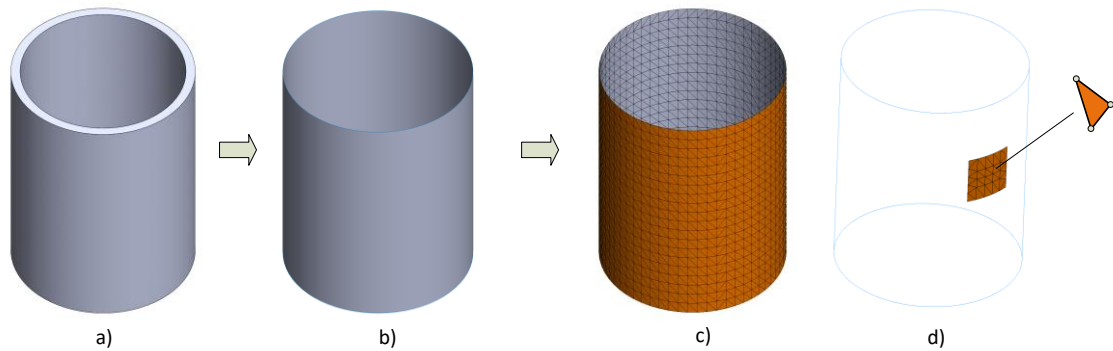


Figura 2.70 – Exemplo de simplificação de uma geometria de parede fina para uma malhagem com elementos 2D: : a) Geometria sólida de parede fina; b) Simplificação para superfície; c) Discretização em elementos bidimensionais; d) Exemplo de um elemento.

Quando a geometria do modelo é volúmica, recorre-se a elementos tridimensionais (3-D). Este tipo de elemento tem habitualmente geometria tetraédrica ou hexaédrica (Figura 2.71). Nos elementos 3-D, cada nó permite modelar apenas 3 graus de liberdade, correspondentes às translações nos 3 eixos ortogonais.

O estudo por elementos finitos neste trabalho foi implementado com recurso ao *software* Solidworks®(Dassault Systèmes SolidWorks Corporation) utilizando elementos tetraédricos, isoparamétricos parabólicos, com 10 nós e 3 graus de liberdade por nó (Figura 2.71).

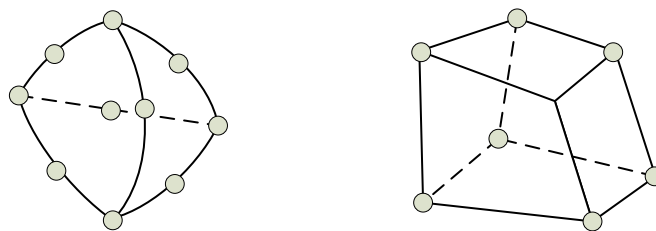


Figura 2.71 – Exemplos de elementos finitos tridimensionais com geometria tetraédrica de 10 nós (esquerda) e hexaédrica de 8 nós (direita).

De modo a melhor compreender o método dos elementos finitos com elementos 3-D, considere-se o exemplo de uma estrutura com geometria do tipo L, em que se pretende analisar o comportamento quando uma das extremidades se encontra fixa e a outra extremidade tem imposta uma solitação, tal como se representa na Figura 2.72. Recorrendo a elementos

tetraédricos, definem-se quatro modelos com malhas sucessivamente ajustadas, tal como se representa na Figura 2.73.

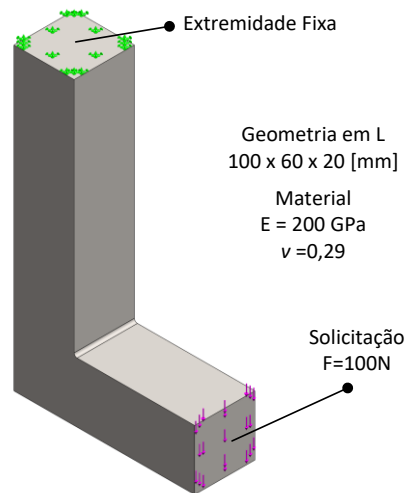


Figura 2.72 – Geometria, material, condições de fronteira e de solicitação de uma geometria volúmica em forma de L.

As condições de fronteira, ou suporte, dos modelos restringem todos os graus de liberdade dos pontos nodais que estão na superfície superior do elemento L. As condições de carga distribuem a solicitação considerada (100 N), por todos os nós contidos na superfície inferior lateral do elemento.

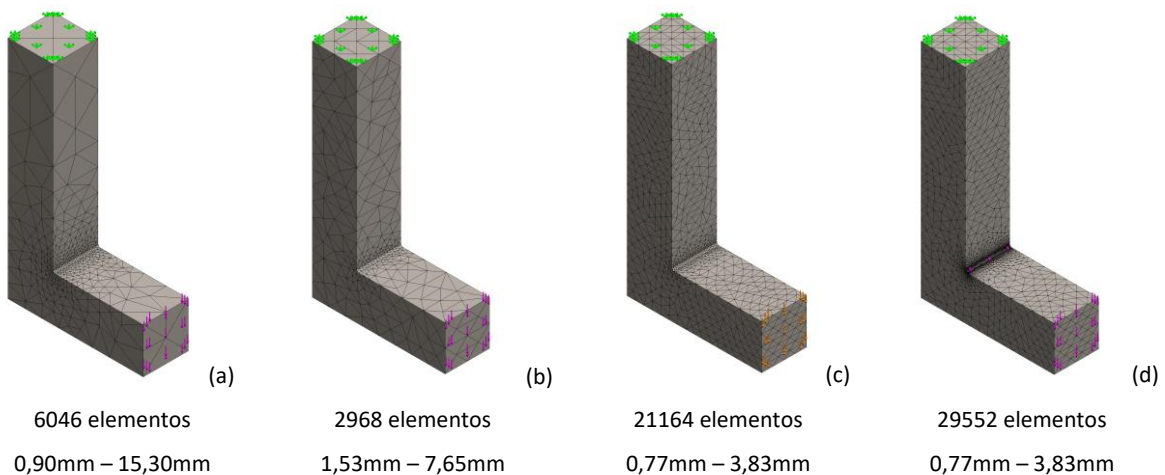


Figura 2.73 – Visualização da malha, número de elementos e dimensões médias do elemento para 4 modelos com refinamento sucessivo de malha.

A Figura 2.74 apresenta a distribuição dos deslocamentos resultantes para cada um dos modelos considerados, observando-se a convergência nos valores de deslocamento máximo

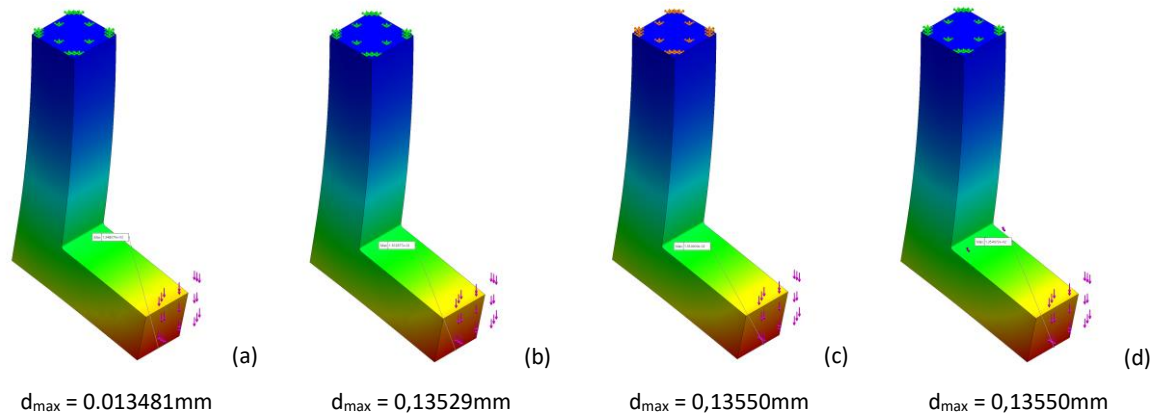


Figura 2.74 - Visualização da distribuição dos deslocamentos resultantes com indicação do valor máximo para as situações consideradas

A Figura 2.75 apresenta a distribuição das tensões equivalentes de von Mises para cada uma das situações consideradas, podendo observar-se a importância de proceder a uma malhagem adequada, devendo ter em conta as zonas mais sensíveis do elemento estrutural, como é o caso da aresta interna, onde está definido um raio de concordância. De facto, apesar das tensões terem valores próximos para todos os modelos, apenas o modelo com um refinamento na zona sensível (Figura 2.17 d) apresenta uma distribuição de tensões uniforme ao longo da espessura, com o valor máximo na sua zona central. Esta observação demonstra a importância de se proceder a um refinamento de malha adequado, de modo a obter com rigor as soluções das equações diferenciais parciais associadas às simulações numéricas.¹³⁴⁸

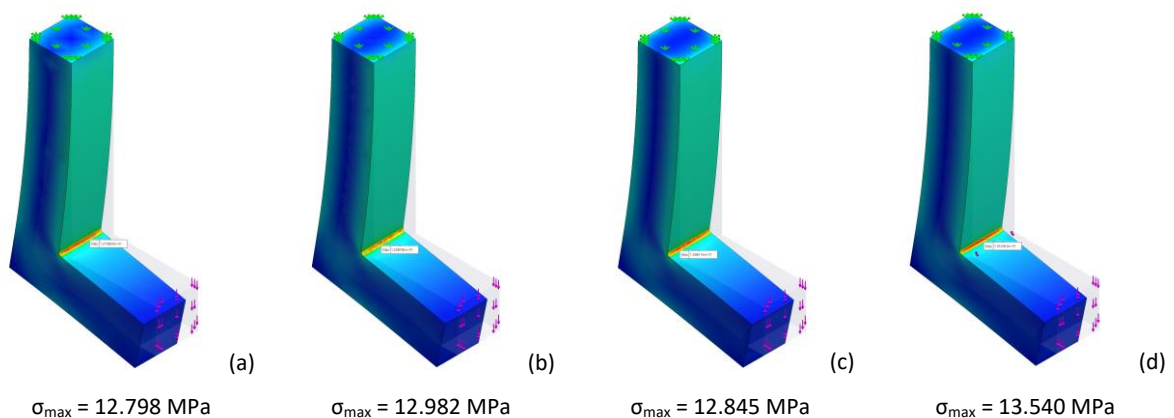


Figura 2.75 – Visualização da distribuição das tensões de von Mises com a indicação do valor máximo e da sua posição para as situações consideradas.

3.2 – O Modelo Numérico do Dispositivo de Distração Condilar

No seguimento do desenvolvimento da geometria 3D do dispositivo em estudo, importava analisar o seu comportamento mecânico de modo a assegurar a resistência e rigidez mecânicas adequadas às condições de utilização. Assim, foi implementado um modelo numérico, utilizando o método dos elementos finitos. Este modelo foi analisado considerando uma análise estática linear, tida como suficiente para as condições de utilização, e foi gerado com elementos sólidos tetraédricos.

A geometria de base para o modelo numérico considera os três componentes principais do dispositivo, nomeadamente o braço superior e o braço inferior, em liga de alumínio 7075-T6, e o pino de ligação, em aço inoxidável AISI 316. Optou-se por modelar o pino como um elemento único, isto é, juntando as duas extremidades do parafuso (porca roscada) como se fosse um elemento único. As principais características mecânicas associadas a estes materiais estão descritas na Tabela 2.3. O dispositivo incorpora também uma mola de ligação entre os braços superior e inferior, com uma constante de rigidez de 1729 N/m, obtida por um ensaio experimental. Pese embora a sua pequena influência no comportamento do modelo, dado que a mola tem como principal objetivo o retorno do afastamento entre os cabos, esta é incluída através de um elemento de ligação virtual (*spring conector*).

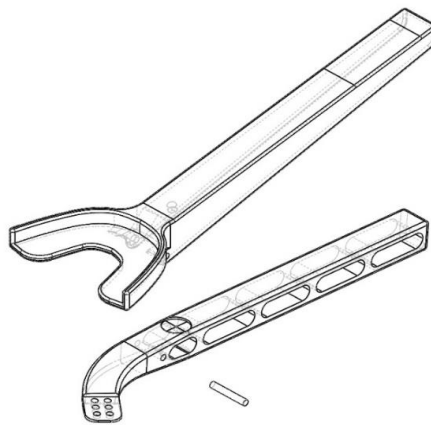


Figura 2.76 - Vista explodida dos três componentes principais considerados no modelo numérico

| Tabela 2.3 – Resumo das principais características mecânicas dos materiais do dispositivo. | | | | |
|--|---|-------------------------------|---|----------------------------------|
| Materiais | Massa específica ρ [kg/m ³] | Modulo de Young E [GPa] | Tensão de Cedência σ_c [MPa] | Coefficiente de Poisson ν |
| Alumínio 7075 T6 | 2810 | 72 | 505 | 0.33 |
| Aço Inox AISI 316 | 7900 | 193 | 205 | 0.29 |

O modelo numérico deverá aproximar as condições de solicitação e de suporte, tendo em conta a sua utilização em contexto real. Contudo, numa situação real, os tecidos moles, a ATM e a cavidade bucal têm um comportamento difícil de prever e com acesso complexo. Assim, de forma a contornar esta dificuldade de projeto, foi implementada uma montagem em contexto laboratorial para simular experimentalmente o comportamento mecânico do dispositivo e validar o modelo numérico, e que será apresentada adiante. O modelo de elementos finitos que se descreve procura aproximar as condições de solicitação e de suporte tanto em contexto laboratorial como em utilização real.

A Figura 2.77 ilustra as condições consideradas no modelo desenvolvido. Para simular as condições de solicitação, foi definida uma carga distribuída uniformemente em duas zonas dos cabos, correspondentes ao contacto dos dedos com o dispositivo e/ou à aplicação de carga na montagem laboratorial. A carga considerada é de 32.6 N, e corresponde a uma solicitação de aproximadamente 100 N na zona de ancoragem dos dentes molares. As condições de fronteira do modelo consideram o constrangimento de todos os graus de liberdade na face interna da goteira do braço superior e o constrangimento da translação na direção perpendicular à superfície de contacto com os dentes, na zona de assentamento da extremidade do braço inferior.

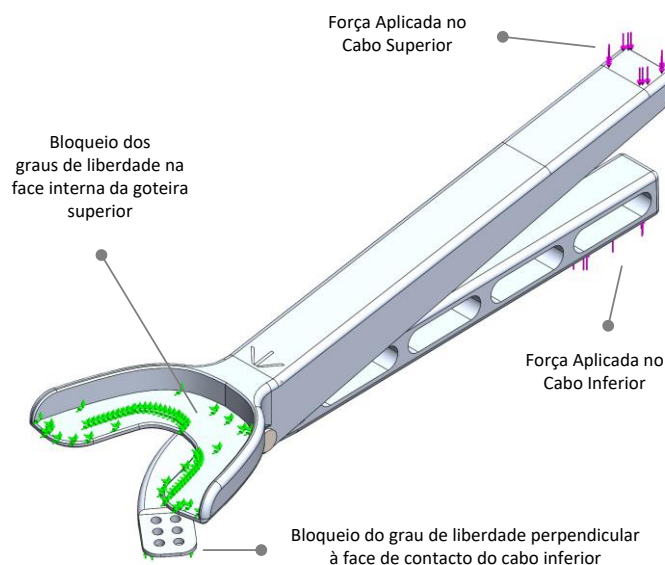


Figura 2.77 – Modelo de Elementos finitos com visualização das condições de carga e de fronteira.

Considera-se a modelação do contacto entre as superfícies, definido neste *software* através da opção *no penetration*, admitindo a possibilidade de movimento relativo entre as mesmas.

A Figura 2.78 ilustra as superfícies consideradas, definidas em pares entre: face externa do pino e faces internas dos furos dos cabos; faces de topo interno do pino e faces externas do cabo superior; faces internas do cabo superior e faces externas do cabo inferior.

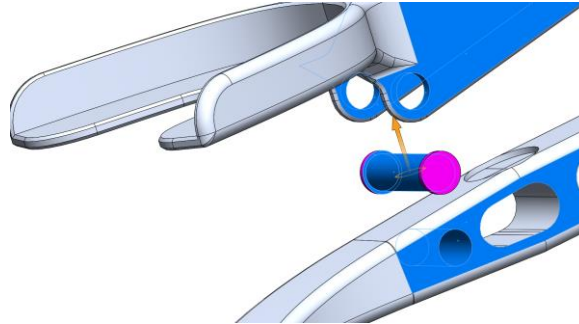


Figura 2.78 – Visualização das superfícies consideradas na modelação do contacto

Numa análise numérica por elementos finitos, a discretização do modelo assume um papel importante para a obtenção de resultados coerentes. O modelo implementado considera uma metodologia de convergência de malha baseada no método *h-adaptative* do *software*, uma ferramenta que varia iterativamente as configurações de malha do modelo, em particular o ajuste na dimensão do elemento em zonas mais sensíveis do domínio onde pode ser necessário implementar elementos de menor dimensão. A convergência é obtida quando a variação da energia de deformação entre iterações for inferior a 2%. A Figura 2.79 mostra a visualização da malha 3D de elementos finitos nos modelos inicial, com 13579 elementos e no modelo final, que convergiu ao fim de 5 iterações, com 120179 elementos de dimensão entre 0.5 mm e 15 mm, e com imposição de uma transição de dimensão entre elementos de pelo menos 1.6mm.



Figura 2.79 – Visualização da malha de elementos finitos: a) Modelo inicial; b) Modelo após convergência.

A Figura 2.80 apresenta a distribuição dos deslocamentos resultantes no modelo, com um valor máximo de 0.4735 mm nas extremidades dos braços. Tendo em conta as condições do modelo, esta distribuição mostra a coerência do mesmo, já que os deslocamentos máximos se situam nas extremidades dos cabos.

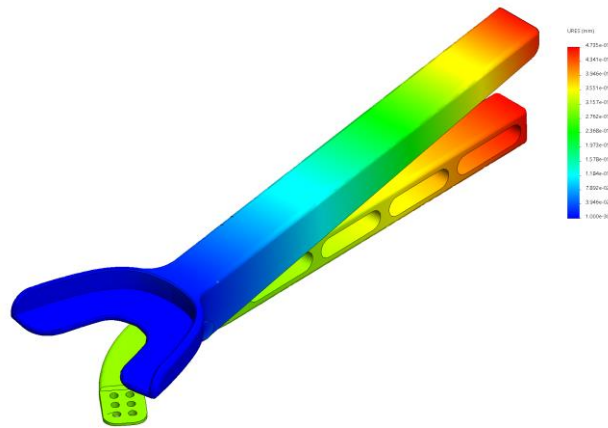


Figura 2.80 – Distribuição dos deslocamentos resultantes.

A Figura 2.81 mostra as forças resultantes na extremidade do braço inferior (zona de contacto com os molares), com uma reação na direção perpendicular de 104 N.

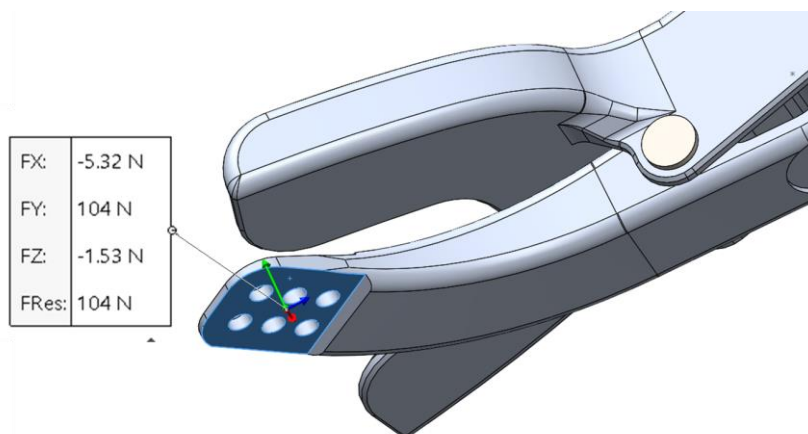


Figura 2.81 – Forças resultantes na extremidade do braço inferior (zona de contacto com os molares).

A Figura 2.82 apresenta a distribuição das tensões de von Mises no braço superior, podendo-se observar que na globalidade este elemento estrutural apresenta valores inferiores a 75,7 MPa. Estes valores máximos ocorrem na zona de transição da base inferior da goteira, de

modo localizado, e estão relacionados com as condições de fronteira impostas ao modelo. Excluindo estes valores máximos localizados, a distribuição de tensões apresenta resultados inferiores a 41.5 MPa. Também se pode observar alguma assimetria, coerente, na distribuição das tensões, dado que o braço inferior só está apoiado num dos lados.

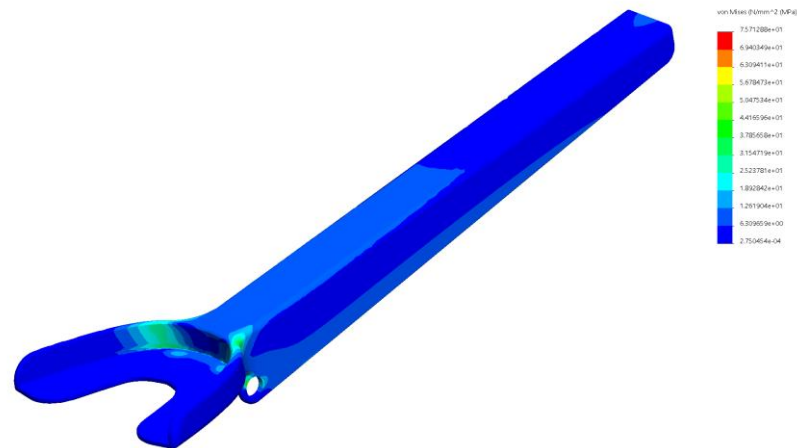


Figura 2.82 – Distribuição das tensões de von Mises no braço superior.

A Figura 2.83 apresenta a distribuição das tensões de von Mises no braço inferior, com um valor máximo de 177.3 MPa na extremidade do furo passante do pino. Também, neste caso, a tensão de von Mises máxima surge localizada, estando globalmente o componente com tensões inferiores a 88 MPa.

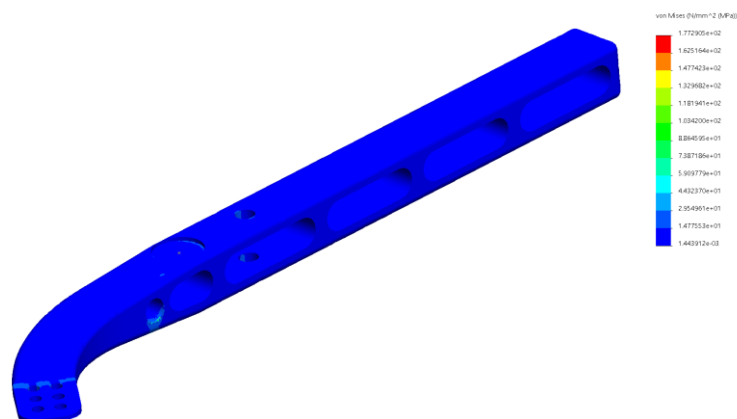


Figura 2.83 – Distribuição das tensões de von Mises no braço inferior.

Na Figura 2.84 pode-se visualizar a distribuição das tensões de von Mises no pino, com valores inferiores a 16 MPa.

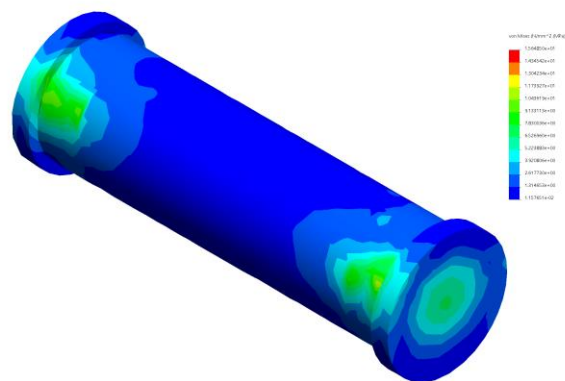


Figura 2.84 – Distribuição das tensões de von Mises no Pino inter-braços.

Tendo em conta que os resultados obtidos são muito inferiores à tensão limite de cedência dos materiais, pode-se afirmar que o conjunto dos componentes mecânicos do dispositivo apresentam uma resistência mecânica adequada. Por outro lado, tendo em conta o comprimento dos cabos e os deslocamentos máximos nas suas extremidades, com esta relação superior a 300, pode-se também afirmar que a rigidez estrutural é adequada. Importa referir que, considerando os valores de tensão máxima de von Mises e os baixos ciclos de utilização do equipamento, entendeu-se não implementar uma análise à fadiga.

4 – ESTUDO EXPERIMENTAL COM EXTENSOMETRIA

Este sub-capítulo descreve os ensaios experimentais executados com o dispositivo, de modo a validar a sua conceção e projeto, em particular quanto à resistência mecânica. Esta abordagem foi executada em duas etapas, e em ambas o dispositivo foi instrumentado numa zona específica. Assim, em primeiro lugar foi implementada uma montagem experimental, em contexto laboratorial, de modo a validar o modelo numérico de elementos finitos. Depois foram executados diversos testes experimentais em situação de utilização real simulada.

4.1 – Instrumentação do Dispositivo

Com o objetivo de replicar as condições de funcionamento do protótipo, assim como validar os resultados do modelo numérico, foi implementada uma montagem experimental, que considera o dispositivo ancorado num bastidor de ensaios mecânicos do laboratório de mecânica aplicada do ISEC. Tendo em conta a geometria do dispositivo, assim como os resultados obtidos no modelo numérico, selecionou-se uma zona de instrumentação correspondente à transição do cabo para a goteira, no braço superior do dispositivo, tal como se pode visualizar na Figura 2.85. Esta localização teve como critérios de escolha a distribuição de tensões obtida pelo estudo numérico anteriormente executado, pelo facto de se tratar de uma região crítica aos esforços que, por sua vez, é de fácil instrumentação e permite obter a deformação desta zona durante o manuseamento do dispositivo, isto é, em condições de utilização real.

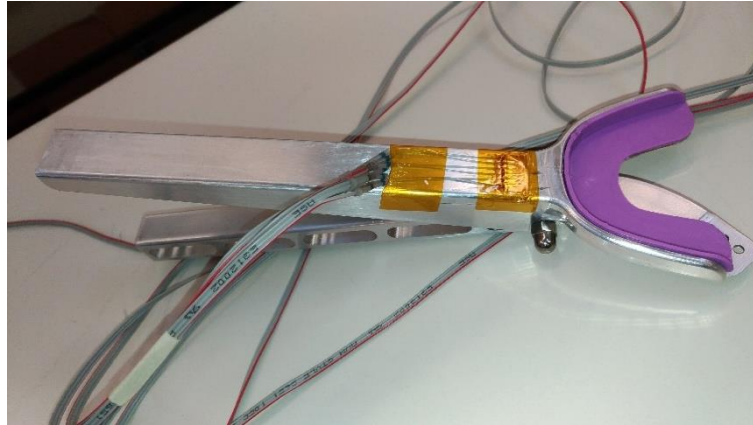


Figura 2.85 – Visualização da instrumentação do cabo do braço superior.

A instrumentação implementada recorreu a uma roseta extensométrica, da marca HBM, com a referência K-RY8-7-45-350-3-3, de 350 Ohm (roseta a 45°). Esta roseta, fornecida pré-cablada, é constituída por três extensómetros, com orientação a 0° (a), 45° (b) e 90° (c). Tem uma área útil de medição de 3 mm em cada um dos extensómetros, um fator de ganho de 1.98 para os extensómetros externos (a, c) e de 1.97 para o extensómetro central (b). A colagem da roseta seguiu os procedimentos recomendados, com o desgorduramento e preparação da superfície de colagem, transporte para posicionamento com recurso a fita de poliamida e colagem com um adesivo de cianoacrilato, da marca Loctite. A Figura 2.86 mostra em detalhe a colagem da roseta extensométrica, protegida por fita de poliamida, onde se pode visualizar o posicionamento dos extensómetros a, b e c da roseta.



Figura 2.86 – Posicionamento e identificação dos extensómetros da roseta extensométrica.

Para o tipo de configuração utilizada, os três extensómetros que compõem a roseta têm deformações associadas ϵ_a , ϵ_b e ϵ_c , nas direções correspondentes, tal como é visível na Figura 2.86. O extensómetro b permite quantificar a deformação na direção do eixo do braço superior e o

conjunto dos 3 extensómetros permite quantificar as tensões principais (σ_1, σ_2) na zona de medição, assim como a direção das tensões principais que podem ser calculadas a partir de:

$$\sigma_{1,2} = E \left[\frac{(\varepsilon_a + \varepsilon_c)}{2(1-\nu)} \pm \frac{1}{2(1+\nu)} \sqrt{(\varepsilon_a - \varepsilon_c)^2 + (2\varepsilon_b - \varepsilon_a - \varepsilon_c)^2} \right]$$

$$\operatorname{tg}(2\theta) = \frac{2\varepsilon_b - \varepsilon_a - \varepsilon_c}{\varepsilon_a - \varepsilon_c}$$

onde E representa o módulo de elasticidade longitudinal do material, ν o coeficiente de *Poisson*, ε_i a deformação do extensómetro i ($i=a,b,c$), σ_j as tensões principais nas duas direções principais j ($j=1,2$) e θ o ângulo que define a direção da tensão principal. Substituindo as tensões principais calculadas a partir da equação anterior, e tendo em conta que $\sigma_3=0$, é possível calcular a tensão equivalente de von Mises (σ_{VM}) na zona de colagem da roseta, através da expressão

$$\sigma_{VM} = \sqrt{\frac{1}{2} [(\sigma_1 - \sigma_2)^2 + (\sigma_2 - \sigma_3)^2 + (\sigma_1 - \sigma_3)^2]}$$

4.2 – Avaliação experimental em contexto laboratorial

A Figura 2.87 ilustra, esquematicamente, a montagem considerada na avaliação experimental em contexto laboratorial. Para efeitos de apoio do dispositivo, e de modo a traduzir maior proximidade nas condições reais, foram utilizados modelo de gesso das arcadas, montados em oclusor. O dispositivo foi depois ancorado nos modelos das arcadas, nomeadamente na zona da goteira (braço superior) e na zona de contacto com os molares (braço inferior). A aplicação de carga foi feita com recurso a massas calibradas, alinhadas na zona da pega do braço superior através de um sistema de guiamento com baixo atrito. A zona inferior da pega do braço inferior foi colocada em contacto com um bloco de suporte inferior.

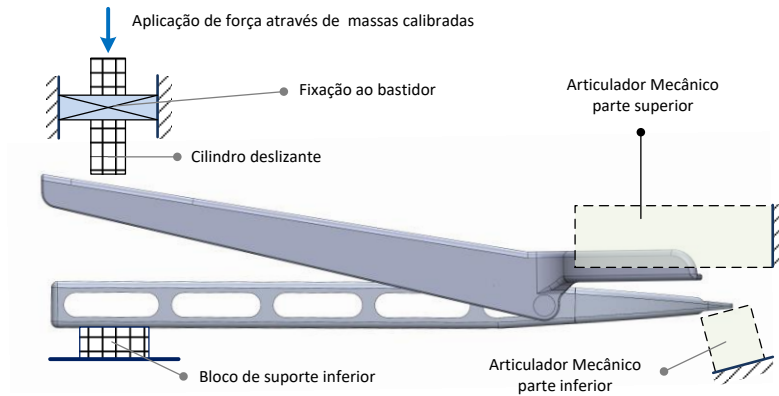


Figura 2.87 – Visualização esquemática da montagem experimental.

A Figura 2.87 mostra o setup experimental, sendo possível visualizar algumas das massas calibradas utilizadas, assim como o articulador (oclusor) mecânico.

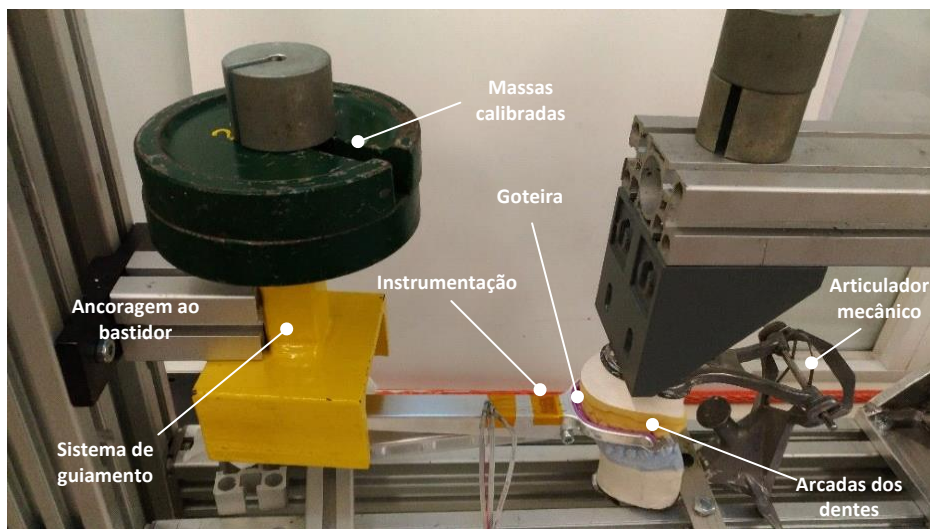


Figura 2.88 - Montagem para ensaio experimental em contexto laboratorial.

A aquisição das deformações nos extensómetros foi garantida através de uma ponte extensométrica da marca Vishay, modelo P3 (Figura 2.89), que permite a ligação de extensómetros em 4 canais. Cada um dos extensómetros da roseta foi conectado em 1/4 de ponte. Atendendo às condições de ensaio, em laboratório com ambiente controlado, não foi considerada compensação térmica nos extensómetros, tendo o *shunt* ao sinal sido transportado desde o extensómetro (pré-cablado), de modo a garantir o mesmo comprimento do fio, reduzindo efeitos associados à alteração da resistência eléctrica.

Figura 2.89 - Ponte Extensométrica P3 da marca Vishay.



Foram realizados dez ensaios experimentais, implementando a mesma metodologia e com o mesmo operador, de modo a garantir as condições de repetibilidade. Em cada ensaio, após a calibração inicial em repouso, a carga foi aplicada de forma gradual, com um valor inicial de 2.6 N, correspondente ao peso próprio do sistema de sustentação das massas, e posteriormente com incrementos de 5N. A carga aplicada variou de 2.6 N até 47.6 N. Em cada incremento foi aguardada a estabilização da deformação nos extensómetros, registando-se de seguida os dados. Entre os ensaios foi mantido um intervalo de 5 minutos, tido como suficiente para obter o sistema novamente calibrado e para que as deformações residuais do dispositivo não influenciassem o ensaio seguinte.

Os dados recolhidos permitiram caracterizar as deformações na zona de colagem da roseta, para as condições de carga aplicada. A Tabela 2.4 apresenta o valor médio das deformações e o desvio padrão, calculados a partir dos dez ensaios efetuados.

| Tabela 2.4 - Deformações médias e desvio padrão obtidos nos ensaios experimentais | | | | | | |
|---|--------------------------------------|-----|--------------------------------|-----|--------------------------------|-----|
| Carga [N] | Deformações Médias nos Extensómetros | | | | | |
| | ϵ_a [$\mu\epsilon$] | DP | ϵ_b [$\mu\epsilon$] | DP | ϵ_c [$\mu\epsilon$] | DP |
| 2.6 | 7.0 | 1.9 | 10.0 | 0.5 | 2.0 | 0.9 |
| 7.6 | 21.0 | 2.5 | 31.0 | 2.8 | 9.0 | 2.0 |
| 12.6 | 34.0 | 1.9 | 54.0 | 3.3 | 21.0 | 2.5 |
| 17.6 | 41.5 | 2.1 | 70.0 | 3.2 | 27.0 | 2.8 |
| 22.6 | 55.0 | 2.7 | 89.0 | 3.4 | 33.5 | 3.0 |
| 27.6 | 69.5 | 4.8 | 107.5 | 4.9 | 39.0 | 3.2 |
| 32.6 | 84.5 | 5.6 | 127.0 | 5.9 | 43.5 | 3.6 |
| 37.6 | 98.0 | 5.2 | 146.5 | 7.2 | 50.5 | 4.9 |
| 42.6 | 122.5 | 6.2 | 184.5 | 9.9 | 61.5 | 6.1 |
| 47.6 | 125.0 | 4.4 | 192.0 | 7.0 | 66.0 | 5.6 |

A Tabela 2.5 apresenta as tensões principais σ_1, σ_2 , assim como a tensão equivalente de von Mises (σ_{VM}), calculadas a partir das deformações médias, através das expressões no sub-capítulo 4.1. É possível observar a linearidade das deformações obtidas a partir dos ensaios experimentais e, conseqüentemente das tensões calculadas.

| Tabela 2.5 – Tensões principais, orientação das tensões principais e tensões de von Mises calculadas a partir dos dados recolhidos nos ensaios experimentais. | | | | |
|---|--------------------|------------------|-----------------------------------|---------------------|
| Carga [N] | Tensões Principais | | Orientação das Tensões Principais | Tensão de von Mises |
| | σ_1 [MPa] | σ_2 [MPa] | θ [graus] | σ_{VM} [MPa] |
| 2.6 | 0.8 | 0.2 | 32.8 | 0.7 |
| 7.6 | 2.5 | 0.7 | 34.7 | 2.3 |
| 12.6 | 4.4 | 1.5 | 38.1 | 3.9 |
| 17.6 | 5.7 | 1.7 | 39.3 | 5.0 |
| 22.6 | 7.2 | 2.3 | 38.2 | 6.4 |
| 27.6 | 8.8 | 2.8 | 37.0 | 7.8 |
| 32.6 | 10.5 | 3.3 | 36.0 | 9.3 |
| 37.6 | 12.1 | 3.9 | 35.9 | 10.7 |
| 42.6 | 15.2 | 4.6 | 35.9 | 13.5 |
| 47.6 | 15.7 | 4.8 | 36.5 | 14.0 |

A comparação entre os dados recolhidos experimentalmente e os calculados a partir do modelo numérico foi feita considerando os resultados nos nós da zona correspondente à superfície de colagem da roseta extensométrica (área útil de medição). A Figura 2.90 mostra, para a situação de solicitação com 32.6 N, um detalhe dos 6 valores considerados para o cálculo das tensões normais na direção b (vértices do retângulo equivalente à grelha de medição e pontos intermédios do lado maior) e dos 12 valores considerados para o cálculo das tensões de von Mises (vértices dos retângulos equivalentes à grelha de medição dos extensómetros).

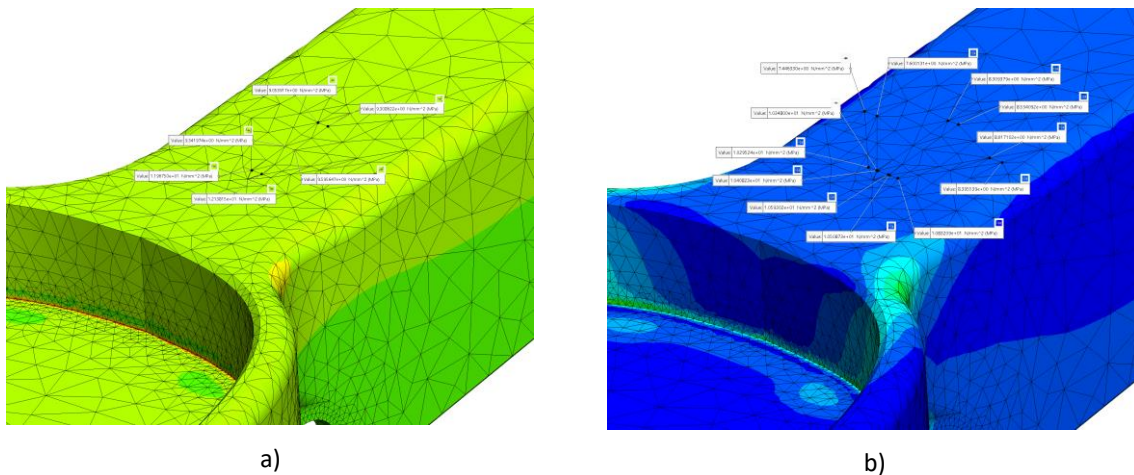


Figura 2.90 – Detalhe das tensões obtidas no modelo numérico na zona equivalente à instrumentação para 32.6N: a) Tensões normais na direção do extensómetro *b*; b) Tensões de von Mises.

A Tabela 2.6 compara os valores experimentais com os do modelo numérico para a tensão normal na direção do extensómetro *b* e para a tensão de von Mises, para as forças de 17.6N, 32.6N e 47.6N, apresentando também o erro relativo entre estes valores, calculado de acordo com a seguinte expressão:

$Erro_R = \frac{|Exp - Num|}{Exp} \times 100$, onde $Erro_R$ representa o erro relativo, Exp os valores experimentais e Num os valores obtidos a partir do modelo numérico.

| Tabela 2.6 - Comparação entre os resultados experimentais e numéricos para a solicitação de 32,6 N | | | | | | |
|--|----------------------|----------------------|-----------------------|-------------------------|-------------------------|-----------------------|
| Força na extremidade dos cabos [N] | σ_b Exp [MPa] | σ_b Num [MPa] | Erro _R [%] | σ_{VM} Exp [MPa] | σ_{VM} Num [MPa] | Erro _R [%] |
| 17.6 | 5.04 | 5.20 | 3.20 | 5.00 | 5.12 | 2.40 |
| 32.6 | 9.14 | 9.64 | 2.10 | 9.30 | 9.32 | 0.22 |
| 47.6 | 13.83 | 14.01 | 1.30 | 14.00 | 13.97 | 0.21 |

A observação comparativa aos resultados permite identificar valores muito próximos, o que, tendo em consideração as condições de fronteira impostas, se pode considerar coerente. A proximidade destes resultados, com um erro relativo que não ultrapassa os 2.1%, permite considerar o modelo numérico de elementos finitos adequado e validado, tendo em conta os resultados experimentais obtidos.

4.3 – Avaliação experimental em ambiente simulado

A avaliação experimental do dispositivo em contexto de ambiente simulado foi feita em meio clínico apropriado, recorrendo a utilizadores experimentados e a pacientes voluntários. Esta avaliação permitiu identificar dois aspetos relevantes. Por um lado foi identificada a

funcionalidade do dispositivo, sendo que tanto os utilizadores experimentados como os voluntários reportaram aspetos positivos quanto à sua facilidade de manipulação. Por outro lado, esta avaliação permitiu quantificar a força que está a ser exercida em várias zonas do dispositivo, durante a sua manipulação.

4.3.1 – Quantificação das Forças Exercidas

A avaliação experimental para a quantificação das forças exercidas no dispositivo considera o movimento de distração articular executado com o protótipo instrumentado, em dois pacientes voluntários, com manipulação do dispositivo pelos próprios (representando um cenário de auto-uso), e seguidamente com manipulação do dispositivo (nos dois pacientes) por um mesmo operador adequadamente treinado (experimentado). Foram executadas quatro medições de força em cada ponto de instrumentação.

De modo a quantificar a força executada pelos pacientes ou pelo operador durante o movimento de distração, recorreu-se a um sensor de pressão piezoresistivo (FSR), da marca Interlink Electronics, conectado ao equipamento “Squeeze’me”, tal como descrito anteriormente, e colocado em superfícies específicas de avaliação, conforme representado na Figura 2.91, nomeadamente:

- Ponto A: Base do cabo superior do dispositivo, operado nesta zona com recurso ao dedo médio;
- Ponto B: Base do cabo inferior, face inferior, operado com recurso ao dedo polegar;
- Ponto C: Extremidade distal da moldeira superior, face superior (zona dos molares);
- Ponto D: Ponta activa inferior, face inferior, em contacto com os molares inferiores.

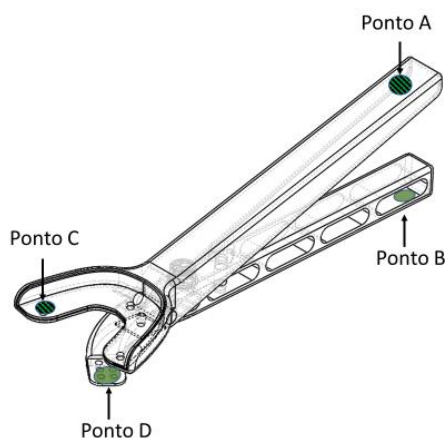


Figura 2.91: Pontos de avaliação de força aplicada no teste funcional do dispositivo em contexto de ambiente simulado

Tabela 2.7 - Resultados expressos em Newton das 4 medições de força executadas nos 4 pontos do dispositivo.

| Zona de Medição | Paciente 1 auto-uso [N] | Paciente 2 auto-uso [N] | Paciente 1 Operador [N] | Paciente 2 Operador [N] |
|------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| A | 17 | 22 | 26 | 24 |
| | 17 | 17 | 27 | 23 |
| | 17 | 20 | 28 | 25 |
| | 20 | 19 | 27 | 22 |
| Média [N] | 17.8 | 19.5 | 27.0 | 23.5 |
| B | 34 | 37 | 37 | 33 |
| | 35 | 32 | 39 | 35 |
| | 40 | 32 | 44 | 35 |
| | 46 | 32 | 40 | 34 |
| Média [N] | 38.8 | 33.3 | 40.0 | 34.3 |
| C | 46 | 41 | 53 | 49 |
| | 48 | 40 | 51 | 51 |
| | 50 | 47 | 31 | 53 |
| | 51 | 49 | 54 | 49 |
| Média [N] | 48.8 | 44.3 | 47.3 | 50.5 |
| D | 27 | 23 | 31 | 27 |
| | 22 | 20 | 33 | 33 |
| | 24 | 20 | 30 | 31 |
| | 25 | 21 | 31 | 30 |
| Média [N] | 24.5 | 21 | 31.3 | 30.3 |

Os resultados expressos na Tabela 2.7 demonstram que no ponto D (média global de 26.8 N), se obtiveram valores de força inferiores aos registados na distração articular manual efetuada pelo clínico. Isto poderá dever-se a diferentes condições de posicionamento e assentamento do sensor nas cúspides dentárias. Adicionalmente, a pega manual poderá requerer uma força adicional para tração e estabilização mandibular que se traduza por uma maior aplicação de força naquela região. Com o distrator, que está perfeitamente estabilizado na arcada superior pela goteira, e pelo posicionamento acessório de um apoio no mento, a força exercida é apenas uma força vertical sobre o molar, produzindo o movimento de distração condilar, não existindo portanto vetores de força relativos à pega e tração mandibular que possam contaminar este resultado. Podemos referir ainda que, à semelhança do ocorrido no movimento de distração articular manual, também neste teste a resultante do movimento ao nível da ATM foi controlada/avaliada pelo clínico por palpação digital do pólo lateral da ATM.

4.3.2 – Avaliação do Campo de Deformações na zona instrumentada

A avaliação do campo de deformações na zona instrumentada do dispositivo foi feita em 2 voluntários com 2 testes: um com manipulação do dispositivo por um médico dentista outro com manipulação autónoma do dispositivo pelo voluntário, conforme a Figura 2.92.



Figura 2.92 - Manuseamento do distrator pelo médico dentista num voluntário (à esquerda) e manuseamento autónomo por um voluntário (à direita).

Não houve limitação ou condicionamento no tempo de execução do teste, dando-se total liberdade, tanto ao médico-dentista quanto ao próprio voluntário. Em cada um dos testes executados foram registadas as deformações, em cinco momentos distribuídos durante a execução da distração desde a fase inicial até à fase final. A Tabela 2.8 apresenta os resultados obtidos, optando-se por registar as tensões de von Mises calculadas a partir das deformações na roseta. A Tabela 2.8 apresenta também o valor máximo da tensão de von Mises.

A observação dos resultados permite verificar que o médico executa o movimento de distração introduzindo menores tensões na zona instrumentada do dispositivo, e por isso estima-se que introduza menor força no molar onde executa o apoio da extremidade ativa do braço inferior.

A identificação da força que está a ser exercida no molar quando se apertam os cabos do dispositivo poderá ser uma etapa importante para introduzir no dispositivo características de sensorização. Recorrendo ao modelo numérico definido, foi estabelecida uma relação entre a carga aplicada, as tensões de von Mises na zona de instrumentação e a força de reação na zona correspondente ao contacto nos molares. Em termos práticos, esta relação entre a deformação nos extensómetros e a reação nos molares, corresponde a um modelo inverso de identificação da força resultante. Assim, na Tabela 2.8 apresenta-se também a estimativa de forças nos molares para os testes executados, com valores superiores na execução do movimento pelo próprio. Contudo, tal situação é apenas uma estimativa e válida para as condições de teste consideradas, não podendo ser extrapolada para a utilização do dispositivo em contexto real, dado que a resistência da ATM e muscular variará de paciente para paciente.

Tabela 2.8 - Tensões de von Mises na zona instrumentada e estimativa de força nos molares obtidas a partir da manipulação do dispositivo em ambiente clínico simulado.

| | | Voluntário 1 | | | | Voluntário 2 | | | |
|---------------|---------------|---------------------|-----------|---------------------|-----------|---------------------|-----------|---------------------|-----------|
| | | Médico | | Próprio | | Médico | | Próprio | |
| Teste | Fase do teste | σ_{VM} [MPa] | Força [N] | σ_{VM} [MPa] | Força [N] | σ_{VM} [MPa] | Força [N] | σ_{VM} [MPa] | Força [N] |
| 1 | 1 | 0.6 | 0 | 7.0 | 76 | 1.2 | 4 | 7.3 | 79 |
| | 2 | 3.1 | 28 | 8.4 | 93 | 3.9 | 38 | 12.6 | 144 |
| | 3 | 6.0 | 63 | 11.9 | 136 | 5.5 | 57 | 12.7 | 145 |
| | 4 | 8.5 | 94 | 8.0 | 88 | 4.8 | 49 | 7.1 | 77 |
| | 5 | 3.6 | 34 | 1.5 | 8 | 1.7 | 11 | 2.0 | 14 |
| 2 | 1 | 1.1 | 3 | 0.2 | 0 | 1.2 | 4 | 1.3 | 6 |
| | 2 | 3.8 | 36 | 11.2 | 127 | 3.4 | 31 | 10.0 | 112 |
| | 3 | 5.2 | 53 | 12.2 | 139 | 6.9 | 74 | 10.8 | 122 |
| | 4 | 6.7 | 72 | 13.1 | 150 | 7.9 | 87 | 12.7 | 145 |
| | 5 | 2.8 | 24 | 13.4 | 154 | 5.8 | 61 | 4.3 | 42 |
| 3 | 1 | 0.5 | 0 | 13.3 | 153 | 4.5 | 45 | 5.2 | 53 |
| | 2 | 4.3 | 42 | 11.3 | 128 | 7.2 | 78 | 7.0 | 76 |
| | 3 | 6.4 | 68 | 8.2 | 90 | 8.1 | 89 | 9.2 | 103 |
| | 4 | 6.7 | 72 | 0.8 | 0 | 9.0 | 100 | 9.3 | 104 |
| | 5 | 1.3 | 6 | 1.2 | 4 | 5.7 | 60 | 1.9 | 13 |
| Máximo | | 8.5 | 94 | 13.4 | 154 | 9.0 | 100 | 12.7 | 145 |

5 – CONCLUSÕES DO DESENVOLVIMENTO DO PROTÓTIPO FUNCIONAL

O estudo das patentes publicadas, bem como dos dispositivos atualmente existentes no mercado para fisioterapia mandibular permitiu concluir que existem muitos dispositivos de “exercício mandibular”, mas nenhum de distração articular da ATM. Esta pesquisa permitiu avaliar o estado da técnica e orientar a concretização do nosso conceito.

Era nosso objetivo encontrar uma solução de baixo custo e com a maior universalidade possível, com uma logística de fabrico pouco complexa e com recurso a materiais acessíveis. Face à análise do enquadramento legal, esta conceção teria de ser intrinsecamente guiada pela necessidade imperiosa de segurança do paciente.

Com este trabalho foi possível (através do desenvolvimento, análise e aperfeiçoamento de uma série de protótipos), obter um dispositivo que apresenta um desenho original, permitindo estabilizar a arcada superior com uma moldeira superior e apresentando uma extremidade individualizável no braço inferior, cujo movimento resultante ao nível da ATM será o aumento do espaço entre o côndilo e a fossa mandibular. O mento poderá ser facilmente estabilizado pelo paciente, com o auxílio de uma mão/punho, enquanto a outra opera o dispositivo. Trata-se de um dispositivo de fácil utilização e compreensão pelos pacientes, com características do tipo “*user-friendly*”. A versatilidade do dispositivo permite a sua utilização tanto na articulação direita como na articulação esquerda. O sistema de segurança mecânica, ajustável, garante que a força e deslocamento adequados a cada paciente não sejam ultrapassados. A maioria dos princípios teóricos enunciados aquando das reuniões de projeto iniciais pareciam assim cumpridas. Faltaria o estudo clínico para comprovar a eficácia do mesmo.

Com os ensaios experimentais realizados, através da instrumentação com uma roseta extensométrica, foi possível analisar os resultados obtidos e validar o modelo de elementos finitos que foi desenvolvido. Ao comparar os dados dos estudos experimentais com os numéricos, concluiu-se que o estudo numérico apresenta resultados coerentes e com boa fiabilidade, com uma adequada resistência e rigidez mecânica.

Nesta análise verificou-se que os utilizadores (pacientes) exercem um esforço superior quando o manuseamento do dispositivo é feito por si, em relação a quando feito pelo médico. Tal deverá ser devido ao treino do profissional na execução da manobra, ao melhor controlo e direção da resultante da força e a uma provável melhor estabilização e imobilização da mandíbula e do crânio. A resistência exercida pelo paciente poderá também ser diferente em ambas as situações. No entanto, o dispositivo cumpre com os movimentos para os quais foi projetado, sendo funcional para os exercícios próprios ao tratamento.

Tendo como base as pesquisas efetuadas, pode-se afirmar que não se encontraram patentes registadas que permitam evidenciar a existência de um qualquer sistema que desempenhe, na globalidade, as funções objetivas e as reivindicações desta invenção. Tendo em conta o exposto, a equipa estava confiante e motivada para solicitar a proteção do dispositivo sob forma de registo de patente, na medida em que este assume características de verdadeira inovação, não existindo uma concorrência direta e com as mesmas indicações terapêuticas. Este processo está descrito no capítulo seguinte.

Capítulo III

Desenvolvimento e Registo da Patente do Dispositivo

1 – UMA PATENTE E O PROCESSO LEGAL DE REQUISIÇÃO DE UMA PATENTE

Uma patente é um direito exclusivo que se obtém sobre invenções. Neste contexto, importa explicar que uma invenção é uma solução técnica para resolver um problema técnico específico. A patente é um contrato entre o Estado e quem faz o pedido. Dá aos titulares o direito exclusivo de produzir e comercializar uma invenção, tendo como contrapartida a sua divulgação pública. Garante a proteção da invenção por um período máximo de 20 anos, contados a partir da data do pedido.^{1277, 1356}

Em Portugal, só o Instituto Nacional da Propriedade Industrial (INPI) pode atribuir direitos de exclusividade sobre invenções. Os direitos atribuídos pelo INPI só são válidos em território nacional. Por isso, para proteger invenções no estrangeiro, dever-se-á fazer um pedido internacional ou um pedido europeu, ou ainda fazer pedidos diretamente nos países onde quer proteger a invenção.^{1277, 1356, 1357}

O preenchimento destes cadernos bem como todo o processo de avaliação obedece à Legislação aplicável nestas matérias: o Código da Propriedade Industrial (CPI - Código da Propriedade Industrial, aprovado pelo Decreto -Lei n.º 36/2003, de 5 de Março),¹³⁵⁷ e o Despacho nº 28670/2008 de 7 de Novembro¹³⁵⁶ (que reforça o estabelecido no CPI, estabelece as normas formais para a apresentação de um pedido de patente ou modelo de utilidade, definindo o requerimento e cada tipo de documento técnico).

A patente dá aos titulares o direito exclusivo de explorar a invenção em qualquer parte do território nacional. A patente dá ainda o direito de impedir que terceiros possam fabricar, comercializar ou utilizar o produto da patente sem a autorização dos titulares.^{1277, 1356, 1357}

Depois de a patente ou de o modelo de utilidade terem sido concedidos, os titulares podem permitir que outros, de forma gratuita ou paga, utilizem, produzam e comercializem as suas invenções.^{1277, 1356, 1357} Para pedir a patente de uma invenção, o inventor deve ter em atenção alguns requisitos. Antes de apresentar o pedido de patente, certificar-se de que a invenção ainda não está protegida e que não é do conhecimento público e nunca foi comercializada ou descrita em algum documento, pelo inventor, pelo requerente ou por outros, em Portugal ou em qualquer outro país.

Para apresentar um pedido de patente ao INPI, é necessário apresentar os seguintes elementos:¹²⁷⁷

- Reivindicações do que é considerado novo e inventivo e caracteriza a invenção;
- Uma descrição detalhada do objeto da invenção;
- Desenhos necessários à perfeita compreensão da descrição (quando aplicável);
- Resumo da invenção;
- Figura para publicação no Boletim da Propriedade Industrial (se existirem desenhos que sejam necessários à compreensão do resumo);
- Um título para a invenção;
- Dados de identificação do inventor (nome, morada, telefone, email e NIF);
- Código de entidade que lhe foi atribuído, se já realizou outros pedidos;
- Dados de quem faz o pedido de registo (nome, morada, telefone, email e NIF);
- Assinatura digital, se precisar de autenticar documentos *online*;
- Pagamento das taxas do pedido de registo.

O pedido de uma patente demora pelo menos 21 meses. Não tem uma decisão automática e passa, regra geral, pelas seguintes fases:¹²⁷⁷

- Entrega do pedido;
- Exame formal;
- Publicação do pedido no Boletim da Propriedade Industrial (18 meses a contar da data do pedido);
- Prazo para que os interessados possam apresentar oposição (duração de 2 meses após a publicação);
- Exame da invenção;
- Decisão;
- Prazo para recorrer da decisão (2 meses). Pode-se recorrer para o Tribunal da Propriedade Intelectual ou para o centro de arbitragem ARBITRARE.

Uma patente tem uma duração de 20 anos, a contar da data do pedido. Durante o tempo em que a patente for válida, o titular deverá:

- Pagar as anuidades;
- Estar vigilante, consultar o Boletim da Propriedade Industrial e denunciar pedidos

de patente que possam pôr em causa os seus direitos.

O não pagamento de uma das anuidades leva à perda do direito.¹²⁷⁷

O Pedido Provisório de Patente (PPP) é uma outra forma de apresentar pedidos de patente, mais simples, fácil e acessível. Esta proteção é indicada para os requerentes ou inventores que:^{1277, 1357}

- pretendem fixar a prioridade de um pedido de registo de uma invenção de forma imediata e sem grandes exigências formais;
- não tenham tido ainda oportunidade para avaliar o potencial da invenção;
- adiar por 1 ano a formalização de um pedido definitivo de patente;
- garantir que a invenção não é tornada pública (o pedido provisório não é publicado no Boletim da Propriedade Industrial);
- perceber, a pedido do requerente, se a invenção que se quer proteger ainda não foi tornada pública, dentro ou fora do país, nem foi alvo de nenhum outro pedido de patente ou modelo de utilidade, bem como perceber o que já existe na área técnica da invenção;
- poupar dinheiro (o requerente pode avaliar se realmente vale a pena, ou não, investir na invenção, depois de, por exemplo, ter avaliado o mercado em que a quer inserir).

Para pedir um PPP é necessário apenas apresentar uma descrição da invenção, em português ou em inglês, que descreva o objeto do pedido de forma a permitir a execução da invenção por qualquer pessoa competente na matéria. O PPP não produz efeito útil se for redigido de forma demasiado simplificada, vaga ou abrangente. O documento apresentado deve exibir todas as características técnicas que serão depois reivindicadas no pedido definitivo.^{1277, 1357}

O Pedido Provisório de Patente pode ser convertido em pedido definitivo posteriormente, antes de esgotados os 12 meses a contar da data do pedido. O requerente deve pedir a conversão do pedido provisório num pedido definitivo de patente, durante esse período. Se o pedido não for convertido dentro do prazo, o requerente perde a prioridade e o pedido fica sem efeito.¹²⁷⁷

Se o pedido definitivo de patente contiver características diferentes das que foram indicadas no pedido provisório, não beneficiará da prioridade do pedido de provisório de patente. Isto significa que se corre o risco de a proteção através de patente ser recusada, porque as

características que estão no pedido definitivo (que, por serem diferentes das que estão no pedido provisório, não beneficiaram de prioridade de registo) já foram, entretanto, divulgadas por outras pessoas ou mesmo pelo próprio. Na medida em que o trabalho desenvolvido poderia ser divulgado em congressos e apresentações científicas, embora de forma cuidadosa por efeitos de proteção de patente, esta realidade constituiu mais uma das motivações para avançar para um pedido definitivo de forma direta.

Para pedir uma patente de invenção nacional, devem ser considerados dois tipos de custos: o custo do pedido de registo e os custos associados à manutenção do direito. Os custos variam em função do tipo de pedido (*online* ou em papel), da resposta à notificação (com ou sem alteração de reivindicações, descrição, desenhos, resumo, epígrafe ou outros elementos), de alterações por iniciativa do requerente, por pedidos de licença de exploração obrigatória ou antecipação de publicação do pedido. Em função do tipo de pedido, os custos podem ir dos 175€ até aos 350€ aproximadamente. Associados aos custos do pedido existem posteriormente os custos de manutenção de uma patente de invenção nacional, que são gratuitos nos primeiros 4 anos e depois vão desde os 52€ no quinto ano até aos 736€ no vigésimo ano.¹²⁷⁷

Depois de concedida a patente ou o modelo de utilidade, o titular pode transmitir os seus direitos sobre as invenções ou emitir licenças de exploração para permitir que outros usem as suas patentes ou modelos de utilidade.¹²⁷⁷

2 – DOCUMENTOS TÉCNICOS E O PEDIDO DE PATENTE PARA O DISPOSITIVO DE DISTRAÇÃO ARTICULAR DA ATM

Foi nossa opção, como explicámos atrás, apresentar um pedido definitivo de patente nacional, o que acarreta mais custos e mais documentação técnica exigida. Apesar de um pedido provisório de patente (PPP) constituir um processo mais simples, a possibilidade de perda de prioridade no caso de descrição de características técnicas diferentes das decididas aquando da submissão do pedido definitivo, e a necessidade de divulgação científica do projeto, constituiu uma das principais motivações para avançar para um pedido definitivo de forma direta. Para além disso, tendo em conta que na primeira submissão efetuada ao INPI foram preenchidos (embora com incorformidades que posteriormente foram corrigidas, como explicaremos adiante) todos os cadernos técnicos exigidos num pedido definitivo, foi mantida a “ousadia” de, sem aconselhamento técnico de uma agência especializada, redigir pessoalmente um pedido definitivo de invenção nacional.

O pedido definitivo de patente goza de direito de prioridade de 12 meses para apresentar o mesmo pedido noutra território, o que permite à equipa uma margem de manobra para a decisão de internacionalização da patente.

Foi celebrado (em 2018) um acordo de partilha de resultados de investigação entre a Universidade de Coimbra, representada pelo seu Vice-Reitor de então, o Professor Doutor Amílcar Celta Falcão Ramos Ferreira, e o Instituto Politécnico de Coimbra, representado pela sua Vice-Presidente, a Professora Doutora Cândida Maria dos Santos Pereira Malça. Este acordo visava a necessidade em estabelecer a titularidade dos direitos de propriedade intelectual incidentes sobre

os ditos resultados e a forma de repartição de custos e proveitos entre as partes, atendendo à efetiva contribuição aportada por cada parte ao projeto (Anexo 2).

Para apresentar um pedido de patente nacional é necessário preencher um conjunto de formulários identificativos dos detentores da invenção (Formulário PatMut1 e PatMut2 a apresentar no Instituto Nacional da Propriedade Industrial ou requerimento online em <http://www.inpi.pt>) e apresentar os documentos técnicos que descrevem essa mesma invenção: os Cadernos de Resumo e Figura para Publicação, Descrição, o caderno de Desenhos e o Caderno de Reivindicações.

O preenchimento destes cadernos bem como todo o processo de avaliação obedece à Legislação aplicável nestas matérias: o Código da Propriedade Industrial (CPI- Código da Propriedade Industrial, aprovado pelo Decreto -Lei n.º 36/2003, de 5 de Março)¹³⁵⁷; e o Despacho nº 28670/2008 de 7 de Novembro¹³⁵⁶ (que reforça o estabelecido no CPI, estabelece as normas formais para a apresentação de um pedido de patente ou modelo de utilidade, definindo o requerimento e cada tipo de documento técnico).

Os documentos a apresentar obedecem a um conjunto de requisitos técnicos e a uma linguagem específica que se revelou extremamente desafiante para o inventor sem experiência nestes pedidos técnicos muito especializados. Estes pedidos são normalmente redigidos por uma agência especializada em patentes, pelo que esta redação, feita a nível individual (sem recurso a uma agência) foi um processo moroso, exigente, mas recompensador pelo resultado obtido. Durante todo o processo, os técnicos superiores do INPI poderão através de exame formal dos documentos enviados ou por uma via mais informal (que neste caso foi utilizado a comunicação via e-mail), informar o redator de alterações e regras a cumprir. Essa ajuda foi extremamente importante e determinante para o resultado final do processo.

Resumidamente, existem regras comuns a todos os documentos técnicos a entregar (cadernos):^{1277, 1356, 1357}

- Redação correta em Língua Portuguesa;
- Inscrições de um só lado da folha (quando em papel) e de modo que a leitura se faça com a folha colocada ao alto;
- Datilografados com letra Courier, tamanho 12 e com 1,5 espaços entre linhas;
- Cada tipo de documento num caderno separado (e paginado separadamente);
- Formato A4 (papel branco liso).

Depois existem regras formais aplicáveis a cada um dos cadernos e cujo cumprimento é escrupulosamente verificado em sede de exame formal do INPI.

As Regras formais da descrição são resumidamente:^{1277, 1356, 1357}

- mencionar a epígrafe na primeira página, imediatamente a seguir à expressão “DESCRIÇÃO”;
- fazer referência ao domínio da técnica e à técnica anterior (patentes e outras publicações);
- fazer descrição pormenorizada da invenção e das figuras (mas não apresentar as figuras que estão reservadas ao caderno de desenhos de suporte);
- paginar com algarismos árabes consecutivos;
- datar a última página (com a data de apresentação do documento).

O CPI diz que a descrição deve indicar, “de maneira breve e clara, sem reservas nem omissões, tudo o que constitui o objeto da invenção, contendo (...) um modo de realização(...) de maneira que qualquer pessoa competente na matéria a possa executar”. Assim, “as reivindicações definem o objeto da proteção requerida(...), baseando-se na descrição”.

Na prática, o Caderno da Descrição é constituído por:

- Epígrafe;
- Introdução (campo técnico, problema a resolver);
- Estado da técnica (o que existe e as diferenças);
- Resumo da invenção;
- Breve descrição dos desenhos;
- Descrição detalhada da invenção;
- Descrição das concretizações preferidas (exemplos).

A Descrição (provavelmente o caderno mais exigente em termos conteúdo e tamanho) deve ser extremamente detalhada e deve incluir: as vantagens e desvantagens da invenção; a definição dos termos utilizados na descrição, o texto integral das reivindicações (ou seja, todas as reivindicações devem estar rigorosamente detalhadas e explicadas no caderno de Descrição) e a aplicação industrial (ou neste caso médica) da invenção.

Também os desenhos devem obedecer a um conjunto de regras formais. Devem ser:

- claros, originais e ser rigorosos, bem definidos, sem cores, com traço de espessura uniforme e densa e traçados com o auxílio de instrumentos de desenho técnico elaborados com instrumentos de desenho técnico;
- não devem ter cores, transparências ou sombreados;
- não devem ser fotografias (existem exceções para produtos de ADN ou com fluorescência);

- as figuras devem ser numeradas com algarismos árabes consecutivos e as folhas paginadas com o formato 1/8, 2/8, etc.;

- não devem conter legendas, apenas nºs de referência e o mesmo nº de referência deve identificar a mesma característica técnica ao longos de todas as figuras dos desenhos.

No nosso caso específico os desenhos foram importados da ferramenta/ *software* SolidWorks (Dassault Systèmes SolidWorks Corporation), usada para o desenvolvimento do protótipo funcional.

Já no que diz respeito às regras formais das Reivindicações, este caderno deve:

- mencionar a expressão “REIVINDICAÇÕES” no topo da primeira página;
 - numerar as reivindicações com algarismos árabes consecutivos;
 - cada uma constituída por um único período (apenas um ponto final);
 - cada uma deve mencionar a epígrafe (objeto da invenção);
 - identificar características técnicas identificadas nos desenhos através do nº de referência;
- paginar com algarismos árabes consecutivos;
- datar a última página (com a data de apresentação do documento).

Ora, neste caso específico a obrigatoriedade de cada reivindicação deve ser constituída por um único sinal de fim de período (apenas um ponto final), obriga a um exercício de escrita extremamente desafiante para muitas vezes expor ideias complexas para as quais estamos habituados a usar vários parágrafos, e que, conforme a regra citada temos de expor apenas numa única frase. Assim o recurso normalmente utilizado pelos redatores é a utilização de parêntesis, ponto e vírgula e outros recursos (traços etc.) o que redundam em frases longas que requerem extrema concentração na sua redação bem como na sua leitura. Estas regras tornam a escrita do caderno de Reivindicações na parte mais exigente de todo o processo legal.

Segundo o CPI, as reivindicações definem o objeto da proteção requerida, devendo ser claras, concisas, corretamente redigidas, baseando-se na descrição. O âmbito da proteção conferida pela patente é determinado pelo conteúdo das reivindicações, servindo a descrição e os desenhos para as interpretar.

Em termos de escrita as reivindicações devem ser constituídas por um preâmbulo (designação do objeto/processo), mencionando as características técnicas necessárias à definição dos elementos reivindicados que, combinadas entre si, fazem parte do estado da técnica e por uma parte caracterizante, precedida da expressão “caracterizado por”, expondo as características técnicas que definem a extensão da proteção requerida, as características novas, com atividade inventiva e aplicação industrial (novidade).^{1277, 1356, 1357}

Neste caderno deve-se sempre definir as características essenciais da invenção na primeira reivindicação (Reivindicação Principal). Posteriormente, poderão existir um conjunto de reivindicações dependentes (da principal), que explicam elementos particulares da invenção, embora sempre com o cuidado de manter a unidade de invenção. Quando sejam reivindicações dependentes, a uma reivindicação independente, deve ser utilizada a expressão “de acordo com a reivindicação n.º, caracterizada por”.

As características técnicas mencionadas nas reivindicações devem, para melhor compreensão da reivindicação, ser seguidas de sinais de referência, de preferência números árabes, entre parêntesis, que sejam depois apresentados nos desenhos de suporte.

Existem aspetos extremamente importantes a ter em conta na redação das reivindicações e que limitam a escrita no que diz respeito à forma e até ao tipo de verbos utilizados. Estas não devem reivindicar vantagens ou objetivos, mas apenas as características técnicas concretas que os permitem alcançar. Apesar das limitações solicita-se que as frases sejam claras e curtas (o mais possível) e que as reivindicações tenham em atenção o estado da técnica e os requisitos de patenteabilidade. Assim, devem procurar enunciar características técnicas e não vantagens ou objetivos. Tal configura não escrever “dispositivo que permite o movimento de distração condilar”, pois trata-se de escrever um objetivo e não a forma como se obtém, pelas características do dispositivo, o mesmo objetivo. Assim, para cumprir este desiderato a redação deverá ser “dispositivo que pelo seu desenho com (...) e afastamentos dos braços promove um movimento de afastamento das superfícies articulares denominado distração articular”.

No sentido de conferir uma maior proteção do invento as Reivindicações devem, em teoria, apresentar um âmbito quanto mais abrangente melhor. Porém, isso poderá levantar questões quanto ao Estado da Técnica, terá que ser avaliado a fase de concretização da invenção e cuidado para não descrever a invenção de forma suficiente.

Antes de escrever um pedido de patente, deve-se, idealmente, concretizar o conceito, ver se funciona, pesquisar exaustivamente o Estado da Técnica e interiorizar as diferenças face ao estado da técnica. Todo este processo foi efetuado, com uma pesquisa prévia e a produção de um protótipo funcional, como se descreve e se demonstra nesta Tese de Doutoramento.

O Resumo e Figura para Publicação (que depois serão publicados no Boletim da Propriedade Industrial) descrevem sumariamente a invenção. A Figura para Publicação (facultativa) deve:

- deve ser a figura mais representativa dos desenhos;
- identificar nºs de referência no texto do resumo;
- ser apresentada, centrada, numa folha separada;
- não deve exceder as dimensões de 8 cm x 8 cm.

Por sua vez Resumo deve:

- mencionar a epígrafe na primeira página, imediatamente a seguir à expressão “RESUMO”;
- ser um texto curto (máx. 150 palavras) que identifica claramente a invenção, indicar o domínio da técnica a que pertence o invento e a sua principal utilização, sendo redigido de forma a permitir uma clara compreensão do problema técnico que se pretende solucionar;
- mencionar as características principais ilustradas na figura para publicação, seguidas dos respetivos sinais de referência entre parêntesis, para melhor compreensão.

2.1 - O Pedido de Patente Nacional e a avaliação do Instituto Nacional da Propriedade Industrial

O pedido definitivo de patente de invenção nacional foi apresentado via *online* a 02/03/2018, na sua primeira forma de redação. Após verificação pelos técnicos superiores de patentes do INPI, foi recebida uma notificação Ref. DMP/01/2018/699306 da Patente de Invenção Nacional nº 110605 (nº atribuído ao nosso pedido) a 29/03/2018 com os pedidos de regularização de forma a cumprir as exigências legais descritas acima. Esta notificação alertava para inconformidades várias, decorrentes da escrita de um pedido deste género pela primeira vez, e por alguém sem formação técnica ou jurídica na matéria. Estas inconformidades eram relativas ao tipo de desenhos apresentados (com sombras, escalas de cinzentos ou tramas de preenchimento), forma da escrita das reivindicações (no que diz respeito a terem apenas um sinal de fim de período, a forma da escrita das expressões caracterizantes, ao apresentarem vantagens e não apenas matéria técnica objetiva). De facto, as vantagens poderão estar redigidas na descrição, mas não podem constar do caderno de Reivindicações. Fomos assim alertados para redigir de forma diferente um conjunto de Reivindicações e para que depois toda a matéria técnica descrita nas mesmas tivesse correspondência no texto de Descrição, de modo a que as reivindicações fossem suportadas por uma descrição extensa no respetivo caderno. Para além da notificação o INPI enviou também um conjunto de documentos técnicos de apoio, que sumarizam a legislação nacional nesta matéria, as características e exigências a cumprir em cada um dos cadernos e exemplificam a sua forma específica. Estes documentos de apoio revelaram-se um excelente auxiliar no completar desta tarefa, dado que permitiram “apresentar todos os cadernos conforme a legislação em vigor”. É de lamentar que não estejam disponíveis para *download* no próprio

portal do INPI e, dessa forma, auxiliar inventores que pretendem redigir pedidos de patente definitivos sem o auxílio de agências especializadas (maioritariamente por questões económicas).

Os autores tinham após esta notificação um prazo de dois meses para resposta, apresentando novos cadernos com a regularização dos aspetos mencionados. Foi durante este período que foi possível ter como interlocutor no INPI um Técnico Superior que, via e-mail, foi informando e orientando a redação adequada dos diferentes cadernos, em função das não conformidades apresentadas e dos requisitos legais resumidos acima.

Assim, foram apresentadas novas figuras, re-escrito profundamente o Caderno das Reivindicações e Descrição (sempre com alguma preocupação em proteger a invenção para melhoramentos futuros). Conforme a lei, a proteção para desenvolvimentos futuros apenas será possível na medida em que os mesmos estejam exaustivamente descritos nas reivindicações e na descrição. Ou seja, referir num texto de reivindicações algo como “...ou outro qualquer componente que permita executar determinado fim” não é permitido (nem confere nenhum tipo de proteção). Isto configura estar a procurar proteger algo descrito em termos do objetivo/vantagem que o componente da invenção procura atingir sem explicar a forma precisa, inequívoca e sem ambiguidades como se alcança tal objetivo (“desiderata”). Esta forma de escrita estava presente na primeira submissão e teve de ser cuidadosamente alterada, reinvidicação a reinvidicação.

Na lei portuguesa (e europeia) as reivindicações não podem ser formuladas dessa forma. As patentes dos E.U.A., nomeadamente algumas das pesquisadas no estudo pré-redação da patente, por vezes, seguem outras disposições legais que apenas fazem fé em território dos E.U.A., para além de poderem ter sido pedidas ou publicadas quando estavam em vigor outras disposições legais.

Quanto a desenvolvimentos ou efeitos futuros, só poderão ser protegidos os que forem explicados de modo a poderem ser reproduzidos e fabricados por quem ler o texto da patente. Um dos objetivos do sistema de patentes é estimular novos desenvolvimentos, inclusivé que alguém que leia uma patente de outro requerente, possa a partir dela fazer investigação adicional e criar novos desenvolvimentos (que poderão, por seu turno, ser eventualmente objeto de nova patente), o que seria boicotado se fossem admissíveis reivindicações que protegessem outras soluções para o mesmo problema sem as explicarem. Obviamente que é do interesse dos inventores proteger a sua invenção da forma o mais generalista possível, considerando logo neste documento todas as possíveis alterações e melhoramentos técnicos que a invenção possa vir a ser alvo no futuro. Essas hipóteses deverão então ser tecnicamente descritas no documento, de forma o mais completa e exaustiva possível, e não utilizando a forma de “...ou outro recurso que permita obter este fim...” conforme é frequente observar em patentes dos E.U.A. e não é aceitável face à

legislação portuguesa e europeia. Assim, parte das reivindicações e descrição tiveram de ser objeto de re-escrita, adicionando-se todas estas hipóteses de desenvolvimentos futuros do dispositivo. No sentido de considerar todas as hipóteses possíveis e imaginárias, foram recolhidas ideias junto de outras patentes, reunida a equipa de inventores e efetuado uma sessão de “*brainstorming*” registando todas as ideias e sugestões que entretanto surgiram.

A Reivindicação 1, ou reivindicação principal, foi alterada no sentido de conter todos os elementos essenciais do invento, e as reivindicações subsequentes escritas na dependência desta. No caderno de reivindicações foi extremamente importante, de acordo com a lei, procurar evitar descrever o invento sobre a forma de vantagens ou objetivos, mas sim sobre a forma de características constituintes do mesmo, com explicitação de matéria concreta definida.

Assim a Reivindicação 1 passou da forma:

1. Dispositivo mecânico para distração articular da Articulação Temporomandibular, que visa aumentar o espaço entre o côndilo mandibular e a fossa articular do temporal, descomprimindo a articulação e promovendo a adaptação dos tecidos articulares e/ou a recaptção discal, caracterizado pelo movimento dos cabos produzir um movimento de afastamento das extremidades ativas de cada um dos braços (que estarão inseridas intra-oralmente em contacto íntimo e ajustado com os dentes maxilares e com os dentes mandibulares alvo) com conseqüente produção do movimento de distração articular.

para apresentar no pedido final a seguinte redação:

1. Dispositivo mecânico para distração articular da Articulação Temporomandibular (ATM), caracterizado por compreender:

a) um braço superior (19) e um braço inferior (20) unidos numa zona de pivotagem por um componente mecânico de fixação e pivotagem (5) e por uma mola (6) ou componente mecânico inter-braços superior (19) e inferior (20);

b) cada braço apresenta um cabo: cabo (1) do braço superior (19) do dispositivo e o cabo (4) do braço inferior (20) do dispositivo;

c) cada braço apresenta uma extremidade intra-oral para contacto com as superfícies dentárias, sendo que o braço superior (19) apresenta uma goteira superior (2) com superfície de apoio para os dentes maxilares e o braço inferior (20) uma curvatura até à sua extremidade, com uma superfície individualizável (3) para apoio dos dentes inferiores alvo;

d) um componente mecânico (5) de fixação e pivotagem do braço superior (19) ao inferior (20) que permite um mecanismo pivotante inter-braços;

e) um componente mecânico (13) limitador da extensão do movimento e da força.

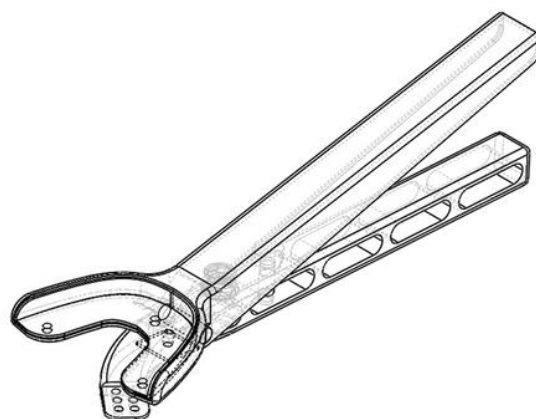
Assim, todos os componentes essenciais do invento estão descritos na Reivindicação Principal. Posteriormente, todas as reivindicações subsequentes foram alteradas para cumprir os critérios de “dependentes” e “independentes”. Neste sentido, a maior parte das Reivindicações estão agora escritas na forma “..caracterizado por.. de acordo com a reivindicação 1”.

Na generalidade das Reivindicações, quanto à utilização de termos do género “outro sistema/forma/método”, procurou-se reduzir a sua utilização ou explicitar de forma mais completa possível essas outras formas.

Os cadernos foram apresentados de forma individual e com a paginação corrigida, os documentos foram numerados sequencialmente.

A figura para publicação foi alterada conforme solicitado e segundo as regras descritas, ostentando os números de legenda e é igual (tal e qual) ao apresentado no caderno de desenhos. Apresenta as dimensões e características conforme as regras. Os números de referência são citados no texto de Resumo e restantes cadernos, conforme solicitado.

Figura 3.1 – Imagem da Figura para Publicação Submetida no pedido inicial de patente. Esta figura apresentava linhas a cinzento e sombreado, o que não é permitido, tendo sido substituída.



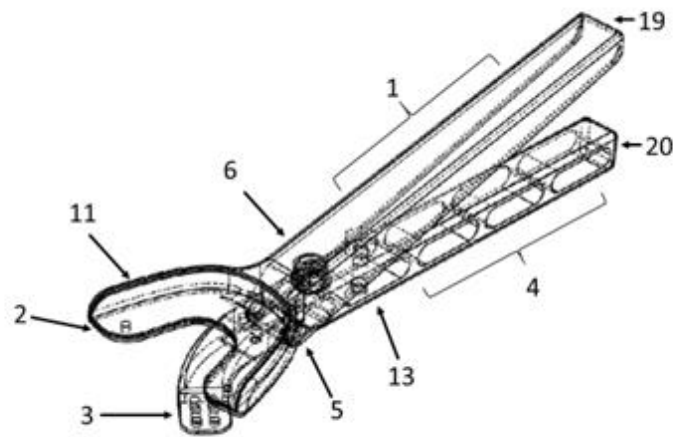


Figura 3.2 – Imagem da nova Figura para Publicação submetida no pedido final de patente. Esta figura foi aprovada. A legendagem apresentada a seguir, ostenta a totalidade dos números de referência apresentados no caderno de Desenhos de Suporte, para melhor compreensão do leitor, na medida em que esta legenda não pode, segundo as normativas, constar do próprio caderno que mais à frente apresentamos. Legenda: 1. Cabo do braço superior do dispositivo; 2. Goteira superior com superfície de apoio para os dentes maxilares; 3. Superfície individualizável (braço inferior) para apoio dos dentes inferiores; 4. Cabo do braço inferior do dispositivo; 5. Componente mecânico de fixação e pivotagem do braço superior ao inferior; 6. Mola ou componente mecânico inter-braços superior e inferior; 11. Aba de contenção da goteira superior; 13. Componente mecânico limitador da extensão do movimento e da força; 19. Braço superior; 20. Braço Inferior

Os desenhos de suporte reportados como não conformes foram substituídos assim como a numeração ajustada em função dessa substituição. Os textos foram também adaptados em função destas alterações. Todas as figuras encontram-se formatadas como exige a lei e com as dimensões referidas nas regras. Conforme as regras, o caderno de desenhos, devidamente paginado, apenas poderá conter as figuras, com a menção ao número de cada a figura por baixo. As legendas e menções explicativas que acompanham cada figura deverão ser remetidas para o caderno de Descrição num capítulo intitulado “Descrição das Figuras”. Todos os elementos constitutivos do dispositivo são acompanhados, no pedido final de patente, do respetivo número de referência ao longo dos diversos textos tendo estes sido, portanto, completados e corrigidos.

Após estas correções foi efetuada nova submissão, dentro do prazo dos 60 dias disponíveis para a nossa resposta. Seguiu-se um novo processo de avaliação e exame formal por parte do INPI, tendo esta sido positiva sem que tenham sido necessárias quaisquer alterações. Foi recebido um ofício de notificação (Anexo 3) informando que a patente de invenção nº 110605 irá ser objeto de publicação no Boletim da Propriedade Industrial nº 167/2019 que será editado a 02/09/2019.

Foi também recebido o Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita relativo ao pedido desta patente (Anexo 3). Este relatório é produzido após a conclusão do Exame Formal e destina-se a permitir uma avaliação da viabilidade da proteção requerida e da possibilidade de extensão a outros países.

Neste relatório de pesquisa do INPI o pedido de patente enviado foi comparado com outras patentes já existentes e publicadas. De facto, a quase totalidade destas tinha sido detetada e estudada na nossa pesquisa prévia. O referido relatório é muito favorável, apresentando novidade e atividade inventiva em todas as suas reivindicações. Ainda que este relatório não seja vinculativo, é um excelente indicativo, nomeadamente numa perspetiva de internacionalização da mesma patente. São referidas novidades inventivas relativamente às outras patentes publicadas, relativamente ao tipo de movimento produzido pelo dispositivo, ao seu desenho e superfícies individualizáveis. O examinador foi da opinião que as reivindicações foram escritas com clareza e concisão, e que a presente invenção apresenta inovação e atividade inventiva marcada.

O dispositivo *Mouth-Opening Training Device*¹³⁰¹, patente EP2937071 (A1), e que foi estudado e enunciado no nosso estudo prévio, é referido pelo examinador como aquele que apresenta um estado da técnica mais próximo da reivindicação 1. No entanto, não apresenta as mesmas características de desenho e superfícies individualizáveis. Segundo o examinador “o efeito técnico resultante desta característica distintiva consiste na possibilidade de originar um movimento de afastamento vertical do côndilo mandibular da fossa, originando um movimento de distração temporomandibular mais eficiente”. Pela análise do estado da técnica, o examinador refere que “o presente pedido revela um conjunto de características técnicas que, na sua globalidade, não seriam óbvias para um perito na técnica, pelo que é da opinião que a reivindicação 1 do presente pedido de Patente, assim como as restantes reivindicações, por dela dependerem, podem considerar-se como apresentando atividade inventiva, nos termos do nº2 do Art. 55º do CPI”.

2.1.1 – Patente de Invenção Nacional nº 110605.

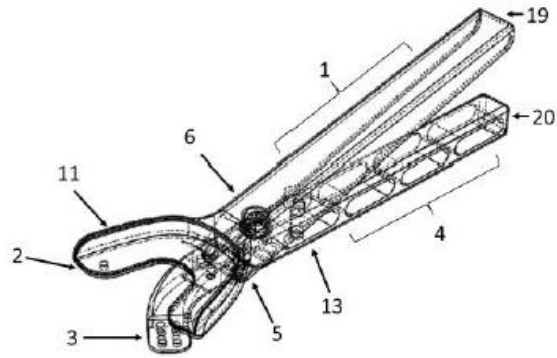
Os cadernos finais que foram posteriormente objeto de publicação no Boletim de Propriedade Industrial nº 167/2019, editado a 02/09/2019, são apresentados de seguida, na sua forma, tipo de letra e paginação conforme as normativas e constituem os documentos de suporte descritivos da Patente de Invenção Nacional nº 110605.

Resumo

Distrator Articular da ATM - um Auxiliar na Fisioterapia de Pacientes com Disfunção Temporomandibular

O presente invento refere-se a um dispositivo mecânico para distração articular da Articulação Temporomandibular (ATM) e corresponde a um auxiliar de fisioterapia para pacientes com distúrbios articulares da ATM. Caracteriza-se por compreender um braço superior (19) e um braço inferior (20) unidos numa zona de pivot por um componente mecânico de fixação e pivotagem (5) e por uma mola (6) ou componente mecânico inter-braços superior (19) e inferior (20). Cada braço apresenta um cabo: cabo (1) do braço superior (19) e o cabo (4) do braço inferior (20). Cada braço apresenta uma extremidade intra-oral para contacto com as superfícies dentárias: o braço superior (19) apresenta uma goteira superior (2) com superfície de apoio para os dentes maxilares ladeada por uma aba de contenção (11) da goteira superior; o braço inferior (20) apresenta uma curvatura até à sua extremidade, com uma superfície individualizável (3) para apoio dos dentes inferiores. Apresenta ainda um componente mecânico (13) limitador da extensão do movimento e da força a aplicar pelo paciente ou pelo clínico, com o intuito de promover o movimento de distração articular.

Figura para Publicação



Descrição

Distrator Articular da ATM - um Auxiliar da Fisioterapia de Pacientes com Disfunção Temporomandibular

Domínio Técnico da Invenção

As Disfunções Temporomandibulares (DTM) são consideradas um grupo heterogéneo de distúrbios psico-fisiológicos do sistema estomatognático.^[1-2] Abrangem um largo espectro de problemas clínicos musculares, esqueléticos ou ambos.^[3-6] Iniciam-se frequentemente por dor, sons articulares e limitação da função/movimento mandibular, sendo considerados um dos principais fatores causais de dor orofacial não-dentária.^[7] O tratamento conservador e não invasivo é considerado como o de eleição numa fase inicial, dado que a sintomatologia é habitualmente reduzida através da utilização conjunta de goteiras oclusais, fisioterapia e medicação.^[8]

Os deslocamentos do disco articular da Articulação Temporomandibular (ATM) são a artropatia mais comum e caracterizam-se por diversos estádios de disfunção clínica que envolvem uma inter-relação anormal do complexo côndilo disco (mais frequentemente um deslocamento anterior ou ântero-medial do disco).^[9] A dor (em casos agudos), as alterações do padrão de movimento mandibular e os ruídos articulares são os sintomas mais frequentes.

As causas dos deslocamentos discais não estão completamente estabelecidas. Postula-se que, na maioria dos casos, o alongamento ou a rotura dos ligamentos côndilo-discais permitem o deslocamento do disco.^[10] Alterações da lubrificação e da qualidade do líquido sinovial têm também sido sugeridas como possíveis agentes etiológicos.^[11] A

presença de osteoartrite também pode precipitar as alterações do complexo cêndilo-disco.^[8]

Para além da intervenção do médico dentista com goteira oclusal (entre outros recursos), a fisioterapia mandibular tem como objetivos diminuir a dor músculo-esquelética, promover o relaxamento muscular, reduzir a hiperatividade muscular, melhorar o controlo e função muscular e maximizar a mobilidade articular. Para além dos meios electroterapêuticos existem várias técnicas de terapia manual dirigidas à ATM que visam a descompressão articular, a diminuição de fibrose e aderências ao nível de estruturas como ligamentos ou cápsula articular, a recaptação do disco articular ou a adaptação dos tecidos retrodiscais. Tratam-se de técnicas intra-orais, como a distração da ATM ou exercícios específicos de mobilidade articular ou fortalecimento muscular.^[12]

No caso específico dos deslocamentos do disco articular, a técnica de distração da ATM é um dos recursos terapêuticos mais utilizados. Trata-se de uma técnica que visa aumentar o espaço entre o cêndilo mandibular e a fossa articular do temporal, descomprimindo a articulação e promovendo a adaptação dos tecidos articulares e/ou a recaptação discal. É uma técnica quase exclusivamente efetuada pelo fisioterapeuta e/ou médico dentista, com aplicações repetidas ao longo de um período extenso de tratamento, que pode atingir várias semanas ou meses, e de difícil execução manual pelo paciente em regime de ambulatório.^[8]

Atualmente apenas existem dispositivos de exercício mandibular em ambulatório que visam aumentar a amplitude do movimento mandibular através da rotação, rototranslação e translação condilar. Assim, a disponibilização de um dispositivo com capacidade de efetuar ou auxiliar os pacientes na manobra de distração da ATM será um auxiliar precioso no tratamento destas patologias, aumentando a

adesão dos pacientes e reduzindo os custos relacionados com um tempo longo de tratamento.

Neste contexto, constitui objectivo central da presente invenção o desenvolvimento de um dispositivo biomecânico, com características inovadoras, designado por "Distrator Articular da ATM - um Auxiliar da Fisioterapia de Pacientes com Disfunção Temporomandibular". Este dispositivo permite implementar a técnica de distração da ATM, tanto pelo fisioterapeuta e/ou médico dentista como pelo próprio paciente, sob indicação médica. O dispositivo constante desta invenção é composto por um conjunto de componentes mecânicos de fácil montagem, que permitem a personalização para cada paciente. Este dispositivo apresenta um desenho original, permitindo estabilizar a arcada superior com uma moldeira superior e apresentando uma extremidade individualizável no braço inferior, cujo movimento resultante ao nível da ATM será o aumento do espaço entre o côndilo e a fossa mandibular. O mento poderá ser facilmente estabilizado pelo paciente, com o auxílio de uma mão, enquanto a outra opera o dispositivo. Trata-se de um dispositivo de fácil utilização e compreensão pelos pacientes, com características do tipo "user-friendly". A versatilidade do dispositivo permite a sua utilização tanto na articulação direita como na articulação esquerda. O sistema de segurança mecânica, ajustável, garante que a força e deslocamento adequados a cada paciente não sejam ultrapassados.

[1] Okeson JP. Fundamentals of occlusion and temporomandibular disorders. St. Louis: Mosby; 1985.

[2] Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book; 1993.

[3] Rossetti LM, Rossetti PH, Conti PC, de Araujo Cdos R. Association between sleep bruxism and temporomandibular

disorders: a polysomnographic pilot study. *Cranio* 2008;26(1):16-24.

[4] Wadhwa S, Kapila S. TMJ disorders: future innovations in diagnostics and therapeutics. *J Dent Educ* 2008;72(8):930-47.

[5] Makino M, Masaki C, Tomoeda K, et al. The relationship between sleep bruxism behavior and salivary stress biomarker level. *Int J Prosthodont* 2009;22(1):43-8.

[6] Nagamatsu-Sakaguchi C, Minakuchi H, Clark GT, Kuboki T. Relationship between the frequency of sleep bruxism and the prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an adolescent population. *Int J Prosthodont* 2008;21(4):292-8.

[7] Magnusson GECT. Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental Practice: Quintessence Publishing Co; 1999.

[8] De Leeuw R, American Academy of Orofacial Pain., American Academy of Orofacial Pain. Orofacial pain : guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed. Chicago: Quintessence; 2008.

[9] Isberg-Holm AM, Westesson PL. Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with clicking. An arthrographic and cineradiographic study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand* 1982;40(3):151-64.

[10] Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49(10):1079-88.

[11] Nitzan DW. The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: a theoretical concept. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59(1):36-45.

[12] Craane B, Dijkstra PU, Stappaerts K, De Laat A. Randomized controlled trial on physical therapy for TMJ closed lock. J Dent Res 2012;91(4):364-9.

Estado da Técnica

Foi efetuada uma pesquisa aos dispositivos existentes no mercado, assim como aos que tenham sido alvo de publicação, mas que não se encontrem disponíveis em contexto comercial. Além da pesquisa de carácter genérico, recorreu-se ao serviço online de pesquisa da EPO - European Patent Office e do INPI - Instituto Nacional da Propriedade Industrial, bem como nas plataformas EspaceNet e Google Patentes. Da pesquisa efetuada, constatou-se que os dispositivos de exercício mandibular em ambulatório atualmente existentes visam apenas aumentar a amplitude do movimento mandibular através da rotação, rototranslação e/ou translação condilar, não permitindo a implementação da técnica de distração da ATM. Esta última técnica, difere marcadamente das anteriores pois visa aumentar o espaço vertical entre o côndilo mandibular e a fossa articular do temporal, descomprimindo a articulação e promovendo a adaptação dos tecidos articulares e/ou a recaptção discal, enquanto as anteriores se preocupavam essencialmente com a amplitude de abertura bucal, podendo ser inclusivamente contraproducentes em casos de deslocamento do disco articular.

Destacam-se três dispositivos na pesquisa efetuada: a) OraStretch Press Jaw Motion Rehab System (Patente desconhecida - dispositivo comercializado pela TheraBite Corporation); b) TheraBite System (Patente US5035420A); c) TheraPacer Jaw CPM (Patente US4883046 A). São dispositivos produzidos em material polimérico sintético, de fácil

limpeza pelos próprios pacientes. Nenhum destes dispositivos efetua distração articular da ATM, procurando suprir a necessidade de aumento da abertura bucal, essencialmente à custa do movimento de rotação condilar. As suas extremidades apresentam o seu apoio nos dentes anteriores de ambas as arcadas com um conseqüente movimento resultante de abertura bucal em rotação ou rototranslação. Não produzem em nenhum dos casos o movimento de distração articular da ATM na medida em que não originam um movimento de afastamento vertical do côndilo mandibular da fossa, conseguido pelo presente invento graças ao apoio exclusivo da sua extremidade inferior no dente mais distal da arcada inferior. Os anteriores dispositivos poderão estar indicados para casos de reabilitação pós-cirúrgica com necessidade de mobilização articular destes pacientes. No entanto, em casos de deslocamento do disco, estes dispositivos podem inclusivamente ser contraproducentes. Assim, tendo como base as pesquisas efetuadas, pode-se afirmar que não se encontraram patentes registadas que permitam evidenciar a existência de um qualquer sistema que desempenhe, na globalidade, as funções objetivas e reivindicações desta invenção. Tendo em conta o exposto, o dispositivo cuja proteção sob forma de registo de patente se solicita assume características de verdadeira inovação, não existindo uma concorrência direta e com as mesmas indicações terapêuticas.

Descrição das Figuras

Figura 1 - Representação em perspetiva esquemática e simplificada, de acordo com o invento; vista superior. Ilustra a relação entre o braço superior (19) e inferior

(20) do dispositivo, bem como a angulação/curvatura das suas extremidades.

Figura 2 - Representação em perspectiva esquemática e simplificada, de acordo com o invento; vista superior explodida do dispositivo. Ilustra a relação entre os diversos componentes que integram o invento.

Figura 3 - Representação em perspectiva esquemática e simplificada, de acordo com o invento; vista explodida inferior do dispositivo. Ilustra a relação entre os diversos componentes que integram o invento.

Figura 4 - Representação em perspectiva esquemática e simplificada, de acordo com o invento; vista lateral, com o dispositivo montado, cabos (1) e (4) afastados e extremidades (3) e (2) encerradas/aproximadas. Ilustra a relação entre o braço superior (19) e inferior (20) do dispositivo.

Figura 5 - Representação em perspectiva esquemática e simplificada, de acordo com o invento; vista com o dispositivo montado, cabos (1) e (4) afastados e extremidades (3) e (2) encerradas/aproximadas. Ilustra a relação entre o braço superior (19) e inferior (20) do dispositivo, nomeadamente entre a goteira superior (2) para encaixe da maxila e a extremidade inferior (3).

Figura 6 - Representação em perspectiva esquemática e simplificada, de acordo com o invento, do braço superior (19); vista superior. Ilustra a forma da goteira superior (2) para encaixe da maxila.

Figura 7 - Representação em perspectiva esquemática e simplificada, de acordo com o invento, do braço superior (19); vista lateral.

Figura 8 - Representação em perspetiva esquemática e simplificada, de acordo com o invento; vista ântero-superior do braço superior (19) do dispositivo.

Figura 9 - Representação em perspetiva esquemática e simplificada, de acordo com o invento; vista superior, do braço inferior (20) do dispositivo. Ilustra a extremidade com superfície individualizável (3) para apoio dos dentes inferiores.

Figura 10 - Representação em perspetiva esquemática e simplificada, de acordo com o invento; vista lateral do braço inferior (20) do dispositivo. Ilustra o cabo (4) do braço inferior (20) do dispositivo, perfurado e a superfície de encaixe (16) para a peça removível (15) para relação com os incisivos mandibulares.

Figura 11 - Representação em perspetiva esquemática e simplificada, de acordo com o invento; vista do braço inferior (20) do dispositivo. Ilustra a extremidade com superfície individualizável (3) para apoio dos dentes inferiores e a superfície de entalhe (10) para encaixe da mola (6) ou dispositivo inter-braços superior (19) e inferior (20).

Descrição Pormenorizada da Invenção

Fazendo referência às figuras e à sua legendagem, descreve-se com detalhe a caracterização do dispositivo mecânico de que é alvo o presente invento.

Este dispositivo (distrator articular) corresponde a um auxiliar de fisioterapia para pacientes com distúrbios articulares da ATM. O seu desenho garante a aplicação da técnica de distração articular da ATM, uma prática que visa aumentar o espaço vertical entre o côndilo mandibular e a

fossa articular do temporal, descomprimindo a articulação e promovendo a adaptação dos tecidos articulares e/ou a recaptação discal.

A presente invenção assenta numa configuração mecânica com dois elementos estruturais principais: um elemento estrutural superior, designado por braço superior (19) que se encontra representado nas figuras 6, 7 e 8, e um elemento estrutural inferior, designado por braço inferior (20) representado nas figuras 9, 10 e 11. Estes dois componentes são unidos numa zona de articulação, através de um componente mecânico (5) de fixação e pivotagem do braço superior (19) ao inferior (20).

Este componente mecânico (5) de fixação e pivotagem é inserido através do orifício (9) do braço superior (19) e do orifício (8) do braço inferior (20) para fixação do braço superior (19) ao inferior (20). Os orifícios (8) e (9) poderão ter uma forma adaptável ao tipo de componente mecânico (5) para articulação entre os braços.

Este componente mecânico (5) permite um movimento inter-braços de rotação relativamente ao seu eixo. Poderá ser um pino ou veio cilíndrico com um comprimento que preenche o espaço interior, com furação roscada interior nas suas duas extremidades, onde aperta um parafuso para o seu bloqueio e estabilização relativamente aos dois braços. Este componente pode ser em material metálico, nomeadamente em aço inoxidável, ou em material plástico, nomeadamente em nylon ou teflon.

Cada um dos braços apresenta um cabo e uma extremidade. Pelo movimento dos cabos em torno do componente de fixação e pivotagem (5), ou seja, pela aproximação do cabo (1) do braço superior (19) do dispositivo ao cabo (4) do braço inferior (20) do dispositivo, produz-se um movimento de pivotagem inter-braços de afastamento das extremidades (2) e (3) de cada um dos braços com conseqüente produção do

movimento de distração articular da ATM. As extremidades dos braços estarão inseridas intra-oralmente em contacto ajustado com os dentes maxilares e com os dentes mandibulares alvo. Com este posicionamento e ancoragem do dispositivo, durante o seu movimento inter-braços será introduzido um efeito de alavanca mecânica, com fulcro na zona dos dentes maxilares em contato com a goteira superior (2), e que irá introduzir uma força descendente nos molares inferiores em contacto com a superfície individualizável (3) para apoio dos dentes inferiores. Esta força terá uma direção perpendicular ao plano da superfície dos dentes do maxilar inferior e a resultante global do movimento ao nível da ATM corresponderá ao afastamento das superfícies articulares do côndilo da mandíbula e da fossa mandibular do temporal, com o conseqüente movimento de distração articular da ATM. O apoio secundário do mento, com aplicação manual (pelo operador ou pelo próprio paciente) de uma força vertical ascendente poderá maximizar o efeito pretendido, sendo portanto recomendável.

Tal como se pode observar nas Figuras 1 a 8, o braço superior (19) apresenta um cabo (1) e a sua extremidade corresponde a uma goteira superior (2) com superfície de apoio para os dentes maxilares, como observável nas Figuras 5, 6 e 8, ladeada por uma aba de contenção (11) da goteira superior (2). O braço inferior (20), como se pode observar nas Figuras 2, 3 e 9 a 11 apresenta um cabo (4) e a sua extremidade apresenta uma curvatura que precede uma superfície individualizável (3) para apoio dos dentes inferiores.

Os braços (19) e (20) poderão ser construídos numa só peça ou em duas peças e conseqüentemente, as suas extremidades poderão ser fixas ou separáveis dos cabos, podendo ser trocadas por outras de forma rápida, utilizando mecanismos de encaixe ou retenção, ou outros adaptados para esse fim,

localizados respectivamente na zona de separação (21) entre o cabo (1) do braço superior (19) e sua extremidade ou goteira (2) superior bem como na zona de separação (22) entre o cabo (4) do braço inferior e a sua extremidade (3). O mecanismo de encaixe e retenção é garantido através de um sistema mecânico do tipo macho-fêmea, em que a extremidade amovível tem uma saliência externa em formato V e a restante parte do braço uma saliência interna, também em formato V. Estas duas saliências complementam-se, e têm um acabamento superficial que garante a estabilidade das duas partes do braço por deslizamento e encaixe. No caso do braço inferior (20), este encaixe é produzido por deslizamento no plano horizontal, podendo a extremidade inferior (3) amovível com a curvatura que a precede ser introduzida da esquerda para a direita ou vice-versa. No caso do braço superior (19), o encaixe é produzido no plano vertical, com introdução da parte amovível de cima para baixo.

O Cabo (1) do braço superior (19) do dispositivo apresenta uma superfície que pode ser lisa ou rugosa, podendo ser ergonomicamente individualizável, e uma meia cana inferior (7) que garante o encaixe do cabo (4) do braço inferior (20) do dispositivo.

Na sua zona média, na transição do cabo (1) para a goteira superior (2), o braço superior (19) apresenta o orifício (9) para o componente mecânico (5) de fixação e pivotagem para articulação entre o braço superior (19) e o inferior (20).

A goteira superior (2) terá uma superfície lisa ou rugosa para encosto dos dentes maxilares. Além disso, poderá ser individualizável, tipicamente através de material elastomérico, compósito, resina acrílica ou outro equivalente, garantindo o encaixe através dos orifícios de retenção (17) de moldeiras, elementos protéticos

individualizados ou individualizáveis ou não, nos mais diversos tipos de materiais. Tal é representado pela moldeira removível para relação/contato com os dentes maxilares (14) que encaixa nos orifícios (17) para fixação da moldeira (14). Esta moldeira (14) poderá ser individualizável ou não, construída em diversos materiais (plásticos, compósitos, resinas acrílicas ou elastómeros), garantindo o encaixe da arcada dentária superior, elementos protéticos individualizados ou individualizáveis ou não, nos mais diversos tipos de materiais.

A goteira superior (2) é ladeada e reforçada lateralmente por uma superfície da contenção ou aba de contenção da goteira superior (11). Esta aba funciona como uma proteção labial e jugal. Adicionalmente, esta aba (11) permitirá também o encaixe de uma peça secundária individualizável com acrílico ou qualquer outro material, ou o encaixe de moldeiras, elementos protéticos individualizados ou individualizáveis ou não, nos mais diversos materiais.

Na face inferior do cabo (1) do braço superior (19) do dispositivo existe uma zona de encaixe e retenção (12) da mola (6) inter-braços superior (19) e inferior (20), tal como visível nas figuras 6 e 8.

A mola (6) inter-braços superior (19) e inferior (20) encaixa nas superfícies de entalhe (10) do braço inferior (20) e na zona de encaixe (12) do braço superior (19).

Este componente (6) poderá ser uma mola de compressão ou outro material com comportamento elástico equivalente (por exemplo um cilindro em material elastomérico), com rigidez e elasticidade adequadas para garantir o retorno do movimento entre os braços superior (19) e inferior (20) após a aplicação da força que produz a aproximação dos cabos (1) e (4) e o consequente afastamento das extremidades (3) e (2) com a produção da resultante do movimento de distração articular da ATM. A sua rigidez e

elasticidade deverão ser conhecidas e ajustadas às necessidades do dispositivo e do utilizador, no que diz respeito ao efeito mecânico pretendido pelo dispositivo, mas também relativamente a questões de utilização em segurança pelo utilizador.

Esta mola (6) poderá ser substituída por um componente mecânico ativo, com extremidades adaptadas à zona de encaixe e retenção (12) e às superfícies de entalhe (10). Este componente mecânico pode integrar um micromotor ou atuador automático ou programável, que permita a execução do movimento linear no seu eixo e conseqüente afastamento ou aproximação entre os braços superior (19) e inferior (20). O componente mecânico ativo terá características de programação e ajuste pelo clínico ou utilizador, tendo associadas as variáveis tidas como necessárias, como por exemplo amplitude de movimento, tempo de ciclo e frequência de movimento.

O braço inferior do dispositivo é constituído pelo seu cabo (4) e pela extremidade com superfície individualizável (3) para apoio dos dentes inferiores. O Cabo (4) do braço inferior (20) do dispositivo apresenta uma superfície lisa (podendo ser rugosa ou ergonomicamente individualizável) e orifícios ao longo do seu corpo com o principal objetivo de reduzir o seu peso. Estes orifícios devem ter uma geometria e posição relativa de modo a não interferir com o desempenho mecânico do dispositivo, garantindo a resistência e rigidez adequadas do braço. Podem assim assumir formas e dimensões distintas da apresentada no desenho, desde que as características mecânicas adequadas sejam garantidas, para ajuste aos componentes que venham a ser incluídos.

Toda a atividade do distrator poderá ser registada através de uma ou várias unidades de monitorização electrónica. Entre as possibilidades de monitorização, refira-se em

especial a força que é aplicada pela mão (ou digital) na extremidade dos braços, que poderá ser quantificada pela colocação na extremidade das faces de apoio dos braços de um sensor piezorresistivo ou piezoelétrico. Também o número de ciclos de utilização pode ser garantido através de uma unidade de massa inercial (UMI), que incorpora um acelerómetro e um giroscópio. Este tipo de sensores são de muito pequena dimensão, sendo ligados à unidade de monitorização, também de pequena dimensão, que pode estabelecer contacto via Bluetooth com um dispositivo móvel (PC, plataforma android ou plataforma IOS). No caso de aplicação de um componente mecânico activo no lugar da mola (6), também este pode ser ligado à unidade de monitorização.

Esta unidade de monitorização, com microelectrónica, e por isso de pequena dimensão, poderá ter a forma que garanta o encaixe num dos orifícios do cabo (4) do braço inferior (20), ficando assim acoplada e protegida no processo de utilização do distrator.

O cabo (4) do braço inferior (20) apresenta em ambas as faces (superior e inferior) uma superfície de entalhe (10) para encaixe da mola (6) ou dispositivo mecânico inter-braços superior (19) e inferior (20), conforme as Figuras 2, 3, 9 e 11.

Na sua extremidade o braço inferior (20) do dispositivo apresenta uma curvatura até à superfície individualizável (3) para apoio dos dentes inferiores. Esta superfície (3) poderá ser individualizável ou não, apresentar superfície lisa ou rugosa para encaixe dos dentes mandibulares, poderá ser individualizável com acrílico ou qualquer outro material (elastómero, compósito ou outros), ou permitir o encaixe de moldeiras, elementos protéticos individualizados ou individualizáveis ou não, nos mais diversos materiais. O material escolhido para a individualização, uma vez retido

nos orifícios da superfície individualizável (3) poderá imprimir os dentes alvos por colocação e ajuste intra-oral. Nas Figuras 2 e 3 observa-se que, na sua zona média, o braço inferior (20) do dispositivo apresenta um orifício (8) do braço inferior (20) para inserção do componente mecânico (5) de fixação e articulação do braço superior (19) ao inferior (20).

O braço inferior (20) do dispositivo apresenta simetria entre a sua face superior e inferior. Poderá assim ser rodado em torno do seu maior eixo para permitir tratar a ATM esquerda ou direita, recorrendo apenas ao mesmo dispositivo e não a dois dispositivos diferentes, em função das indicações ou necessidades do paciente. Tal permite uma maior versatilidade do dispositivo, minimizando custos através de uma simples e rápida inversão da peça, e não uma peça diferente para cada lado a tratar. Facilita também o uso do dispositivo pelo profissional e pelo utente. Este objetivo poderá ser cumprido nomeadamente com a simples rotação do braço inferior do dispositivo (na sua totalidade) ou apenas da sua extremidade (3) com a curvatura que a precede no caso de ser amovível, na medida em que as extremidades dos cabos poderão ser destacáveis como citado anteriormente.

A rotação do braço inferior (20) na sua totalidade é conseguida pela remoção temporária do componente mecânico (5) de fixação, remoção do componente mecânico limitador da extensão do movimento e da força (13) e desencaixe da mola (6) (ou elastómero ou dispositivo mecânico ativo). Após a separação do braço superior (19) do braço inferior (20), segue-se a rotação do braço inferior (20) e à montagem e posicionamento do componente mecânico limitador da extensão do movimento e da força (13), da mola (6) e do componente mecânico de fixação (5), ficando novamente o sistema funcional, mas agora com a posição simétrica do braço

inferior (20). Após o seu posicionamento, será desencaixada a peça removível em material plástico (individualizável) para relação/contato com os incisivos mandibulares (15) e posicionada na face contrária na superfície de encaixe (16).

No caso da rotação ser implementada apenas com a extremidade (3) amovível, que pode ser separável do cabo (4), procede-se ao desencaixe desta extremidade exercendo uma força de corte na horizontal, na zona de separação (22) entre o cabo (4) e a extremidade com superfície individualizável (3), que permitirá o deslizamento das superfícies de encaixe na saliência em forma de V. Após a remoção é feita uma rotação desta peça em torno do eixo do braço, sendo posteriormente implementado o seu encaixe, por pressão e deslizamento entre as superfícies de contacto em forma de V. Após o seu posicionamento, será desencaixada a peça removível em material plástico (individualizável) para relação/contato com os incisivos mandibulares (15) e posicionada na face contrária da extremidade amovível na superfície de encaixe (16).

Conforme observado nas Figuras 2, 3 e 11, o braço inferior (20) do dispositivo apresenta nas suas duas faces (superior e inferior) um orifício (18) para fixação do componente mecânico (13) limitador da extensão do movimento e da força. Este componente mecânico (13) é constituído por um parafuso com cabeça normal ou especial, que será posicionado por ajuste no orifício (18) e que terá comprimento variável em função da necessidade de distração articular. O parafuso pode ser em material metálico ou polimérico, podendo integrar na sua extremidade diversos sensores que permitam a identificação de variáveis importantes para o funcionamento inteligente do dispositivo, como por exemplo um sensor de contacto para ativação de circuito ou um sensor piezoresistivo para

medição da força de contacto. No caso da sua implementação, estes sensores ficam embebidos na cabeça do parafuso e serão conectados à unidade electrónica de monitorização. O sensor de contacto poderá acionar um sinal luminoso ou sonoro para a utilização do distrator com valências de biofeedback.

No processo de utilização do distrator, ao ocorrer um movimento de aproximação do braço superior (19) ao braço inferior (20), quando a superfície inferior do dispositivo tocar na cabeça do parafuso (13), o movimento fica bloqueado, funcionando como um fim-de-curso mecânico, não sendo possível introduzir mais movimento e/ou força nos dentes e por consequência na ATM, mesmo que haja um aumento de força na extremidade dos braços, por aperto manual do dispositivo.

Este componente mecânico (13) limitador da extensão do movimento e da força fixar-se-á por aparafusamento no orifício (18). As roscas do componente mecânico (13) e do orifício (18) terão rosca do tipo fino, com precisão adequada a um posicionamento sem folgas, de modo a evitar o seu desaperto durante a utilização do distrator.

Em alternativa ao parafuso com cabeça este componente mecânico (13) poderá ser um pino de encaixe, em material metálico ou polimérico, com as mesmas características de utilização. Neste caso, o ajuste não será feito no local, devendo o componente ter previamente um freio ajustado ao seu comprimento adequado para a utilização. O seu posicionamento no orifício (18) será feito por pressão, e o freio funcionará como batente na face do orifício (18), de modo a garantir que o mesmo não altera a posição durante a utilização do distrator por deslizamento no orifício.

Conforme observado nas Figuras 2, 3 e 11 o braço inferior (20) do dispositivo apresenta nas suas duas faces uma superfície de encaixe (16) para uma peça removível (15)

para relação/contacto com os incisivos mandibulares. Esta peça (15) tem uma geometria padrão, para encaixe no orifício e rebordos laterais, que a manterá estável, e pode ser construída em elastómero, uma resina acrílica ou um plástico adequado. Pelas características geométricas, tanto da peça removível (15) como da superfície de encaixe (16), esta peça poderá ser removida com facilidade. A geometria da superfície de encaixe (16) permite em alternativa à peça removível (15), o encaixe de moldeiras, elementos protéticos individualizados ou individualizáveis ou não, nos mais diversos tipos de materiais que os possam constituir, que farão um contacto mais preciso com os incisivos mandibulares.

Os cabos superior (1) e inferior (4) do dispositivo poderão apresentar um desenho, superfícies ou geometria diferente em função da ergonomia necessária das superfícies dos cabos, podendo ser ajustada esta ergonomia para apreensão manual, digital, com mão esquerda ou direita. Assim a superfície dos cabos poderá ser lisa, ser rugosa ou individualizada com formas onduladas ou arredondadas.

Na superfície dos cabos (1) e (4) poderá ser acoplado um sensor de medição de força aplicada pela mão na manipulação do dispositivo, tal como referido anteriormente. Este sensor poderá ser do tipo piezoresistivo ou piezoelectrico, e pode ser conectado à unidade electrónica de controlo, embebida num dos orifícios do cabo, tal como atrás descrito. Em alternativa, este sensor pode funcionar autonomamente, enviando dados via Bluetooth para um dispositivo de visualização e aquisição de dados (PC, Android ou IOS).

Tanto na situação de utilização apenas do sensor de força na extremidade da superfície externa dos cabos (1) e (4), como numa utilização integrada com outros sensores (electromiográficos ou de temperatura, relógios, sensores

de repetições), podem ser implementados mecanismos de controlo e/ou biofeedback na utilização do dispositivo, tanto direcionados a clínicos responsáveis pela orientação no tratamento, como ao seu utilizador final. Em particular o sensor de força na extremidade dos cabos (1) e (4), poderá ser usado autonomamente e apenas no processo de ajuste do limitador de força (13) e depois ser removido, garantindo assim a maior eficácia, segurança e proteção pessoal do paciente na sua utilização. Os componentes descritos anteriormente, bem como outros que poderão ser acoplados ao dispositivo, poderão compreender as mais diversas fontes de energia para garantir o seu funcionamento; poderão estar ligados a sistemas informáticos de controle ou monitorização de dados, via conexão física ou outra que permita transmissão da informação e poderão emitir sinais sonoros, luminosos ou outros com efeito equivalente, tanto direcionados ao utilizador como a clínicos responsáveis pela orientação no tratamento.

O dispositivo poderá ser construído integralmente num único material ou numa combinação de vários materiais. Poderá ser composto em liga metálica ou em material do tipo polimérico, produzido por tecnologias de fabrico aditivo ou fabrico subtrativo, assim como por vazamento ou injeção de material.

Coimbra, 21 de Maio de 2018

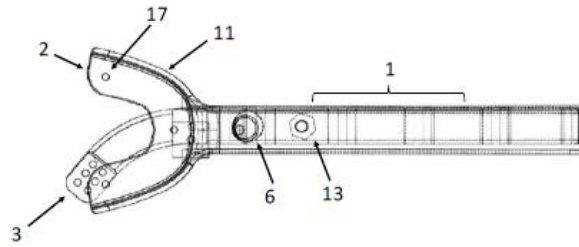


FIG. 1

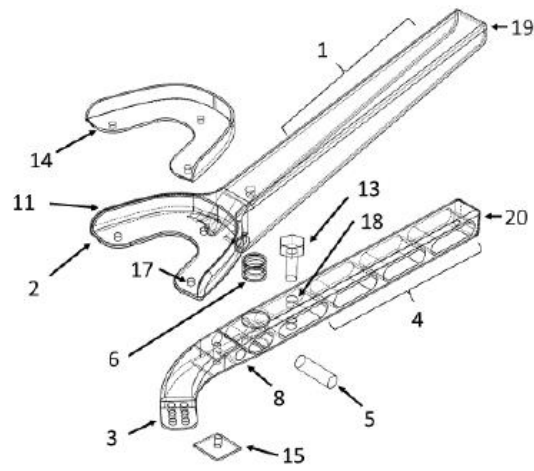


FIG. 2

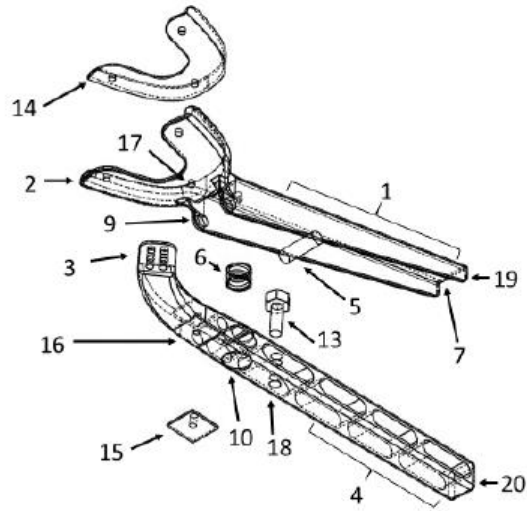


FIG. 3

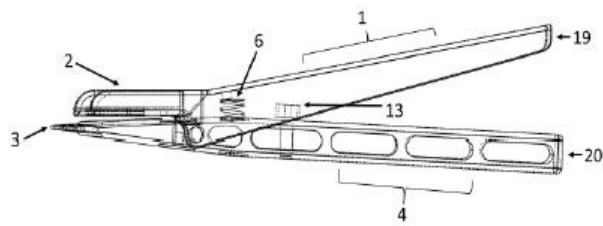


FIG. 4

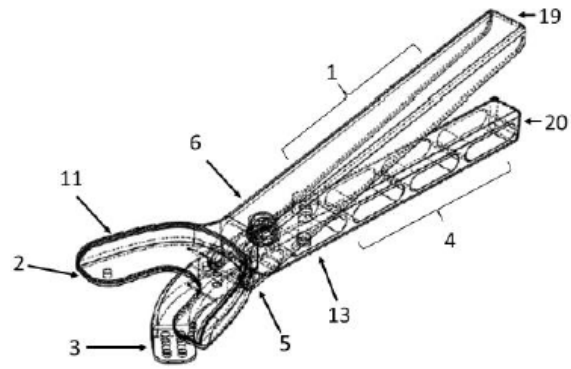


FIG. 5

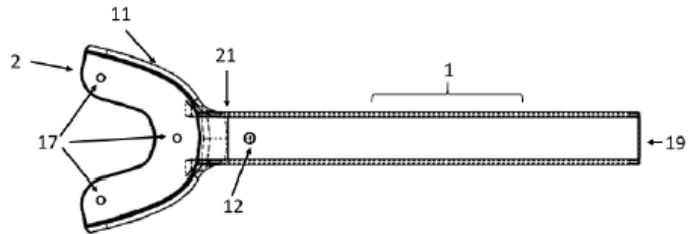


FIG. 6

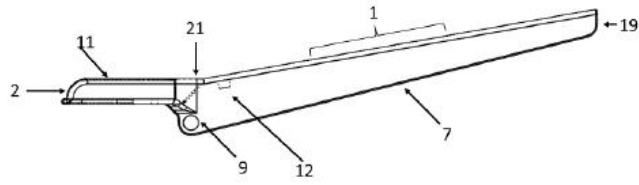


FIG. 7

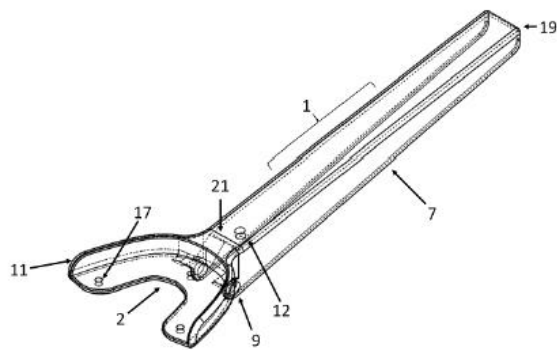


FIG. 8

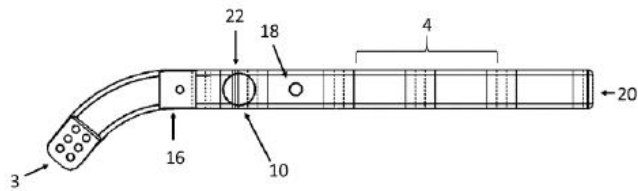


FIG. 9

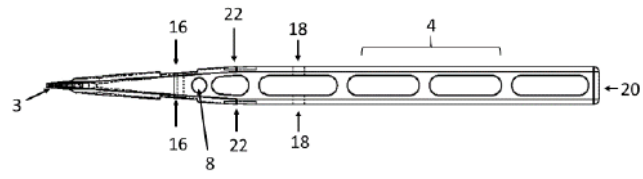


FIG. 10

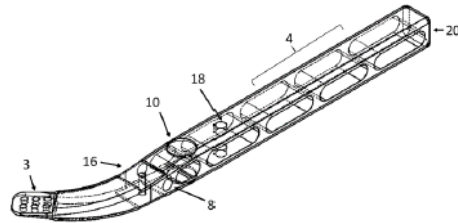


FIG. 11

Reivindicações

1. Dispositivo mecânico para distração articular da Articulação Temporomandibular (ATM), caracterizado por compreender:

a) um braço superior (19) e um braço inferior (20) unidos numa zona de pivotagem por um componente mecânico de fixação e pivotagem (5) e por uma mola (6) ou componente mecânico inter-braços superior (19) e inferior (20);

b) cada braço apresenta um cabo: cabo (1) do braço superior (19) do dispositivo e o cabo (4) do braço inferior (20) do dispositivo;

c) cada braço apresenta uma extremidade intra-oral para contacto com as superfícies dentárias, sendo que o braço superior (19) apresenta uma goteira superior (2) com superfície de apoio para os dentes maxilares e o braço inferior (20) uma curvatura até à sua extremidade, com uma superfície individualizável (3) para apoio dos dentes inferiores alvo;

d) um componente mecânico (5) de fixação e pivotagem do braço superior (19) ao inferior (20) que permite um mecanismo pivotante inter-braços;

e) um componente mecânico (13) limitador da extensão do movimento e da força.

2. Dispositivo mecânico de acordo com a reivindicação 1, caracterizado por compreender dois braços (19) e (20) móveis, em que pelo movimento dos cabos (1) e (4) em torno do componente de fixação e pivotagem (5), ou seja, pela aproximação do cabo (1) do braço superior (19) do dispositivo ao cabo (4) do braço inferior (20) do dispositivo se produz um movimento inter-braços de afastamento das extremidades (3) e (2), que irá produzir uma força vertical descendente nos molares inferiores em contacto com a superfície

individualizável (3) para apoio dos dentes inferiores com consequente produção do movimento de distração articular da ATM.

3. Dispositivo mecânico de acordo com a reivindicação 1 caracterizado por apresentar 2 braços em que:

a) os braços (19) e (20) poderão ser construídos numa só peça ou em duas peças e consequentemente, as suas extremidades poderão ser fixas ou separáveis dos cabos, podendo ser trocadas por outras de forma rápida, utilizando mecanismos de encaixe ou retenção localizados respetivamente na zona de separação (21) entre o cabo (1) do braço superior (19) e sua extremidade ou goteira (2) superior bem como na zona de separação (22) entre o cabo (4) do braço inferior (20) e a sua extremidade (3);

b) o mecanismo de encaixe e retenção nas zonas (21) e (22) é garantido através de um sistema mecânico do tipo macho-fêmea (em que a extremidade amovível tem uma saliência externa em formato V e a restante parte do braço uma saliência interna, também em formato V) e cuja complementariedade de forma garante a estabilidade das duas partes dos braços por deslizamento e encaixe;

c) no caso do braço inferior (20), o encaixe na zona de separação (22) entre o cabo (4) do braço inferior (20) e a sua extremidade (3) é produzido por deslizamento no plano horizontal, podendo a extremidade inferior (3) amovível com a curvatura que a precede ser introduzida da esquerda para a direita ou vice-versa;

d) no caso do braço superior (19), encaixe na zona de separação (21) entre o cabo (1) do braço superior (19) e sua extremidade ou goteira (2) é produzido no plano vertical, com introdução da parte amovível (2) de cima para baixo;

e) na superfície ou corpo/orifícios dos cabos (1) e (4) dos braços (19) e (20) poderão ser acoplados sensores de medição

de força aplicada pela mão na manipulação do dispositivo, do tipo piezoresistivo, piezoléctrico ou outros, que podem ser conectados a unidades electrónicas de controlo, embebidas num dos orifícios do cabo, ou em alternativa, estes sensores podem funcionar autonomamente, enviando dados via Bluetooth para um dispositivo de visualização e aquisição de dados (PC, Android ou IOS).

4. Dispositivo mecânico de acordo com a reivindicação 1 caracterizado por compreender um braço superior (19) em que:

- a) na sua face inferior do cabo (1) do braço superior (19) apresenta uma zona de encaixe e retenção (12) da mola ou componente mecânico (6) inter-braços superior e inferior;
- b) na face inferior do cabo (1) apresenta uma meia cana inferior (7) que garante o encaixe do cabo (4) do braço inferior (20);
- c) na zona média do braço superior (19), na transição do cabo (1) para a goteira superior (2), apresenta o orifício (9) do braço superior (19) para o componente mecânico (5) de fixação e pivotagem entre o braço superior (19) e o inferior (20).

5. Dispositivo mecânico de acordo com a reivindicação 1 caracterizado por apresentar no braço superior (19) uma extremidade com forma de goteira superior (2) com superfície de apoio para os dentes maxilares em que:

- a) a goteira superior (2) poderá apresentar uma superfície lisa ou rugosa para apoio dos dentes maxilares; poderá ser individualizável com material elastomérico, compósito, resina acrílica ou outro; poderá permitir o encaixe de moldeiras, elementos protéticos individualizados ou individualizáveis ou não, nos mais diversos tipos de materiais através dos orifícios de retenção (17);

b) a goteira superior (2) poderá permitir o encaixe de uma moldeira removível (14) para relação/contato com os dentes maxilares (14) que encaixa nos orifícios (17) para fixação da moldeira (14);

c) a goteira superior (2) é ladeada e reforçada lateralmente por uma superfície da contenção ou aba de contenção da goteira superior (11) que funciona como uma proteção labial e jugal, e que poderá ter várias formas ou desenhos no sentido de permitir também o encaixe de uma peça secundária individualizável com acrílico ou qualquer outro material, ou permitir o encaixe de moldeiras, elementos protéticos individualizados ou individualizáveis ou não, nos mais diversos materiais.

6. Dispositivo mecânico de acordo com as reivindicações 1 e 5 caracterizado por apresentar uma moldeira removível (14) que poderá ser individualizável ou não, construída em diversos materiais (plásticos, compósitos, resinas acrílicas ou elastómeros), garantindo o encaixe da arcada dentária superior, elementos protéticos individualizados ou individualizáveis ou não, nos mais diversos tipos de materiais.

7. Dispositivo mecânico de acordo com a reivindicação 1 caracterizado por o braço inferior (20) apresentar uma curvatura até à sua extremidade (3), com uma superfície individualizável para apoio dos dentes inferiores alvo em que:

a) a superfície (3) poderá ser individualizável ou não, apresentar superfície lisa ou rugosa para encaixe dos dentes mandibulares, poderá ser individualizável com acrílico ou qualquer outro material (elastómero, compósito ou outros), ou permitir o encaixe de moldeiras, elementos protéticos

individualizados ou individualizáveis ou não, nos mais diversos materiais;

b) o material escolhido para a individualização da superfície (3), uma vez retido nos orifícios da sua superfície poderá imprimir os dentes alvos por colocação e ajuste intra-oral.

8. Dispositivo mecânico de acordo com a reivindicação 1 e 7 caracterizado por apresentar um braço inferior (20) que apresenta simetria de desenho entre a sua face superior e inferior.

9. Dispositivo mecânico de acordo com as reivindicações 1, 7 e 8, caracterizado por apresentar um braço inferior (20) em que:

a) a rotação ao longo do maior eixo horizontal da totalidade do braço inferior (20) ou apenas da sua extremidade (3) permite tratar alternadamente a ATM esquerda ou direita, recorrendo apenas ao mesmo dispositivo e não a dois dispositivos diferentes, em função das indicações ou necessidades do usuário;

b) no caso da rotação do braço inferior (20) na sua totalidade esta é conseguida pela remoção temporária do componente mecânico (5) de fixação, remoção do componente mecânico limitador da extensão do movimento e da força (13), desencaixe da mola (6), seguida pela separação do braço superior (19) do braço inferior (20), rotação do braço inferior (20) em torno do seu maior eixo horizontal e subsequente re-montagem com posicionamento do componente mecânico limitador da extensão do movimento e da força (13), da mola (6) e do componente mecânico de fixação (5), e pelo desencaixe da peça removível (15) e posicionamento da mesma na superfície de encaixe (16) na face contrária, ficando novamente o sistema funcional, mas agora com a posição simétrica do braço inferior;

c) no caso da rotação ser implementada apenas com a extremidade (3) amovível, procede-se ao desencaixe desta extremidade exercendo uma força de corte na horizontal, na zona de separação (22) entre o cabo (4) e a extremidade (3), que permitirá o deslizamento das superfícies de encaixe na saliência em forma de V, seguida pela rotação desta peça em torno do eixo do braço, sendo posteriormente implementado o seu encaixe, por pressão e deslizamento entre as superfícies de contacto em forma de V e posterior desencaixe e posicionamento do componente (15) para apoio dos incisivos inferiores na superfície de encaixe (16) da face contrária da extremidade amovível.

10. Dispositivo mecânico de acordo com a reivindicação 1 caracterizado por os seus dois braços estarem unidos por componente mecânico (5) de fixação e pivotagem do braço superior (19) ao inferior (20) em que:

a) este componente mecânico (5) de fixação e pivotagem garante a ligação entre os braços superior (19) e inferior (20), permitindo um movimento inter-braços de rotação relativamente ao seu eixo;

b) este componente mecânico (5) poderá ser um pino ou veio cilíndrico (construído em material metálico, nomeadamente em aço inoxidável, ou em material plástico, nomeadamente em nylon ou teflon) com um comprimento que preenche o espaço interior;

c) este componente mecânico (5) de fixação e pivotagem é inserido através do orifício (9) do braço superior (19) e dos orifícios (8) do braço inferior permitindo o posicionamento dos 2 braços do dispositivo, a sua articulação e movimento.

11. Dispositivo mecânico de acordo com a reivindicação 1 caracterizado por compreender uma mola (6) ou componente mecânico inter-braços superior e inferior que:

a) encaixa nas superfícies de entalhe (10) do braço inferior (20) e na zona de encaixe e retenção (12) do braço superior (19);

b) poderá ser uma mola de compressão ou outro material com comportamento elástico equivalente (por exemplo um cilindro em material elastomérico);

c) poderá ser substituída por um componente mecânico ativo, com extremidades adaptadas às zonas de encaixe e retenção (12) e às superfícies de entalhe (10), integrando um micromotor ou atuador automático ou programável, que permita a execução do movimento linear no seu eixo e consequente afastamento ou aproximação entre os cabos (1) e (4).

12. Dispositivo mecânico de acordo com a reivindicação 1 caracterizado por compreender um componente mecânico (13) limitador da extensão do movimento e da força que:

a) poderá ser fixo (um pino de dimensões variáveis em função da necessidade de distração articular) ou móvel (um parafuso), ajustável ou não, rígido (metálico) ou elástico (polímero), que poderá ter acoplado sistemas digitais ou outros (sensores piezoresistivos por exemplo) de monitorização da força e da extensão do movimento que poderão emitir sons, sinais luminosos ou outros;

b) fixar-se-á por encaixe, fricção ou aparafusamento no orifício (18) para fixação do componente mecânico limitador da extensão do movimento e da força (13) presente nas duas faces do cabo (4) do braço inferior (20) do dispositivo;

c) o componente (13) funciona como um fim-de-curso mecânico, não sendo possível introduzir mais movimento e/ou força nos dentes e por consequência na ATM, mesmo que haja um aumento

de força na extremidade dos braços, por aperto manual do dispositivo.

13. Dispositivo mecânico de acordo com a reivindicação 1 caracterizado por compreender um braço superior (19) e um braço inferior (20) em que:

- a) os seus cabos (1) e (4) apresentam superfície lisa, podendo ser rugosa ou individualizável (para uma ergonomia ajustada para preensão manual, digital com mão esquerda ou direita) com formas onduladas, arredondadas ou outras por forma a também poderem receber os diferentes sensores ou componentes que poderão vir a ser acoplados ao dispositivo;
- b) os seus cabos (1) e (4) apresentam ou podem apresentar orifícios ao longo do seu corpo que permitem reduzir o seu peso, que poderão ter as mais diversas formas de modo a permitir a inserção de outros componentes, electrónicos ou não, ou sensores ou outros.

14. Dispositivo mecânico de acordo com as reivindicações 1 e 13 caracterizado por compreender um braço inferior (20) em que:

- a) apresenta nas suas faces superior e inferior do seu cabo (4) uma superfície de encaixe (16) para uma peça removível (15) para relação/contacto com os incisivos mandibulares;
- b) apresenta nas suas faces superior e inferior do seu cabo (4) uma superfície de entalhe (10) para encaixe da mola (6) ou componente mecânico inter-braços superior e inferior;
- c) apresenta na sua zona média, na transição do cabo (4) para a sua extremidade com superfície individualizável (3) com a curvatura que a precede, o orifício (8) do braço inferior (20) para o componente mecânico (5) de fixação e pivotagem para articulação entre o braço superior (19) e o inferior (20).

15. Dispositivo mecânico de acordo com as reivindicações 1 e 14 caracterizado por apresentar uma peça removível (15) para relação/contato com os incisivos mandibulares que encaixa superfície de encaixe (16) do cabo (4) do braço inferior (20); que poderá ser individualizável ou não, construída em diversos materiais (plásticos, compósitos, resinas acrílicas ou elastómeros), garantindo o encaixe de moldeiras, elementos protéticos individualizados ou individualizáveis ou não, nos mais diversos tipos de materiais.

16. Dispositivo mecânico de acordo com as reivindicações anteriores poderá ser construído integralmente num único material ou numa combinação de vários materiais, poderá ser composto pelas mais diversas ligas metálicas, materiais plásticos, acrílicos ou poliméricos, e obtido por fabrico aditivo ou subtrativo, assim como por vazamento ou injeção de material.

17. Dispositivo mecânico de acordo com as reivindicações anteriores caracterizado por:

a) permitir a inserção de componentes de monitorização acoplados nas suas diferentes superfícies ou orifícios, que podem ser sensores piezorresistivos ou piezoelétricos, unidades de massa inercial (UMI) que poderão estar ligados a uma unidade de monitorização, também de pequena dimensão, que pode estabelecer contacto via Bluetooth com um dispositivo móvel (PC, plataforma Android ou plataforma IOS);

b) os componentes descritos na alínea anterior poderão compreender as mais diversas fontes de energia para garantir o seu funcionamento; poderão estar ligados a sistemas informáticos de controle ou monitorização de dados, via conexão física ou outra que permita transmissão da informação

e poderão emitir sinais sonoros, luminosos ou outros com efeito equivalente, tanto direccionados ao utilizador como a clínicos responsáveis pela orientação no tratamento.

Coimbra, 21 de Maio de 2018

2.2 – O Pedido de Patente Internacional

A proteção atribuída pelo INPI só é válida em Portugal. Os direitos de propriedade industrial são direitos territoriais, gozando apenas de proteção no país em que foram concedidos. Por exemplo, se a invenção apenas estiver protegida em Portugal, só poderá fazer valer os seus direitos em Portugal. Por isso, não se pode impedir que alguém em Espanha produza ou comercialize uma invenção semelhante ou mesmo igual à nossa. Apenas pode impedir que essa pessoa exporte o produto protegido para Portugal. A proteção internacional desta patente foi discutida entre as instituições visadas superiormente no Acordo de Partilha, tendo-se optado pelo pedido internacional em Fevereiro de 2019 conforme descrito abaixo.

Há várias formas de proteger uma invenção fora de Portugal. Podemos optar por:¹²⁷⁷

- um pedido de patente ou modelo de utilidade no país onde quer proteger a invenção;
- um pedido de patente europeia, através do Instituto Europeu de Patentes (IEP);
- um pedido internacional patente, através da Organização Mundial de Propriedade Intelectual (OMPI).

O pedido de patente ou modelo de utilidade feito em Portugal permite beneficiar de um direito de prioridade de 12 meses para apresentar o pedido noutra território. Se este prazo for respeitado, o pedido que se fizer no estrangeiro terá a data do pedido que foi feito inicialmente em Portugal.

Esta prioridade é uma grande vantagem, porque permite que o pedido de registo no estrangeiro seja tratado como se tivesse sido feito na data em que foi pedida a proteção em Portugal. Desta forma, garante que nenhum outro pedido que tenha sido apresentado durante esse período de 12 meses possa invalidar a proteção da sua invenção no estrangeiro.^{1277, 1357}

Após a receção e análise do Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita relativo ao pedido de patente de Invenção Nacional 110605, foi ponderado entre as partes interessadas (e que compõem o acordo de partilha assinado – Anexo 2), a extensão da patente para proteção internacional. Esta decisão foi alvo de uma adequada ponderação das instituições em causa, pelos enormes custos envolvidos e, nomeadamente, foram estudadas e avaliadas as expectativas em termos de valorização comercial desta invenção. Tendo em conta o Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita anteriormente referido (como altamente favorável); que já estavam, na altura desta decisão, 6 protótipos funcionais realizados, e o último destes a ser testado num ensaio clínico controlado e randomizado cujos resultados preliminares eram até à altura promissores; considerando que estes ensaios apresentam um custo elevado, e representam um grande esforço

económico no desenvolvimento de um dispositivo deste género, pelo que a sua conclusão e publicação acrescentaria valor ao dispositivo; considerando que existem uma variedade de empresas e marcas comerciais internacionais (ex. a TheraBite®, a Dynasplint Inc), com estudos publicados, que poderão apresentar interesse neste tipo de dispositivo,¹³¹⁰⁻¹³²² e que manter a patente apenas no âmbito nacional poderia permitir abrir uma porta para a cópia por estes, foi de mútuo acordo e consensual a decisão de avançar para um pedido de patente internacional. O processo iniciou-se em Fevereiro de 2019, com uma revisão do estudo das patentes internacionais e a elaboração do projeto de patente internacional, bem como a reivindicação de prioridade. Este trabalho envolveu também a tradução para inglês e a adaptação às normas de escrita internacionais.

Foram feitas alterações menores ao documento apresentado no pedido de invenção nacional. Foram eliminadas as reivindicações 16 e 17, uma vez que não têm um âmbito de proteção definido e para que não incorressem em custos adicionais, uma vez que existem taxas para reivindicações acima das 15. Foram também retiradas das reivindicações menções a materiais e algumas alternativas entre parêntesis. Estas alterações tiveram como objetivo tornar mais claro o conjunto de reivindicações, com o cuidado de não descaracterizar o pedido tal como estava redigido. No entanto, uma vez submetido o pedido de prioridade, numa fase posterior esta redação poderá ser alvo de algumas alterações. Os documentos relativos ao Pedido de Patente Internacional, na secretaria internacional da Organização Mundial de Propriedade Intelectual (WIPO - World Intellectual Property Organization) são apresentados no Anexo 4.

Capítulo IV

Estudo Clínico

Não existem propriamente diretrizes para avaliar a eficácia dos dispositivos médicos (DM). Embora elas existam para fármacos, para DM elas são um conjunto de normas avulsas em diferentes legislações.¹³⁵⁸ Para além disso reconhece-se que, nos casos dos DM, existirá uma dependência da experiência do operador, fatores de contexto relativos ao próprio tipo de intervenção e ao modo físico de atuação do dispositivo.¹³⁵⁸ A avaliação da eficácia comparativa de DM necessitará de ajustes relativos àquilo que são os protocolos e procedimentos utilizados em fármacos, atendendo às especificidades e modificações de cada tipo de dispositivo, ao seu rápido desenvolvimento tecnológico, e à também crescente necessidade regulatória e legislativa de protecção em saúde.¹³⁵⁸ Os RCT são os estudos “preferidos” pelos legisladores e entidades regulatórias, mas também os mais valorizados cientificamente,^{1359, 1360} para avaliar a eficácia de uma terapêutica e para as decisões relativas ao acesso ao mercado ou ao reembolso de DM pelos serviços nacionais de saúde. Pela sua classe de risco, este tipo de dispositivos não necessita de nenhum teste experimental para o seu processo de Introdução no Mercado. Este estudo clínico é, essencialmente, desenhado com o propósito de testar a eficácia da utilização de um dispositivo de distração articular em pacientes com DD, face à terapêutica convencional e, dessa forma, clarificar a sua utilidade relativamente ao fim proposto e legitimar a sua utilização.

A elaboração e apresentação deste ensaio clínico, bem como das suas diferentes etapas, obedeceu às guidelines e orientações CONSORT (Consolidated Standards of Reporting Trials). Estas normas constituem as mais referenciadas e importantes guidelines descritas pela comunidade científica para a apresentação dos RCT.¹³⁶¹⁻¹³⁶⁴ Ver Anexo 13.

1 – DADOS DO ESTUDO CLÍNICO

1.1- Denominação

Ensaio Clínico Randomizado de um dispositivo de distração da Articulação Temporomandibular para pacientes com diagnóstico de Distúrbios Articulares.

Randomised Controlled Clinical Trial of a temporomandibular joint distraction device for patients with articular disorders diagnosis.

1.2 - Investigadores

Investigador Principal

Nome Completo: Júlio André Ramalho da Fonseca (Filiação: UC / OrisClinic; Médico Dentista). Desenhou e desenvolveu todo o protocolo experimental, coordenou, arbitrou e testemunhou todos os procedimentos realizados durante o estudo, e foi ainda o responsável pela execução de alguns dos procedimentos do estudo (diagnóstico inicial, seleção dos pacientes para integrar o estudo, informação e consciencialização do paciente, impressões e obtenção de modelos de trabalho, seleção e ajuste de terapêutica farmacológica se indicado, confecção das GRA e o seu controlo, preparação de processos por doente, preparação dos elementos necessários à consulta, gestão de agenda, gestão da informação e tratamento dos dados relativos a cada processo de cada doente, coordenação dos diferentes investigadores e com o laboratório de prótese, equipa assistencial, agendas e registos fotográficos.

Investigadores Secundários

Nome Completo: Tiago José Gomes de Oliveira (Filiação: OrisClinic; Fisioterapeuta). Foi responsável pela execução dos tratamentos de fisioterapia, em função do protocolo desenhado, bem como pela informação e consciencialização dos pacientes, ensino do programa domiciliário dos exercícios, ajuste e monitorização dos exercícios com o distrator articular, e controlo e monitorização dos pacientes nas consultas de fisioterapia. Estes processos foram na sua maioria acompanhados pelo investigador principal por forma a assegurar uma adequada standartização.

Nome Completo: Jorge Luís Fonseca e Sousa (Filiação: OrisClinic, Médico Dentista avaliador cego dos *Outcomes* do estudo). Foi responsável pelo exame clínico dos pacientes nos momentos de avaliação com recurso ao RDC/TMD (*baseline*, entrega, 14, 28 e 90 dias). O investigador cego desconhecia o resultado da sua avaliação no mesmo paciente, entre os diferentes momentos avaliativos, na medida em que não tinha acesso às folhas de registo iniciais ou anteriores, na posse e acesso apenas do investigador principal.

Nome Completo: Joana Raquel Ferreira da Silva Pereira (Filiação: OrisClinic; Médica Dentista responsável pela recolha e organização dos dados em tabelas Excel de forma cega).

Investigadores externos ao Centro onde decorreu a investigação:

Nome Completo: Ana Lúcia de Pereira Neves Messias (filiação: FMUC, Médica Dentista responsável pelo tratamento estatístico dos dados de forma cega).

Nome Completo Pedro Miguel Gomes Nicolau (filiação : FMUC, Médico Dentista, co-responsável pela elaboração do protocolo do estudo e supervisão da sua realização).

1.3 - Centro onde decorreu a investigação

OrisClinic - CIMDC – Centro Integrado de Medicina Dentária de Coimbra
Rua Dr. António José de Almeida, 82 A
3000-041 Coimbra, Portugal
www.orisclinic.com

1.4 - Registo do estudo e números de referência

Este estudo foi registado em várias plataformas nacionais e internacionais, procurando cumprir os requisitos legais e as *guidelines* de investigação internacional.

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC), a 11/07/2016, com a referência CE-041/2016 (Anexo 1), de modo a garantir a proteção dos direitos, segurança e bem-estar de todos os pacientes ou outros participantes incluídos e garantir prova pública dessa proteção, e foi conduzido segundo as normas e *guidelines* relevantes. Durante o estudo, foram respeitadas todas as disposições legais

em vigor e as recomendações constantes da Declaração de Helsínquia (1964 e subsequentes revisões) e da Organização Mundial de Saúde.

Foi registado na plataforma ClinicalTrials.gov com o código NCT03737305. Esta plataforma internacional, fundada pela Biblioteca Nacional de Medicina dos Estados Unidos da América (U.S. National Library of Medicine) constitui a maior e, atualmente, mais referenciada base de dados de estudos clínicos internacionais.¹³⁶⁵

Foi registado na plataforma EudraCT (*European Union Drug Regulating Authorities Clinical Trials*) com o número 2018-002408-14. A base de dados EudraCT foi estabelecida em conformidade com a Diretiva 2001/20/CE e constitui a base de dados europeia de ensaios clínicos. A entidade reguladora nacional é a Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde I.P. (Infarmed).^{368, 1366}

Foi, ainda, registado no Registo Nacional de Estudos Clínicos (RNEC) com o nº 64225. Esta plataforma é uma ferramenta de registo e divulgação de todos os estudos clínicos a decorrer em Portugal e que envolvam seres humanos, abrangendo, entre outros, os ensaios clínicos e outros estudos de natureza clínica com medicamentos, DM e produtos cosméticos e de higiene corporal, permitindo uma maior e melhor interação entre todos os intervenientes.¹³⁶⁷

1.5 - Acrónimo do estudo nas plataformas de registo de ensaios clínicos

English: TMJ_Distractor ; Português: Distrator_ATM

2 - OBJETIVOS DO ESTUDO

Este estudo clínico tem como objetivo principal a avaliação dos resultados obtidos pela utilização de um dispositivo de distração (aumento do espaço entre as superfícies articulares) da Articulação Temporomandibular em pacientes com diagnóstico de Distúrbios Articulares, comparativamente ao método tradicional de tratamento destes pacientes com recurso a fisioterapia manual.

O estudo teve a duração de 90 dias e teve como a hipótese nula que: a utilização do dispositivo de distração articular no tratamento de pacientes com distúrbios articulares é inferior à terapêutica convencional na redução da dor medida numa escala visual analógica (EVA).

Este estudo apresenta ainda, como objetivos secundários, compreender os efeitos da utilização, em ambulatório, deste tipo de dispositivo num conjunto de variáveis físicas e psicológicas relacionadas com a dor e função mandibular.

3 – MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 – Desenho do Estudo

Este estudo é um ensaio clínico controlado e randomizado, de não inferioridade, num centro único, prospetivo, não cego e com 2 grupos paralelos.

3.2 - Cálculo da Amostra

O cálculo da amostra teve por base o artigo de Manfredini et al. (2003)¹³⁶⁸ entre outros,¹³⁶⁹ bem como a utilização de ferramentas estatísticas para cálculo da amostra (por exemplo a utilização da Sealed Envelope™)¹³⁷⁰ e a análise de vários artigos que mais se assemelham aos nossos objetivos, por forma avaliar e comparar as amostras, bem como os *outcomes* principais dos estudos.

Na generalidade, no nosso estudo, a hipótese nula é que a utilização do dispositivo de distração articular no tratamento de pacientes com distúrbios articulares é inferior à terapêutica convencional na redução da dor em repouso medida numa escala EVA (EVA I) aos 90 dias. Assim, o que pretendemos demonstrar é a não inferioridade, ou seja, que o dispositivo é não inferior à terapêutica convencional.

Neste estudo a variável mensurativa escolhida foi a dor em repouso, medida numa EVA de 0 a 100mm (considerando esta a variável mensurativa mais significativa e relevante a ser medida/considerada entre os grupos em estudo).^{1249, 1250, 1371} Considerou-se um erro tipo I α convencionalmente definido como 0.05 e o erro tipo II β convencionalmente definido em 0.20, e a diferença mínima a detetar de 5 (neste caso foi considerado que uma diferença de 5 mm, ou menos, numa EVA de Dor de 0 a 100 não seria clinicamente relevante, pelo que foi considerado 5 como o limite de não inferioridade).⁷⁷¹

Assim, estabelecemos através de um teste de *t one sided (one tailed t test)* que neste estudo, para definir não inferioridade, seriam necessários 26 pacientes (no total, ou seja, 13 por grupo) para termos a certeza que 80% do limite inferior de um intervalo de confiança *one-sided* de

95% (ou o equivalente a 90% de um intervalo de confiança *two-sided*) estariam acima do limite de não inferioridade de -5. Considerando uma taxa de *dropouts* de 10% ao ano, deveríamos considerar mais 1.3 pacientes por grupo. Assim, estimámos um n=15 por grupo, mas considerando poderia haver fraca *compliance* dos pacientes optou-se por incluir 40 pacientes (n=20 por grupo).¹³⁰

3.3 - Seleção dos pacientes

Uma série consecutiva de 40 pacientes adultos que cumpriram os critérios de inclusão e exclusão, foram selecionados na consulta de Dor Orofacial e DTM da OrisClinic, durante 11 meses.

Os pacientes foram avaliados por um examinador experiente e calibrado, segundo os critérios do RDC/TMD,¹² e que tinha à disposição as instruções do exame clínico (se necessárias), no sentido de obter ou excluir um diagnóstico de DTM articular.

Quando foi identificado um potencial candidato, o investigador principal explicou o estudo em detalhe ao paciente, dando todas as informações necessárias ou por ele solicitadas. Foi dada ao paciente também a hipótese e o tempo necessário para ponderar a sua decisão, nomeadamente com os seus familiares, decidindo voluntariamente a sua integração.

Posteriormente, foi fornecido ao candidato um consentimento informado, que foi assinado e datado em duplicado pelo paciente e pelo investigador. Este consentimento informado foi desenvolvido e adaptado para este estudo e aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, em Julho de 2016 (Anexo 6).

Só posteriormente foram efetuadas as avaliações/ medidas iniciais e efetuada a abertura do envelope de randomização, pelo qual a amostra obtida era dividida em dois grupos experimentais.

3.4 - Critérios de inclusão

a) Pacientes com, pelo menos, 18 anos de idade.

b) Diagnóstico pelos critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD), de deslocamento do disco com ou sem redução, com ou sem limitação de abertura (Grupo IIa, IIb ou IIc) e artralgia (Grupo IIIa) numa das ATM.

c) Indicação clínica para o tratamento proposto.

3.5 - Critérios de Exclusão

- a) Pacientes menores de 18 anos de idade.
- b) Pacientes grávidas.
- c) Ausências de dentes posteriores (não reabilitados de forma fixa), doença periodontal avançada nos dentes posteriores ou portadores de próteses totais, que comprometam a utilização do dispositivo.
- d) Diagnóstico pelos critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD), de Osteoartrite (Grupo IIIb) e Osteoatrose (IIIc).
- e) Presença de patologia na ATM contralateral, sem indicação clínica para o tratamento proposto, que limite a mobilidade mandibular do paciente e que influencie a reabilitação do paciente (ex. anquilose ou contratura muscular); presença ou diagnóstico/fonte de dor principal muscular.
- f) História de cirurgia na ATM.
- g) Pacientes com doença sistêmica que possa afetar a ATM.
- h) Afasia, demência ou comorbilidades psiquiátricas ou físicas conhecidas que possam interferir com a comunicação ou *compliance* durante o processo de reabilitação, ou com a utilização dos dispositivos terapêuticos (colocação, desinserção, manutenção).
- i) Pacientes invisuais, iliterados ou com reduzidas capacidades cognitivas que possam interferir com a comunicação, compreensão do estudo, resposta aos seus questionários, ou *compliance* durante o processo de reabilitação.
- j) Pacientes ASA III a VI.

3.6 - Randomização e Grupos Experimentais

A randomização dos pacientes foi feita com recurso a uma aplicação informática *online* (Sealed Envelope™), e à técnica de envelope fechado. Após a criação da lista de randomização, os envelopes foram elaborados e encerrados por um investigador secundário e apenas abertos diante do paciente.

Assim, o investigador secundário (*outcomes assessor*), que mais tarde efetuou algumas das observações dos pacientes, desconhecia o grupo a que pertenciam.

A amostra assim obtida foi dividida aleatoriamente em dois grupos experimentais.

Grupo 1 (G1): grupo de controlo submetido à terapêutica convencional (aconselhamento, medicação quando indicado, goteira de reposicionamento anterior e fisioterapia com distração manual efetuada pelo fisioterapeuta em consultório).

Grupo 2 (G2): grupo de teste (ou grupo do distrator) submetido à terapêutica convencional (aconselhamento, medicação quando indicado, goteira de reposicionamento anterior e fisioterapia com distração manual efetuada pelo fisioterapeuta em consultório) e distração condilar efetuada pelo paciente com o dispositivo de distração condilar em regime de ambulatório.

3.7 – Ocultação e blindagem

A natureza deste estudo não permite “cegar” os pacientes relativamente aos grupos experimentais. No entanto, os pacientes desconheciam de forma concreta, a totalidade dos “outcomes” do estudo (os primários e os secundários). Por outro lado, as avaliações dos pacientes, iniciais, intermédias e finais (Anexo 7), foram efetuadas sempre pelo investigador secundário, cego relativamente ao grupo do paciente.

Por forma a garantir a ocultação de informação relevante e influente ao investigador cego, os pacientes foram sempre identificados por um código numérico, e os momentos de avaliação com os instrumentos do RDC/TMD sempre monitorizados pelo investigador principal. Os códigos de identificação dos pacientes, que depois identificaram as folhas de recolhas de dados, as tabelas de Excel, os registos fotográficos e outros, foram criados especificamente para este estudo e de forma a assegurarem a ocultação.

A análise estatística foi executada de forma cega para os grupos experimentais.

3.8 - Cronograma do estudo e ferramentas de avaliação

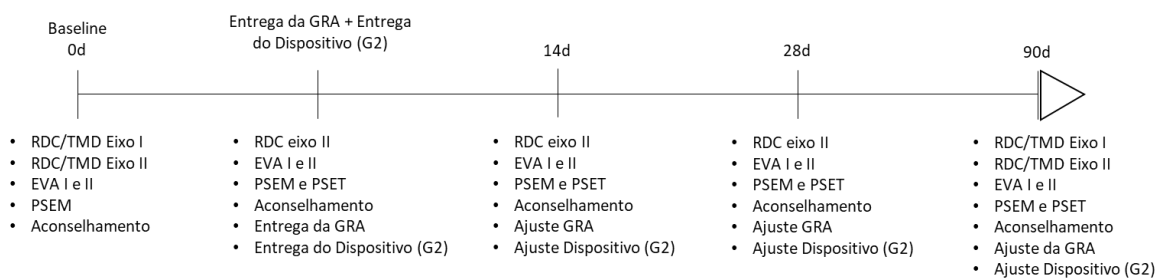


Figura 4.1 - Cronograma do estudo. RDC/TMD: critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (eixo I e eixo II); EVA I: Escala Visual Analógica para a Dor Mandibular em Repouso; EVA

II: Escala Visual Analógica para a Dor Mandibular em Função, PSEM: escala EVA para a Percepção Subjetiva da Eficácia Mastigatória; GRA: goteira de reposicionamento anterior; PSET: escala de 5 pontos para a Percepção Subjetiva da Eficácia Terapêutica; G1: Grupo 1 (de controlo); G2: Grupo 2 (de teste).

Os pacientes foram avaliados por um examinador experiente e calibrado, segundo os critérios do RDC/TMD,¹² no sentido de obter ou excluir um diagnóstico de DTM articular, e o cumprimento de todos os critérios de inclusão e a ausência de qualquer critério de exclusão.

Os pacientes foram avaliados no *baseline*, no dia da entrega do dispositivo e/ou da goteira, aos 14, 28 e 90 dias (final do estudo), com repetição de todos os instrumentos de medida. As avaliações foram executadas por um avaliador cego relativamente ao grupo de estudo. As observações orais, os registos fotográficos e os questionários de *baseline* foram conduzidos durante uma única consulta, já previamente agendada, não excedendo a duração normal da mesma (60-90 min). Foram posteriormente agendadas consultas de tratamento, controlo e monitorização, segundo o protocolo habitual de tratamento nestes casos e o cronograma exemplificado, não excedendo a duração normal das mesmas consultas (60-90 min).

Os pacientes foram submetidos aos seguintes instrumentos de medida no *baseline* e no final do estudo:

- critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD - eixo I e eixo II);
- Escala Visual Analógica (EVA) para a Dor Mandibular em Repouso (EVA I) e para a Dor Mandibular em Função (EVA II);
- Escala EVA para a Percepção Subjetiva da Eficácia Mastigatória (PSEM);
- Escala de 5 pontos para a Percepção Subjetiva da Eficácia Terapêutica (PSET). A PSET foi realizada apenas no final do estudo (e não obviamente no *baseline* pois a terapêutica ainda não se tinha iniciado).

Nas avaliações intermédias, os pacientes foram avaliados relativamente a:

- critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD - eixo I);
- Escala EVA para a Dor Mandibular em Repouso (EVA I) e para a Dor Mandibular em Função (EVA II);
- Escala EVA para a Percepção Subjetiva da Eficácia Mastigatória (PSEM);
- Escala de 5 pontos para a Percepção Subjetiva da Eficácia Terapêutica (PSET).

Em todos os momentos de avaliação (*baseline*, avaliações intermédias e avaliação final) foi dado um adequado aconselhamento aos pacientes.

Para avaliação e diagnóstico das DTM foi utilizado o RDC/TMD (versão portuguesa - Portugal).¹³⁷² A sua utilização foi precedida de um processo de calibração clínica (interno à FMUC e a OrisClinic), envolvendo os investigadores deste estudo. Esta calibração foi realizada de acordo com as orientações do *International RDC/TMD Consortium*, permitindo uma validação da recolha dos dados e uma correta valorização científica dos resultados do estudo. Todos os investigadores tinham formação adequada para utilizar esta ferramenta.

3.9 - *Outcomes* Primários

A diminuição da dor em repouso e em função, assim como a reabilitação funcional mastigatória são os principais objetivos terapêuticos neste grupo de pacientes, constituindo assim as principais medidas a avaliar:

- a) Dor Mandibular em Repouso (EVA I), medida em mm, através de uma Escala Visual Analógica de 100mm (sendo 0 "ausência de dor" e 10 "a pior dor possível"), (Anexo 7);
- b) Dor Mandibular em Função (EVA II), medida em mm, através de uma Escala Visual Analógica de 100mm (sendo 0 "ausência de dor" e 10 "a pior dor possível"), (Anexo 7);
- c) Perceção Subjetiva da Eficácia Mastigatória (PSEM) através de uma EVA de 100mm (sendo 0 "Pior eficácia mastigatória possível" e 10 "Máxima eficácia mastigatória possível"), (Anexo 7);

3.10 - *Outcomes* Secundários

Para cada paciente, para além dos *outcomes* primários, um determinado número de outras variáveis secundárias serão também avaliadas:

- a) Aberturas bucais em mm (abertura indolor não assistida, abertura máxima não assistida e abertura máxima assistida).
- b) Índice de Limitação Funcional (medido pelo número de respostas positivas à questão número 19 do inquérito ao paciente do RDC/TMD).
- c) Perceção Subjetiva da Eficácia Terapêutica (PSET): escala de Likert de 5 pontos sendo 0 "nenhuma eficácia percecionada" e 4 a "máxima eficácia percecionada", (Anexo 7);
- d) Tempo de deslocamento do disco, relatado em meses pelo paciente.
- e) Presença ou ausência de estalidos articulares.
- f) Presença de dor articular à palpação.

- g) Grau de Dor Crónica medido numa escala de 0 a 4 (segundo as regras do RDC/TMD).
- h) Nível de depressão, classificado em normal, moderado ou severo (segundo as regras do RDC/TMD).
- i) Escala de sintomas físicos não específicos (incluindo itens de dor), classificada em normal, moderada ou severa (segundo as regras do RDC/TMD).
- j) Escala de sintomas físicos não específicos (excluindo itens de dor), classificada em normal, moderada ou severa.
- k) Avaliação dos efeitos adversos relatados e questionados da GRA e/ou do dispositivo de distração articular.
- l) Avaliação da medicação efetuada ao longo do estudo.¹³⁷³
- m) Adesão à goteira em percentagem de 0 a 100 (relatada pelo doente)
- n) Adesão aos exercícios (fisioterapêuticos e distrator quando aplicável) em percentagem de 0 a 100 (relatada pelo doente)
- o) Adesão ao dispositivo em percentagem de 0 a 100 (relatada pelo doente)
- p) Avaliação do tempo de recuperação, em dias, determinado subjetivamente pelo paciente (Anexo 10).
- q) Avaliação do número de dias necessários de uso do dispositivo.
- r) Avaliação dos dias de incapacidade, pontuação de incapacidade e resultado de incapacidade (segundo as regras do RDC/TMD).
- s) Avaliação dos custos do tratamento, em euros.

3.11 - Pontos de Avaliação (*End Points*) do Estudo

Os pacientes foram avaliados no *Baseline*, no dia da Entrega do dispositivo e/ou goteira, aos 14 dias, 28 dias e 90 dias do estudo.

3.12 - Intervenção / Procedimentos Executados

Um médico dentista, responsável pelo estudo, registou as características orais do participante que eram relevantes em formulários específicos. Os pacientes foram avaliados por um examinador experiente e calibrado no sentido de obter ou excluir um diagnóstico de DTM segundo o RDC/TMD (versão portuguesa). A utilização desta ferramenta de avaliação pressupõe que o paciente responde a um inquérito (de auto-preenchimento) e, num segundo momento, é

realizado o exame clínico pelo investigador responsável por este procedimento (Anexo 7). O inquérito é posteriormente analisado e cotado, segundo as regras do RDC/TMD (Anexo 12). Para executar as avaliações clínicas, conforme as regras do RDC/TMD, recorreu-se a algómetros mecânicos calibrados (Palpeter® - Medotech A/S - Dinamarca) para a garantia de reprodutibilidade entre palpações.

Foram executados, quando necessários, registos fotográficos (apenas da cavidade oral) dos participantes. Não foram registadas fotografias faciais assegurando, assim, o seu anonimato. Sempre que se justificou, para obter ou complementar o diagnóstico e monitorização, foram realizados, quando aplicáveis, Cone Beam CT (Tomografia de feixe cónico) e/ou Ressonância Magnética (RM) das ATM. Todos os exames complementares de diagnóstico foram efetuados, apenas quando exclusivamente necessários, no âmbito dos cuidados médicos habituais prestados aos pacientes.

3.13 - Aconselhamento, Educação e Ensino (revisão nas consultas subsequentes)

No sentido de padronizar todas as fases do estudo os pacientes tiveram aquando do aconselhamento o acesso a uma pequena apresentação gráfica (*Microsoft Powerpoint 2016*, Microsoft Inc, Seattle WA, EUA) *power-point* com a explicação detalhada e adequada a cada paciente de: anatomia da articulação temporomandibular, deslocamentos do disco articular, sinais e sintomas de DTM, goteira oclusal de reposicionamento anterior e fisioterapia. Recorreu-se também a um modelo anatómico do crânio, através do qual os pacientes receberam educação sobre o tipo de distúrbio articular presente,⁷⁶³ mas também sobre o efeito e objetivos que se pretendem alcançar com as diferentes técnicas de tratamento (goteira, o exercício terapêutico, o dispositivo quando aplicável).

Os pacientes foram ensinados sobre os sons articulares, o seu significado e diferenças no caso de serem acompanhados ou não de dor. Foram ensinados sobre a posição de repouso mandibular e das estruturas orofaciais, informados e motivados a reduzir hábitos parafuncionais, aconselhados sobre a dieta, mastigação bilateral e higiene do sono e postura. Para além disso, os pacientes foram instruídos a realizar os exercícios (com ou sem dispositivo) dentro do intervalo indolor e a moderar os mesmos, caso a dor se manifestasse após o início da sua realização. Toda esta informação foi detalhada nas primeiras consultas de medicina dentária e fisioterapia, e revista nas consultas subsequentes.

Em cada controlo, os pacientes foram questionados acerca da evolução do seu estado clínico, em função do plano e objetivos traçados, e de algum acontecimento a nível geral (de saúde ou psicossocial) ou especificamente relacionados com a cavidade oral (medicação, reações adversas da goteira ou dispositivo) que pudessem ser tidos como relevantes e influentes ao estudo.

3.14 - Procedimentos Orais

A cada paciente foram realizadas impressões em alginato (Orthoprint®, Zhermack® Badia Polesine (RO) – Itália) com moldeiras universais para obtenção de modelos de trabalho em gesso tipo III Shera® Alpin (SHERA Werkstoff-Technologie GmbH & Co. KG). Posteriormente, confeccionou-se em máquina de vácuo, uma placa de acrílico termomoldável para a execução e adaptação de uma Goteira de Reposicionamento Anterior pelo método direto, ou seja, no consultório, conforme descrito no capítulo de introdução desta tese. Utilizaram-se placas termomoldáveis DentaFlux 060 Clear (Dentaflux, JRipoll S.L, Madrid, Espanha) e acrílico transparente Vertex® Self Curing (Vertex®Dental, Zeist, Holanda).

Os contactos oclusais, na GRA foram avaliados com folhas plásticas de articulação de 12µm de espessura, azul (cêntrica) e vermelho (excêntrica, quando aplicável), *double-side*, Hanel® Occlusion Foil (Coltène/Whaledent, Altstätten, Suíça).

3.15 - Protocolo de Tratamento com Fisioterapia

O protocolo de tratamento de fisioterapia selecionado para este estudo foi padronizado da seguinte forma:

- Intervenção direta do fisioterapeuta;
- Programação e ensino dos exercícios domiciliários.

Todos os pacientes em estudo, independentemente de pertencerem ao grupo 1 ou 2, receberam o mesmo tipo de tratamento (no que diz respeito à informação e educação sobre a patologia, à intervenção direta do fisioterapeuta e à programação e ensino dos exercícios domiciliários), à exceção do recurso ao dispositivo (distrator condilar) usado apenas pelos pacientes do G2.

3.15.1 - Intervenção direta do fisioterapeuta

Efetou-se um tratamento dirigido à articulação mais afetada através de técnicas de mobilização acessória, vulgarmente conhecidas por “distração articular”, com objetivos de descompressão articular, diminuição de retrações tecidulares e melhoria da amplitude de movimento.^{771, 875-877} A técnica de distração articular foi aplicada de forma “tradicional”, com um movimento aplicado com direção caudal e antero-medial e, ocasionalmente, com variações a este padrão sendo aplicadas mobilizações acessórias de sentido anterior, medial e lateral.^{773, 782, 880}

Os pacientes receberam tratamento dirigido aos músculos mastigatórios bilateralmente e sempre que indicado, nomeadamente nos músculos masséter, temporal e pterigóideo medial.^{777, 1374, 1375}

Optou-se por um protocolo de tratamento presencial com o fisioterapeuta, com duração de 60 minutos numa primeira sessão (avaliação inicial, educação do paciente, primeiros tratamentos e ensino do programa domiciliário), passando a 30 minutos nas sessões seguintes (com “tratamento articular e muscular”, ensino ou revisão dos exercícios domiciliários e educação), com uma periodicidade semanal até que seja reposta a normal amplitude articular. A partir desta fase, o tratamento passou a ser quinzenal até à obtenção dum estado assintomático e normal funcionalidade mandibular.

3.15.2 - Programação e ensino dos exercícios domiciliários

Numa primeira sessão os pacientes foram amplamente ensinados e treinados sobre os exercícios domiciliários propostos, as suas vantagens e objetivos. O programa de exercício terapêutico teve como objetivos genéricos a melhoria do controlo motor e a resistência/*endurance* dos músculos mastigatórios,⁷⁶⁸ mas também o ganho de amplitude articular, através da melhoria da lubrificação articular.⁷⁶⁰

Os movimentos fisiológicos possíveis na ATM (rotação com translação anterior como principais componentes do movimento de abertura, e translação posterior com translação mediolateral nos movimentos de lateralidade mandibular)^{760, 1376} foram tidos em consideração para a programação de exercícios específicos. Desta forma, dois dos exercícios incluídos no programa domiciliário foram o exercício do “NO” e o exercício de protusão. No exercício do “NO” (assim chamado pois muitas vezes é ensinada a sua execução com a pronúncia da palavra “NO”) o paciente é ensinado a colocar a língua no palato duro, imediatamente atrás dos incisivos superiores, obtendo assim uma posição de repouso mandibular,⁷¹⁵ e a fazer uma abertura

controlada até cerca dos 25 a 30mm de abertura, com a realização do movimento de rotação condilar. No exercício de protusão o paciente é ensinado a realizar o movimento de protrusão mandibular sem contacto dentário, pretendendo-se um movimento de translação anterior (seguido de um recuo para a posição de repouso mandibular). Com estes dois exercícios descritos pretende-se, para além dos efeitos fisiológicos da mobilidade articular, melhorar a proprioceção, o controlo motor mandibular e, se possível, a redução do DD. Quando esta situação é possível o paciente é instruído a efetuar os exercícios com o disco recaptado.^{715, 768} Numa fase inicial os pacientes são instruídos a realizar os movimentos em frente ao espelho para melhor aprendizagem dos mesmos.⁷¹⁵

| Tabela 4.1 - Resumo do programa de fisioterapia do estudo. |
|---|
| <p>Em consultório</p> <p>Aconselhamento, educação e ensino (revisão nas consultas subsequentes) Distração Condilar Unilateral Terapia Manual da Musculatura Mastigatória Bilateralmente</p> <p>Primeira sessão de 60 minutos; sessões subsequentes de 30 minutos. Sessões semanais até à reposição de uma amplitude “normal”, posteriormente quinzenais até ao estado “assintomático”.</p> <p>No Domicílio:</p> <p>Exercício do NO (3 séries de 10 repetições x 6 vezes por dia) Exercício de Protrusão (3 séries de 10 repetições x 6 vezes por dia) Exercício de lateralidade contralateral (3 séries de 10 repetições x 6 vezes por dia) Isometria dos Pterigóideos e suprahióideos (6 repetições por grupo musc. x 6 segundos p/rep x 6 vezes por dia)</p> <p>Exercício com o Distrator no GII - (3 séries de 10 repetições x 6 vezes por dia)</p> |

Os exercícios com recurso aos movimentos de lateralidade foram também propostos, sempre que o deslizamento lateral da mandíbula facilitasse a redução discal da articulação contralateral.⁷¹⁵ Estes exercícios também poderiam constituir um bom substituto (ou complemento) no caso de dificuldade na realização dos exercícios de protrusão.

Relativamente ao exercício terapêutico dirigido aos músculos mastigatórios, foram programados exercícios de contração muscular isométrica em lateralidade direita e lateralidade esquerda (isometria dos pterigóideos laterais) e em abertura com a mandíbula posicionada na linha média sem contacto dentário (isometria dos suprahióideos). Os exercícios isométricos dos pterigóideos laterais visam a melhoria do controlo motor e estabilidade articular,^{768, 816, 1376} enquanto a contração isométrica dos músculos supra-hióideos (depressores da mandíbula)¹³⁷⁶ tem o objetivo de relaxar os músculos elevadores através do recrutamento dos seus antagonistas.¹³⁷⁷

Neste estudo os pacientes foram instruídos a executar um protocolo de três séries de dez repetições para os exercícios do NO, protrusão (ou lateralidade contralateral) e com o distrator condilar. A contração isométrica dos pterigóideos laterais direito e esquerdos, e dos supra-hióideos foi efetuada com 6 repetições de seis segundos de duração cada, repetindo seis vezes por dia para grupo muscular.^{768, 887}

A programação e o ensino para utilização do distrator condilar foi efetuada na primeira sessão de fisioterapia. O dispositivo foi individualizado aos molares inferiores (o mais posteriormente possível) com recurso a um silicone de adição de consistência “putty” (Turboflex R&S, Puty Soft normal set, CFPM, Tremblay, França) por forma a que o paciente, ao colocar o dispositivo em boca, o colocasse de uma forma correta e reprodutível, na posição que foi definida pela equipa clínica. De seguida, o paciente foi treinado a usar o dispositivo, sendo que a posição de trabalho escolhida foi com o paciente sentado em frente a uma mesa/secretária, com o cotovelo esquerdo apoiado sobre a mesa e a mão esquerda a efetuar um apoio secundário no mento. Seguidamente, usava a mão direita para realizar 3 séries de dez apertos sobre o distrator, repetindo o procedimento 6 vezes por dia. O paciente foi instruído a procurar relaxar os músculos elevadores da mandíbula (ou seja, não morder no dispositivo por forma a não ativar o masséter e o temporal) e a realizar uma força suficiente para sentir uma tensão ao nível da ATM em tratamento, e a não realizar uma força que levasse a uma abertura bucal (mantendo sempre um adequado apoio mentoniano), por forma a que o resultado obtido seja um afastamento das superfícies articulares da ATM e não uma rotação condilar.

Por forma a melhorar a *compliance* e motivação dos pacientes, estes exercícios foram inicialmente fornecidos num pequeno *flyer*/cábula (onde facilmente poderia rever o nº de repetições, nº de séries e nº de vezes ao dia que necessitaria de efetuar) e, posteriormente, revistos em todas as sessões. Sempre que indicado, foram executadas correções, ajustes ou redigidas informações no *flyer* adaptadas a cada paciente (Anexo 11).

Numa primeira sessão, os pacientes foram treinados repetidamente nos exercícios propostos e, em seguida, utilizando o telemóvel do paciente, foram realizadas filmagens do mesmo a realizar os exercícios para que desta forma o paciente tivesse disponível um registo visual de fácil consulta.

Nas consultas de controlo foi feito um reforço assertivo dos mesmos exercícios: o protocolo domiciliário e seus objetivos eram revistos, reavaliados e os exercícios novamente treinados. As melhorias encontradas (se ocorressem) que pudessem ser atribuídas aos mesmos, eram indicadas e reforçadas.

3.16 – Acompanhamento após o Final do Estudo

Não existem diferenças relativas ao *standard of care* entre pacientes após o término do ensaio. As avaliações executadas após o final do estudo serão executadas por um médico experiente (o investigador principal), numa calendarização habitual para este tipo de pacientes, com uma duração normal/adequada e com os procedimentos habituais executados neste tipo de consultas de controlo. Não existirá, em suma, uma diferença entre as avaliações após o fim do estudo entre os pacientes incluídos neste ensaio clínico e os pacientes com a mesma patologia tratados fora do âmbito deste ensaio.

3.17 - Riscos e Benefícios Potenciais para o Doente

Não existem quaisquer riscos para o paciente decorrentes da participação específica neste estudo. O desenho do dispositivo testado foi individualizado para cada paciente por forma a que a sua utilização não compromettesse o estado clínico nem a segurança dos pacientes. O seu desenho, características e materiais visaram a redução, na medida do possível, dos riscos derivados de erros de utilização devido às características ergonómicas do dispositivo ou ao ambiente em que está previsto a sua utilização (conceção tendo em conta a segurança do doente). Os pacientes foram sempre acompanhados pelo médico dentista e pelo fisioterapeuta no decurso de todo o estudo, recebendo uma monitorização, aconselhamento e esclarecimento de dúvidas adequado. O paciente tinha também a possibilidade de contactar a clínica via telefone, por forma a esclarecer as dúvidas ou notificar potenciais efeitos adversos. Para além disso, o investigador principal foi sempre notificado pelo fisioterapeuta no caso da progressão expectável não se verificar, ou um deterioramento da condição do paciente.

Será possível, com este estudo, contribuir para melhorar o conhecimento e os protocolos de tratamento dos pacientes com Diagnóstico pelos critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD), de deslocamento do disco com ou sem redução, com ou sem limitação de abertura (Grupo IIa, IIb e IIc) e artralgia (Grupo IIIa). Irá contribuir para uma melhor definição e otimização do plano de tratamento, com conseqüente melhoria de cuidados a prestar pelos Médicos Dentistas em situações idênticas às dos participantes. Ambos os grupos de pacientes beneficiaram das consultas de fisioterapia e aconselhamento prestados. Os pacientes do grupo de teste beneficiaram da possibilidade de usar o dispositivo em regime de ambulatório, minimizando os custos e as deslocações.

3.18 - Novas Informações

Sempre que aplicável, foi dado conhecimento aos pacientes de qualquer nova informação que fosse relevante para a condição clínica ou que pudesse influenciar a sua vontade de continuar a participar no estudo.

3.19 - Participação / Abandono Voluntário

Os pacientes foram inteiramente livres de aceitar ou recusar participar neste estudo. Podiam retirar o seu consentimento em qualquer altura sem qualquer consequência, sem precisar de explicar as razões, sem qualquer penalidade ou perda de benefícios e sem comprometer a sua relação com o investigador que lhe propunha a participação neste estudo. Foi pedido aos pacientes para informarem o investigador se decidissem retirar o seu consentimento. O Investigador principal poderia decidir terminar a participação de um paciente neste estudo se entendesse que não era do melhor interesse para a saúde do paciente continuar nele. A participação do paciente poderia também ser terminada se este não estivesse a seguir o plano do estudo, por decisão administrativa ou decisão da Comissão de Ética. O Investigador responsável notificaria o paciente se surgisse uma dessas circunstâncias, e falaria com este a respeito das mesmas.

3.20 - Confidencialidade

Todos os registos manter-se-ão confidenciais e anonimizados de acordo com os regulamentos e leis aplicáveis. Todos os pacientes assinaram um Consentimento Informado autorizando este acesso condicionado e restrito, e onde se encontram descritas todas as regras relativas à utilização da sua informação (Anexo 6).

3.21 – Compensação e Segurança

Este estudo foi da iniciativa do investigador e financiado por capitais próprios e do centro de investigação. Não existiu qualquer suporte económico por parte da indústria ou laboratórios, assim como conflito de interesses pelos produtos, procedimentos e técnicas utilizadas. Solicitou-se

aos pacientes a sua participação sem uma compensação financeira, bem como aos investigadores e centro de estudo. Não foi considerado nenhum valor monetário para comparticipar as despesas de deslocação ao centro dos pacientes. Foi solicitado a cada paciente que assegurasse o custo referente à goteira e às consultas de fisioterapia. Não existiu qualquer custo referente ao uso do dispositivo. Os pacientes já eram seguidos no centro, onde estiveram sob a cobertura de um seguro de Responsabilidade Civil Profissional, e nenhum tipo de publicidade ou campanha de divulgação para promover o estudo foi efetuada.

3.22 - Tratamento de Dados / Análise Estatística

Os dados, depois de registados e organizados numa tabela Excel® (Microsoft Office Excel 2010, Microsoft Corp. Seattle, WA, USA), foram submetidos a tratamento estatístico, respeitando os critérios éticos exigidos, com recurso a um programa de *software* SPSS® Statistics 20 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA). A análise estatística foi efetuada de forma cega relativamente aos grupos experimentais. A equipa responsável pela análise estatística desconhecia em concreto a natureza do estudo e os grupos experimentais, bem como não apresenta competências específicas na área do estudo. Não teve qualquer contacto direto ou indireto com os pacientes e o investigador cego responsável pela avaliação clínica dos pacientes, em nenhuma fase do estudo. Toda a identificação dos pacientes foi realizada com recurso a um número de código, por forma a que os mesmos não fossem passíveis de identificação.

Tal como noutros estudos semelhantes (*intention-to-treat studies*, comumente referidos como estudos de efetividade), é comum incluir na análise os resultados os *dropouts*. Assim, a nossa análise de dados no *baseline* inclui estes pacientes (Tabela 4.2). Para efeitos estatísticos os dados relativos a estes pacientes foram utilizados até à última observação clínica realizada. Os dados que implicavam comparações iniciais e finais terão de ser interpretados considerando a existência de um *dropout* por grupo. Alguns testes estatísticos, como a Anova de Medidas Repetidas removem os *dropouts* da análise, desde o momento inicial, pelo que isso foi considerado dessa forma para as variáveis em causa. Assim, na análise secundária de dados (Tabelas 4.3 e seguintes), são considerados, em algumas variáveis apenas os pacientes que concluíram o estudo. Para evitar confundir o leitor aconselhamos a interpretação dos valores relativos às Tabelas 4.3 e 4.4 para a avaliação da evolução dos pacientes ao longo do estudo.

Os resultados são apresentados como médias e desvios padrão para medidas escalares. Os resultados nominais são apresentados como n=x; (% dentro do grupo). Os diferentes testes estatísticos usados, em função das variáveis em estudo, são descritos na legenda das respectivas

tabelas. A título exemplificativo, foi utilizado o Teste t de student para as variáveis escalares, assim como o Teste de Anova de medidas repetidas; o Teste de Qui Quadrado com correção de Monte Carlo para variáveis nominais com mais de 2 categorias; o Teste exato de Fisher para variáveis dicotómicas. Por forma a obter a relação entre algumas variáveis, como o tempo de deslocamento discal e a variação da dor, foram usadas correlações de Spearman.

Os gráficos são apresentados com o valor de média+desvio padrão e intervalo de confiança a 95%.

Para todas as análises, o nível de significância foi fixado em 5%.

3.23 -Disseminação de Resultados

Os resultados deste estudo serão publicados em revistas *peer-reviewed* e apresentados em congressos nacionais e internacionais relevantes.

3.24 -Orçamento em Função das Tarefas Específicas a Executar

O Orçamento previsto em função das tarefas a executar foi:

1. Pesquisa bibliográfica que suporte o plano de trabalhos proposto – 500 euros
2. Instrução do processo legal junto do Infarmed - 1000 euros
3. Teste clínico do dispositivo em pacientes – 6000 euros
4. Análise estatística dos resultados
5. Redação e apresentação da Tese de Doutoramento - 600 euros

A Portaria n.º 63/2015, de 5 de março prevê, no seu artigo 3.º, a possibilidade de o Conselho Diretivo do Infarmed conceder isenção do pagamento de taxas relativamente à realização de estudos clínicos, quando os promotores dos estudos sejam instituições sem fins lucrativos ou quando se tratem de estudos clínicos de natureza não comercial. No sentido de solicitar a isenção do pagamento de taxas, foi enviado um requerimento endereçado ao Conselho Diretivo do Infarmed. Neste requerimento pediu-se a isenção de taxas visto ser um estudo integrado numa tese de doutoramento, não existindo um fabricante comercial, pretendendo-se nesta fase validar a sua utilidade clínica. Trata-se de um estudo sem fins lucrativos; os investigadores ou os pacientes não receberam qualquer remuneração ou contrapartida pela participação do estudo.

Com base neste requerimento foi concedida a isenção de taxas conforme o Anexo 5.

4 – RESULTADOS

Todos os pacientes foram sempre observados na Orisclinic, sempre nos mesmos gabinetes de medicina dentária e fisioterapia, não existindo condições físicas diferentes entre pacientes e entre grupos às quais se possam atribuir diferenças. As consultas foram realizadas nos períodos (dias) designados pelo protocolo, nos horários convenientes ao paciente e à equipa de investigadores.

Aos pacientes, pertencentes ao grupo de controlo ou ao grupo de tratamento, nunca foram partilhadas expectativas comparativas entre grupos, do género de “este grupo melhorará mais/ou não do que..” embora estes tivessem o conhecimento de 2 grupos em estudo. No entanto os pacientes não conheciam em específico o protocolo do estudo, os resultados a avaliar, e as intervenções concretas a que o outro grupo seria submetido.

4.1– Caracterização da população em estudo

A amostra deste estudo foi constituída a partir de uma amostra inicial de pacientes que recorreram à consulta de Dor Orofacial e DTM da Orisclinic - Centro Integrado de Medicina Dentária de Coimbra, durante cerca de 11 meses. Esta amostra inicial, constituída por cerca de 174

primeiras vezes e cerca de 450 pacientes internos que recorreram à consulta foram triados pelo investigador principal, no sentido de avaliar a sua adequação ao critério de inclusão principal do estudo: Diagnóstico pelos critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD), de deslocamento do disco com ou sem redução, com ou sem limitação de abertura (Grupo IIa, IIb ou IIc) e artralgia (Grupo IIIa) numa das ATM.

Constituiu-se uma amostra de 71 pacientes dos quais (ver Figura 4.2): 8 eram menores de 18 anos, 4 eram portadores de próteses totais removíveis, 3 apresentavam ausência de dentes posteriores não reabilitados no lado da articulação doente, 2 apresentavam patologia contralateral que poderia afetar o tratamento da articulação visada no estudo, 3 tinham sido submetidos a tratamento cirúrgico da ATM, 8 pacientes apresentavam diagnóstico pelos critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD), de Osteoartrite (Grupo IIIb) e Osteoatrose (IIIc) (sendo que destes 8 pacientes 2 também apresentavam patologia reumatismal sistémica). Para além disso, 10 dos pacientes anteriormente descritos (e 1 paciente adicional) apresentavam um diagnóstico de Dor Miofascial (IIa) concomitante e que, na ponderação aquando do exame clínico, correspondia a principal fonte/origem da dor relatada (pelo que, saindo fora do âmbito do estudo deveriam, também por isso, ser excluídos). Assim, sobraram 42 pacientes que cumpriam integralmente os critérios de inclusão e exclusão. Conforme referido, todos os pacientes foram avaliados por um examinador experiente e calibrado, segundo os critérios do RDC/TMD.¹² Dos 42 pacientes que constituíram a amostra final, dois pacientes, após explicado o estudo em detalhe pelo investigador principal, recusaram participar, tendo efetuado os seus tratamentos da forma convencional fora do âmbito do estudo. As razões apresentadas foram, num caso, o facto do paciente trabalhar/residir no estrangeiro e não conseguir cumprir os tempos de avaliação do estudo, enquanto o outro paciente recusou o estudo por “desconforto pessoal”, nomeadamente com os requisitos temporais do estudo e exigências relativas ao protocolo de exercícios.

As medidas iniciais dos pacientes estão apresentados na Tabela 4.2, para um n=20 por grupo. Nas tabelas subsequentes, em algumas análises de evolução ao longo do estudo e comparações iniciais e finais, para algumas variáveis são apenas utilizados os 19 pacientes por grupo que concluíram o estudo (devido à existência de um *dropout* por grupo).

Tabela 4.2 - Comparação no *baseline* de variáveis demográficas e de algumas medidas basais entre os 2 grupos. Resultados apresentados como médias e desvio padrão para medidas escalares; resultados nominais apresentados como n=x; (% dentro do grupo); ^aTeste t de student (usado para as variáveis escalares); ^b Teste de Qui Quadrado com correção de Monte Carlo (variáveis nominais com mais de 2 categorias); ^c Teste exato de Fisher para variáveis dicotômicas; *Presença de Significância estatística para p<0.05.

| Variável (no início do estudo) | | Grupo 1 | Grupo 2 | p |
|---|--|------------|------------|--------------------|
| Idade (anos) | | 32.3±12.0 | 32.5±15.1 | 0.982 ^a |
| Sexo | Masculino | n=1 (5%) | n=3 (15%) | 0.605 ^c |
| | Feminino | n=19 (95%) | n=17 (85%) | |
| Escolaridade | Nunca estudou ou Jardim de Infância | n=0 (0%) | n=0 (0%) | 0.862 ^b |
| | Ensino obrigatório | n=2 (10%) | n=1 (5%) | |
| | Ensino secundário | n=10 (50%) | n=10 (50%) | |
| | Ensino superior | n=4 (20%) | n=6 (30%) | |
| | Mestrado / Doutorado | n=4 (20%) | n=3 (15%) | |
| Diagnóstico RDC | IIa. Deslocamento do Disco Com Redução (DDCR) | n=17 (85%) | n=13(65%) | 0.116 ^b |
| | IIb. Deslocamento do Disco Sem Redução Com Abertura Limitada (DDSR CL) | n=2 (10%) | n=7 (35%) | |
| | IIc. Deslocamento do Disco Sem Redução Sem Abertura Limitada (DDSR SL) | n=1 (5%) | n=0 (0%) | |
| Travamento | Travamento ausente | n=12 (60%) | n=6 (30%) | 0.174 ^b |
| | Travamento intermitente | n=6 (30%) | n=7 (35%) | |
| | <i>Closed lock</i> | n=2 (10%) | n=7 (35%) | |
| Tempo do Deslocamento (meses) | | 25.5±25.4 | 13.3±20.5 | 0.101 ^a |
| Limitações Funcionais Mandibulares (escala de 12 itens) | | 5.1±2.8 | 5.6±2.6 | 0.601 ^a |
| EVA I – dor em repouso (EVA de 0 a 10) (cm) | | 6.1±1.45 | 5.5±2.2 | 0.270 ^a |
| EVA II – dor em função (EVA de 0 a 10) (cm) | | 7.8±1.7 | 7.5±1.8 | 0.648 ^a |
| Abertura (mm) | Indolor não assistida | 32.9±7.3 | 31.1±7.5 | 0.447 ^a |
| | Máxima não assistida | 42.1±8.3 | 41.0±9.1 | 0.681 ^a |
| | Máxima assistida | 46.1±8.5 | 44.1±9.2 | 0.469 ^a |
| PSEM – Percepção Subjetiva da Eficácia Mastigatória (EVA de 0 a 10) | | 3.7±2.8 | 4.4±2.3 | 0.395 ^a |
| RDC/TMD EIXO II | | | | |
| Classificação do Grau de Dor Crônica | Grau 0 | n=0 (0%) | n=0 (0%) | 0.802 ^b |
| | Grau I – Baixa Incapacidade, Baixa Intensidade | n=6 (30%) | n=8 (40%) | |
| | Grau II - Baixa Incapacidade, Alta Intensidade | n=10 (50%) | n=8 (40%) | |
| | Grau III- Alta Incapacidade, Limitação Moderada | n=3 (15%) | n=2 (10%) | |
| | Grau IV – Alta Incapacidade, Limitação Severa | n=1 (5%) | n=2 (10%) | |

Tabela 4.2 – Continuação.

| Variável (no início do estudo) | | Grupo 1 | Grupo 2 | p |
|---|---------------------------|------------|------------|--------------------|
| Grau de Depressão (valor) | | 0.80±0.73 | 0.83±0.67 | 0.901 ^a |
| Grau de Depressão Classificação | Normal | n=10 (50%) | n=8 (40%) | 0.787 ^b |
| | Moderado | n=4 (20%) | n=6 (30%) | |
| | Severo | n=6 (30%) | n=6 (30%) | |
| Sintomas Físicos não específicos (incluindo itens de dor) - valor | | 1.2±0.9 | 0.9±0.6 | 0.291 ^a |
| Sintomas Físicos não específicos (incluindo itens de dor) – Classificação | Normal | n=4 (20%) | n=6 (30%) | 0.659 ^b |
| | Moderado | n=7 (35%) | n=5 (25%) | |
| | Severo | n=9 (45%) | n=9 (45%) | |
| Sintomas Físicos não específicos (excluindo itens de dor) - valor | | 1.0±0.9 | 0.7±0.6 | 0.234 ^a |
| Sintomas Físicos não específicos (excluindo itens de dor) - Classificação | Normal | n=7 (35%) | n=10 (50%) | 0.437 ^b |
| | Moderado | n=3 (15%) | n=1 (5%) | |
| | Severo | n=10 (50%) | n=9 (45%) | |
| Intensidade Característica da Dor (de 0 a 100) - valor | | 62.9±21.3 | 60.2±14.9 | 0.649 ^a |
| Intensidade Característica da Dor - Classificação | 0 (sem dor) | 0 | 0 | 0.741 ^b |
| | Baixa Intensidade (1-50) | n=6 (30%) | n=8 (40%) | |
| | Alta Intensidade (51-100) | n=14 (70%) | n=12 (60%) | |
| Número de Dias de Incapacidade | | 5.80±20.1 | 2.5±5.4 | 0.477 ^a |
| Pontuação de Incapacidade (de 0 a 100) | | 30.2±29.0 | 27.8±28.0 | 0.796 ^a |
| Resultado de Incapacidade (de 0 a 6) | | 1.1±1.5 | 1.0±1.7 | 0.922 ^a |

4.2– Dados Demográficos

Foram incluídos neste estudo 4 pacientes do sexo masculino (10% da amostra total) e 36 pacientes do sexo feminino (90% da amostra total). Relativamente à escolaridade, a maioria dos pacientes apresentava o ensino secundário n=20 (50% da amostra total), logo seguidos por um segundo grupo de pacientes n=10 (25% da amostra total) que apresentavam ensino superior. Nenhum paciente nunca tinha estudado ou era iletrado.

Relativamente à idade, a amostra total apresentava uma idade média de 32.4±15.1 anos. Todos os pacientes eram maiores de 18 anos, conforme os critérios de inclusão. Seis pacientes apresentavam 18 anos de idade, e o paciente mais velho, em estudo, apresentava 62 anos de idade.

Todos os pacientes eram europeus, caucasianos. Estes pacientes foram aleatoriamente distribuídos pelos grupos não existindo diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, relativamente ao sexo, raça, idade e escolaridade, conforme a Tabela 4.2.

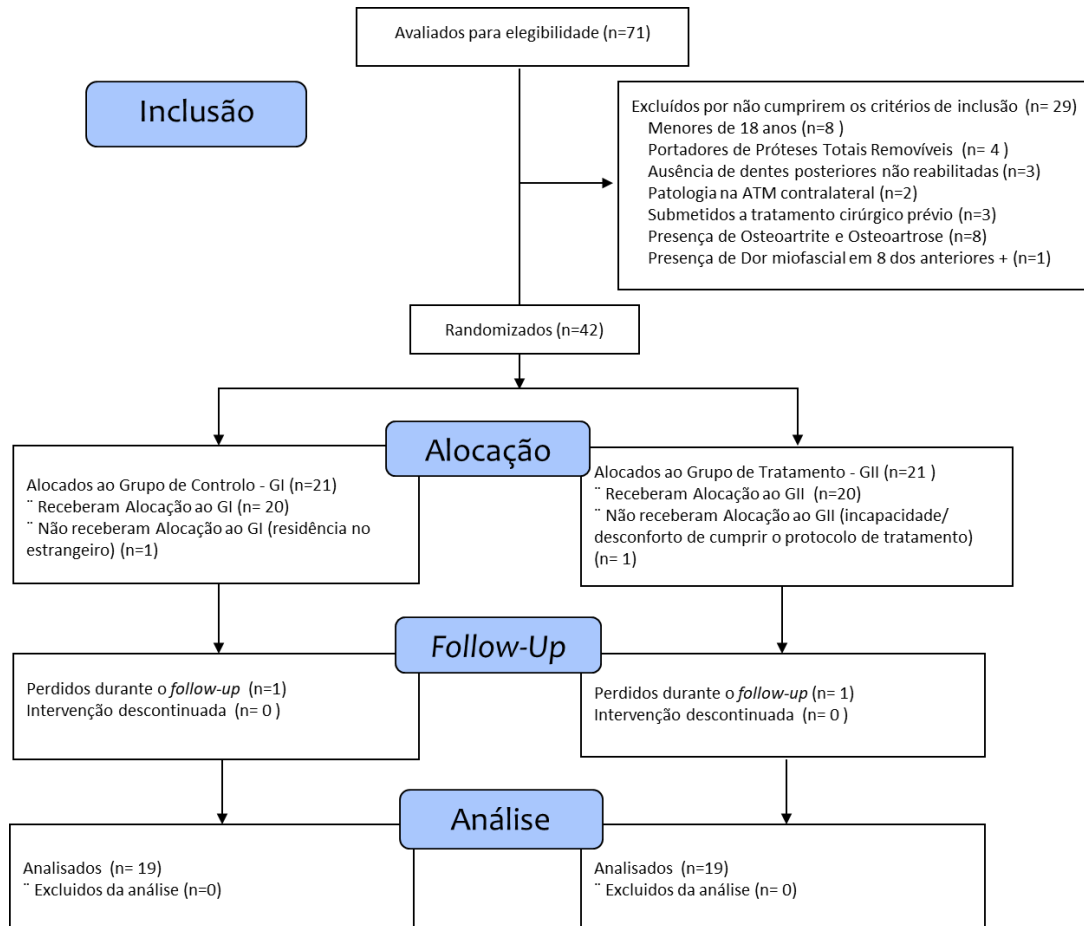


Figura 4.2 – Fluxograma CONSORT 2010 do estudo clínico¹³⁶²

4.3– Caracterização diagnóstica inicial

Os resultados diagnósticos iniciais (*baseline*) de acordo com a classificação do RDC/TMD e com as escalas/medidas de avaliação utilizadas estão descritos na Tabela 4.2.

4.3.1– Diagnóstico RDC/TMD - EIXO I

Conforme os critérios de inclusão todos os pacientes apresentavam artralgia (n=40, 100% da amostra total). Não poderiam, à partida, existir pacientes sem diagnóstico articular.

A maioria dos pacientes em estudo (n=30, 75% da amostra total) apresentavam DDCR. Nove pacientes apresentavam DDSR CL (22.5% da amostra total) e apenas 1 paciente (2.5% da amostra total) apresentava DDSR SL.

O Grupo 2 apresentava 7 pacientes com DDSR CL (35% do G2) face a 2 pacientes do Grupo 1 (10% do G1). Os pacientes foram aleatoriamente distribuídos pelos grupos, não existindo diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, relativamente ao diagnóstico RDC/TMD.

Apenas 1 paciente (5% do G1) apresentava DDSR SL, não existindo obviamente pacientes com esse diagnóstico no G2.

4.3.2– Dor em Repouso (EVA I) e Dor em Função (EVA II)

Neste estudo, e conforme os critérios de inclusão, sub-entende-se que todos os pacientes (n=40, 100% da amostra total) apresentaram dor no início do estudo.

A Dor Mandibular em Repouso (EVA I), foi medida em mm, através de uma Escala Visual Analógica de 100mm (sendo 0 “ausência de dor” e 10 “a pior dor possível”). A Dor Mandibular em Função (EVA II), foi medida em mm, através de uma Escala Visual Analógica de 100mm (sendo 0 “ausência de dor” e 10 “a pior dor possível”). Os resultados são apresentados em centímetros (cm) para simplificação das casas decimais.

Para a dor mandibular em repouso os pacientes do G1 apresentaram um valor de 6.1 ± 1.45 cm e os pacientes do G2 apresentaram um valor de 5.5 ± 2.2 cm. Estas diferenças ligeiras não são estatisticamente significativas ($p=0.270$).

Para a Dor em Função (EVA II) o G1 apresentou 7.8 ± 1.7 cm e o G2= 7.5 ± 1.8 cm. Mais uma vez não existem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos no *baseline* do estudo ($p=0.648$).

4.3.3– Aberturas Bucais

O estudo da amplitude dos movimentos mandibulares permite avaliar a capacidade funcional do doente. No nosso estudo foram avaliadas: a abertura indolor não assistida, a abertura máxima não assistida e a abertura máxima assistida.

As medidas são obtidas com recurso a uma régua milimetrada, entre os bordos incisais do incisivo central superior (que estiver mais vertical) e o incisivo inferior oposto. Para a análise final foi somado o sobrepasso vertical do paciente, conforme as regras do RDC/TMD.

Para avaliar a abertura indolor não assistida solicita-se ao paciente, conforme as regras do RDC, para abrir a boca o máximo possível (sem auxílio), sem sentir dor. Já na abertura máxima não assistida solicita-se ao paciente para abrir a boca o máximo possível, mesmo que sinta alguma dor ou desconforto. Na abertura máxima assistida é solicitado ao paciente que abra a boca o máximo possível, mesmo que sinta dor, e o clínico executa com os dedos polegares uma ação de alavanca com uma pressão moderada para avaliar a extensão adicional. Muitas vezes esta medida é também descrita como “*end-feel*”.

O valor de referência para se considerar presença ou não de limitação de abertura (DDCR com ou sem limitação de abertura) para as classificações do Grupo 2 – Distúrbios Articulares, é de 35mm (para a abertura máxima não assistida).

De acordo com a Tabela 4.2, podemos constatar que não existem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, para as diferentes aberturas. A abertura indolor não assistida no *baseline* foi de $G1=32.9\pm 7.3\text{mm}$ e $G2=31.1\pm 7.5\text{mm}$. Apesar de apresentarem menor dor em repouso e em função, os pacientes do G2 apresentaram menores aberturas iniciais, mais limitações funcionais e uma maior presença de travamento (intermitente e *closed lock*).

4.3.4 – O travamento

Relativamente ao travamento, esta variável foi classificada em travamento ausente, travamento intermitente (pacientes com resposta afirmativa quando avaliados e questionados se nos últimos 30 dias ocorreu bloqueio da mandíbula com abertura bucal limitada, mesmo que por um momento, com desbloqueio posterior) e *closed lock* (ou travamento fechado, que designa na realidade os casos de DDSR CL - o termo travamento permanente, apesar de aplicável a esta condição e compreensível, é menos usado na literatura). Pela inexistência de limitação de abertura, os casos de DDSR SL foram considerados como não apresentando travamento.

O travamento estava ausente na maioria dos pacientes em estudo ($n=18$, 45% da amostra total). Cerca de 13 pacientes (32.5% da amostra total) apresentavam história de travamento intermitente: 6 pacientes pertenciam ao Grupo 1 (30% do G1) e 7 pertenciam ao Grupo 2 (35% do G2). Por sua vez, relativamente ao *closed lock* (bloqueio/travamento fechado devido ao DDSR CL), conforme referido anteriormente, o Grupo 2 apresenta 7 pacientes com DDSR CL (35% do G2) face a 2 pacientes do Grupo 1 (10% do G1).

Os pacientes foram aleatoriamente distribuídos pelos grupos não existindo diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, relativamente ao travamento ($p=0.174$).

4.3.5 – O tempo do deslocamento

Na medida em que o tempo de deslocamento discal (ou até de travamento) tem sido relatado na literatura como um factor determinante no prognóstico do tratamento, procurou-se determinar questionando o paciente esse mesmo espaço temporal. Verificou-se um tempo médio de deslocamento de 25.5 ± 25.4 meses no G1 e 13.3 ± 20.5 meses no Grupo 2. Embora os pacientes do G2 apresentem um tempo médio inferior, devido à existência de um grande desvio-padrão, mais uma vez não existem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, relativamente ao tempo do deslocamento do disco ($p=0.101$).

4.3.6 – Limitações Funcionais Mandibulares

O resultado de Limitação Funcional Mandibular é obtido através do número de respostas positivas à questão número 19 do RDC/TMD eixo II. Esta questão é efetuada ao paciente e avalia as atividades que “*o atual problema nos maxilares o impediu ou limitou de realizar*”. São avaliadas as seguintes atividades: mastigar, beber, exercitar, comer alimentos duros, comer alimentos moles, sorrir/gargalhar, atividade sexual, lavar os dentes ou a face, bocejar, engolir, falar, ter a sua aparência facial usual. Trata-se, portanto, de uma escala de 12 itens, sendo que a maioria dos pacientes declarou estar limitado em quase metade deles, conforme abaixo.¹²

Ambos os grupos apresentavam um conjunto de limitações da vida diária no *baseline*. Enquanto o G1 apresentava 5.1 ± 2.8 limitações o G2 apresentava um valor ligeiramente superior, 5.6 ± 2.6 limitações, embora esta diferença não seja estatisticamente significativa ($p=0.601$).

As diferenças relativas a cada atividade mandibular específica são demonstradas na Tabela 4.11.

4.3.7 – Percepção Subjetiva da Eficácia Mastigatória

As diferenças acerca das limitações funcionais mandibulares poderão ser ainda analisadas tendo em conta a Percepção Subjetiva da Eficácia Mastigatória dos pacientes. Numa escala EVA de 0 a 10, sendo 0 “Pior eficácia mastigatória possível” e 10 “Máxima eficácia mastigatória possível”, os pacientes do Grupo 1, embora exibindo menos limitações funcionais mandibulares classificaram-se como apresentando uma pior percepção da eficácia mastigatória (PSEM,

G1=3.7±2.8) do que o Grupo 2 (PSEM, G2=4.4±2.3). Em todo o caso, e mais uma vez, esta diferença não é estatisticamente significativa ($p=0.395$).

4.3.8 – Diagnóstico RDC/TMD - EIXO II

4.3.8.1 – Intensidade Característica da Dor

A Intensidade Característica da Dor (ICD) corresponde à soma das questões 7, 8 e 9 do RDC/TMD, cujo valor é dividido por 3 e multiplicado por 10. Nestas questões, o paciente classifica numa EVA numérica de 0 a 10, em que 0 é “ausência de dor” e 10 é “pior dor possível”, a sua intensidade de dor facial no presente momento, a intensidade da sua pior dor últimos 6 meses e a intensidade média da sua dor últimos 6 meses. Assim, trata-se de uma medida composta de dor no momento e dor nos últimos 6 meses (dor média e a dor mais intensa). O resultado final é um valor de 0 a 100 e que depois é agrupado em 3 categorias conforme a Tabela 4.2 (ausência de dor, baixa e alta intensidade de dor).¹²

Neste estudo, e conforme os critérios de inclusão, sub-entende-se que todos os pacientes ($n=40$, 100% da amostra total) apresentaram dor no início do estudo e, conseqüentemente, não existiam pacientes sem dor no momento inicial. A ICD foi de 62.9 ± 21.3 para o Grupo 1 e 60.2 ± 14.9 para o Grupo 2. Estas diferenças não são estatisticamente significativas ($p=0.649$).

A maioria dos pacientes, de ambos os grupos apresentava Alta Intensidade de dor: G1 - $n=14$ (70% do G1) e G2- $n=12$ (60% do G2). Os restantes pacientes apresentavam dor de Baixa Intensidade: G1: $n=6$ (30% do G1) e G2: $n=8$ (40% do G2). Mais uma vez, as diferenças entre grupos não são estatisticamente significativas no *baseline* ($p=0.741$).

4.3.8.2 – Classificação do Grau de Dor Crónica

O Grau de Dor Crónica é classificado em 4 categorias de 0 a IV, conforme a Tabela 4.2. Esta medida combina o resultado de incapacidade com a pontuação obtida a partir da Intensidade Característica da Dor.¹² Todos os pacientes em estudo apresentavam dor no momento inicial, sendo que a maioria destes se encontravam distribuídos pelas categorias de Grau I- Baixa Incapacidade, Baixa Intensidade ($n=14$, 35% da amostra total) e Grau II-Baixa Incapacidade, Alta Intensidade ($n=18$, 45% da amostra total). Os restantes pacientes ($n=5$, 12.5% da amostra total) apresentavam Grau III- Alta Incapacidade, Limitação Moderada e apenas uma minoria ($n=3$, 7.5% da amostra total) apresentava Grau IV – Alta Incapacidade, Limitação Severa. As distribuições

relativas entre grupos então expressas na Tabela 4.2 e não revelam diferenças estatisticamente significativas entre os grupos ($p=0.802$).

4.3.8.3 – Grau de depressão e somatização

O Eixo II permite obter uma avaliação/grau de depressão e de somatização (sintomas físicos não específicos incluindo ou excluindo itens de dor). Estes valores são obtidos pela cotação das respostas à questão 20 do inquérito do RDC/TMD e tem por base a escala SCL 90-R. Após obtido um valor absoluto, este valor é utilizado em função dos valores de *cut-off* fornecidos, para a classificação do grau de depressão ou somatização em Normal, Moderada ou Severo.¹²

Na generalidade os estudos utilizam e apresentam apenas a distribuição correspondente (em normal, moderada, ou severa), não apresentando resultados relativos aos valores absolutos para cada uma das variáveis. Ainda é desconhecido o valor, magnitude e efeitos do valor absoluto, embora, por estar disponível após a cotação das questões, o tenhamos apresentado.

Para todas estas medidas, observou-se que não existiam, no *baseline*, diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, conforme a Tabela 4.2.

Em termos de valor absoluto do grau de depressão, os pacientes do G1 apresentaram um valor de 0.80 ± 0.73 e os do G2= 0.83 ± 0.67 , sendo esta diferença não estatisticamente significativa ($p=0.901$).

Quanto ao grau de depressão, a maioria dos pacientes ($n=18$, 45% da amostra total) apresenta classificação de normal. Porém, 12 pacientes (30% da amostra total) apresentavam um Grau de Depressão Severo, e 10 pacientes (25% da amostra total) um Grau de Depressão Moderado.

Na avaliação dos sintomas físicos não-específicos (incluindo itens de dor), a maioria dos pacientes apresentou classificação de Severo ($n=18$, 45% da amostra total) e Moderado ($n=12$; 30% da amostra total). Por sua vez, na avaliação dos sintomas físicos não-específicos (excluindo itens de dor), constatamos, mais uma vez, que a maioria dos pacientes apresentou classificação de Severo ($n=19$, 47.5% da amostra total), mas o segundo grande grupo percentual de pacientes apresentava nesta categoria uma classificação Normal ($n=17$; 42.5% da amostra total).

Mais uma vez não existem diferenças estatisticamente significativas entre grupos, no momento *baseline*, relativamente aos sintomas físicos não específicos (Tabela 4.2).

4.3.8.4 – A Avaliação da Incapacidade

O RDC/TMD permite a avaliação do número de Dias de Incapacidade (pela resposta à questão 10 do inquérito) que avalia, nos últimos 6 meses, durante quantos dias o paciente ficou impedido de executar as suas atividades diárias (trabalho, escola ou serviço doméstico) devido à dor facial.¹²

Permite, ainda, obter uma Pontuação de Incapacidade (um valor de 0 a 100), obtida pela soma das respostas às questões 11, 12 e 13 do RDC/TMD-Eixo II (cujo resultado final é dividido por 3 e multiplicado por 10). A pontuação de incapacidade inclui a interferência da dor nas atividades diárias (incluindo domésticas), no trabalho e atividades lazer/recreativas nos últimos 6 meses.¹²

O Resultado de Incapacidade corresponde a um valor de 0 a 6, obtido através de pontos atribuídos às duas medidas anteriores (número de dias de incapacidade e pontuação de incapacidade).¹²

Para estas três medidas observou-se que não existiam, no *baseline*, diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, conforme a Tabela 4.2. Por norma, os pacientes do Grupo 2 apresentaram relativamente a estas medidas de incapacidade valores ligeiramente menores do que os do Grupo 1. O mesmo já não aconteceu relativamente às limitações funcionais mandibulares, conforme descrito acima, onde a tendência foi inversa, apresentando os pacientes do G2 valores mais elevados (embora, mais uma vez não estatisticamente significativos).

O Grupo 1 apresentou em média 5.80 ± 20.1 dias de incapacidade e o G2= 2.5 ± 5.4 dias de incapacidade. O grande desvio padrão apresentado no Grupo 1 deve-se a um caso específico de uma paciente que apresentou um tempo longo de ausência ao trabalho (com baixa médica), cursando com valores de grau de depressão e sintomas físicos também elevados.

4.4– Evolução Clínica

A evolução clínica dos diferentes parâmetros em estudo, para ambos os grupos, está demonstrada nas Tabela 4.3, 4.4 e seguintes. Nestas Tabelas são enunciados os resultados das diferentes medidas efetuadas ao longo dos diferentes tempos de avaliação do estudo (lado esquerdo da Tabela), e a presença de diferenças estatisticamente significativas entre os grupos nesses mesmos tempos de avaliação (Sig. entre os grupos). Por forma a perceber o efeito do tempo nessas variações, são apresentadas também as significâncias nos diferentes intervalos de avaliação (Sig. em função do tempo), no lado direito da tabela. A análise dos diferentes intervalos

permite inferir, por exemplo, sobre o efeito da informação e educação do paciente (Intervalo *Baseline*-Entrega), sobre o efeito imediato da instalação da terapêutica (intervalo entrega-14d), e sobre os efeitos da manutenção dessa mesma terapêutica nos intervalos seguintes.

As diferenças entre o intervalo inicial e o final, para cada variável, são apresentadas na coluna mais à direita de cada tabela, assim como a existência de significância (quando aplicável) entre estas diferenças.

4.4.1– Dropouts

Ao longo do estudo ocorreram 2 *dropouts*, 1 por grupo. No grupo de controlo uma paciente desistiu do estudo por razões económicas tendo apenas efetuado a consulta de *baseline*, informação e educação do paciente. No grupo do dispositivo, uma paciente faltou ao controlo dos 90 dias. Para efeitos estatísticos, os dados relativos a estes pacientes foram utilizados até à última observação clínica realizada. Os dados que implicavam comparações iniciais e finais terão de ser interpretados considerando a existência de um *dropout* por grupo. Alguns testes estatísticos, como a Anova de Medidas Repetidas removem os *dropouts* da análise, desde o momento inicial, pelo que isso foi considerado dessa forma para as variáveis em causa. Esta realidade traduz valores absolutos ligeiramente diferentes para algumas variáveis entre a Tabela 4.2 de dados iniciais e as tabelas subsequentes que relatam a evolução clínica (Tabelas 4.3 e 4.4 por exemplo), nomeadamente para a EVA I e II, aberturas e PSEM, pelo que, para evitar confundir o leitor, aconselhamos a interpretação dos valores relativos às Tabelas 4.3 e 4.4 para a avaliação da evolução dos pacientes ao longo do estudo.

Tabela 4.3 - Comparação da evolução ao longo do estudo de algumas variáveis, em função dos grupos e do tempo. Os resultados traduzem aqui um n=19 para ambos os grupos pela existência de 1 *dropout* por grupo. ^a Anova de medidas repetidas para variáveis escalares; ^b Anova de medidas repetidas - comparações pos-hoc com correção de Bonferroni; ^c Teste t de student; ^d Teste de Mann-Whitney; ^e teste de Wilcoxon; *Presença de Significância estatística (Sig) para p<0.05

| Variável (ao longo do estudo) | | Baseline | Entrega | 14 dias | 28 dias | 90 dias | Sig. em função do tempo | | | | | Diferença entre final e baseline |
|---|-------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|---------------------|----------------------------|-----------------------|--------------------|-----------------------|----------------------------|----------------------------------|
| | | | | | | | Intervalo Baseline-Entrega | Intervalo Entrega-14d | Intervalo 14d-28d | Intervalo 28d-90d | Intervalo Baseline - Final | |
| EVA I – dor em repouso(EVA de 0 a 10) (cm) | Grupo 1 | 6.04±1.45 | 4.65±2.38 | 2.82±2.56 | 2.41±2.52 | 1.91±2.09 | 0.124 ^b | 0.028 ^{b*} | >0.05 ^b | >0.05 ^b | <0.001 ^{b*} | -4.12±2.50 |
| | Grupo 2 | 5.41±2.2 | 3.99±2.13 | 2.57±1.90 | 1.86±1.49 | 0.41±0.61 | 0.051 ^b | 0.005 ^{b*} | >0.05 ^b | 0.001 ^{b*} | <0.001 ^{b*} | -5.0±2.29 |
| | Sig. entre grupos | 0.310 ^a | 0.374 ^a | 0.729 ^a | 0.421 ^a | 0.005 ^{a*} | | | | | | p= 0.266 ^c |
| EVA II – dor em função (EVA de 0 a 10) (cm) | Grupo 1 | 7.75±1.70 | 5.94±2.49 | 4.75±2.72 | 3.96±2.49 | 3.12±2.68 | 0.001 ^{b*} | 0.986 ^b | >0.05 ^b | >0.05 ^b | <0.001 ^{b*} | -4.63±2.50 |
| | Grupo 2 | 7.61±1.82 | 6.44±1.41 | 4.65±1.83 | 3.96±1.96 | 2.12±2.25 | 0.403 ^b | 0.004 ^{b*} | >0.05 ^b | 0.016 ^{b*} | <0.001 ^{b*} | -5.49±2.47 |
| | Sig. entre grupos | 0.809 ^a | 0.444 ^a | 0.898 ^a | 0.997 ^a | 0.220 ^a | | | | | | p= 0.293 ^c |
| Abertura (mm) Indolor não assistida | Grupo 1 | 32.95±7.54 | 37.58±8.15 | 41.53±7.41 | 43.42±7.03 | 46.53±6.18 | 0.116 ^b | 0.010 ^b | 0.315 ^b | 0.005 ^{b*} | <0.001 ^{b*} | 13.58±8.97 |
| | Grupo 2 | 30.84±7.6 | 35.58±7.52 | 43.42±7.21 | 46.16±8.03 | 49.79±6.75 | 0.005 ^{b*} | 0.004 ^{b*} | 0.625 ^b | 0.001 ^{b*p=} | <0.001 ^{b*} | 18.95±8.13 |
| | Sig. entre grupos | 0.397 ^a | 0.437 ^a | 0.430 ^a | 0.271 ^a | 0.129 ^a | | | | | | p= 0.061 ^c |
| Abertura (mm) Máxima não assistida | Grupo 1 | 42.21±8.57 | 41.00±8.78 | 48.63±7.45 | 49.76±7.59 | 51.05±6.79 | 0.239 ^b | 0.011 ^b | 0.840 ^b | >0.05 ^b | <0.001 ^{b*} | 8.84±6.29 |
| | Grupo 2 | 41.11±9.40 | 44.47±9.04 | 49.00±7.25 | 50.21±7.35 | 52.74±6.02 | 0.019 ^{b*} | 0.043 ^{b*} | 0.886 ^b | 0.012 ^{b*} | <0.001 ^{b*} | 11.63±5.9 |
| | Sig. entre grupos | 0.707 ^a | 0.857 ^a | 0.878 ^a | 0.855 ^a | 0.424 ^a | | | | | | p= 0.168 ^c |
| Abertura (mm) Máxima assistida | Grupo 1 | 46.21±8.71 | 48.42±8.32 | 51.21±7.46 | 51.92±7.60 | 53.37±7.09 | 0.300 ^b | 0.059 ^b | >0.05 ^b | >0.05 ^b | 0.001 ^{b*} | 7.16±6.39 |
| | Grupo 2 | 44.21±9.46 | 47.00±9.01 | 50.84±7.10 | 52.24±6.96 | 54.16±5.76 | 0.010 ^{b*} | 0.149 ^b | 0.273 ^b | 0.096 ^b | <0.001 ^{b*} | 9.95±5.87 |
| | Sig. entre grupos | 0.502 ^a | 0.617 ^a | 0.877 ^a | 0.894 ^a | 0.708 ^a | | | | | | p= 0.170 ^c |
| PSEM – Percepção Subjetiva da Eficácia Mastigatória (EVA de 0 a 10) | Grupo 1 | 3.53±2.76 | 4.71±2.85 | 6.09±2.92 | 7.30±1.99 | 7.51±2.14 | 0.473 ^b | 0.227 ^b | 0.172 ^b | >0.05 ^b | <0.001 ^{b*} | 3.98±2.59 |
| | Grupo 2 | 4.25±2.33 | 4.72±3.01 | 6.35±2.24 | 7.56±1.26 | 8.15±2.11 | >0.05 ^b | 0.017 ^{b*} | 0.052 ^b | >0.05 ^b | <0.001 ^{b*} | 3.89±2.40 |
| | Sig. entre grupos | 0.390 ^a | 0.991 ^a | 0.762 ^a | 0.640 ^a | 0.362 ^a | | | | | | p= 0.918 ^c |

Tabela 4.4 - Comparação da evolução da PSET e da Medicação ao longo do estudo, em função dos grupos e do tempo. Resultados nominais apresentados como n=x; (% dentro do grupo); ^a Anova de medidas repetidas para variáveis escalares; ^d Teste de Mann-Whitney; ^e teste de Wilcoxon; *Presença de Significância estatística (Sig) para p<0.05

| Variável (ao longo do estudo) | Grupos | Entrega | 14 dias | 28 dias | 90 dias | Sig. em função do tempo | | | | Diferença entre final e Entrega |
|--|-------------------|---|--|--|---|-------------------------|--------------------|----------------------|---------------------------|---|
| | | | | | | Intervalo Entrega-14d | Intervalo 14d-28d | Intervalo 28d-90d | Intervalo Entrega - Final | |
| PSET – Percepção Subjetiva da eficácia Terapêutica (escala Likert de 5 pontos, de 0 a 4) (n=x; % within group) | Grupo 1 | 0 - n=0 (0%) 1 - n=1 (5%) 2 - n=9 (45%) 3 - n=4 (20%) 4 - n=6 (30%) | 0 - n=0 (0%) 1 - n=1 (5%) 2 - n=5 (25%) 3 - n=8 (40%) 4 - n=6 (30%) | 0 - n=0 (0%) 1 - n=1 (5%) 2 - n=2 (10%) 3 - n=7 (35%) 4 - n=10 (50%) | 0 - n=0 (0%) 1 - n=0 (0%) 2 - n=1 (5.2%) 3 - n=9 (47.4%) 4 - n=9 (47.4%) | 0.357 ^e | 0.070 ^e | 0.317 ^e | 0.026 ^e * | 2 pioraram 11 melhoraram 6 mantiveram |
| | Grupo 2 | 0 - n=0 (0%) 1 - n=1 (5.2%) 2 - n=7 (36.8%) 3 - n=8 (42.1%) 4 - n=3 (15.9%) | 0 - n=0 (0%) 1 - n=0 (0%) 2 - n=4 (21.1%) 3 - n=10 (52.6%) 4 - n=5 26.3% | 0 - n=0 (0%) 1 - n=0 (0%) 2 - n=4 (21%) 3 - n=11 (58%) 4 - n=4 (21%) | 0 - n=0 (0%) 1 - n=0 (0%) 2 - n=1 (5.3%) 3 - n=3 (15.8%) 4 - n=15 (78.9%) | 0.035 ^e * | 0.655 ^e | 0.001 ^e * | 0.001 ^e * | 1 piorou 14 melhoraram 9 mantiveram |
| | Sig. entre grupos | 0.905 ^d | 0.786 ^d | 0.124 ^d | 0.063 ^d | | | | | |
| Medicação | Grupo 1 | 4.16±4.4 | 4.00±4.46 | 3.37±3.77 | 2.21±3.78 | >0.05 ^a | 0.290 ^a | 0.014 ^a | 0.009 ^a | -1.95±2.27 |
| | Grupo 2 | 3.79±3.21 | 2.74±3.51 | 1.95±3.39 | 1.63±3.13 | 0.293 ^a | 0.523 ^a | >0.05 ^a | 0.016 ^a | -2.16±2.69 |
| | Sig. entre grupos | 0.771 ^a | 0.338 ^a | 0.230 ^a | 0.610 ^a | | | | | p=0.77 ^a |

4.4.2– A evolução da Dor em Repouso (EVA I) e da Dor em Função (EVA II)

Neste estudo, e conforme os critérios de inclusão, todos os pacientes (n=40, 100% da amostra total) apresentaram dor no início do estudo. Os resultados apresentados abaixo traduzem um n=19 por grupo, considerando apenas os pacientes que terminaram o estudo.

Para a dor mandibular em repouso (EVA I), no *baseline*, os pacientes do G1 apresentaram um valor de 6.04 ± 1.45 cm e os pacientes do G2 apresentaram um valor de 5.41 ± 2.2 cm. Estas diferenças ligeiras não eram estatisticamente significativas ($p=0.310$). Ao longo do estudo ambos os grupos melhoraram e essa melhoria (intervalo *baseline-final*) foi estatisticamente significativa em ambos os grupos ($p<0.001$). Existem alguns dados que se tornam importantes de referir. Ao longo do estudo não há diferenças estatisticamente significativas entre os grupos na variação da EVA I, exceto nos 90 dias, onde os pacientes do G2 apresentam um valor de EVA I menor ($G2=0.41 \pm 0.61$ cm) do que os pacientes do G1 (EVA I; $G2=1.91 \pm 2.09$ cm). Esta diferença é estatisticamente significativa e relevante ($p=0.005$).

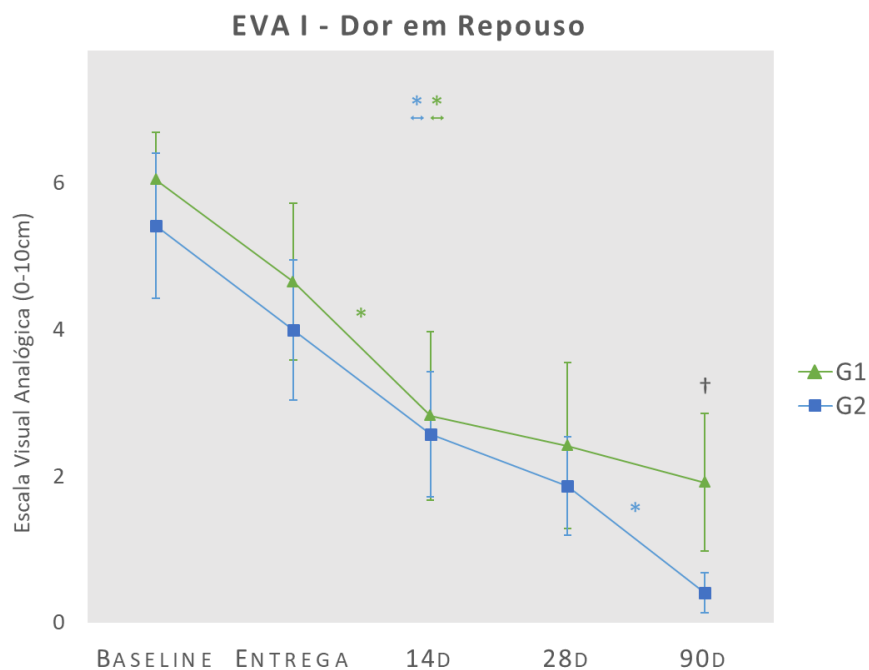


Gráfico 4.1 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) do nível médio de dor em repouso (EVA I) medido numa escala visual analógica (eixo y), nos dois grupos em estudo. * - Melhorias ao longo do tempo (intervalo *baseline-final*) foi significativa para ambos os grupos ($p<0.001$); * Melhorias ao longo do tempo foi significativa entre entrega e os 14dias, apenas para o Grupo 1 ($p=0,028$); * Melhorias ao longo do tempo foi significativa entre os 28dias e os 90dias, apenas para o Grupo 2 ($p=0.001$); † Diferença entre grupos foi significativa aos 90dias ($p=0.005$).

Ao longo do estudo a evolução da EVA I indica que, entre a consulta de *baseline* e a entrega, a variação do valor da EVA I não é estatisticamente significativa para o G1 ($p=0.124$), embora seja quase significativa para o G2 ($p=0.051$). No entanto, no intervalo Entrega-14d, existem diferenças estatisticamente significativas na variação da EVA I para ambos os grupos: $p=0.028$ no G1 e $p=0.005$ no G2. No intervalo de avaliação 14d-28d ambos os grupos melhoram, mas as diferenças não são estatisticamente significativas entre os dois tempos de avaliação. Por sua vez, no intervalo 28-90 dias, os pacientes do G1 não apresentam uma melhoria estatisticamente significativa ($p>0.05$) enquanto os pacientes do G2 apresentam uma melhoria estatisticamente significativa e relevante ($p=0.001$). Ou seja, enquanto os pacientes do G1 apresentam uma melhoria não estatisticamente significativa entre o tempo mais longo de avaliação (28d-90d), já os pacientes do G2 melhoram nesse período de forma considerável.

Embora ambos os grupos melhorem no tempo, aos 90 dias os pacientes do G2 apresentam menor dor em repouso e melhoram mais do que os paciente do G1, apresentando, como referido, valores de EVA I menores e uma diferença estatisticamente significativa para o G1 ($p=0.005$). Os pacientes do G1 apresentam uma diminuição, ao longo do estudo, da EVA I de -4.12 ± 2.50 cm enquanto os do G2 apresentam uma redução de -5.0 ± 2.29 cm. Estas diferenças, entre final e *baseline*, não são estatisticamente significativas entre os grupos ($p=0.266$).

Assim, apesar de os pacientes do G2 iniciarem o estudo com um valor de EVA I ligeiramente menor, estes apresentam uma melhoria maior (em grandeza) e estatisticamente significativa e diferente para o G1 aos 90d ($p=0.005$).

Para a Dor em Função - EVA II, o G1 apresentou, no *baseline*, um valor de 7.75 ± 1.70 cm e o G2= 7.61 ± 1.82 cm. Estas diferenças iniciais não eram estatisticamente significativas entre os grupos no *baseline* ($p=0.809$). Ambos os grupos melhoram progressivamente até ao final do estudo, apresentando uma diferença estatisticamente significativa no intervalo *baseline*-final ($p<0.001$). Aos 90d os pacientes do G1 apresentavam um valor de EVA II= 3.12 ± 2.68 cm (correspondendo a uma diferença de -4.63 ± 2.50 cm relativamente ao *baseline*) e os pacientes do G2 apresentavam um valor de EVA II aos 90d= 2.12 ± 2.25 cm (correspondendo a uma diferença de -5.49 ± 2.47 cm relativamente ao *baseline*). Apesar de o G2 ter uma maior redução da EVA II do que o G1, esta diferença de variação entre o final e o *baseline* não é estatisticamente significativa entre grupos ($p=0.293$), bem como não existem diferenças entre os grupos aos 90 dias ($p=0.220$). Adicionalmente não existem diferenças entre os valores de EVA II entre os grupos na entrega, 14d e 28d. No entanto, em função do tempo, existem diferenças na variação da EVA II entre o *baseline*-entrega para o G1 ($p=0.001$), no intervalo Entrega-14d para o G2 ($p=0.004$), e no intervalo 28d-90d novamente para o G2 ($p=0.016$). Contrariamente, o Grupo 1 não apresentou melhorias em função do tempo nos intervalos Entrega-14d ($p=0.986$), 14d-28d e 28d-90d ($p>0.05$).

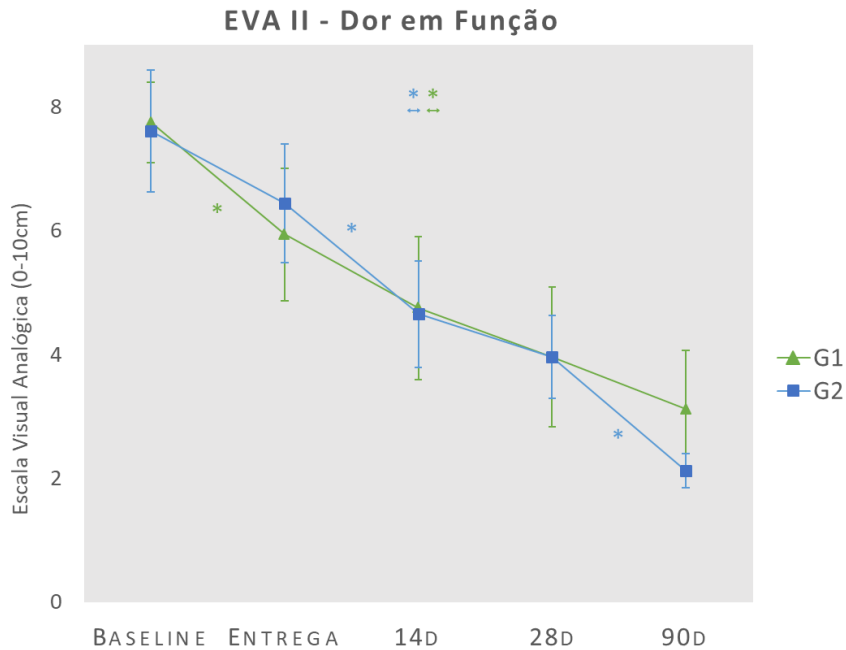


Gráfico 4.2 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) do nível médio de dor em função (EVA II) medido numa escala visual analógica (eixo y), nos dois grupos em estudo. * - Melhoria ao longo do tempo (intervalo *baseline*-final) foi significativa para ambos os grupos ($p < 0.001$); * Melhoria ao longo do tempo (intervalo *baseline*-entrega) foi significativa apenas para o Grupo 1 ($p = 0.001$); * Melhoria ao longo do tempo foi significativa para o G2 nos intervalos entrega-14dias ($p = 0.004$) e no intervalo 28 dias-90dias ($p = 0.016$).

4.4.3 – A Evolução das Aberturas Bucais

No nosso estudo foram avaliadas a abertura indolor não assistida, a abertura máxima não assistida e a abertura máxima assistida, de acordo com as regras do RDC/TMD.¹² De acordo com a Tabela 4.3 e os gráficos abaixo, podemos constatar que ambos os grupos melhoram no que diz respeito às 3 aberturas ao longo do estudo ($p < 0.001$ no intervalo *Baseline*-Final para as 3 aberturas avaliadas).

Nos diversos tempos de avaliação não existiram diferenças estatisticamente significativas entre os valores absolutos de abertura do G1 e do G2 para as 3 diferentes aberturas. De qualquer forma convém ressaltar que:

- para a abertura INA, aos 90d os pacientes do G1 apresentavam um valor de 46.53 ± 6.18 mm e os pacientes do G2= 49.79 ± 6.75 mm. Esta diferença não é estatisticamente significativa ($p = 0.129$);

- ainda para a abertura INA repare-se que os pacientes do G1 melhoram, ao longo do estudo $13.58 \pm 8.97\text{mm}$, enquanto os pacientes do G2 melhoram $18.95 \pm 8.13\text{mm}$. Esta diferença é quase significativa ($p=0.061$).

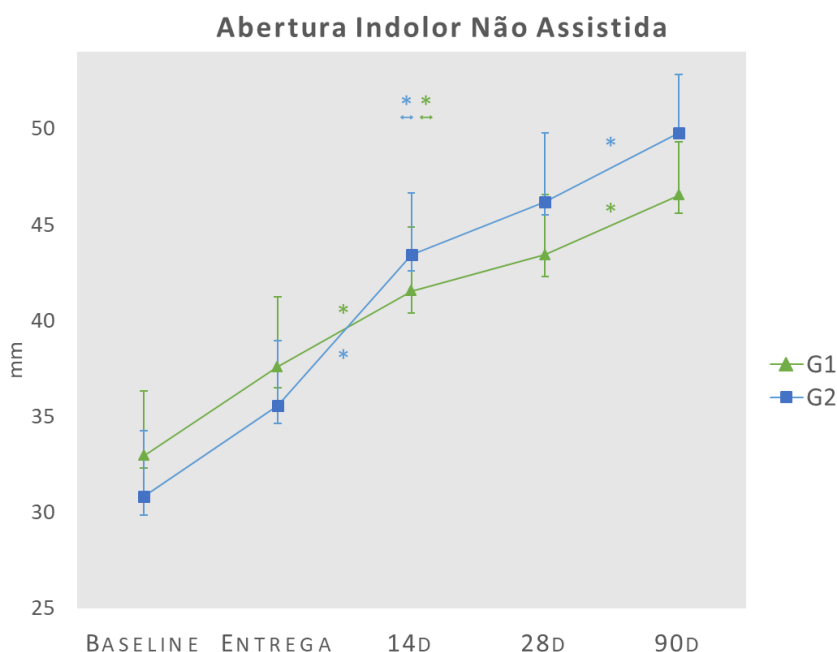


Gráfico 4.3 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) da amplitude da abertura indolor não assistida, medida em milímetros (eixo y), nos dois grupos em estudo. * * Melhoria ao longo do tempo (intervalo *baseline*-final) foi estatisticamente significativa para ambos os grupos ($p < 0.001$); * Melhoria ao longo do tempo foi significativa no intervalo entrega-14dias ($p=0.01$) e entre os 28dias e os 90dias ($p=0.005$), para o Grupo 1; * Melhoria ao longo do tempo foi significativa no G2 no intervalo *baseline*-entrega ($p=0.005$), entrega-14 dias ($p=0.004$) e 28 dias-90dias ($p=0.001$).

Para a abertura máxima assistida os pacientes do G1 apresentavam um valor de abertura no *baseline* de $46.21 \pm 8.71\text{mm}$ face a um valor de abertura máxima assistida no G2= $44.21 \pm 9.46\text{mm}$. Ao menor valor de abertura máxima assistida no G2 não será alheio o facto de existirem neste grupo 7 pacientes (35%) com diagnóstico de DDSR CL (*closed lock*) face a apenas 2 pacientes (10%) no G1. No entanto, podemos constatar que os pacientes do G2 apresentavam uma diferença entre final e *baseline* de $9.95 \pm 5.87\text{mm}$, que é superior à diferença apresentada pelo G1= $7.16 \pm 6.39\text{mm}$. No entanto, estas diferenças final-*baseline* entre grupos não são estatisticamente significativas ($p=0.170$).

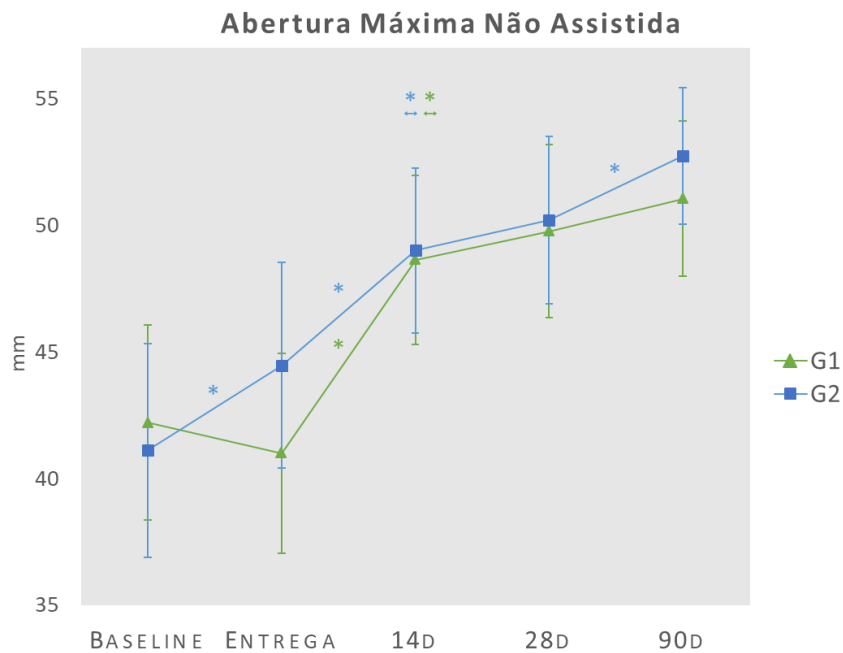


Gráfico 4.4- Evolução ao longo do tempo (eixo x) da amplitude de abertura máxima não assistida, medida em milímetros (eixo y), nos dois grupos em estudo. ** Melhoria ao longo do tempo (intervalo *baseline*-final) foi estatisticamente significativa para ambos os grupos ($p < 0.001$); * Melhoria ao longo do tempo (intervalo entrega-14dias) foi significativa ($p = 0.011$), para o Grupo 1; * Melhoria ao longo do tempo foi significativa nos intervalos *baseline*-entrega ($p = 0.019$), entrega-14dias ($p = 0.043$) e 28dias -90dias ($p = 0.012$), para o Grupo 2.

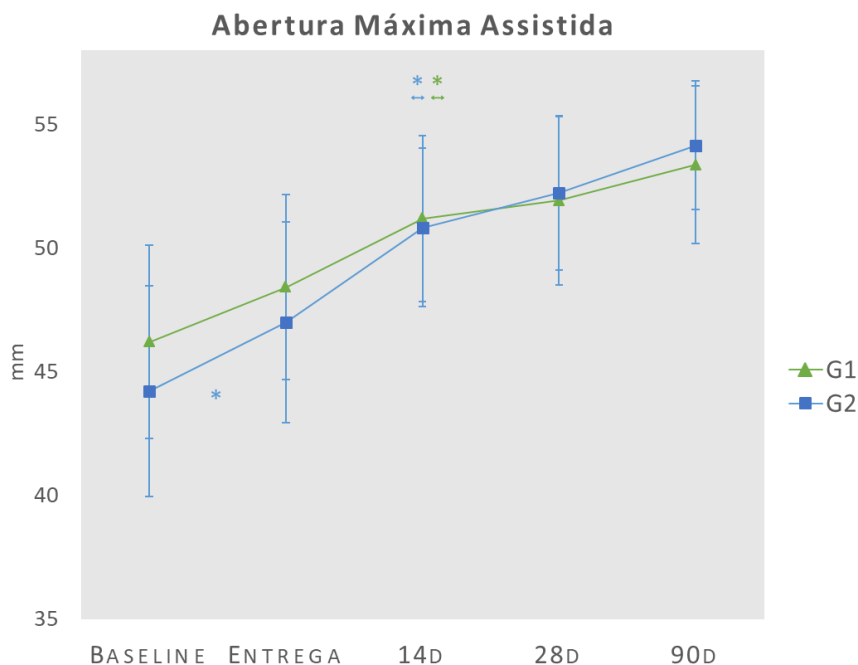


Gráfico 4.5 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) da amplitude da abertura máxima assistida, medida em milímetros (eixo y), nos dois grupos em estudo. ** Melhoria ao longo do tempo (intervalo *baseline*-final) foi estatisticamente significativa tanto para o G1 ($p = 0.001$), como para o G2 ($p < 0.001$); * Melhoria ao longo do tempo foi significativa no intervalo *baseline*-entrega ($p = 0.010$), para o Grupo 2.

Se analisadas as diferenças entre final-*baseline* constatamos que ambos os grupos apresentam melhorias das 3 aberturas e não existem diferenças estatisticamente significativas das variações apresentadas entre os 2 grupos.

Ao analisarmos o efeito do tempo na variação das 3 aberturas constatamos que:

- ambos os grupos melhoram para as 3 aberturas no intervalo *baseline*-final ($p < 0.001$) conforme referido;

- entre os 14d-28d as melhorias não são estatisticamente significativas para as 3 aberturas e para os 2 grupos;

- o G2 melhorou de forma estatisticamente significativa para as 3 aberturas no intervalo *baseline*-entrega, enquanto o G1 não;

- para a abertura indolor não assistida, o G1 não melhora no intervalo *baseline*-entrega ($p = 0.116$) enquanto o G2 inicia a sua melhoria (estatisticamente significativa) logo neste intervalo *baseline*-entrega ($p = 0.005$). No intervalo entrega-14d ambos os grupos melhoram e depois esta melhoria estabiliza entre os 14d-28d. Depois, ambos os grupos melhoram entre os 28d-90d (de forma estatisticamente significativa). Embora o G2 apresente uma melhoria de magnitude maior, não existem diferenças estatisticamente significativas entre grupos entre os valores absolutos do G1 e G2 aos 90d ($p = 0.129$);

- para a abertura máxima não assistida, o G2 melhora entre o *baseline*-entrega ($p = 0.019$), enquanto o G1 não melhora ($p = 0.239$); ambos os grupos melhoram nos intervalos Entrega-14d; no intervalo mais longo de avaliação (28d-90d) apenas o G2 melhora de forma estatisticamente significativa ($p = 0.012$);

- para a abertura máxima assistida o G2 melhora no intervalo *baseline*-entrega ($p = 0.010$) conforme referido anteriormente, enquanto o G1 não melhora ($p = 0.300$). Depois, nos intervalos Entrega-14d, 14d-28d e 28d-90d as variações não são estatisticamente significativas para os dois grupos. Conforme referido, ambos os grupos melhoraram de forma estatisticamente significativa entre o intervalo *Baseline*-Final para a abertura máxima assistida ($p < 0.001$).

4.4.4 – A Evolução da Percepção Subjetiva da Eficácia Mastigatória

Ao longo do estudo ambos os grupos apresentaram uma melhoria na Percepção Subjetiva da Eficácia Mastigatória ($p < 0.001$ no intervalo *Baseline*-final). Não existem diferenças estatisticamente significativas entre os valores de PSEM apresentados por ambos os grupos nos diversos tempos de avaliação. A variação (melhoria) Final-*baseline* também não é diferente entre os dois grupos ($p = 0.918$). Porém, quando analisado o efeito do tempo na evolução dos pacientes,

o G2 apresenta melhorias estatisticamente significativas na PSEM mais cedo do que o G1. Enquanto no G1 apenas é possível observar diferenças entre o intervalo *baseline*-final, já no G2 essas diferenças são estatisticamente significativas entre a Entrega-14d ($p=0.017$) e *borderline* no intervalo 14d-28d ($p=0.052$).

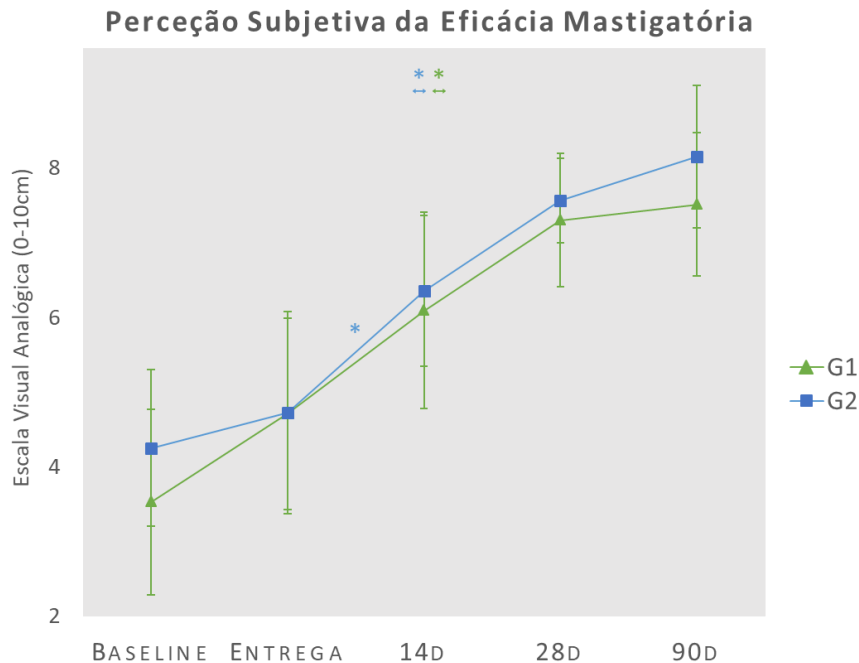


Gráfico 4.6 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) da percepção subjetiva da eficácia mastigatória (PSEM), medida numa escala visual analógica (eixo y), nos dois grupos em estudo. * * Melhoria ao longo do tempo (intervalo *baseline*-final) foi estatisticamente significativa para ambos os grupos ($p<0.001$); * Melhoria ao longo do tempo (intervalo entrega-14 dias) foi significativa ($p=0.017$), para o G2.

4.4.5 – A Evolução da Percepção Subjetiva da Eficácia Terapêutica

A Percepção Subjetiva da Eficácia Terapêutica (PSET) foi medida numa escala de Likert de 5 pontos sendo 0 “nenhuma eficácia percebida” e 4 a “máxima eficácia percebida”. Esta variável não foi medida no momento *Baseline*, mas já foi medida no momento da Entrega, em que, embora a terapêutica ativa com o dispositivo e/ou goteira ainda não se tivessem iniciado, se pretendia avaliar neste intervalo o efeito da educação e informação do paciente na PSET.

Ambos os grupos apresentam uma evolução positiva da Percepção Subjetiva da Eficácia Terapêutica entre a entrega e o final do estudo (Tabela 4.4). Nesta Tabela os resultados dos *dropouts* foram utilizados até à última observação disponível, pelo que os resultados iniciais traduzem um $n=20$ por grupo, e os resultados finais um $n=19$ para ambos os grupos. Não existem

relativamente à PSET diferenças estatisticamente significativas entre os grupos no momento da Entrega, 14d, 28d e 90d. Em todo o caso, a variação é maior (no sentido positivo) no G2 ($p=0.001$) do que no G1 ($p=0.026$). Uma maior percentagem de pacientes classifica no G2 a terapêutica como apresentando uma eficácia máxima (no final do estudo), $n=15$ (78.9%), face apenas a 9 pacientes do G1 (47.4%). Aos 90d, estas diferenças apresentadas não são estatisticamente significativas (embora de forma *borderline*) entre os grupos ($p=0.063$). Esta variação está também ilustrada no Gráfico 4.7.

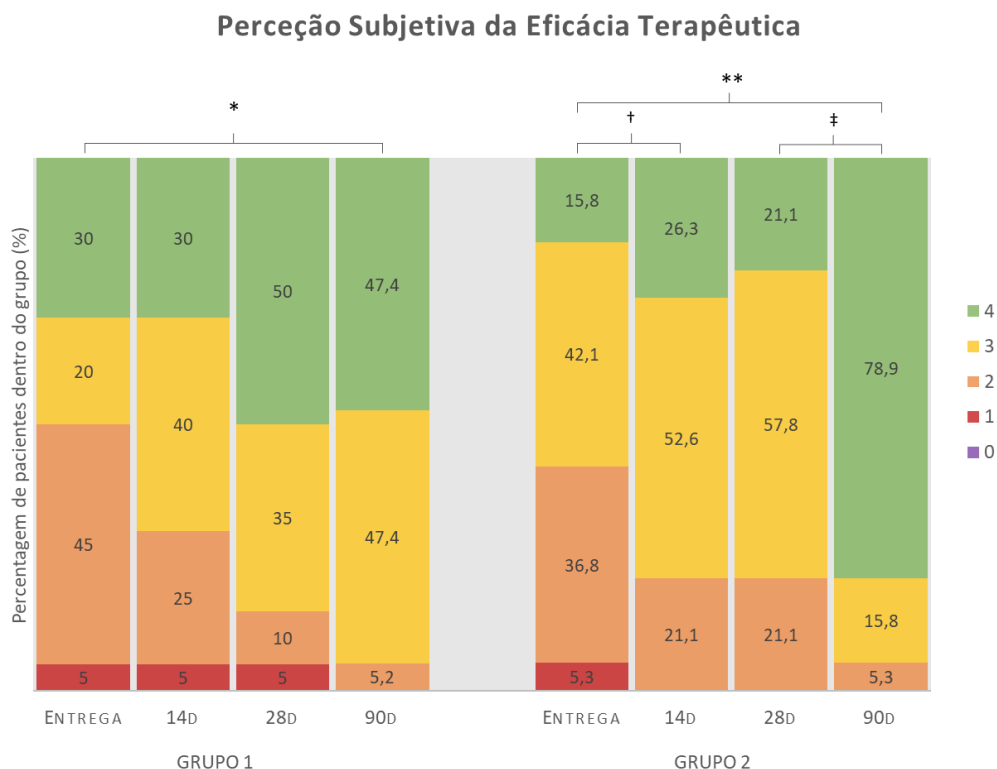


Gráfico 4.7 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) da perceção subjetiva da eficácia terapêutica (PSET), medida numa escala Likert de 5 pontos [0-4] (eixo y), nos dois grupos em estudo. * A melhoria da PSET ao longo do tempo (intervalo *baseline*-final) foi significativa para o G1 ($p=0.026$); † A melhoria da PSET foi estatisticamente significativa no intervalo entrega-14 dias para o G2 ($p=0.035$); ‡ A melhoria da PSET foi estatisticamente significativa no intervalo 28-90dias para o G2 ($p=0.001$); ** A melhoria da PSET ao longo do tempo (intervalo *baseline*-final) foi significativa para o G2 ($p=0.001$)

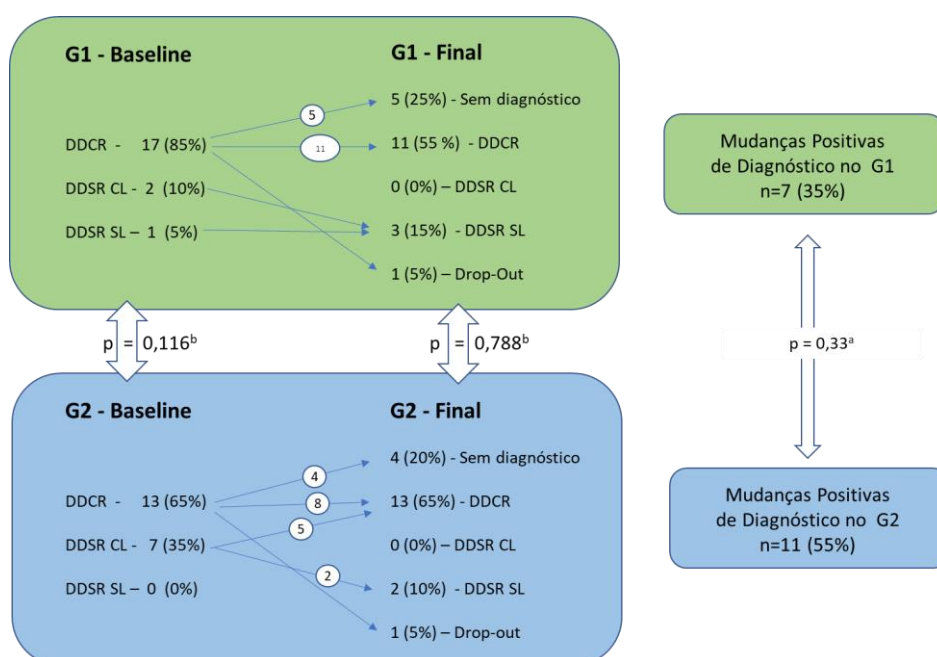
Ao analisarmos a variação em função do tempo constatamos que os pacientes do G2 apresentam uma variação estatisticamente significativa entre a Entrega-14d ($p=0.035$), entre os 28d-90d ($p=0.001$) e no intervalo global entrega-final ($p=0.001$). Por sua vez, esta variação ao longo do tempo, é apenas visível para o G1 entre a entrega e o final do estudo ($p=0.026$). Ao analisarmos as variações dos pacientes em função dos grupos constatamos que, no G2, 14 pacientes melhoraram a sua PSET ao longo do estudo (enquanto 9 mantiveram e apenas 1 piorou

a sua classificação de PSET), enquanto no G1 apenas 11 pacientes melhoraram, 2 pioraram e 6 mantiveram a sua classificação de PSET (Tabela 4.4).

4.4.6 – Evolução do Diagnóstico RDC/TMD – Eixo I

A maioria dos pacientes em estudo ($n=30$, 75% da amostra total) apresentavam DDCR: 17 desses pacientes pertenciam ao G1 e 13 ao G2. Dos 9 pacientes que apresentavam DDSR CL (22.5% da amostra total), 7 pertenciam ao G2 e apenas 2 ao G1. Apenas 1 paciente (2.5% da amostra total) apresentava DDSR SL e foi randomizado para o G1. Conforme referido anteriormente, os pacientes foram aleatoriamente distribuídos pelos grupos não existindo diferenças estatisticamente significativas entre os grupos ($p=0.116$), relativamente ao diagnóstico RDC/TMD inicial.

Tabela 4.5 - Evolução do Diagnóstico RDC/TMD – Eixo I ao longo do estudo, para ambos os grupos. Resultados nominais apresentados como $n=x$ (% dentro do grupo); ^a Teste exato de Fisher; ^b Teste de Qui Quadrado com correção de Monte Carlo.



Ao longo do estudo, e com a evolução clínica dos pacientes, alguns apresentaram um diagnóstico final diferente do inicial. Estas mudanças de diagnóstico levaram-nos a estabelecer um critério de mudanças positivas de diagnóstico, por forma a poder avaliar e caracterizar estas

alterações ao longo do estudo. As mudanças de DDCR→Sem diagnóstico foram consideradas positivas, assim como as mudanças de DDSR CL→DDSR SL e de DDSR CL→DDCR.

O G2 apresentou, no total, 11 mudanças positivas de diagnóstico (55% do G2), face apenas a 7 pacientes do G1 (35%). Apesar desta diferença não ser estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0.33$), ela é clinicamente revelante.

As mudanças mais comuns de diagnóstico foram as de DDCR→Sem diagnóstico, em virtude de estes pacientes, ao perderem os estalidos articulares (sem que estes fossem comprovados no exame físico em nenhum dos movimentos conforme as regras do RDC/TMD)¹² deixavam de preencher critérios de diagnóstico para o Grupo II - distúrbios articulares. Assim, 5 pacientes do G1 mudaram de DDCR→ Sem diagnóstico, e 4 pacientes do G2 tiveram a mesma progressão.

Outra das mudanças positivas é a que corresponde à redução do deslocamento do disco e, portanto, à passagem de um DDSR CL→DDCR. Esta mudança é clinicamente muito relevante para os pacientes, na medida em que é normalmente acompanhada por uma redução de dor retrodiscal e por um aumento imediato da abertura bucal. Ocorreram 5 mudanças de DDSR CL→DDCR no G2, enquanto que no G1 não ocorreu nenhuma.

Os dois pacientes que apresentavam um diagnóstico inicial de DDSR CL no G1, perderam essa limitação, passando a preencher critérios de diagnóstico de DDSR SL. Essa mudança também ocorreu em 2 pacientes do G2. Trata-se também de uma mudança considerada positiva, conforme relatam alguns estudos, na medida em que embora a recaptção do disco não seja possível, os pacientes aumentam a abertura bucal (provavelmente pela alteração da posição e forma do disco/enrolamento do disco anteriormente ao côndilo) correspondendo a uma chamada "cura clínica".^{23, 1166}

Quer no momento *Baseline* ($p=0.116$), quer no final do estudo ($p=0.788$) não existiram diferenças entre os grupos na distribuição dos pacientes pelos diferentes diagnósticos do RDC/TMD.

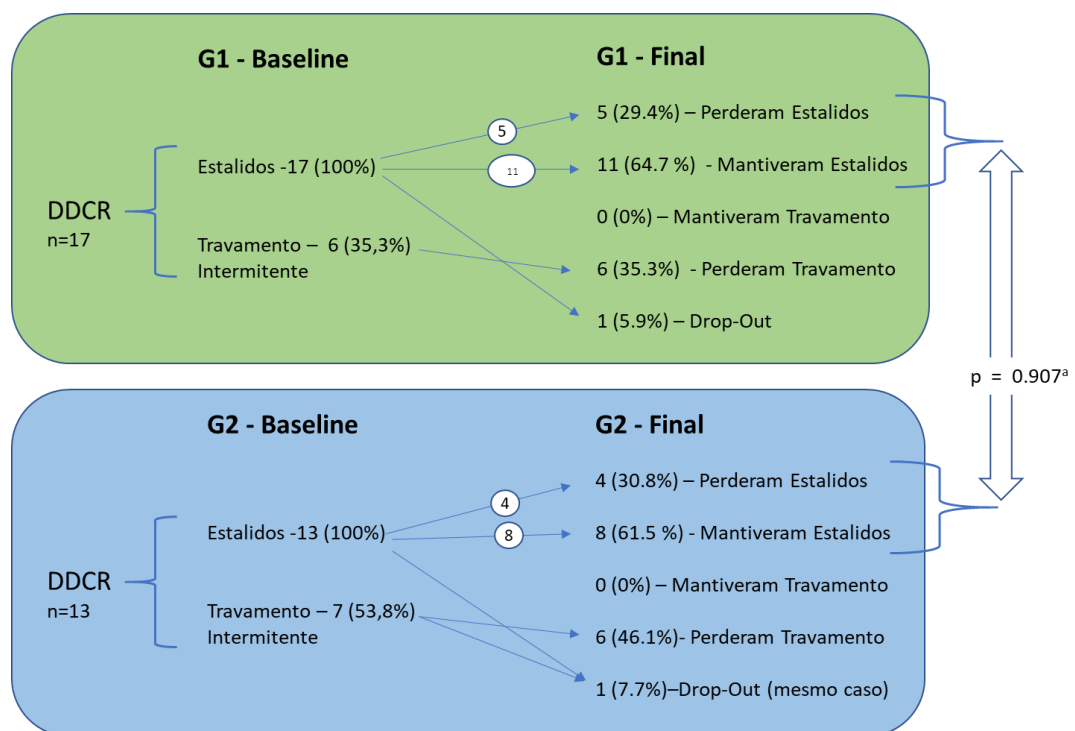
4.4.6.1 – Evolução do Travamento e Estalidos

A ocorrência de sons articulares é um dos parâmetros utilizados para o diagnóstico de distúrbios articulares, representando uma alteração da relação e funcionamento das estruturas ósseas com o disco articular. Estes sons podem ocorrer no movimento de abertura, fecho, ou ambos (estalido recíproco) e, também, nos movimentos excursivos (lateralidades e protrusão). Os estalidos podem não ocorrer em todos os movimentos, e conforme discutido na introdução desta

tese, estes sons não devem ser utilizados como critério de sucesso num tratamento. Apesar de compreendermos e concordarmos com esta premissa, a avaliação dos estalidos é necessária para o estabelecimento do diagnóstico e é um sintoma relevante para alguns pacientes, pelo que a sua eliminação é tida como confortável e vantajosa para alguns.

Apenas cerca de 30% dos pacientes de cada grupo em estudo perderam os estalidos. Relativamente à presença de travamento convém sublinhar que todos os pacientes que apresentavam ausência de travamento inicial, assim se mantiveram no final do estudo. O travamento (intermitente + *closed lock*) estava presente em cerca de metade dos pacientes em estudo no momento *baseline* (n=22, 55% da amostra total). Todos os pacientes perderam o travamento até ao final do estudo. Estas alterações (de estalidos e travamento) não foram estatisticamente diferentes entre os grupos (p=0.907).

Tabela 4.6 - Evolução dos estalidos (recíprocos) e do travamento, nos pacientes com diagnóstico inicial de DDCR. Resultados nominais apresentados como n=x (% dentro do subgrupo dos estalidos); ^aTeste de Qui Quadrado.



A Tabela 4.7 permite analisar, em função do diagnóstico inicial, uma análise de subgrupos em função do diagnóstico de DDCR e DDSR. Impunha-se esta análise para efeitos comparativos com outros estudos que abordam estas amostras de forma isolada. São descritas na Tabela 4.7 apenas algumas variáveis consideradas mais relevantes, até para evitar redundância com as análises anteriores. Se bem que para os DDCR a amostra é relevante para os dois grupos, já para

os DDSR, que são uma condição de menor prevalência, a amostra é pequena e assim estes resultados terão de ser observados com cautela.

4.4.6.2 – Análise do Subgrupo dos DDCR

Na Tabela 4.6 podemos analisar a evolução dos estalidos (recíprocos) e do travamento, nos pacientes com diagnóstico inicial de DDCR. Para efeitos da Tabela 4.6 estão apenas considerados os estalidos recíprocos, que ocorrem no decurso da abertura e do fecho mandibulares.

A maioria dos pacientes em estudo (n=30; 75% da amostra total) apresentavam DDCR. Desses, 17 pacientes pertenciam ao G1 e 13 pacientes ao G2 e, conforme os critérios de diagnóstico, apresentavam estalidos recíprocos. Conforme foi referido, deste grupo inicial de DDCR foi perdido um paciente por grupo. No G1, 11 pacientes (64.7% do subgrupo DDCR) dos pacientes mantiveram os estalidos no final do estudo. Uma percentagem relativamente semelhante ao que aconteceu em 8 pacientes do G2 (61.5% do subgrupo DDCR). Por sua vez 5 pacientes dos G1 (29.4% do subgrupo DDCR) perderam os estalidos recíprocos, à semelhança de 4 pacientes do G2 (30.8% do subgrupo DDCR).

Relativamente à presença de travamento intermitente todos os pacientes (do G1 e G2) em estudo perderam o travamento no final do estudo.

Quando analisada a evolução dos pacientes com DDCR, segundo a Tabela 4.7, constatamos que:

- ambos os grupos (G1 e G2) apresentam uma melhoria estatisticamente significativa ao longo do estudo para a EVA I, EVA II, aberturas, limitações funcionais e PSEM;

- melhor evolução dos pacientes do G2, com diferenças entre final e *baseline* maiores no G2 para a EVA I e EVA II (com significância estatística), para as 3 aberturas, PSEM e limitações funcionais;

- aos 90 dias, os valores de EVA I do G2 são menores (0.42 ± 0.62) do que os do G1 (2.03 ± 2.12) e esta diferença é estatisticamente significativa ($p=0.010$).

- aos 90 dias, os valores de Abertura INA são maiores no G2 (53.33 ± 4.83 mm) do que no G1 (47.37 ± 6.33 mm) e esta diferença é estatisticamente significativa ($p=0.012$);

- o tempo de recuperação dos pacientes de DDCR pertencentes ao G2 é menor do que no G1 (cerca de 8 dias), embora esta diferença não seja estatisticamente significativa ($p=0.207$).

4.4.6.3 – Análise do Subgrupo dos DDSR

Conforme referido anteriormente, e segundo a Tabela 4.5, o G2 apresentava no *baseline* 7 pacientes com DDSR CL (35% do G2). Destes 5 pacientes reduziram o deslocamento do disco e perderam o “*closed-lock*” passando a apresentar um diagnóstico de DDCR (e dessa forma estalido recíproco). Em 2 pacientes não foi possível a redução do deslocamento discal, tendo-se conseguido aumentar a abertura bucal passando estes pacientes a preencher critérios de diagnóstico de DDSR SL considerando-se, portanto, o travamento ausente para efeitos deste estudo.

Nos 2 pacientes do G1 (10% do G1) que apresentavam DDSR CL não foi possível a redução do deslocamento do disco. Assim, estes pacientes apresentavam no final do estudo DDSR SL, graças ao aumento da abertura bucal e a presença de sons articulares não concordantes com os critérios de diagnóstico para o deslocamento do disco com redução.¹²

Apenas 1 paciente (n=1, 5% do G1) apresentava DDSR SL, não existindo obviamente pacientes com esse diagnóstico no Grupo 2. Esse paciente manteve-se no final do estudo com o mesmo diagnóstico, DDSR SL, pelo que para efeitos de travamento foi classificado neste estudo como travamento ausente.

Quando analisada a evolução dos pacientes com DDSR, segundo a Tabela 4.7, e embora a reduzida amostra deste subgrupo de pacientes, constatamos que:

- ambos os grupos (G1 e G2) apresentam uma melhoria estatisticamente significativa ao longo do estudo para a EVA I, EVA II, aberturas INA e MNA e limitações funcionais;
- para a PSEM e para a abertura MA o G1 não melhora ao longo do tempo do estudo, enquanto no G2 ocorrem melhorias estatisticamente significativas ao longo do estudo;
- no subgrupo dos DDSR, essencialmente pela reduzida amostra, quando analisadas as diferenças entre final e *baseline*, não ocorrem diferenças estatisticamente significativas entre G1 e G2 para nenhuma das variáveis (EVA I e II, aberturas, PSEM e limitações funcionais);
- embora as diferenças entre final e *baseline* não sejam estatisticamente diferentes entre grupos, as aberturas atingidas pelo G2 são sempre maiores do que no G1;
- o tempo de recuperação dos pacientes de DDSR pertencentes ao G2 é menor do que no G1 (40.57±19.49 dias no G2 e 69.66±11.59 dias no G1), e esta diferença é (embora *borderline*) estatisticamente significativa (p=0.046).

Tabela 4.7 - Comparação em função do diagnóstico inicial do RDC/TMD-eixo I, da evolução ao longo do estudo de algumas variáveis, em função dos grupos e do tempo. Resultados apresentados como médias e desvio padrão para medidas escalares; ^a Teste t de student; ^b Teste t de student para amostras emparelhadas; *Presença de Significância estatística (Sig) para p<0.05

| | Variável (ao longo do estudo) | Grupo | Baseline | 90 dias | Sig. Intervalo Baseline - Final | Diferença entre final e baseline |
|---|---|--------------------|----------------------|-----------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| Subgrupo dos DDCR iniciais G1, n=16 / G2, n=12 | EVA I – dor em repouso(EVA de 0 a 10) (cm) | Grupo 1 | 6.24±1.28 | 2.03±2.12 | <0.001 ^b * | -4.20±2.73 |
| | | Grupo 2 | 5.39±2.43 | 0.42±0.62 | <0.001 ^b * | -4.97±2.31 |
| | | Sig. entre grupos | 0.244 ^a | 0.010 ^a * | | p= 0.041 ^a * |
| | EVA II – dor em função (EVA de 0 a 10) (cm) | Grupo 1 | 7.65±1.73 | 2.96±2.77 | <0.001 ^b * | -4.68±2.69 |
| | | Grupo 2 | 7.14±1.92 | 1.54±2.63 | <0.001 ^b * | -5.60±2.18 |
| | | Sig. entre grupos | 0.473 ^a | 0.125 ^a | | p= 0.343 ^a |
| | Abertura (mm) Indolor não assistida | Grupo 1 | 33.69±7.7 | 47.37±6.33 | <0.001 ^b * | 13.68±9.73 |
| | | Grupo 2 | 33.17±8.02 | 53.33±4.83 | <0.001 ^b * | 20.16±9.16 |
| | | Sig. entre grupos | 0.863 ^a | 0.012 ^a * | | p= 0.086 ^a |
| | Abertura (mm) Máxima não assistida | Grupo 1 | 43.75±8.1 | 52.25±6.65 | <0.001 ^b * | 8.50±6.66 |
| | | Grupo 2 | 47.08±5.18 | 56.16±4.46 | <0.001 ^b * | 9.08±5.07 |
| | | Sig. entre grupos | 0.197 ^a | 0.90 ^a | | p= 0.802 ^a |
| | Abertura (mm) Máxima assistida | Grupo 1 | 48.19±7.63 | 54.50±7.17 | 0.001 ^b * | 6.31±6.25 |
| | | Grupo 2 | 50.33±5.18 | 57.41±4.44 | <0.001 ^b * | 7.08±4.39 |
| | | Sig. entre grupos | 0.409 ^a | 0.227 ^a | | p= 0.719 ^a |
| PSEM – Percepção Subjetiva da Eficácia Mastigatória (EVA de 0 a 10) | Grupo 1 | 3.35±2.71 | 7.32±2.28 | <0.001 ^b * | 3.97±2.62 | |
| | Grupo 2 | 4.89±2.51 | 8.80±1.41 | <0.001 ^b * | 3.91±2.43 | |
| | Sig entre grupos | 0.138 ^a | 0.060 ^a | | p= 0.949 ^a | |
| Limitações Funcionais | Grupo 1 | 4.5±2.78 | 2.69±2.21 | 0.010 ^b * | -1.81±2.45 | |
| | Grupo 2 | 5.17±2.55 | 2.33±1.49 | 0.001 ^b * | -2.83±2.08 | |
| | Sig entre grupos | 0.522 ^a | 0.637 ^a | | p= 0.257 ^a | |
| Tempo de Recuperação (Dias) | Grupo 1 | | 54.43±22.36 | | | |
| | Grupo 2 | | 46.00±11.50 | | | |
| | Sig entre grupos | | 0.207 ^a | | | |
| Subgrupo dos DDSR iniciais G1, n=3 / G2, n=7 | EVA I – dor em repouso(EVA de 0 a 10) (cm) | Grupo 1 | 4.96±2.11 | 1.26±2.19 | 0.001 ^b * | -3.70±0.17 |
| | | Grupo 2 | 5.44±1.99 | 0.38±0.63 | 0.001 ^b * | -5.0±2.41 |
| | | Sig. entre grupos | 0.742 ^a | 0.561 ^a | | p= 0.376 ^a |
| | EVA II – dor em função (EVA de 0 a 10) (cm) | Grupo 1 | 8.26±1.58 | 3.91±2.45 | 0.035 ^b * | -4.35±1.43 |
| | | Grupo 2 | 8.40±1.41 | 3.10±2.90 | 0.004 ^b * | -5.30±3.09 |
| | | Sig. entre grupos | 0.892 ^a | 0.685 ^a | | p= 0.632 ^a |
| | Abertura (mm) Indolor não assistida | Grupo 1 | 29.00±6.24 | 42.00±2.64 | 0.025 ^b * | 13.00±3.60 |
| | | Grupo 2 | 26.86±5.08 | 43.71±5.05 | <0.001 ^b * | 16.85±6.01 |
| | | Sig. entre grupos | 0.581 ^a | 0.602 ^a | | p= 0.340 ^a |
| | Abertura (mm) Máxima não assistida | Grupo 1 | 34.00±7.00 | 44.66±3.21 | 0.047 ^b * | 10.66±4.16 |
| | | Grupo 2 | 30.86±4.67 | 46.85±2.85 | <0.001 ^b * | 16.00±4.83 |
| | | Sig. entre grupos | 0.581 ^a | 0.313 ^a | | p= 0.137 ^a |
| | Abertura (mm) Máxima assistida | Grupo 1 | 35.67±7.02 | 47.33±1.15 | 0.081 ^b | 11.66±6.11 |
| | | Grupo 2 | 33.71±3.98 | 48.57±2.37 | <0.001 ^b * | 14.85±4.85 |
| | | Sig. entre grupos | 0.502 ^a | 0.425 ^a | | p= 0.399 ^c |
| PSEM – Percepção Subjetiva da Eficácia Mastigatória (EVA de 0 a 10) | Grupo 1 | 4.50±3.41 | 8.50±0.62 | 0.143 ^b | 4.00±2.95 | |
| | Grupo 2 | 3.16±1.59 | 7.02±2.71 | 0.007 ^b * | 3.86±2.55 | |
| | Sig entre grupos | 0.405 ^a | 0.395 ^a | | p= 0.943 ^a | |
| Limitações Funcionais | Grupo 1 | 8.00±1.00 | 1.67±0.57 | 0.019 ^b * | -6.33±1.52 | |
| | Grupo 2 | 6.71±2.43 | 2.57±1.51 | 0.009 ^b * | -4.14±2.91 | |
| | Sig entre grupos | 0.414 ^a | 0.357 ^a | | p= 0.263 ^a | |
| Tempo de Recuperação (Dias) | Grupo 1 | | 69.66±11.59 | | | |
| | Grupo 2 | | 40.57±19.49 | | | |
| | Sig entre grupos | | 0.046 ^a * | | | |

4.4.6.4 – A Artralgia

Tabela 4.8- Evolução da Artralgia ao longo do estudo. Resultados nominais apresentados como n=x; (% dentro do grupo); ^aTeste do Qui Quadrado; *Presença de Significância estatística para $p < 0.05$.

| Artralgia (segundo os critérios do RDC/TMD) | Grupos | Baseline | Final | Sig. | Varição |
|--|-------------------|----------|--------------------|-----------------------|-----------------------------|
| | Grupo 1 | n= 20 | n=7 (36.8%) | 0.001 ^a * | 12 casos perderam artralgia |
| | Grupo 2 | n= 20 | n=5 (26.3%) | <0.001 ^a * | 14 casos perderam artralgia |
| | Sig. entre grupos | | 0.728 ^a | | |

A presença de artralgia foi avaliada segundo os critérios do RDC/TMD como a presença de dor e sensibilidade na cápsula e/ou sinovial da ATM, através da palpação do pólo lateral e/ou inserção posterior e pela presença de um relato doloroso: dor na região da ATM, dor na ATM durante abertura mandibular MNA, dor na ATM durante abertura MA ou dor na ATM durante excursão lateral. À semelhança da variação da EVA I e II, ambos os grupos apresentaram uma diminuição estatisticamente significativa da artralgia ao longo do estudo (Tabela 4.8). No G2, 14 casos perderam a artralgia enquanto no G1 apenas 12 pacientes perderam a artralgia. Esta diferença entre grupos não é estatisticamente significativa ($p=0.728$).

4.4.7 – Análise das Menores Diferenças Clinicamente Significativas

Conforme analisado na revisão bibliográfica desta tese, muitos estudos acerca do tratamento dos DD, apesar da ausência de diferenças estatisticamente significativas entre intervenções, constataram que a maioria das intervenções causou uma melhoria estatisticamente significativa relativamente aos valores iniciais pelo que isso poderá ser considerado clinicamente relevante.

Segundo as recomendações do consenso IMMPACT, para além da análise de determinados parâmetros como a dor ou a abertura bucais, em termos de valores absolutos,^{1249, 1250, 1371} os estudos deverão ainda apresentar resultados relativos a percentagens de pacientes que atingem uma redução na intensidade da dor relativamente ao *baseline*, ou uma melhoria de abertura, de pelo menos 30 ou 50%. Para compreender este fenómeno deveremos conhecer qual é a menor diferença clinicamente significativa (MDCS) na perspetiva do paciente.¹³⁷⁸ Estas diferenças foram determinadas em estudos anteriores e são posteriormente relatadas (ver discussão).

Nesta perspectiva foi nossa intenção efetuar uma análise comparativa entre grupos de melhoria da dor e abertura bucais em função das MDCS, na ótica do paciente, conforme apresentado na Tabela 4.9.

Para a dor, a MDCS foi definida como uma redução de aproximadamente 30%, ou de 2 pontos numa escala EVA numérica,¹³⁷⁹ ou de 20 mm numa escala VAS de 100 mm.¹³⁸⁰ Ambos os grupos apresentam percentagens de pacientes semelhantes com reduções de EVA I e EVA II maiores de 2 ou 3 pontos (ou seja 2 ou 3 cm) no final do estudo. Estas diferenças não são estatisticamente significativas entre grupos. No entanto, se analisarmos a percentagem de pacientes que tiveram uma redução maior que 50% da EVA I e II no final do estudo, podemos constatar que no G2 um maior número de pacientes (n=18 e n=16 respetivamente) tiveram uma redução para cerca de metade do que no G1 (n=14 e n=13 respetivamente) da EVA I e II. Apesar desta diferença não ser estatisticamente significativa ela poderá ser clinicamente relevante, até porque um maior número de pacientes no G2 teriam possibilidades mais condicionadas de melhorias (de grandes magnitudes), ao apresentarem uma EVA I <3.5cm no *baseline*.

Já no que diz respeito às MDCS relativas às aberturas bucais, estas têm sido alvo de debate na literatura não existindo, pelo menos até à data, um acordo relativamente a MDCS para a abertura mandibular. Alguns autores consideram que um valor de 9 mm poderá ser tido em conta como indicativo para a abertura mandibular assistida e um valor de 6.5mm para a abertura mandibular não assistida (considerando uma diferença de 2.5mm para as aberturas assistidas e não assistidas para os DDSR, tendo em conta a força exercida e a laxidez articular).¹³⁸¹

Seguindo o raciocínio supracitado, optámos por avaliar ganhos de 6 e de 9mm em ambos os grupos, para as abertura INA e MNA. Assim verificámos que (no mínimo) cerca de metade dos pacientes de cada grupo apresentam melhorias de 9mm para as aberturas INA e MNA. Para a abertura INA existe uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos: enquanto no G1 apenas 14 pacientes (73.7%) ganham mais do que 6mm de abertura no final do estudo, no G2 todos os pacientes apresentaram uma melhoria da abertura INA maior do que 6 mm (p=0.046).

Tabela 4.9 - Comparação entre grupos de algumas variáveis em função da MDCS. Resultados apresentados como médias e desvio padrão para medidas escalares; resultados nominais apresentados como n=x; (% dentro do grupo); ^aTeste t de student (usado para as variáveis escalares); ^b Teste exato de Fisher para variáveis dicotômicas; *Presença de Significância estatística para p<0.05.

| Variável e condição | | Grupo 1 | Grupo 2 | Sig. |
|---|---|--------------|--------------|---------------------|
| EVA I – dor em repouso com redução > 2 cm no final do estudo | | n=17 (89.5%) | n=18 (94.8%) | >0.05 ^b |
| EVA II – dor em função com redução > 2 cm no final do estudo | | n=16 (84.2%) | n=17 (89.5%) | >0.05 ^b |
| EVA I – dor em repouso com redução > 3 cm no final do estudo | | n=16 (84.2%) | n=14 (73.7%) | 0.693 ^b |
| EVA II – dor em função com redução > 3 cm no final do estudo | | n=16 (84.2%) | n=15 (78.9%) | >0.05 ^b |
| % de pacientes com uma redução de EVA I > 50% do valor inicial | | n=14 (73.7%) | n=18 (94.7%) | 0.180 ^b |
| % de pacientes com uma redução de EVA II > 50% do valor inicial | | n=13 (68.4%) | n=16 (84.2%) | 0.447 ^b |
| Abertura (mm) | Indolor não assistida / ganho > 6 mm no final | n=14 (73.7%) | n=19 (100%) | 0.046 ^{b*} |
| | Máxima não assistida / ganho > 6 mm no final | n=10 (52.6%) | n=16 (84.2%) | 0.79 ^b |
| Abertura (mm) | Indolor não assistida / ganho > 9 mm no final | n=12 (63.2%) | n=17 (89.5%) | 0.124 ^b |
| | Máxima não assistida / ganho > 9 mm no final | n=10 (52.6%) | n=11 (57.9%) | >0.05 ^b |
| Tempo do Deslocamento (meses) | | 25.5±25.4 | 13.3±20.5 | 0.101 ^a |

Nos outros itens avaliados, constatamos que não existem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos. Porém é de referir que o número de pacientes que apresenta melhorias maiores que 6 ou 9 mm, para ambas as aberturas (INA e MNA) é sempre superior no G2. Embora não estatisticamente significativa, esta diferença será clinicamente relevante quer na perspectiva clínica quer na ótica do paciente.

4.4.8 – A Medicação ao longo do Estudo

O uso de medicação neste ensaio foi avaliado, incluindo analgésicos, antidepressivos, relaxantes musculares e qualquer outro fármaco concomitante no tratamento da dor na medida em que poderá influenciar os resultados finais. Apesar desta interpretação ser complexa, a quantidade de medicação utilizada pode fornecer uma importante medida da eficácia do tratamento a ser avaliado.^{1249, 1250, 1371}

Neste ensaio clínico usamos o *Medication Quantification Scale* (MQS) descrito por Steedman et al. (1992).¹³⁷³ Este método baseia-se num conceito simples: a cada medicação tomada por um paciente é atribuído uma cotação (baseada na dose diária e na classificação farmacológica da medicação). As cotações de cada medicação são somadas para obter a cotação total para cada paciente. Este resultado pode ser usado para a avaliação clínica dos pacientes, individualmente, ou para comparações entre grupos. As medicações efetuadas pelos pacientes

foram registadas durante o estudo, em cada momento de avaliação, e o resultado de MQS obtido pelo método de Steedman et al. (1992)(Anexo 8).¹³⁷³ Este método permitiu uma análise da evolução da toma de medicação ao longo do estudo, mas também uma avaliação da medicação total ingerida durante o estudo (pela soma dos resultados obtidos em cada momento de avaliação).

Ao longo do estudo, conforme a Tabela 4.4, foi possível avaliar que ambos os grupos diminuíram a medicação utilizada: o G2 apresenta uma diferença entre a medicação final e inicial ligeiramente maior (-2.16±2.69) do que o G1 (-1.95±2.27), embora estas diferenças não sejam significativas entre os grupos (p=0.77).

Analisando os diferentes tempos de avaliação e a progressiva diminuição gradual de toma de medicação, verificamos que o G1 apresenta uma diferença estatisticamente significativa no intervalo 28d-90d (p=0.014), embora isso não ocorra no G2 (p>0.05). Ambos os grupos apresentam uma variação estatisticamente significativa no intervalo *Baseline*-Final: p=0.009 para o G1 e p=0.016 para o G2.

4.4.9 – A Evolução dos Diagnósticos RDC/TMD - EIXO II

Tabela 4.10 - Comparação entre o *baseline* e o final de algumas variáveis do RDC/TMD- Eixo II entre os 2 grupos. Resultados apresentados como médias e desvio padrão para medidas escalares; resultados nominais apresentados como n=x; (% dentro do grupo); ^aTeste de Wilcoxon; ^b Teste de Anova de Medidas Repetidas; ^cTeste de Qui Quadrado com correção de Monte Carlo; *Presença de Significância estatística para p<0.05.

| Variável RDC EIXO II | Grupos | <i>Baseline</i> | Final | Diferença | Sig. em função do tempo |
|--|-------------------|--|--|---|-------------------------|
| Classificação do Grau de Dor Crónica 0-Grau 0 Bx - Grau I – Baixa Incapacidade, Baixa Intensidade Alt. - Grau II - Baixa Incapacidade, Alta Intensidade Grau III- Alta Incapacidade, Limitação Moderada Grau IV – Alta Incapacidade, Limitação Severa | Grupo 1 | Grau 0- n=0 (0%) Grau I – n=6 (30%) Grau II – n=10 (50%) Grau III – n=3 (15%) Grau IV – n=1 (5%) | Grau 0- n=6 (31.6%) Grau I – n=6 (31.6%) Grau II – n=4 (21.1%) Grau III – n=3(15.7%) Grau IV – n=0 (0%) | 12 melhoraram 2 pioraram 5 mantiveram | 0.006 ^a * |
| | Grupo 2 | Grau 0- n=0 (0%) Grau I – n=8 (40%) Grau II – n=8 (40%) Grau III – n=2 (10%) Grau IV – n=2 (10%) | Grau 0- n=8 (42.1%) Grau I – n=7 (36.9%) Grau II – n=2 (10.5%) Grau III – n=2 (10.5%) Grau IV – n=0 (0%) | 13 melhoraram 0 pioraram 6 mantiveram | 0.001 ^a * |
| | Sig. entre grupos | 0.796 ^c | 0.746 ^c | | |
| Grau de Depressão - Valor | Grupo 1 | 0.81±0.75 | 0.42±0.46 | 0.39±0.72 | 0.029 ^b |
| | Grupo 2 | 0.85±0.67 | 0.53±0.49 | 0.32±0.37 | 0.01 ^b * |
| | Sig. entre grupos | 0.847 ^b | 0.472 ^b | 0.720 ^b | ----- |
| Grau de Depressão - Categorias | Grupo 1 | N – n=10 (50%) M-n=4 (20%) S- n=6 (30%) | N – n=13 (68.4%) M-n=4 (21.1%) S- n=2 (10.5%) | 7 melhoraram 2 pioraram 10 mantiveram | 0.144 ^a |

| | | | | | |
|--|-------------------|---|---|---|-----------------------|
| N - Normal M- Moderado S- Severo | Grupo 2 | N - n=8 (40%) M-n=6 (30%) S- n=6 (30%) | N - n=11 (57.9%) M-n=5 (26.4%) S- n=3 (15.7%) | 7 melhoraram 0 pioraram 12 mantiveram | 0.008 ^a * |
| | Sig. entre grupos | 0.790 ^c | 0.788 ^c | | |
| Sintomas Físicos não específicos (incluindo itens de dor) - Valor | Grupo 1 | 1.15±0.93 | 0.49±0.50 | -0.65±0.70 | 0.001 ^b |
| | Grupo 2 | 0.87±0.63 | 0.55±0.44 | -0.32±0.42 | 0.004 ^b * |
| | Sig. entre grupos | 0.286 ^b | 0.720 ^b | 0.083 ^b | ---- |
| Sintomas Físicos não específicos (incluindo itens de dor) N -Normal M - Moderado S - Severo | Grupo 1 | N - n=4 (20%) M-n=7 (35%) S- n=9 (45%) | N - n=10 (52.6%) M-n=3 (15.7%) S- n=6 (31.7%) | 8melhoraram 2 pioraram 9 mantiveram | 0.046 ^a * |
| | Grupo 2 | N - n=6 (30%) M-n=5 (25%) S- n=9 (45%) | N - n=11 (57.9%) M-n=3 (15.7%) S- n=5 (26.4%) | 6 melhoraram 1 piorou 12 mantiveram | 0.046 ^a * |
| | Sig. entre grupos | 0.693 ^c | 0.933 ^c | | |
| Sintomas Físicos não específicos (excluindo itens de dor)- Valor | Grupo 1 | 0.95±0.96 | 0.34±0.52 | -0.61±0.80 | 0.004 ^b * |
| | Grupo 2 | 0.68±0.65 | 0.36±0.41 | -0.32±0.98 | 0.002 ^b * |
| | Sig. entre grupos | 0.317 ^b | 0.916 ^b | 0.170 ^b | |
| Sintomas Físicos não específicos (excluindo itens de dor) N -Normal M - Moderado S - Severo | Grupo 1 | N - n=7 (35%) M-n=3 (15%) S- n=10 (50%) | N - n=13 (68.6%) M-n=3 (15.7%) S- n=3 (15.7%) | 8 melhoraram 0 pioraram 11 mantiveram | 0.010 ^a * |
| | Grupo 2 | N - n=10 (50%) M-n=1 (5%) S- n=9 (45%) | N - n=11 (57.8%) M-n=4 (21.1%) S- n=4 (21.1%) | 4 melhoraram 1 piorou 14 mantiveram | 0.129 ^a |
| | Sig. entre grupos | 0.437 ^c | 0.798 ^c | | |
| Intensidade Característica da Dor - Valor (de 0 a 100) – para n=19 | Grupo 1 | 61.84±21.31 | 34.79±32.62 | -27.06±29.16 | 0.001 ^b * |
| | Grupo 2 | 59.89±15.18 | 28.24±27.72 | -31.65±29.38 | <0.001 ^b * |
| | Sig. entre grupos | 0.748 ^b | 0.510 ^b | 0.631 ^b | |
| Intensidade Característica da Dor - Categorias Sd - Sem dor Bx - Baixa Intensidade Alt. -Alta Intensidade | Grupo 1 | Sd - n=0 (0%) Bx - n=6 (30%) Alt - n=14 (70%) | Sd - n=6 (31.6%) Bx - n=8 (42.1%) Alt - n=5 (26.3%) | 11 melhoraram 1 piorou 7 mantiveram | 0.005 ^a * |
| | Grupo 2 | Sd - n=0 (0%) Bx - n=8 (40%) Alt - n=12 (60%) | Sd - n=8 (42.1%) Bx-n=7 (36.8%) Alt- n=4 (21.1%) | 11 melhoraram 0 pioraram 8 mantiveram | 0.002 ^a * |
| | Sig. entre grupos | 0.741 ^c | 0.793 ^c | | |
| Número de Dias de Incapacidade | Grupo 1 | 6.11±20.63 | 2.53±9.16 | -3.58±11.75 | 0.201 ^b |
| | Grupo 2 | 2.58±5.54 | 2.37±7.52 | -0.21±2.92 | 0.757 ^b |
| | Sig. entre grupos | 0.476 ^b | 0.954 ^b | 0.233 ^b | |
| Pontuação de Incapacidade (de 0 a 100) | Grupo 1 | 31.76±28.94 | 20.66±29.26 | -11.10±27.12 | 0.91 ^b |
| | Grupo 2 | 29.28±27.98 | 9.40±16.85 | -19.88±24.44 | 0.002 ^b * |
| | Sig. entre grupos | 0.790 ^b | 0.155 ^b | 0.302 ^b | |
| Resultado de Incapacidade (de 0 a 6) | Grupo 1 | 1.11±1.56 | 0.74±1.33 | -0.37±1.30 | 0.233 ^b |
| | Grupo 2 | 1.05±1.71 | 0.37±1.12 | -0.68±1.05 | 0.011 ^b * |
| | Sig. entre grupos | 0.922 ^b | 0.360 ^b | 0.417 ^b | |

4.4.9.1 – Intensidade Característica da Dor

A Intensidade Característica da Dor (ICD) corresponde uma medida composta de dor no momento e dor nos últimos 6 meses (dor média e a dor mais intensa). O resultado final é um valor de 0 a 100, posteriormente agrupado em 3 categorias, conforme a Tabela 4.10 (ausência de dor, baixa e alta intensidade de dor).

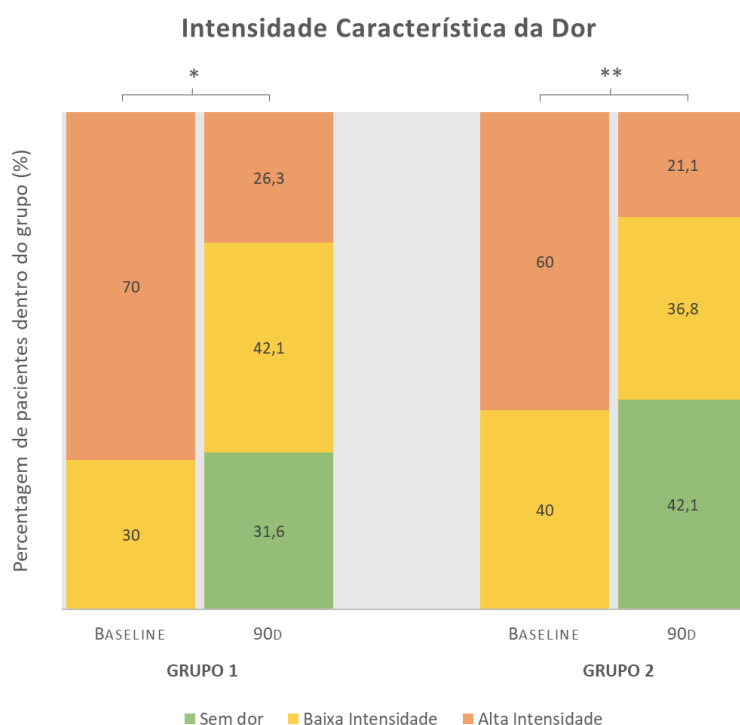


Gráfico 4.8 - Evolução ao longo do tempo (eixo y) da Intensidade Característica da Dor, medida por uma escala de 3 pontos (eixo x), nos dois grupos em estudo. A Variação da Intensidade Característica da Dor ao longo do tempo foi estatisticamente significativa entre o *baseline* e o final do estudo, tanto para o Grupo 1 ($p=0.005$)*, como para o Grupo 2 ($p=0.002$ **).

Ao analisar o valor absoluto constatamos que ambos os grupos apresentaram uma diminuição estatisticamente significativa da ICD ao longo do estudo ($p=0.001$ no G1 e $p<0.001$ no G2), sendo que esta redução foi maior no G2= -31.65 ± 29.38 do que no G1= 27.06 ± 29.16 . Apesar de ter ocorrido ao longo do estudo uma diminuição estatisticamente significativa da ICD em ambos os grupos, no que diz respeito à magnitude desta redução, esta diferença entre grupos não é estatisticamente significativa ($p=0.631$).

Conforme o Gráfico 4.8, a maioria dos pacientes, de ambos os grupos, apresentava Alta Intensidade de Dor no momento *baseline*: G1, $n=14$ (70%) e G2, $n=12$ (60%). No momento final a maior porcentagem de pacientes do G1 apresentava uma classificação de Baixa Intensidade, $n=8$

(42.1%), logo seguidos dos pacientes sem dor: n=6 (31.6%). Já no G2 a maioria dos pacientes apresentava no momento final do estudo uma classificação Sem Dor, n=8 (42.1%), logo seguidos dos pacientes com Baixa Intensidade de Dor: n=7 (36.8%). Sob o ponto de vista de classificação da ICD, mais uma vez a variação ao longo do estudo dos dois grupos é estatisticamente significativa ($p=0.005$ no G1 e $p=0.002$ no G2), embora não existam diferenças absolutas entre a distribuição dos pacientes pelas diferentes categorias de intensidade de dor no final do estudo ($p=0.793$). Curiosamente, em ambos os grupos, 11 pacientes melhoraram, sendo que enquanto no G1 um paciente piorou e 7 mantiveram a mesma classificação, no G2 nenhum paciente piorou e, conseqüentemente, os restantes 8 pacientes mantiveram a mesma classificação de ICD.

4.4.9.2 – Classificação do Grau de Dor Crónica

A evolução do Grau de Dor Crónica, classificado em 4 categorias de 0 a IV, está demonstrado na Tabela 4.10 e no Gráfico 4.9. Conforme anteriormente descrito, a maioria dos pacientes no *baseline*, encontravam-se distribuídos pelas categorias de Grau I- Baixa Incapacidade, Baixa Intensidade (n=14, 30% da amostra total) e Grau II-Baixa Incapacidade, Alta Intensidade (n=18, 45% da amostra total). As distribuições relativas entre grupos estão expressas na Tabela 4.10 e não revelam diferenças estatisticamente significativas entre os grupos para o momento *baseline* ($p=0.796$). Apesar das variações ocorridas, que descreveremos de seguida, também não existem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos no final do estudo ($p=0.746$) relativamente às distribuições relativas dos pacientes nas diferentes categorias de dor crónica.

Ao longo do estudo ocorreu uma variação estatisticamente significativa para os 2 grupos, que apresentaram melhorias na classificação do grau de dor crónica. O G2 apresenta, no final do estudo, 8 pacientes Grau 0 e 7 pacientes Grau I. Dos pacientes do G2 com classificações de dor crónica mais elevadas, os 2 pacientes iniciais com Grau IV melhoraram enquanto se mantiveram 2 pacientes com grau III. Por sua vez, o G1 apresenta, no final do estudo, 6 pacientes com Grau 0 e 6 pacientes com grau I. Relativamente ao início do estudo o paciente com Grau IV melhorou, embora se mantivessem os 3 pacientes com Grau III e 4 dos 10 pacientes iniciais mantiveram-se com Grau II (esta percentagem de pacientes com Grau II final corresponde ao dobro do ocorrido no G2).

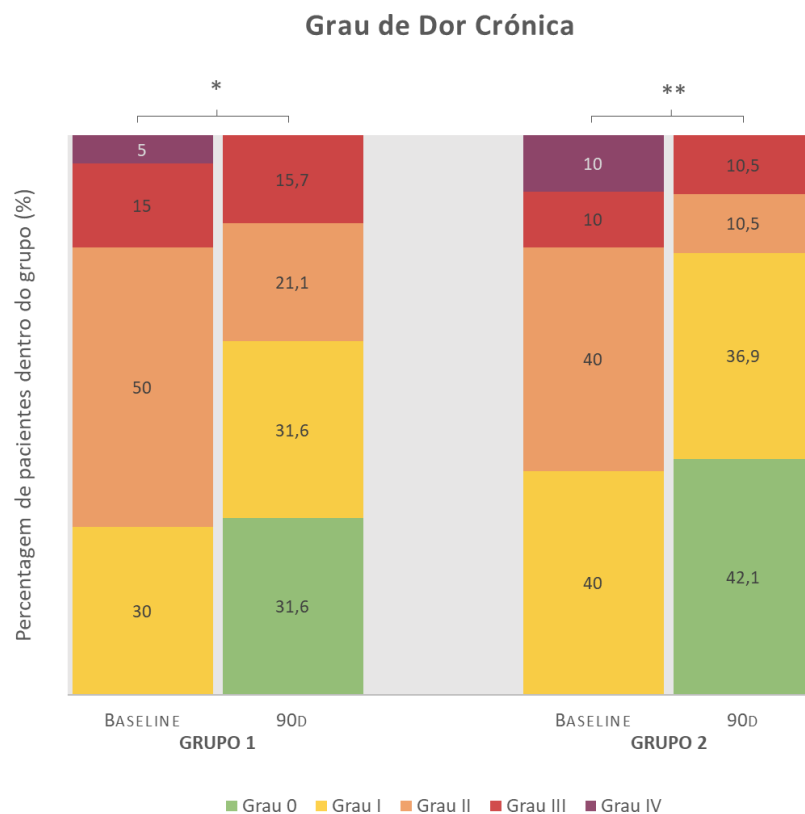


Gráfico 4.9 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) do Grau de Dor Crónica, medida por uma escala de 5 categorias [0-IV] (eixo y), nos dois grupos em estudo. A variação do Grau de Dor Crónica ao longo do tempo (intervalo *baseline*-final) foi estatisticamente significativa para o Grupo 1 ($p=0.006$)* e para o Grupo 2 ($p=0.001$)**.

4.4.9.3 – Grau de depressão

Em termos de valor absoluto do grau de depressão, os pacientes do G1 apresentaram um valor *baseline* de 0.81 ± 0.75 e os do G2= 0.85 ± 0.67 , sendo esta diferença não estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0.847$). Ambos os grupos tiveram uma redução neste valor absoluto ao longo do estudo, sendo esta diferença estatisticamente significativa apenas no G2 ($p=0.01$). Embora, como referido anteriormente, os valores absolutos de Grau de Depressão e Somatização não sejam muito utilizados na análise de outros estudos (pelo desconhecimento do seu real valor como número absoluto), se atentarmos à distribuição por categorias constatamos que também ocorreu uma mudança estatisticamente significativa no G2 entre o *baseline* e o final do estudo ($p=0.008$) enquanto isso não ocorreu no G1 ($p=0.144$). Esta diferença deve-se, essencialmente, ao facto de que no G1 dois pacientes pioraram a sua classificação de grau de depressão, enquanto no G2 nenhum paciente apresentou pioras.

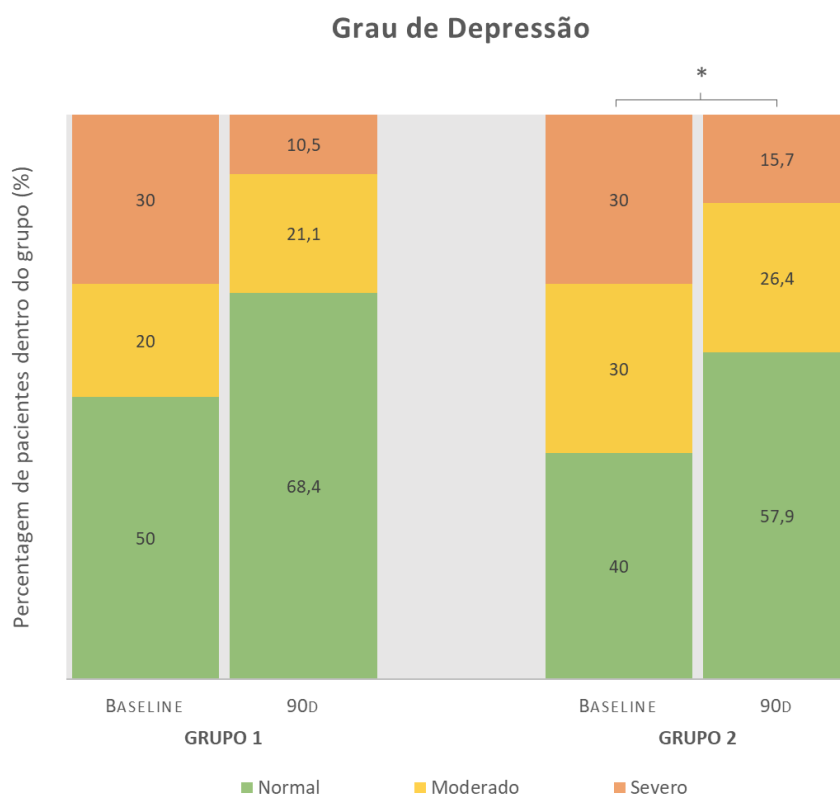


Gráfico 4.10 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) do Grau de Depressão, medido por uma escala de 3 categorias (eixo y), nos dois grupos em estudo. * A variação do Grau de Depressão ao longo do tempo foi estatisticamente significativa entre o *baseline* e os 90dias para o Grupo 2 ($p=0.008$).

4.4.9.4 – Sintomas Físicos não específicos (incluindo itens de dor)

Na avaliação dos sintomas físicos não-específicos (incluindo itens de dor), a maioria dos pacientes apresentava no *baseline* uma classificação de Severo ($n=18$, 45% da amostra total) e Moderado ($n=12$; 30% da amostra total). Relativamente à distribuição dos pacientes pelas diferentes categorias, ambos os grupos melhoraram ao longo do estudo, de forma estatisticamente significativa, embora *borderline* ($p=0.046$). Esta variação (*final-baseline*) já é estatisticamente significativa, se considerarmos o valor absoluto para ambos os grupos, embora como referido este valor numérico seja pouco usado na literatura.

Não existem diferenças entre os grupos na distribuição dos pacientes pelas diferentes categorias no momento *baseline* ($p=0.693$) e no final do estudo ($p=0.933$). De qualquer forma, denota-se que houve uma diminuição da distribuição de pacientes nas categorias Severo e Moderado e um aumento da categoria Normal, em ambos os grupos.

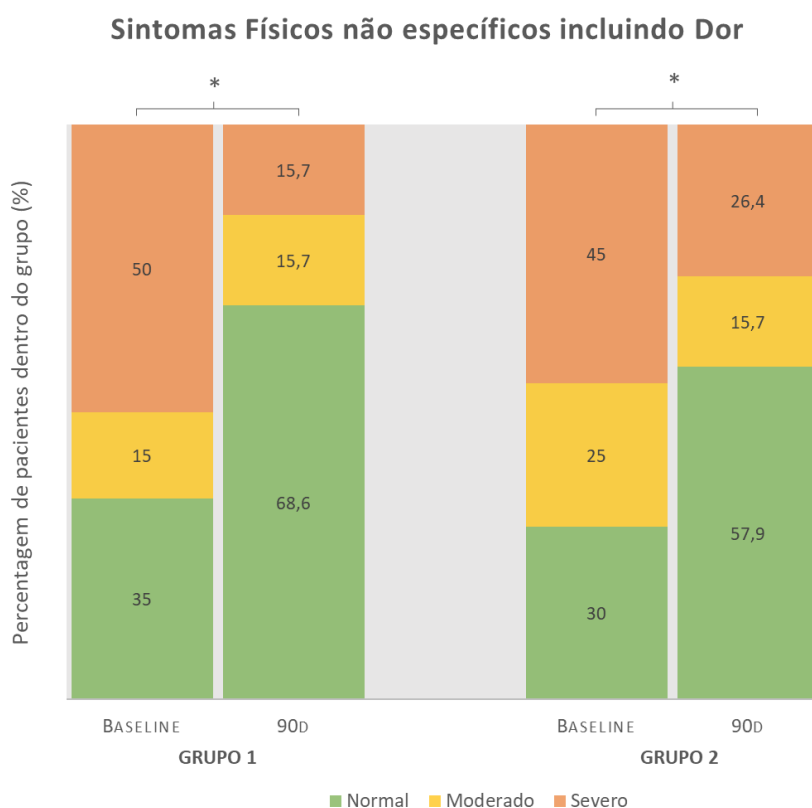


Gráfico 4.11 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) dos Sintomas físicos não específicos (incluindo itens de Dor), medida por uma escala de 3 categorias (eixo y), nos dois grupos em estudo. * A variação dos Sintomas físicos não específicos incluindo itens de dor ao longo do tempo (*baseline-final*) foi estatisticamente significativa para ambos os Grupos ($p=0.046$).

4.4.9.5 – Sintomas Físicos não específicos (excluindo itens de dor)

Na avaliação dos sintomas físicos não-específicos (excluindo itens de dor), conforme referimos anteriormente, a maioria dos pacientes apresentava no *baseline* uma classificação de Severo ($n=19$; 47.5% da amostra total), mas o segundo grande grupo percentual de pacientes apresentava nesta categoria uma classificação Normal ($n=17$; 42.5% da amostra total). Ambos os grupos melhoraram ao longo do estudo embora essa diferença seja mais notória no G1 ($p=0.010$) do que no G2 ($p=0.129$), conforme a Tabela 4.10.

Mais uma vez, não existem diferenças estatisticamente significativas entre grupos, no momento *baseline* e final ($p=0.437$ e 0.798 respetivamente), relativamente à distribuição de pacientes por categorias de sintomas físicos não específicos (excluindo itens de dor).

A diferença nota-se em função do tempo, de facto, para o G1. Analisando os dados individuais de cada paciente, no G1, 8 pacientes apresentaram melhorias, nenhum piorou e 11

mantiveram a mesma classificação inicial. Por sua vez, no G2, 14 pacientes mantiveram a sua classificação inicial, 4 melhoraram e 1 paciente piorou.

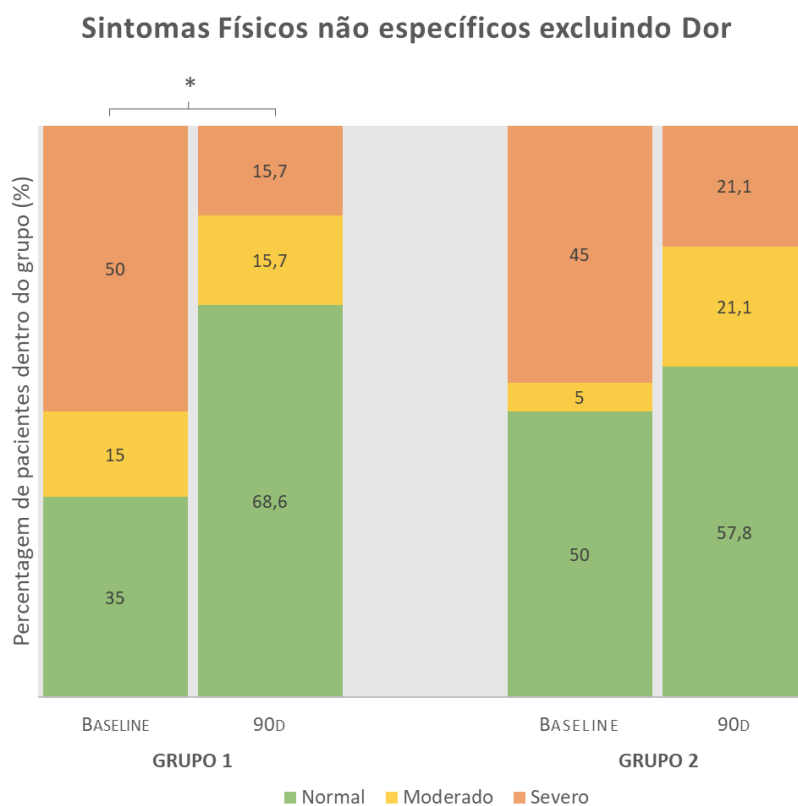


Gráfico 4.12 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) da Graduação dos Sintomas físicos não específicos excluindo itens de Dor, medida por uma escala de 3 categorias (eixo y), nos dois grupos em estudo. * A variação dos Sintomas físicos não específicos excluindo itens de dor ao longo do tempo (intervalo *baseline-final*) foi estatisticamente significativa apenas para o G1 ($p=0.010$).

4.4.9.6 – A Incapacidade

O RDC/TMD permite a avaliação do número de Dias de Incapacidade, permite obter uma Pontuação de Incapacidade (um valor de 0 a 100), e um Resultado de Incapacidade global obtido através de pontos atribuídos às duas medidas anteriores (número de dias de incapacidade e resultado de incapacidade).

Para estas três medidas observou-se que não existiam, no *baseline*, diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, conforme a Tabela 4.10. Ao longo do estudo ambos os grupos apresentaram melhorias globais.

Reduziram os dias de incapacidade em ambos os grupos ($G2=-0.21\pm 2.92$ dias e $G1=-3.58\pm 11.75$ dias). Esta diferença de redução não é estatisticamente significativa entre grupos

($p=0.233$) e também não representa uma variação estatisticamente significativa ao longo do tempo do estudo para os dois grupos.

Diminuiu a pontuação de incapacidade para os dois grupos ($G2=-19.88\pm 24.44$ e $G1=-11.10\pm 27.12$) embora de forma mais marcada para o G2. Ao longo do estudo, a melhoria do grupo 2 é estatisticamente significativa ($p=0.002$) mas não para o G1 ($p=0.91$). Os valores atingidos pelo G2 (9.40 ± 16.85) no final do estudo são marcadamente mais baixos do que para o G1 (20.66 ± 29.26), para $p=0.155$.

Em termos do resultado de incapacidade, resultante da soma ponderada dos dois anteriores, ocorreu uma diminuição estatisticamente significativa no G2 (-0.68 ± 1.05 , $p=0.011$), e uma diminuição menor e não estatisticamente significativa no G1 (-0.37 ± 1.30 ; $p=0.233$).

4.4.10 – A Evolução das Limitações Funcionais Mandibulares

No momento *baseline*, a maioria dos pacientes declarou estar limitado em quase metade destas atividades: os pacientes do G1 apresentavam 5.05 ± 2.88 limitações e os pacientes do G2 5.74 ± 2.56 limitações. Ambos os grupos tiveram uma redução estatisticamente significativa ao longo do estudo, maior no G2 (-3.32 ± 2.43 limitações) do que no G1 (-2.53 ± 2.86 limitações). Apesar desta evolução positiva ao longo do estudo não existiam diferenças estatisticamente significativas entre os grupos no momento final do estudo ($p=0.857$).

Os DD revelaram limitar de forma bastante expressiva as atividades de comer alimentos duros (cerca de 95% da amostra apresentava esta limitação no início do estudo) e mastigar (90% da amostra no momento *baseline*). O impacto também era significativo nas atividades de sorrir/gargalhar (57.5% dos pacientes no *baseline*) e bocejar (85% dos pacientes que iniciaram o estudo).

Ao longo do estudo ocorreram melhorias significativas em várias atividades mandibulares, expressas na Tabela 4.11 e das quais destacamos:

- relativamente a mastigar, os pacientes do G2 melhoraram de forma estatisticamente significativa ao longo do estudo ($p=0.025$) enquanto isso não ocorreu no G1 ($p=0.180$), onde um paciente piorou;

- a maioria dos pacientes, em ambos os grupos ($n=16$) referiram, no final do estudos apresentar limitação ao comer alimentos duros;

- as atividades de exercitar, sorrir/gargalhar, lavar os dentes ou a face e bocejar tiveram melhorias estatisticamente significativas ao longo do estudo, em ambos os grupos;

- a evolução, ao longo do estudo, foi estatisticamente significativa apenas para o G2 (e não para o G1) para as atividades de mastigar (conforme referido), comer alimentos moles ($p=0.025$ para o G2), atividade sexual ($p=0.014$ no G2), engolir e ter a sua aparência facial usual ($p=0.046$ no G2);

- não existiram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, no momento final do estudo, relativamente ao número de pacientes que apresentavam qualquer umas das limitações funcionais.

Tabela 4.11 – Comparação entre grupos das Limitações Funcionais Mandibulares. Os resultados de cada limitação específica traduzem um $n=20$ para o momento *baseline* e um $n=19$ para o momento final. ^a Anova de medidas; ^b Teste de Wilcoxon, ^c Teste Exato de Fisher *Presença de Significância estatística (Sig) para $p<0.05$

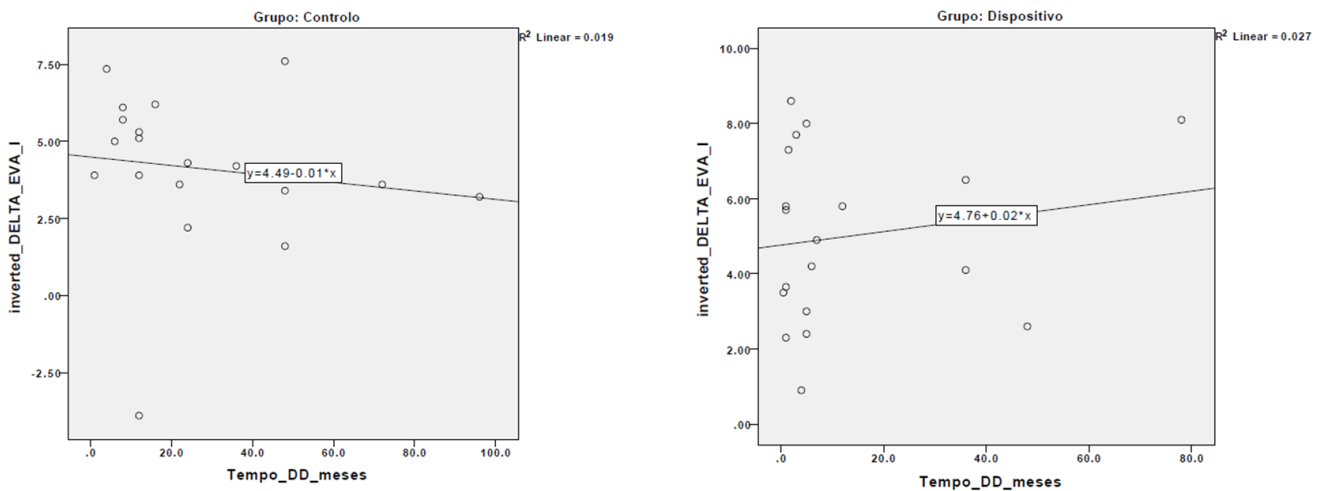
| Variável | Grupos | Baseline | Final | Diferença | Sig em função do tempo |
|---------------------------------|-------------------|--------------------|--------------------|--------------------------------------|------------------------|
| Limitações Totais (n=19) | Grupo 1 | 5.05±2.88 | 2.53±2.06 | -2.53±2.86 | 0.001 ^a * |
| | Grupo 2 | 5.74±2.56 | 2.42±1.46 | -3.32±2.43 | <0.001 ^a * |
| | Sig. entre grupos | 0.443 ^a | 0.857 ^a | 0.365 ^a | |
| Mastigar | Grupo 1 | n=17 (85%) | n= 13 (68.4%) | n=4 melhor n=1 pior n=14 igual | 0.180 ^b |
| | Grupo 2 | n=19 (95%) | n=13 (68.4%) | n=5 melhor n=0 pior n=14 igual | 0.025 ^b * |
| | Sig. entre grupos | 0.605 ^c | >0.05 ^c | | |
| Beber | Grupo 1 | n=1 (5%) | n=1 (5.3%) | n=0 melhor n=0 pior n=19 | >0.05 ^b |
| | Grupo 2 | n=2 (10%) | n=0 (0%) | n=2 melhor n=0 pior n=17 igual | 0.157 ^b |
| | Sig. entre grupos | >0.05 ^c | >0.05 ^c | | |
| Exercitar | Grupo 1 | n=9 (45%) | n= 0 (0%) | n=8 melhor n=0 pior n=11 igual | 0.005 ^b |
| | Grupo 2 | n= 10 (50%) | n=2 (10.5%) | n=8 melhor n=0 pior n=11 igual | 0.005 ^b * |
| | Sig. entre grupos | >0.05 ^c | 0.486 ^c | | |
| Comer alimentos duros | Grupo 1 | n=19 (95%) | n=16 (84.2%) | n=2 melhor n=0 pior n=17 igual | 0.157 |
| | Grupo 2 | n=19 (95%) | n=16 (84.2%) | n=2 melhor n=0 pior n=17 igual | 0.157 ^b |
| | Sig. entre grupos | >0.05 ^c | >0.05 ^c | | |
| Comer alimentos moles | Grupo 1 | n=5 (25%) | n=3 (15.8%) | n=4 melhor n=2 pior n=13 igual | 0.414 ^b |
| | Grupo 2 | n=5 (25%) | n=0 (0%) | n=5 melhor n=0 pior n=14 igual | 0.025 ^b * |
| | Sig. entre grupos | >0.05 ^c | 0.230 ^c | | |
| Sorrir/gargalhar | Grupo 1 | n=11 (55%) | n=3 (15.8%) | n=8 melhor n=1 pior | 0.020 ^b * |

| | | | | | |
|----------------------------------|-------------------|--------------------|--------------------|--------------------------------------|----------------------|
| | | | | n=10 igual | |
| | Grupo 2 | n=12 (60%) | n=3 (15.8%) | n=9 melhor n=0 pior n=10 igual | 0.003 ^{b *} |
| | Sig. entre grupos | >0.05 ^c | >0.05 ^c | | |
| Atividade sexual | Grupo 1 | n=1 (5%) | n=0 (0%) | n=1 melhor n=0 pior n=18 igual | 0.317 ^b |
| | Grupo 2 | n=6 (30%) | n= 0 (%) | n=6 melhor n=0 pior n=13 igual | 0.014 ^{b *} |
| | Sig. entre grupos | 0.09 ^c | | | |
| Lavar os dentes ou a face | Grupo 1 | n= 9 (45%) | n=2 (10.5%) | n=7 melhor n=1 pior n=11 igual | 0.034 ^{b *} |
| | Grupo 2 | n=9 (45%) | n=1 (5.3%) | n=8 melhor n=0 pior n=11 igual | 0.005 ^{b *} |
| | Sig. entre grupos | | >0.05 ^c | | |
| Bocejar | Grupo 1 | n= 16 (80 %) | n=7 (36.8%) | n=9 melhor n=1 pior n=9 igual | 0.011 ^{b *} |
| | Grupo 2 | n=18 (90%) | n=9 (47.4%) | n=10 melhor n=2 pior n=7 igual | 0.021 ^b |
| | Sig. entre grupos | 0.661 ^c | 0.743 ^c | | |
| Engolir | Grupo 1 | n=3 (15%) | n=1 (5.3%) | n=2 melhor n=0 pior n=17 igual | 0.157 ^b |
| | Grupo 2 | n= 4 (20%) | n=0 (0%) | n=4 melhor n=0 pior n=15 igual | 0.046 ^{b *} |
| | Sig. entre grupos | >0.05 ^c | >0.05 ^c | | |
| Falar | Grupo 1 | n=10 (50%) | n=2 (10.5%) | n=8 melhor n=0 pior n=11 igual | 0.005 ^{b *} |
| | Grupo 2 | n=4 (20%) | n=2 (10.5%) | n=3 melhor n=1 pior n=15 igual | 0.317 ^b |
| | Sig. entre grupos | 0.096 ^c | >0.05 | | |
| Ter a sua aparência facial usual | Grupo 1 | n= 2 (10%) | n=0 (0%) | n=1 melhor n=0 pior n=18 igual | 0.317 ^b |
| | Grupo 2 | n=4 (20%) | n=0 0%) | n=4 melhor n=0 pior n=15 igual | 0.046 ^{b *} |
| | Sig. entre grupos | 0.661 ^c | | | |

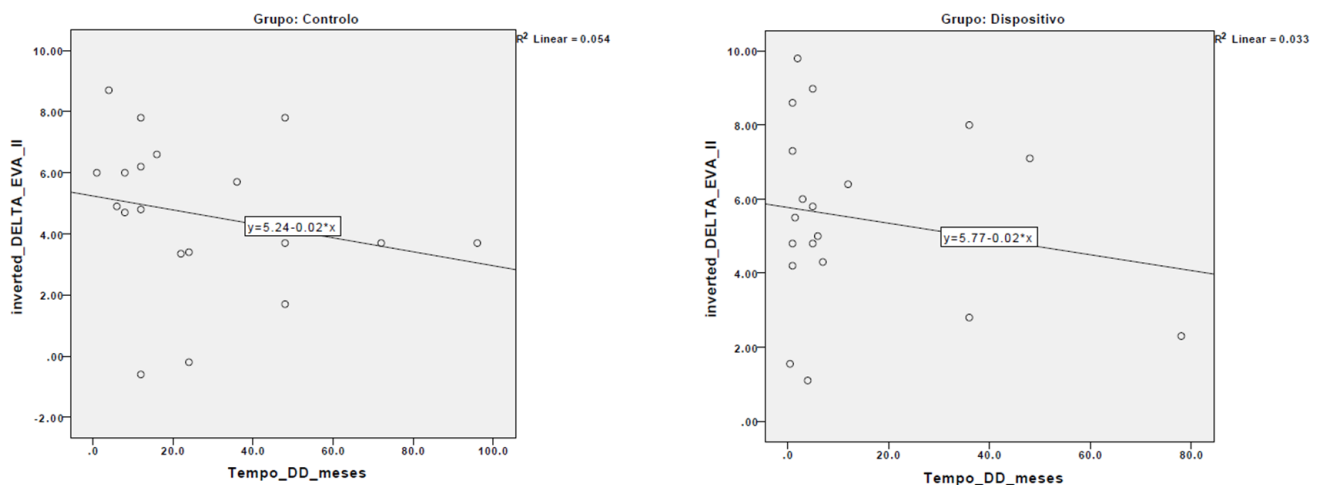
4.4.11 – A Relação com o Tempo de Deslocamento

Por forma a avaliar o efeito do tempo de deslocamento do disco na recuperação dos pacientes foram efetuadas correlações de Spearman entre esta variável e outras das avaliadas. Conforme descrito, o G1 apresentava um tempo médio de deslocamento de 25.5±25.4 meses e o G2 de 13.3±20.5 meses. Esta diferença entre grupos não é estatisticamente significativa ($p=0.101$).

Para a EVA II ambos os grupos demonstraram que quanto maior o tempo de deslocamento discal menor a variação da EVA II (dor em função). Já para a EVA I os resultados são diferentes: enquanto que um aumento do tempo de deslocamento do disco no G1 condiciona uma menor variação da EVA I, já para o G2, os pacientes apresentam maiores variações da EVA I com tempos de deslocamento discal maiores.



Gráficos 4.13 (à esquerda) e 4.14 (à direita) – Correlação de Spearman entre o tempo de deslocamento discal em meses (Tempo_DD_meses) e a variação (invertida para valor absoluto positivo) da EVA I ao longo do estudo (inverted_Delta_EVA_I) para o G1 (à esquerda) e para o G2 (à direita).



Gráficos 4.15 (à esquerda) e 4.16 (à direita) – Correlação de Spearman entre o tempo de deslocamento discal em meses (Tempo_DD_meses) e a variação (invertida para valor absoluto positivo) da EVA II ao longo do estudo (inverted_Delta_EVA_II) para o G1 (à esquerda) e para o G2 (à direita).

4.4.12 – A Adesão e o Tempo de Recuperação

Ao longo do estudo considerou-se importante avaliar a adesão dos pacientes às diferentes modalidades terapêuticas. A adesão foi classificada em percentagem, de 0 a 100%, em função dos relatos e classificação efetuadas pelo paciente, para a adesão à goteira, aos exercícios domiciliários e aos exercícios com o distrator. Os resultados estão apresentados na Tabela 4.12.

Tabela 4.12 - Comparação no final do estudo dos valores de adesão às diferentes modalidades terapêuticas, dos tempos de recuperação e do número de dias de uso do distrator. Resultados apresentados como médias e desvio padrão para medidas escalares; ^a Teste t de student; *Presença de Significância estatística para $p < 0.05$.

| Variável | Grupo 1 | Grupo 2 | p value |
|--|--------------|--------------|----------------------|
| Adesão à goteira (em %) | 91.15 ±9.54 | 93.47 ±11.84 | 0.503 ^a |
| Adesão aos exercícios domiciliários (em %) | 70.75 ±15.75 | 81.74 ±11.88 | 0.019 ^a * |
| Adesão aos exercícios com o distrator (em %) | | 78.95 ±15.45 | |
| Tempo de Recuperação (Dias) | 56.84 ±21.55 | 44.0 ±14.65 | 0.039 ^a * |
| Nº de Dias de Uso do Distrator | Sem valor | 54.11 ±14.23 | |

As taxas de adesão à GRA foram elevadas em ambos os grupos (G1=91.15±9.54% e G2=93.47±11.84%) e não estatisticamente diferentes entre grupos ($p=0.503$).

Já o mesmo não ocorreu no que concerne à adesão aos exercícios domiciliários. A taxa de adesão foi maior no G2 (81.74±11.88%) do que no G1 (70.75±15.75%) e esta diferença é estatisticamente significativa ($p=0.019$).

A adesão ao distrator (apenas no G2) foi de 78.95±15.45%.

Ao longo do estudo também se procurou avaliar o tempo de recuperação, em dias, determinado subjetivamente pelo paciente (Tabela 4.12). Ao paciente era entregue, no início do estudo, uma folha recordatória da questão que se pretendia que respondesse: *“Quanto dias decorreram entre o início da terapia e a sua percepção de uma recuperação adequada que lhe permitisse executar todas as tarefas mandibulares diárias? Considere a dor, a abertura bucal e a capacidade mastigatória.”*

Esta era uma resposta dada pelos pacientes, com algum grau de subjetividade, mas que corresponde a uma medida de avaliação da eficácia terapêutica por parte dos pacientes, e da sua percepção de recuperação, que se considera importante como um conjunto de medidas complementares a outras medidas mais objetivas.^{1249, 1250}

Os pacientes do G2 apresentaram um menor tempo de recuperação $G2=44.0 \pm 14.65$ dias do que o $G1=56.84 \pm 21.5$ dias, sendo que este valor é estatisticamente significativo ($p=0.039$) e clinicamente relevante do ponto de vista do paciente e do ponto de vista clínico.

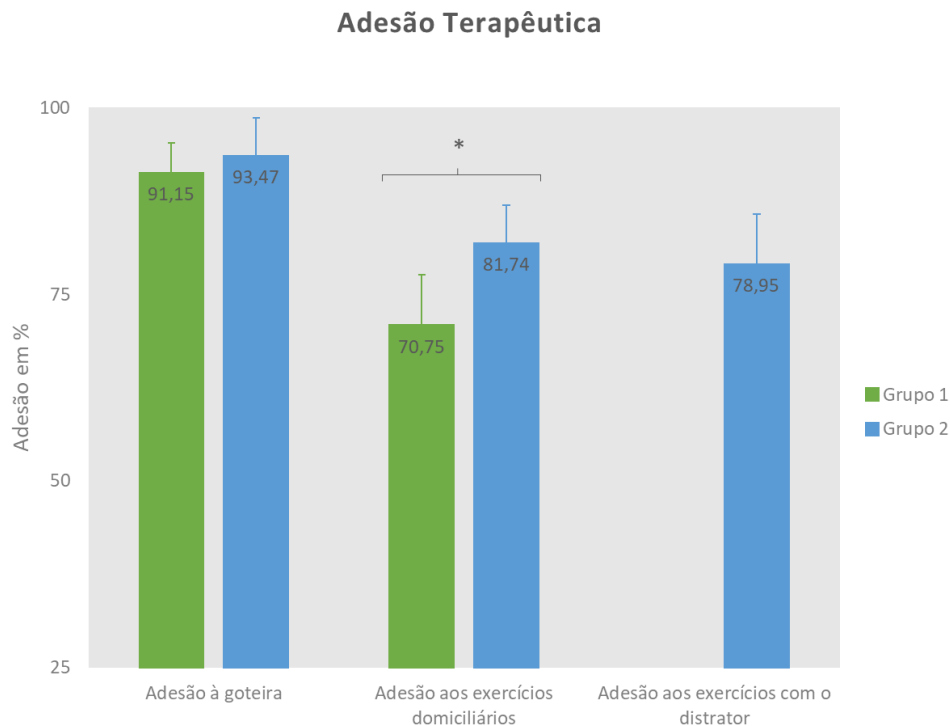


Gráfico 4.17 - Comparação da Adesão Terapêutica, medida em percentagem (eixo y), nos dois grupos em estudo, para as várias modalidades terapêuticas instituídas (eixo x). * A adesão aos exercícios domiciliários foi estatisticamente diferente entre os dois grupos em estudo ($p=0.019$).

4.4.13 – Os Custos do Tratamento

A análise dos custos do tratamento é hoje uma necessidade imperativa, em função das óbvias necessidades de avaliação de relações custo-benefício mais vantajosas na perspetiva do paciente, para justificar as potenciais vantagens da utilização de uma nova terapêutica (distrator) e também por imperativos de gestão de custos em políticas de saúde (públicas ou privadas).

Assim, por forma a permitir esta análise foram contabilizadas as consultas de fisioterapia e medicina dentária efetuadas por cada paciente. A consulta de entrega da goteira não foi contabilizada, na medida em que o seu custo está incluído no custo da goteira. A cada consulta/procedimento foi atribuído um custo: 60 euros/consulta de Medicina Dentária; 40 euros/consulta de fisioterapia, a GRA tinha um custo de 350 euros. Por forma a calcular o custo

associado ao distrator foram considerados duas formas de cálculo: a primeira em que o aluguer do distrator para a execução do tratamento tinha um custo absoluto de 90 euros (e cujo valor está considerado no custo total em euros da Tabela 4.13) e uma segunda forma de cálculo em que se considerou um custo de 1 euro/dia de uso do distrator (e cujo valor foi utilizado para calcular o custo corrigido ao dia).

As consultas de Medicina Dentária contabilizadas correspondem às consultas de *Baseline*, 14d, 28d, 90d e às consultas suplementares (em que embora não tivesse ocorrido qualquer avaliação/registo formal para efeitos do estudo) que porventura pudessem ser necessárias em função da evolução do paciente, ou no sentido de gerir o surgimento de qualquer reação adversa à GRA ou ao distrator. As consultas de fisioterapia contabilizadas correspondem a todas as consultas efetuadas durante a duração do estudo, decorrentes da periodicidade semanal ou quinzenal estabelecida em função da evolução sintomatológica dos pacientes.

Tabela 4.13- Comparação no final do estudo dos custos de tratamento entre grupos (n=19). Resultados apresentados como médias e desvio padrão para medidas escalares;^a Teste t de student; *Presença de Significância estatística (Sig) para $p < 0.05$.

| | Nº de consultas de Medicina Dentária | Nº de consultas de Fisioterapia | Custo Total em euros | Custo corrigido ao dia |
|---------|--------------------------------------|---------------------------------|----------------------|------------------------|
| Grupo 1 | 4.74±0.56 | 8.53±1.77 | 975.26±86.11 | 975.26±86.11 |
| Grupo 2 | 4.1±0.31 | 6.47±1.39 | 950.53±65.78 | 914.63±72.33 |
| p | <0.001 ^a * | <0.001 ^a * | 0.326 ^a | 0.024 ^a * |

Os resultados traduzem diferenças estatisticamente significativas entre grupos, não só para as consultas de medicina dentária, assim como para as consultas de fisioterapia. Os pacientes do G1 fizeram mais consultas de ambas as especialidades: no G1 efetuaram 4.74 ±0.56 consultas de medicina dentária e 8.53±1.77 consultas de fisioterapia face a 4.1±0.31 consultas de medicina dentária e 6.47±1.39 consultas de fisioterapia no G2. Estas diferenças são estatisticamente significativas entre grupos. No entanto, em termos de custos, se considerarmos um aluguer de 90 euros do dispositivo (custo total em euros), embora o tratamento do G2 apresente um menor custo (950.53±65.78 euros), este não é estatisticamente diferente do G1 (975.26±86.11euros). O mesmo já não acontece se for considerado um aluguer de 1 euro/dia, em que a diferença de custos aumenta significativamente ($p=0.024$), correspondendo a um tratamento menos oneroso para o G2=914.63±72.33 euros, face ao G1=975.26±86.11euros.

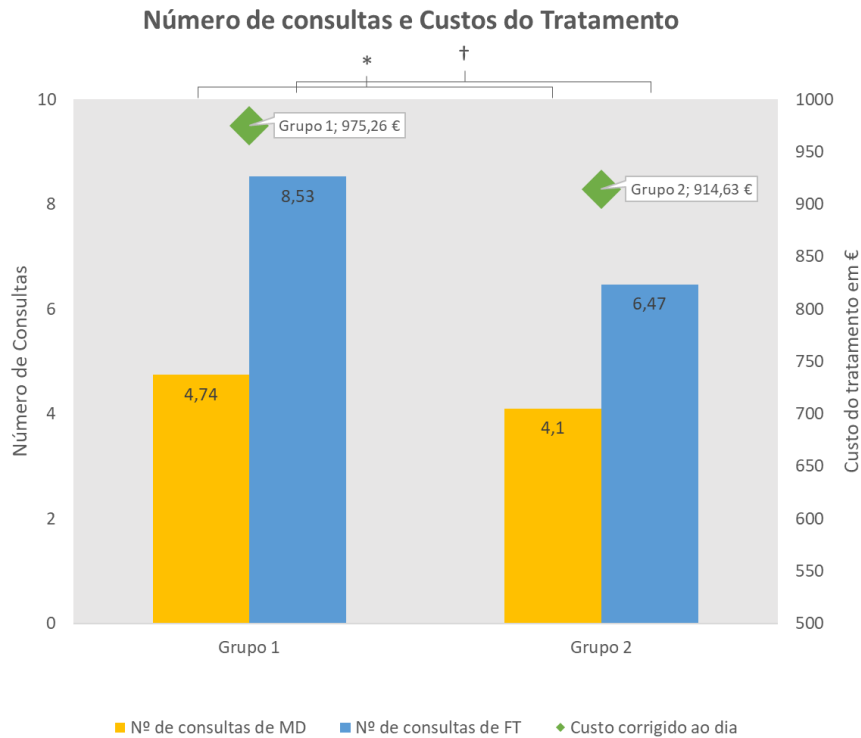


Gráfico 4.18 - Comparação do número de consultas de Medicina Dentária e de Fisioterapia efetuadas ao longo do estudo (eixo y esquerdo), e do custo total do tratamento corrigido ao dia (eixo y direito), nos dois grupos em estudo (eixo x). * O número de consultas de Medicina Dentária foi estatisticamente diferente entre os dois grupos em estudo ($p < 0.001$); † O número de consultas de Fisioterapia foi estatisticamente diferente entre os dois grupos em estudo ($p < 0.001$); ◆ O custo total do tratamento (corrigido ao dia) foi estatisticamente diferente entre os dois grupos em estudo ($p = 0.024$).

4.4.14 – Efeitos Adversos

No nosso estudo a avaliação dos efeitos adversos foi efetuada aos 14, 28 e 90 dias de uma forma aberta e sem qualquer sugestão dos sintomas (sintomas relatados pelo paciente à questão "Teve algum incómodo com o uso do dispositivo e/ou goteira?") e de uma forma estruturada através de um entrevista que percorria uma lista pré-elaborada dos sintomas adversos mais frequentes e expectáveis (sintomas questionados). Os efeitos adversos leves foram descritos como incómodos relatados ou questionados que não perturbaram a função ou a utilização do dispositivo e/ou GRA; os efeitos adversos moderados como aqueles que causaram um incómodo que perturbou ou diminuiu a utilização do dispositivo e/ou GRA (sem a necessidade de interromper a sua utilização); e efeitos adversos graves aqueles que impediram a utilização do dispositivo e/ou GRA e provocaram a interrupção voluntária ou medicamente decidida do tratamento.

Tabela 4.14- Efeitos adversos decorrentes da Goteira de Reposicionamento Anterior ou do Dispositivo ocorridos durante o estudo. É apresentado o número de pacientes por grupo onde ocorreram efeitos adversos como n=x; (% dentro do grupo); são apresentados o número de eventos ocorridos para cada efeito adverso; .^a Regressão de Poisson; ^b Teste Exato de Fisher *Presença de Significância estatística (Sig) para p<0.05

| Efeitos Adversos | Grupo 1 | Grupo 2 | Sig. | Total |
|--|-----------------------------|-----------------------------|--------------------|----------------------|
| Número Total de Efeitos adversos | 37 eventos | 73 eventos | 0.001 ^a | 110 efeitos adversos |
| Pacientes com efeitos adversos | n=11 (57.9%) | n=18 (94.7%) | 0.019 ^b | n=29 (76.3%) |
| Atribuídos à goteira | n=11 (57.9%) 37 eventos | n=16 (84.2 %) 58 eventos | 0.151 ^b | 95 efeitos adversos |
| Atribuídos ao Dispositivo | | n=10 (52.6%) 15 eventos | -- | 15 efeitos adversos |
| Efeitos adversos aos 14 dias | n=11 (57.9%) 23 eventos | n=18 (94.7%) 47 eventos | 0.019 ^b | 70 efeitos adversos |
| Efeitos adversos aos 28 dias | n=8 (42.1%) 11 eventos | n=10 (52.6 %) 18 eventos | 0.746 ^b | 19 efeitos adversos |
| Efeitos adversos aos 90 dias | n= 3 (15.8 %) 3 eventos | n= 5 (26.3%) 8 eventos | 0.693 ^b | 11 efeitos adversos |
| Efeitos adversos graves | n= 0 (0%) | n= 0 (0%) | --- | 0 efeitos adversos |
| Efeitos adversos moderados | n=1 (5.3%) 1 evento | n= 5 (26.3%) 8 eventos | 0.180 ^b | 9 efeitos adversos |
| Efeitos adversos leves | n= 11 (57.9%) 36 eventos | n=17 (89.5%) 65 eventos | 0.062 ^b | 101 efeitos adversos |
| Efeitos Adversos Relatados | n=10 (52.6%) 31 eventos | n=17(89.5%) 59 eventos | 0.029 ^b | 90 efeitos adversos |
| Efeitos Adversos Questionados | n=4 (21.1%) 6 eventos | n= 7 (36.8%) 14 eventos | 0.476 ^b | 20 efeitos adversos |
| Salivação excessiva | n=5 (26.3%) 7 eventos | n=11 (57.9%) 15 eventos | 0.099 ^b | 22 efeitos adversos |
| Boca seca | n=2 (10.5%) 2 eventos | n= 4 (21.1%) 7 eventos | 0.66 | 9 efeitos adversos |
| Alteração oclusal pela manhã | n=2 (10.5%) 3 eventos | n= 4 (21.1%) 5 eventos | 0.66 | 8 efeitos adversos |
| Dor ou desconforto na musculatura | n=0 (0%) | n=2 (10.5%) 2 eventos | 0.486 ^b | 2 efeitos adversos |
| Dor ou desconforto na ATM | n=1 (5.3%) 1 evento | n=3 (15.8%) 3 eventos | 0.604 ^b | 4 efeitos adversos |
| Dor ou desconforto nos tecidos moles | n=1 (5.3%) 2 eventos | n=6 (31.6%) 7 eventos | 0.09 ^b | 9 efeitos adversos |
| Dor ou desconforto nos dentes Superiores | n=4 (21.1%) 4 eventos | n= 5 (26.3%) 5 eventos | >0.05 ^b | 9 efeitos adversos |
| Dor ou desconforto nos dentes inferiores | n=8 (42.1%) 14 eventos | n=9 (47.4%) 14 eventos | >0.05 ^b | 28 efeitos adversos |
| Odores e alteração de cor do aparelho | n=0 (0%) | n= 0 (0%) | | 0 efeitos adversos |

| | | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------|--------------------|
| Perda de retenção | n=0 (0%) | n= 0 (0%) | | 0 efeitos adversos |
| Dano das coroas e restaurações | n=0 (0%) | n= 0 (0%) | | 0 efeitos adversos |
| Alergia ao material | n=0 (0%) | n=0 (0%) | | 0 efeitos adversos |
| Ruptura/Fratura da goteira / dispositivo | n=0 (0%) | n=0 (0%) | | 0 efeitos adversos |
| Claustrofobia / Reflexo de vômito | n=0 (0%) | n=1 (5.3%) | >0.05 ^b | 1 efeito adverso |
| Insônia | n=3 (15.8%) 3 eventos | n=6 (31.6%) 6 eventos | 0.447 ^b | 9 efeitos adversos |
| Sabor Metálico | n=0 (0%) | n=1 (5.3%) | >0.05 ^b | 3 efeitos adversos |
| Mobilidade dentária | n= 0 (0%) | n=1 (5.3%) | >0.05 ^b | 1 efeitos adversos |
| Intolerância inespecífica | n=0 (0%) | n=1 (5.3%) | >0.05 ^b | 1 efeitos adversos |
| Outros | n=1 (5.3%) 1 evento | n=3 (15.8%) 3 eventos | 0.604 ^b | 4 efeitos adversos |

O número total de efeitos adversos no G2 (73 eventos) é maior do que no G1 (37 eventos) e esta diferença é estatisticamente significativa. Segundo a Regressão de Poisson, o risco de incidência de efeitos adversos no G2 é 1.97 vezes o risco do G1 para $p=0.001$. Não só ocorreram mais efeitos adversos atribuídos à GRA (58 eventos em 16 pacientes no G2 face a 37 eventos em 11 pacientes do G1 – esta diferença não é estatisticamente significativa, $p=0.151$), assim como obviamente, apenas o G2 apresenta efeitos adversos decorrentes do uso do distrator (15 eventos em 10 pacientes).

A maioria dos efeitos adversos são atribuídos à GRA (95 efeitos adversos de um total de 110). Para além disso, a maioria do efeitos adversos ocorreu aos 14 dias, sendo que, posteriormente, o número de eventos decresce manifestamente de 70 eventos aos 14 dias para 19 eventos aos 28 dias e apenas 11 eventos aos 90 dias. Apenas existiram diferenças estatisticamente significativas entre o G1 e G2 para os efeitos adversos aos 14 dias ($p=0.019$).

A maioria dos efeitos adversos (101 eventos) correspondem a efeitos adversos leves. Não existiram, ao longo do estudo, quaisquer efeitos adversos graves.

Os efeitos adversos mais comumente relatados foram a salivação excessiva e a dor ou desconforto dos dentes inferiores (essencialmente atribuídos à GRA). Ao dispositivo foram atribuídos, mais comumente, queixas de boca seca ou salivação excessiva. Apenas 1 paciente referiu, ao longo do estudo, a existência de sabor metálico relacionado com o uso do dispositivo.

A maioria dos efeitos adversos foram relatados pelos próprios pacientes (90 eventos), tendo sido os restantes 20 eventos descritos após questionados os pacientes.

5 -DISCUSSÃO

5.1– Generalidades do Tratamento dos Deslocamentos do Disco

São identificadas duas razões principais para os pacientes procurarem tratamento por quadros patológicos compatíveis com DTM: a presença de dor na ATM e/ou nos músculos da mastigação; e uma limitação severa da abertura bucal. No nosso estudo, conforme os critérios de inclusão, todos os pacientes apresentavam artralgia no momento inicial e a abertura média INA era inferior a 40mm. Uma terceira razão para os pacientes procurarem auxílio é a presença de sons articulares, como estalidos (presentes em 30 dos 40 pacientes iniciais, sendo que os casos de DDSR não apresentavam estalido recíproco) e crepitações (que por serem um sinal de doença articular degenerativa representavam critérios de exclusão do nosso estudo). Sendo os DD causadores de todos estes sintomas, tornam-se clinicamente relevantes.⁶⁸⁹ De facto as alterações do complexo côndilo-disco e os deslocamentos do disco articular são a artropatia mais comum. A prevalência relatada de deslocamentos do disco em amostras de comunidades adultas não clínicas varia de 18 a 35%.²³ Embora exista uma alta prevalência de deslocamentos do disco assintomáticos (valores que podem atingir os 30%),^{402, 405, 541, 542} uma percentagem (embora de dimensão absoluta desconhecida) de pacientes exhibe sintomas relevantes (dor em casos agudos, alterações do padrão de movimento mandibular, sons articulares e limitações funcionais mandibulares).^{1, 281, 528, 529} Os pacientes tratados no nosso estudo pertencem ao grupo sintomático e que, por isso, recorreram a ajuda médica.

Felizmente o curso natural dos deslocamentos do disco parece ser favorável. Os DDCR são geralmente estáveis, indolores e contínuos no tempo. No entanto, num pequeno número de pacientes (alguns estudos referem 1/3), que também se queixam de períodos de bloqueio

intermitente (um fator preditivo negativo), o disco mostra uma tendência a perder a sua capacidade de redução na abertura. Este grupo de pacientes poderá ver os seus sintomas piorarem com o tempo.²³

Os DDSR têm sido reportados como condições dolorosas (essencialmente nos casos agudos), e a maioria dos pacientes que procuram tratamento fazem-no porque a dor interfere com as atividades diárias.¹²⁵⁷ Por outro lado, e surpreendentemente, apenas em casos raros, a presença de um DDSR crónico é acompanhada pelos sinais clássicos e sintomas de um bloqueio fechado (dor e limitação de abertura). Muitos estudos relatam estes achados imagiológicos na ausência de sintomas. Nos casos sintomáticos, estes têm tendência a reduzir e, em muitos casos, resolver ao fim de alguns meses.^{23, 1166}

Na medida em que apenas os pacientes com sinais e sintomas recorrem ao médico dentista, e são por isso objeto de estudo, poderá ter sido gerada na comunidade clínica o equívoco de que a perda de capacidade de redução do disco é normalmente (ou quase sempre) acompanhada de dor e limitação na abertura. De qualquer forma convém compreender que, a longo prazo, as articulações com um deslocamento do disco podem mostrar radiograficamente alterações degenerativas.¹¹⁶⁶

O curso natural favorável dos DD não significa uma recaptura do disco, embora diminua as necessidades de tratamentos invasivos. As primeiras e principais opções de tratamento são as conservadoras, não cirúrgicas, focadas em acelerar e contribuir para o processo natural de alívio da dor e de melhoria da abertura bucal.^{23, 1166}

5.2 – O problema da Evidência em DTM

A dor e a disfunção associadas às DTM constituem um problema clínico significativo para o qual muitos e diversos tratamentos têm sido utilizados. Nos numerosos artigos que avaliam o sucesso / fracasso desses tratamentos são usados vários métodos para avaliar os resultados. Felizmente, existem para a maioria dos tratamentos, RCT que conferem um elevado nível de evidência. Com esta literatura disponível, os clínicos são confrontados com o enorme desafio de rever os métodos e resultados de cada estudo, para tomar decisões clínicas baseadas na evidência. Este é um processo complexo e quase impossível, tendo em conta a enormidade de publicações disponíveis num tópico como DTM, ainda agravado pela considerável variabilidade em relação a desenhos de estudo, técnicas de tratamento e medidas de resultados.⁹³⁰

Uma pesquisa na base de dados da PubMed¹²⁷⁴ em Março de 2019 com o termo de pesquisa "*temporomandibular disorders*" indica 18230 artigos publicados. Esta quantidade

avassaladora de informação torna difícil a tarefa dos especialistas alcançarem consensos. A título de exemplo, numa reunião dos *National Institutes of Health Technology Assessment Conference on Management of Temporomandibular Disorders* (EUA), em 1996, após 3 dias de apresentações e discussões com especialistas, sobre uma enorme quantidade de documentação e informação, o painel concluiu que *"a preponderância dos dados não permite apoiar a superioridade de qualquer método para a gestão inicial da maioria das DTM e, adicionalmente, a sua superioridade relativamente aos controlos com placebo ou nenhum tratamento permanece indeterminada"*.¹³⁸² Apesar de, como vimos na revisão bibliográfica deste trabalho, esta conclusão ainda representar uma verdade para um enorme conjunto de questões ligadas ao tratamento das DTM, nos últimos 20 anos a qualidade dos protocolos experimentais aumentou e cresceu o número de RCT e de estudos a longo prazo. A melhoria dos estudos de base permitiu melhorar a qualidade e significância das RS e MA mais recentes, nas quais procurámos basear a nossa revisão da literatura e as comparações com o nosso estudo, que também foi um RCT e, por isso, esperamos que no futuro contribua para alimentar futuras RS.

As RS são fortemente influenciadas pela qualidade dos estudos primários incluídos, e já ao longo desta tese discutimos várias vezes, acerca dos problemas básicos dos estudos. Detetamos, à semelhança do referido pelos autores de variadas RS e metáanalises,^{23, 695, 1383} que a maioria dos RCT analisados apresentam falhas no seu desenho e usam diferentes métodos para avaliar resultados subjetivos. Isso torna as comparações da magnitude de efeito das intervenções difíceis. Além disso, muitas vezes não é efetuada uma análise de natureza multidimensional de qualidade de vida dos pacientes,¹²⁵⁵ e são poucos os estudos que avaliam o custo das terapêuticas instituídas.¹²⁵⁶ Assim, é frequentemente recomendado que futuros ensaios procurem abordar estes resultados segundo as regras descritas no consenso *Initiative on Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials* (IMMPACT), que descreveu recomendações para avaliação de resultados em ensaios clínicos de dor,¹²⁴⁹ bem como as diretrizes da CONSORT (Anexo 13), que estabelecem um conjunto de normas de conduta e *guidelines* na condução, descrição e publicação de RCT.¹³⁸⁴ O desenho do protocolo experimental do nosso estudo clínico, bem como os resultados a avaliar tiveram em conta estas diretrizes.

5.3 – A avaliação da eficácia dos dispositivos médicos

Este estudo clínico foi desenhado com o propósito de testar a eficácia da utilização de um dispositivo de distração articular em pacientes com DD, face à terapêutica convencional, e, dessa forma, clarificar a sua utilidade relativamente ao fim proposto e legitimar a sua utilização. Embora

se trate de um dispositivo de classe I (baixo risco), de utilização num orifício corporal, de uso transitório ou de curto prazo, sem invasibilidade do corpo humano (não cirúrgico) e sendo que a anatomia não é afetada pela utilização, cujos riscos decorrentes da conceção técnica e do fabrico são baixos, este estudo pretendia também determinar a incidência de eventos adversos decorrentes da sua utilização.

Schnell et al. (2018) procuraram reunir *guidelines* e recomendações,¹³⁸⁵ no que diz respeito ao desenho e relato dos estudos com DM. Infelizmente, a maioria das publicações e referências bibliográficas focam-se essencialmente nos DM de alto risco, na medida em que são estes que apresentam maior potencial de efeitos adversos aos pacientes. Não existem propriamente recomendações para os dispositivos de baixo risco.¹³⁸⁵ Tendo em conta as disposições legais da legislação nacional, regulada pelo Infarmed e as conclusões dos autores do estudo supracitado,¹³⁸⁵ poderemos extrapolar e afirmar para a classe de baixo risco:

- os RCT são os estudos "preferidos" pelos legisladores e entidades regulatórias, mas também os mais potentes cientificamente,^{1359, 1360} para avaliar a eficácia de uma terapêutica e para as decisões relativas ao acesso ao mercado ou ao reembolso de DM pelos serviços nacionais de saúde. Os estudos observacionais, baseados em registos de elevada qualidade são os recomendados para avaliações de longo termo. Devem ser efetuados segundo os mais elevados princípios éticos: os direitos dos participantes no estudo clínico prevalecerão sempre sobre os interesses da ciência e da sociedade, considerando um sistema de monitorização ativo dos efeitos adversos, conforme o que efetuámos no nosso estudo;

- a importância de fatores contextuais no estudo com DM deverá ser considerada, no que diz respeito à seleção dos pacientes, pessoal médico, centros de investigação, recolha de dados e análise dos mesmos. Deve ser também considerada uma curva de aprendizagem para os utilizadores dos DM, sejam eles os médicos ou os pacientes. Para que tal fosse assegurado, no nosso estudo, os investigadores tiveram contato prévio com o dispositivo, treino e teste do dispositivo ministrado pelo investigador principal;

- os estudos devem seguir as *guidelines* internacionais para o desenho e da autoridade nacional competente (FDA para os Estados Unidos e Infarmed para Portugal), realizado com um protocolo adequado, correspondente ao estado atual da ciência e da técnica, definido de modo a confirmar ou a refutar as afirmações do fabricante sobre o dispositivo médico, devendo ainda incluir um número de observações suficiente para garantir a validade científica das conclusões obtidas, com recurso a processos e condições adequadas de utilização ao dispositivo em investigação;

- os dispositivos a testar deverão cumprir os requisitos essenciais de segurança estabelecidos no Anexo I da Diretiva 93/42/CEE /Diretiva 90/385/CEE, na sua atual redação, e no

Decreto-Lei N.º 145/2009, de 17 de junho, que lhe são aplicáveis, excetuando os aspetos que são objeto do estudo e que, quanto a estes últimos, deverão ser tomadas todas as precauções para proteger a saúde e a segurança do doente e utilizadores do dispositivo médico;

- os autores consideram que existe uma falta de estudos primários de elevada qualidade, e esta realidade é um dos maiores obstáculos para a avaliação de DM. Recomendam que para um dispositivo médico (nomeadamente para os implantáveis) existam avaliações com duração igual ao seu ciclo de vida completo (ou do ciclo completo de tratamento como se aplica no caso do nosso estudo);

- o foco da regulação para o acesso ao mercado dos DM na Europa e nos EUA é a segurança, em vez da avaliação da eficácia comparativa dos mesmos dispositivos. Isso justifica que alguns dos DM patenteados ou disponíveis no mercado, enunciados na revisão que efetuamos durante este trabalho, apresentem reduzidos ou nenhuns estudos clínicos publicados e, dessa forma, uma eficácia clínica contestável, apesar de estarem autorizados no mercado. Muitos deles publicitam uma "alegada chancela de qualidade" através do logotipo "FDA Approved" sem um adequado suporte científico conhecido;

- as condições de mercado para DM e fármacos são diferentes. Os fármacos são desenvolvidos em contextos altamente dinâmicos e tecnológicos, enquanto que, frequentemente os DM são desenvolvidos em empresas pequenas, de nichos de mercado ou com um número limitado de produtos no seu catálogo.

- os fármacos apresentam um ciclo de vida curto e, muitas vezes, as suas modificações ou melhorias representam apenas pequenos incrementos, muitas vezes pouco substanciais. No entanto, existem DM que são usados e permanecem inalterados durante décadas, enquanto outros sofrem modificações técnicas e melhorias tecnológicas a uma velocidade maior do que aquela que seria adequada para a determinação da sua eficácia comparativa.¹³⁵⁸

Todos os dispositivos devem ser acompanhados de um folheto de instruções, incluído nas respetivas embalagens, sem prejuízo da possibilidade de, a título excecional, o referido folheto de instruções não ser incluído para dispositivos das classes I e IIa, desde que a respetiva segurança de utilização possa ser garantida sem ele. Este foi o nosso entendimento visto a classe do dispositivo e os conselhos fornecidos aos pacientes pela equipa clínica, aquando da consulta de entrega do mesmo. Adicionalmente, os pacientes dispunham dos contactos da clínica e do investigador principal, por forma a reportarem algum efeito adverso inesperado. De realçar que isso nunca ocorreu durante todo o estudo, facto ao qual não será alheio não terem ocorrido efeitos adversos graves durante o ensaio clínico, o que suporta o nosso entendimento, permite sugerir que a

informação prestada foi assimilada corretamente pelos pacientes que, por sua vez, utilizaram de forma adequada o dispositivo.

5.4 – O Diagnóstico da DTM e dos DD

A complexidade do processo diagnóstico nas DTM justifica-se pela etiologia multifatorial e pela multiplicidade de sinais e sintomas clínicos característicos deste grupo de patologias. Encontra-se, na extensa literatura existente nesta temática um variado número de instrumentos de diagnóstico, protocolos, técnicas e equipamentos, não tendo nenhum deles conseguido reunir um consenso internacional.⁶⁸⁹ O RDC/TMD mostrou ser uma das abordagens mais bem-sucedidas, relativamente aos procedimentos de recolha de dados, critérios de diagnóstico específicos, fiabilidade diagnóstica e avaliação de duplo eixo, valorizando os fatores físicos, comportamentais e psicossociais na caracterização do indivíduo e da disfunção apresentada.¹² Ganhou um amplo reconhecimento como método de referência para o diagnóstico e classificação das DTM, permitindo uma uniformização no diagnóstico, o que o tornou num método muito útil em investigação, incluindo estudos de natureza multicêntrica e intercultural, possibilitando a comparação de dados.

O RDC/TMD teve como base o modelo biopsicossocial de dor, o qual inclui a avaliação física do paciente (Eixo I), através de métodos diagnósticos bem operacionalizados e uma avaliação psicossocial (Eixo II),¹¹³ expressa na valorização subjetiva de sinais e sintomas de ansiedade, depressão e somatização.^{49, 100, 383, 462, 510, 517-520} O objetivo do RDC/TMD era fornecer simultaneamente um diagnóstico físico e avaliar outras características do paciente que pudessem influenciar a expressão da patologia, de modo a oferecer um adequado tratamento. Deste modo, quanto mais a dor persistir, maior a probabilidade de amplificação de fatores de risco cognitivos, psicossociais e comportamentais, influenciando negativamente o sucesso do tratamento.¹¹³

Apesar de algumas limitações, o RDC/TMD revelou-se uma ferramenta essencial no recrutamento, diagnóstico das DTM e seleção de pacientes para integrar o nosso estudo e, posteriormente, na sua monitorização e re-avaliação. O RDC/TMD apresenta definições claras das diferentes variáveis clínicas (ex. extensão do movimento mandibular, dor muscular à palpação e sons articulares), com especificações e orientações precisas para um exame clínico sistematizado e organigramas e critérios de diagnóstico para vários subtipos de DTM. A sua utilização permite assegurar uma reprodutibilidade das medições e intra-operador, o que é obviamente uma necessidade num RCT deste tipo. Para cada item do exame, são fornecidas especificações

detalhadas para a realização dos procedimentos clínicos utilizados para obtenção das medições, assim como foi assegurado um processo de calibração prévio.¹²

Este sistema de diagnóstico, como é proposto, não é hierárquico e permite a possibilidade de múltiplos diagnósticos para um mesmo indivíduo. Os diagnósticos são divididos em três grupos. Um indivíduo poderá receber no máximo um diagnóstico muscular (Grupo I) (ou dor miofascial ou dor miofascial com limitação de abertura, mas não ambos). Além disso, cada articulação poderá conter no máximo um diagnóstico do Grupo II e um do Grupo III (no nosso caso estes pacientes do grupo III foram excluídos). Isto é, os diagnósticos dentro de qualquer grupo são mutuamente exclusivos. Isto significa que um indivíduo pode receber desde nenhum diagnóstico (sem condições articulares ou musculares, e dessa forma eram excluídos do estudo) até cinco diagnósticos (um diagnóstico muscular + um diagnóstico do Grupo II e um diagnóstico do Grupo III para cada articulação). Na prática, os casos com mais de três diagnósticos são muito raros.

O RDC/TMD fornece dois conjuntos de critérios clínicos para o diagnóstico de um DDCR. Um conjunto é baseado no reconhecimento de estalidos recíprocos (com uma diferença observada na distância interincisal de pelo menos 5 mm) e com a eliminação do estalido em abertura protrusivo (isto é, teste de eliminação positivo). O outro conjunto reconhece um DDCR quando em caso de estalidos articulares na abertura ou fecho, estes também ocorrem durante as excursões laterais e / ou protrusão. Vários estudos, que abordam a fiabilidade destes critérios de diagnóstico, reportam uma concordância razoável ($k = 0.32$)¹³⁸⁶, moderada ($k = 0.55$)¹³⁸⁷ ou substancial ($k = 0.69$)¹³⁸⁸ comparativamente à utilização da RM, que constitui o *gold-standard*. Já de acordo com o grande estudo de validação dos critérios do RDC/TMD,⁵¹⁰ o exame clínico do RDC/TMD mostrou apenas uma concordância razoável ($k = 0.28$) com o padrão de referência utilizado nesse estudo (ou seja, diagnósticos de consenso por dois especialistas em DTM usando todos os dados, incluindo achados de imagem). Assim, o grupo de estudo de validação propôs a revisão dos critérios do RDC/TMD para os diferentes diagnósticos de DTM. No entanto, estes critérios atualizados (por exemplo para um DDSR onde desaparecia o critério de 5 mm e o teste de eliminação) também não apresentaram uma performance muito melhor ($k = 0.39$).³⁸³

Para o diagnóstico clínico de um DDSR, o acordo da história do paciente ou dos sinais relatados com um diagnóstico por RM não foi alto, com valores de Kappa variando de 0.122 (leve) a 0.608 (substancial).³⁷⁵ Adicionalmente, alguns estudos ainda demonstram uma intrigante conclusão de que a presença de estalidos articulares foi mais positivamente associada a um deslocamento de disco sem redução do que com um deslocamento de disco com redução.⁵³³

A variação dos resultados de estudos que avaliam a concordância diagnóstica de combinações de sinais e sintomas (geralmente uma história de início súbito de limitação da abertura e movimentos laterais diminuídos para o lado oposto, associado a um desaparecimento

do estalido) com artrografia,^{1058, 1389, 1390} ou RM^{1059, 1386, 1387} também contribuíram para gerar dúvidas substanciais sobre a validade de exames clínicos mais elaborados para determinar a posição do disco dentro da articulação. Estes estudos relataram valores de Kappa variando de 0.281 (razoável) a 0.73 (substancial). Num estudo constatou-se que os DDSR agudos apresentavam melhor concordância diagnóstica com o diagnóstico de artrografia do que os deslocamentos crônicos do disco.¹³⁸⁹

Muitos pacientes com um DDSR crônico parecem clinicamente normais, com amplitudes de movimento mandibular que poderão encontrar-se dentro dos valores normais. O protocolo de exame clínico do RDC/TMD para o DDSR demonstrou, segundo o estudo de validação,⁵¹⁰ apenas um acordo razoável ou um não acordo com os padrões de referência para um DDSR com ou sem abertura limitada ($k = 0.30$ e $k = 0.03$, respetivamente). No entanto, estes eram os critérios de diagnóstico mais bem estabelecidos e internacionalmente validados na altura, usados por variadíssimos estudos, nomeadamente para o DDSR.⁷⁷¹

Quando o RDC/TMD – Eixo II foi publicado, já existia boa evidência científica para a sua validade e confiança, no que concerne ao estado psicossocial do doente e à sua incapacidade relacionada com a dor.^{122, 1391, 1392} Mais tarde, surgiram vários estudos que demonstraram a sua fiabilidade em áreas como ensaios clínicos (previsão de resultados), na escalada de dor aguda para crónica e em estudos experimentais.^{102, 103, 1393} Os algoritmos analisados no projeto de validação demonstraram ser válidos e fiáveis para a análise do *distress* psicossocial e para a análise da incapacidade relacionada com a dor.^{462, 520} Segundo as *Guidelines* IMMPACT para ensaios clínicos que avaliam a dor, recomendam que os pacientes sejam avaliados quanto à intensidade da dor e ao seu estado emocional, bem como ao estado físico geral e ao estado físico específico da patologia.¹²⁵⁰ O RCD/TMD é uma ferramenta que permite cumprir, pelo menos em parte, este objetivo.

5.4.1 – O uso da Ressonância Magnética no processo de diagnóstico do Eixo I

A RM é o método de primeira escolha para visualizar a posição discal. Para interpretar as ressonâncias magnéticas, dois conjuntos de critérios são frequentemente utilizados, baseados na regra das 12 horas e o critério da zona intermediária. No entanto, estudos de confiabilidade e validade indicam que as ressonâncias magnéticas devem ser interpretadas com cautela.^{1059, 1386, 1387} O diagnóstico dos deslocamentos do disco sem RM, nomeadamente para a decisão de um DDSR baseado apenas nos achados clínicos apresenta uma sensibilidade de apenas 0.34, mesmo utilizando os critérios do DC/TMD.¹¹³ Apesar de a RM ser o padrão de referência para o

diagnóstico, a RM é um método caro e de difícil acesso, mesmo pela via do Serviço Nacional de Saúde (SNS) e do clínico geral (que está neste momento impedido de prescrever este exame sem uma autorização/justificação prévia), e nem todos os pacientes apresentam um seguro privado de saúde, ou até um seguro que participe este tipo de exames. Esta limitação ocorre em vários estudos nesta matéria, razão pela qual não se sabe ainda se as GRA poderão ou não, em alguns casos, produzir uma pequena percentagem de recaptção discal permanente.^{534, 937}

À semelhança do nosso estudo, são vários os estudos em que o diagnóstico do DD é feito com base em critérios de diagnóstico e no exame físico.⁷⁷¹ Optámos pela utilização de um protocolo internacionalmente aceite e validado, sendo que apenas foi solicitada RM a 1 paciente com DDSR SL (pertencente ao Grupo 1), em que pela ausência de limitação de abertura considerável, se achou necessário este exame complementar de diagnóstico. Um estudo semelhante,⁷⁷¹ abordando apenas pacientes com *closed lock* (onde os critérios de diagnóstico apresentam menor sensibilidade e suscitam mais dúvidas ao clínico), utilizou a RM para confirmação do diagnóstico apenas em 6 de 49 casos.

Vários trabalhos demonstram uma correlação baixa entre os resultados das imagens de RM com a posição real do disco articular e a clínica evidenciada pelo doente.^{663, 810, 1032, 1053, 1394} Por sua vez, uma percentagem muito considerável de indivíduos (cerca de 32%) apresentam DD assintomáticos, apenas diagnosticados por RM.^{87, 402, 807} Se, por um lado, a RM poderá fornecer informações acerca da posição discal, nem sempre a posição do disco se correlaciona com os sintomas exibidos pelo paciente e, dessa forma, o exame não é muitas vezes determinante da decisão terapêutica final. Ou seja, na maior parte dos casos, a decisão terapêutica final é mais dependente da clínica (baseado na história clínica e no exame físico do paciente) do que da posição discal propriamente dita.

5.5 – Os distúrbios musculares e o reflexo artrocinético

No nosso estudo foram incluídos pacientes com um diagnóstico de DD, constituindo essa a queixa principal do paciente para procurar ajuda médica. Não é, no entanto, de excluir que alguns destes pacientes apresentavam algum grau de dor muscular concomitante. Aliás, isso corresponde a um reflexo conhecido. Uma lei neuro-anatómica básica, denominada lei de Hilton diz que “*o tronco nervoso que inerva uma articulação também inerva o componente motor e sensorial dos músculos que movem essa articulação*”. Esta disfunção muscular, secundária a dor articular é também denominada por alguns autores como reflexo artrocinético. Este reflexo causará que os músculos entrem em co-contracção protetora, o que pode gerar dor. Alguns autores suportam que

este componente doloroso, nomeadamente associado também a hiperatividade muscular poderá frequentemente ser considerado/diagnosticado como dor miofascial.¹⁰²⁰

Assim, uma dor articular causará, obrigatoriamente, dor muscular nos músculos que a movimentam, bem como a redução das forças e dor que atuam na ATM, poderão provocar uma melhoria conjunta muscular e articular. Existem evidências na literatura que a recaptura do disco articular, ou a diminuição da dor articular podem aliviar o reflexo artrocinético. Simmons et al. (2009) demonstraram que os os sintomas musculares melhoraram em 85%, em pacientes que tiveram os seus discos recapturados por GRA.¹⁰⁶⁹

Isberg et al. (1985)¹⁰⁷⁰ descreveram a presença do reflexo artrocinético nos músculos da mastigação associado a deslocamentos do disco. Uma hiperatividade muscular pode ser provocada por deslocamentos do disco, e esta poderá cessar quando a posição do disco é "normalizada". Estes achados são consistentes com os anteriormente publicados relativamente às articulações dos membros, que indicaram que desarranjos articulares são uma causa de hiperatividade muscular.¹⁰⁷⁰

Assim, foi necessário que, aquando do exame físico, os investigadores compreendessem qual a origem da dor muscular apresentada, nomeadamente se esta seria secundária a dor articular. Infelizmente, os critérios de patologia muscular do RDC/TMD (dor miofascial e dor miofascial com abertura limitada) não permitiam esta análise e ponderação. Segundo o RDC/TMD os pacientes são diagnosticados como apresentando Dor Miofascial (Ia) através do relato de dor ou sofrimento na mandíbula, têmporas, face, região pré-auricular ou dentro da orelha, em repouso ou durante a função e pela dor relatada pelo indivíduo em resposta a palpação em 3 ou mais dos sítios musculares seguintes (os lados esquerdo e direito contam como sítios separados para cada músculo): temporal posterior, temporal médio, temporal anterior, origem do masséter, corpo do masséter, inserção do masséter, região mandibular posterior, região submandibular, área do pterigóideo lateral e tendão do temporal; em que pelo menos um dos sítios dolorosos deve estar no mesmo lado da queixa de dor. Por sua vez, para o diagnóstico de dor miofascial com abertura limitada (Ib) os pacientes deverão preencher os critérios anteriores de dor miofascial e apresentarem uma abertura indolor não assistida < 40 mm e uma abertura máxima assistida ≤ 5 mm, maior que a abertura indolor não assistida.

A forma como este diagnóstico é obtido, faz com que, pela cronicidade de alguns deslocamentos do disco apresentados na nossa amostra, pela presença de dor nos últimos 6 meses e de um grau variado de limitação de abertura, alguns pacientes apresentassem, concomitantemente, um diagnóstico muscular, embora este diagnóstico traduza um reflexo artrocinético. Para além disso, o clínico, ao dirigir o tratamento exclusivamente à dor muscular,

poderia falhar a verdadeira origem da dor (articular nos pacientes do estudo) e, dessa forma, ter um insucesso do tratamento.

Algumas destas críticas conduziram a que, no que diz respeito à dor muscular, existissem mudanças significativas na passagem do RDC/TMD para o DC/TMD. No DC/TMD, a mialgia representa aquilo que era chamado dor miofascial no RDC/TMD. Por sua vez o termo dor miofascial no DC/TMD, refere-se a dois novos diagnósticos: dor miofascial e dor miofascial com dor referida. O diagnóstico de dor miofascial com limitação de abertura, presente no RDC/TMD foi inclusivamente excluído do DC/TMD.^{113, 499}

Adicionalmente, estudos utilizando RM em pacientes com DTM muscular, segundo o RDC/TMD, mostraram que apenas 2% daqueles que são diagnosticados com dor miogénica não têm problemas articulares como deslocamentos do disco, alterações ósseas ou derrame articular.⁴³⁸ Estes achados são tão comuns que, dada a presente base de evidência, parece que a artralgia e inflamação da ATM são frequentes em quase todos os pacientes com diagnósticos de RDC/TMD, mesmo do tipo muscular. Assim, a percentagem de pacientes com dor muscular pura é desconhecida.

Apesar de não reportada nos resultados, a presença de dor muscular foi avaliada no nosso ensaio, segundo os critérios do RDC/TMD que estavam disponíveis e, conforme descrito, excluídos os pacientes referidos, e executado tratamento dirigido aos músculos mastigatórios e cervicais sempre que adequado.

5.6 – Bruxismo e DTM

A análise da presença ou ausência de bruxismo é muito difícil, pois o desgaste dentário pode não indicar a presença de bruxismo ativo. A severidade do desgaste dentário surge muitas vezes relacionada à severidade do bruxismo do sono.^{171, 962} No entanto, o desgaste dentário também pode ser parcialmente explicado por alterações de *overbite* e *overjet*, associado a outros fatores como a idade¹³⁹⁵, o género^{1396, 1397}, a guia protrusiva,^{1398, 1399} a morfologia dentofacial,¹⁴⁰⁰ a dieta (erosiva/ácida),¹⁴⁰¹ a força de mordida¹³⁹⁹ e fatores ambientais.^{1402, 1403} O desgaste dentário parece ser de natureza episódica e devido a fatores ainda não especificados,^{269, 1404} pelo que a sua observação não representa, necessariamente, hábitos contínuos. O controlo rotineiro com a avaliação mais direta da parafunção (por exemplo, eletromiografia portátil, laboratório do sono e observação direta) são necessários para esclarecer o papel específico da parafunção atual.¹⁴⁰⁵⁻¹⁴⁰⁷

Atualmente, considera-se como *gold standard* para o diagnóstico de bruxismo do sono a polissonografia (PSG), com registo áudio e vídeo e um canal para o masséter e, para o diagnóstico

de bruxismo da vigília a utilização de dispositivos de eletromiografia portáteis com canais para o masséter.^{190, 215} No entanto, a utilização destes métodos é extremamente difícil no contexto clínico, dispendiosa e muito pouco acessível sob o ponto de vista logístico.

A presença ou ausência de bruxismo foi avaliada nestes pacientes por critérios clínicos, baseados no exame físico, relatos do paciente ou de terceiros, o que poderá não corresponder necessariamente a um diagnóstico preciso de bruxismo ativo.^{1408, 1409} Existem evidências de que não existem diferenças na prevalência de bruxismo determinada por PSG, entre pacientes com distúrbios musculares e controlos, diagnosticados pelo DC/TMD.²¹⁰ Não sabemos, no entanto, se isso também ocorrerá em pacientes com diagnóstico de distúrbios articulares. No entanto, reconhecemos que existem evidências de que a eficácia das goteiras poderá ainda ser maior em pacientes que são bruxómanos, sendo necessários mais estudos para comprovar este dado.⁹¹²

A presença ou ausência de bruxismo não é determinante no processo de escolha terapêutica primária dos sinais e sintomas decorrentes de um DD, e por isso, apesar de avaliada clinicamente, não está discriminada nos resultados do estudo. No entanto, a sua presença poderá influenciar a manutenção de uma goteira oclusal, nomeadamente de relaxamento (estabilização), após a remissão dos sintomas de DD que trouxeram os pacientes até ao estudo clínico. Isso foi avaliado por critérios clínicos após o fim do estudo para cada paciente e, adicionalmente, pela constatação ou não de sinais de desgaste presentes na GRA.

5.7 – O Estudo Clínico – do desenho aos resultados

Os RCT constituem o instrumento preferido e mais validado para a avaliação da eficácia de uma determinada terapêutica.^{1383, 1410} Classicamente, são definidos como estudos médicos projetados para determinar qual de duas ou mais intervenções é a mais eficaz mediante a alocação aleatória dos pacientes aos diferentes grupos de estudo. Em geral, um dos grupos é considerado controlo – o que algumas vezes pode ser ausência de tratamento/intervenção, placebo, ou mais frequentemente, um tratamento de eficácia reconhecida, como usado no nosso estudo.¹⁴¹¹ Os estudos de não-inferioridade, como o nosso RCT, são modelos experimentais desenvolvidos com o objetivo de determinar se um novo tratamento ou procedimento não é menos eficaz que outro já estabelecido e considerado como controlo. São de grande importância no estudo de tratamentos em que o uso de placebo é inviável, conforme o nosso estudo. Um tratamento que se mostra não-inferior em relação a um tratamento estabelecido quanto a uma variável de eficácia pode, entretanto, apresentar vantagens importantes, como melhor

tolerabilidade, conveniência de uso, custos, adesão, entre outras. Tornava-se, portanto, muito importante, na fase de desenho do estudo, definir variáveis adequadas a avaliar.

Existem recomendações relativamente às medidas que devem ser avaliadas e, também, a forma da sua avaliação, e que são sumarizadas por um grupo de consenso nos estudos IMMPACT^{1577, 1578, 1702} e que foram seguidas por nós.^{1249, 1250, 1371} É essencial que os parâmetros a avaliar, bem como os testes e provas a executar sejam baseadas em medidas que constituem indicadores importantes da saúde do paciente e não outros *outcomes* paralelos ou substitutos. A dor e a limitação mandibular diária são provavelmente os aspetos mais importantes, na perspetiva do paciente, do que a presença de sons articulares, o desvio de abertura em mm ou a sensibilidade à palpação. O consenso IMMPACT alerta que os ensaios clínicos em DO devem começar a atender a padrões internacionais, e os seus *outcomes*, que se devem centrar essencialmente nos domínios da dor, funcionamento físico, funcionamento emocional, avaliação do paciente da melhoria e satisfação com o tratamento, sintomas e eventos adversos. Estes resultados devem ser avaliados segundo formas e regras estandardizadas.^{1249, 1250, 1371}

Os benefícios da adoção desses domínios centrais de resultados na investigação clínica sobre dor crónica seria aumentada pela identificação de métodos adequados para avaliá-los. O uso de um conjunto padrão de medidas/*outcomes* para dor crónica em ensaios clínicos facilitará não só o processo de desenvolvimento de protocolos de investigação, nomeadamente projetos multicêntricos, assim como a comparação entre estudos e posteriores revisões sistemáticas.¹⁴¹²

Tendo em conta o supracitado, procurámos, no decurso desta tese, utilizar medidas que representassem efetivamente um significado clínico na perspetiva dos pacientes e não outras que não se correlacionassem com os sintomas ou com a recuperação do estado clínico dos mesmos. A dor, a abertura bucal e as limitações funcionais foram consideradas, portanto, as medidas mais importantes, às quais adicionamos um conjunto de outras variáveis, objetivas e subjetivas. São vários os estudos que alertam para a não estabilidade dos sons articulares ao longo do tempo e, como vimos na nossa revisão, nem sempre os sons articulares produzem sintomas ou disfunção significativa. Apesar de avaliados, na medida em que estes também são necessários para o diagnóstico, eles constituem *outcomes* secundários, cuja informação estava disponível e foi, por isso, tratada embora reconhecendo que não constituem uma medida de avaliação das mais importantes.

Muitos estudos acerca do tratamento dos DD, apesar da ausência de diferenças estatisticamente significativas entre intervenções, constataram que a maioria das intervenções causou uma melhoria estatisticamente significativa relativamente aos valores iniciais pelo que isso poderá ser considerado clinicamente relevante. Para compreender este fenómeno deveremos conhecer qual é a menor diferença clinicamente significativa (MDCS) na perspetiva do paciente.¹³⁷⁸

Estas diferenças foram determinadas em estudos anteriores e são, posteriormente comparadas com o nosso estudo.

A maioria dos estudos analisados, e com os quais efetuaremos algumas comparações, avalia apenas a dor presente nos últimos 6 meses (através das escalas numéricas presentes no RDC/TMD e no DC/TMD) mas não a dor em repouso ou em função, poucos estudos descrevem de forma clara a artralgia ou outras medidas de dor (grau de dor crónica, ICD), medidas de limitação funcional ou até medidas do eixo II (grau de depressão e somatização) e apenas um estudo efetuou uma análise de custos. Também são poucos os estudos que apresentam resultados relativamente às MDCS. Apenas um estudo reporta os efeitos adversos decorrente da terapêutica (e neste caso referente à utilização de dispositivos de avanço para a apneia do sono), e também muito poucos estudos analisam a medicação efetuada. Estas fraquezas metodológicas estão muito bem documentadas no estudo de Kropmans et al (1999),⁷⁸⁵ em que os autores procuraram avaliar se as conclusões reportadas pela maioria dos estudos relativos ao DDSR se baseavam em metodologias corretas, e a conclusão foi por uma necessidade avassaladora de estudos com metodologias corretas. Curiosamente, é mais fácil encontrar estudos com metodologias adequadas e medidas de avaliação “recomendáveis” conforme o consenso IMMPACT para estudos, que embora mais recentes, tratam técnicas mais invasivas como a viscosuplementação ou a artrocentese,^{1413, 1414} do que estudos que se debruçam sobre os métodos conservadores de tratamento dos DD. Parece que houve um “congelamento” da investigação (especialmente no caso dos DDCR): os estudos são frequentemente mais antigos e com *outcomes* questionáveis, e os estudos recentes com boas metodologias são escassos.⁵³⁴ Assim, foi em alguns casos difícil encontrar estudos diretamente comparáveis, para algumas medidas, ao nosso RCT, que é obviamente extenso, embora muito completo nas medidas avaliadas.

5.7.1– A amostra

O cálculo da nossa amostra teve por base artigos anteriores,^{1368, 1369} bem como a utilização de ferramentas estatísticas para cálculo da amostra (*Sealed Envelope*TM)¹³⁷⁰ e a análise de vários artigos que mais se assemelhavam aos nossos objetivos, por forma a avaliar e comparar as amostras, bem como os *outcomes* principais dos estudos.^{771, 812, 1035, 1247} Considerou-se a dor em repouso (EVA I) medida numa EVA de 0 a 100mm como a variável mensurativa mais significativa e relevante a ser medida/considerada entre os grupos em estudo, e que a diferença mínima a detetar fosse de 5 mm, conforme descrito por estudos anteriores.^{771, 813, 1259, 1415, 1416}

A amostra de pacientes utilizada (n=40), revelou-se suficiente para, por exemplo, demonstrar diferenças estatisticamente significativas na EVA I, aos 90 dias do estudo. No entanto, fica a sugestão de que uma amostra maior poderia conduzir a uma redução dos desvios padrão e ter revelado maiores diferenças, no que diz respeito às aberturas, à PSET e à PSEM.

Convém referir que os deslocamentos do disco sintomáticos são uma condição de baixa prevalência e que este estudo apresentava, temporalmente, um prazo para a sua realização. A obtenção de amostras maiores exige que os ensaios clínicos se prolonguem no tempo, ou a existência de um padrão ou capacidade de recrutamento maior. Estas realidades seriam ainda mais limitativas se, por exemplo, se pretendesse analisar o efeito do distrator articular apenas em pacientes com DDCR ou, por exemplo, apenas em DDSR, cuja prevalência é ainda menor. Embora reconhecendo a utilidade futura de estudar estes subgrupos, ao limitar dessa forma os critérios de inclusão seriam necessários mais meses para a realização do estudo clínico.

O conhecimento preciso das variáveis a estudar e das diferenças a detetar é essencial para o poder estatístico do estudo. Alguns estudos apresentam um poder estatístico insuficiente para detetar diferenças estatisticamente significativas entre intervenções, conferindo assim uma possível “falsa” ideia de não diferença entre tratamentos. O tamanho da amostra para permitir demonstrar uma diferença mínima de efeito terapêutico pode ser um obstáculo metodológico, pois alguns estudos necessitariam de amostras irrealistas. No que diz respeito aos deslocamentos do disco, dimensões de amostra elevadas são difíceis de recrutar em centros únicos e em espaços temporais curtos.^{23, 1166} Por exemplo o estudo de Petersson et al. (1994)¹⁴¹⁷ necessitaria de 48 pacientes por grupo de tratamento para atingir uma amostra adequada (de DDSR) e capaz para detectar diferenças entre a atrocentese e um grupo de controlo. Já o estudo de Holmlund et al.(2001)¹²¹⁷ necessitaria de uma amostra enorme de DDSR (e quase irrealista considerando a prática clínica diária e uma condição de tão baixa incidência) de 132 pacientes em cada grupo para detetar diferenças entre o efeito da discetomia ou da artroscopia.

5.7.2 – Recrutamento e Critérios de Seleção

Uma das grandes preocupações e sugestões do consenso IMMPACT-II é a de que os estudos devem relatar informações abrangentes sobre o recrutamento e randomização dos pacientes, e a sua progressão durante o estudo (*dropouts* por exemplo). Estas informações são essenciais para uma avaliação adequada dos resultados, e para interpretar as conclusões de um estudo, nomeadamente como o nosso, em relação à eficácia e segurança.¹²⁵⁰ Também as *guidelines* da CONSORT^{1361, 1362, 1384} reforçam esta informação. Assim, conforme o nosso estudo,

deverá ser tomado especial cuidado no que diz respeito à descrição criteriosa do processo de recrutamento e das percentagens de participantes recrutados através de cada método de recrutamento; do número de participantes candidatos que foram excluídos do ensaio e as razões da exclusão (ver Figura 4.2); o número de candidatos que escolheram não entrar no ensaio e as mesmas razões; o uso de medicações concomitantes ou proibidas e todos os outros desvios de protocolo que possam influir na interpretação do resultados do ensaio clínico; o número e as razões para a retirada de pacientes de um grupo de tratamento, incluindo mortes e pacientes perdidos durante o acompanhamento; os tipos, números e razões para a não-adesão ao tratamento em cada grupo de tratamento. Estas informações adicionais podem ser valiosas para interpretar os resultados de um ensaio clínico e devem ser recolhidas, analisadas e relatadas quando isso é viável.¹²⁵⁰

Neste estudo, os pacientes de ambos os grupos foram recrutados de uma população de pacientes que procuraram cuidados médicos. Não houve nenhum recrutamento de controlos da população em geral, como é comum em alguns estudos. Ou seja, após randomização, seria expectável que ambos os grupos tivessem as mesmas características no *baseline* (conforme ocorreu e descreve a Tabela 4.2), bem como de fatores de risco para a doença e para a sua progressão.

Após uma triagem inicial de 71 pacientes foram excluídos 29 pacientes segundo os critérios de inclusão e exclusão. Na sua generalidade os nossos critérios de exclusão e inclusão estão de acordo com a maioria dos estudos semelhantes. Pacientes com ausências de dentes posteriores (não reabilitadas de forma fixa), doença periodontal avançada nos dentes posteriores ou portadores de próteses totais, que comprometessem a utilização do dispositivo foram excluídos do nosso estudo, à semelhança do que ocorreu noutros estudos.^{1000, 1418} A resiliência da mucosa oral pode resultar num movimento de cerca de 0.5 mm, quando considerada a aplicação de forças sobre goteira sobre as próteses removíveis (o que poderia influenciar os resultados da distração articular conforme podemos interpretar pelos estudos das goteiras pivotantes). Para além disso, a dor associada à pressão sobre a mesma mucosa, no decurso do movimento de distração articular poderia condicionar a mesma manobra e os resultados do estudo.^{1000, 1418}

Este estudo procurou também abordar pacientes com patologia unilateral. No que concerne ao movimento de distração articular, a estrutura biomecânica da articulação temporomandibular requer que o fulcro para a distração esteja localizado entre o côndilo e o vetor de força muscular, tornando muito difícil, ou quase impossível, efetuar simultaneamente uma distração articular (quer pelo fisioterapeuta, quer pelo paciente, de forma manual ou utilizando um dispositivo) de ambos os côndilos. Portanto, este estudo abordou pacientes com patologia unilateral e excluiu pacientes com patologia contralateral que pudesse afetar

os resultados do estudo, conforme outros protocolos na literatura: na generalidade a existência de patologia contralateral (ou mesmo na própria articulação em causa) de artrite, trauma, cirurgia prévia, doença sistémica que possa afetar a ATM constituem critérios de exclusão em muitos estudos.^{809, 810, 1000, 1060, 1257}

Neste estudo foram também excluídos pacientes invisuais, iliterados ou com reduzidas capacidades cognitivas que pudessem interferir com a comunicação, compreensão do estudo e resposta aos seus questionários, ou *compliance* durante o processo de reabilitação. Por sua vez, a existência de patologia psiquiátrica, fibromialgia, doenças neurológicas, história de abuso de álcool ou drogas, entre outras patologias, foram também critérios de exclusão em vários estudos.^{771, 1257} Apesar destes critérios de exclusão estarem considerados, em nenhum paciente se identificou a sua existência e, portanto, nenhum foi excluído com base nestes critérios.

5.7.3 – Idades, Género e Escolaridade

O nosso estudo apenas incluiu pacientes maiores de 18 anos de idade, o que de certa forma torna a nossa avaliação epidemiológica, em termos de idade, enviesada. No entanto, este não é um problema exclusivo do nosso estudo, antes pelo contrário, é muito comumente relatado. A nossa amostra corresponde a uma população que recorre a cuidados de medicina dentária privada, e que não corresponde à epidemiologia da população em geral.

Naeije et al., na sua revisão sistemática de 2013,²³ observou que os estudos acerca dos efeitos dos tratamentos de deslocamentos de disco são geralmente realizados em pacientes que contactam o seu médico dentista por dor e queixas funcionais. No entanto, existem frequentemente pacientes com DD assintomáticos na população em geral.¹ Assim estes, por não recorrerem a ajuda médica, fazem daqueles que são tratados (e por isso estudados) numa amostra não representativa da progressão natural desta patologia que convém conhecer e que, exaustivamente, abordámos na introdução desta tese.

Ao longo dos anos, sempre pareceu razoável/ético à ciência e às comissões de ética que a maioria dos estudos fosse executada em adultos, e que as crianças fossem excluídas da maioria dos protocolos experimentais. Isso justifica que, muitas vezes, relativamente a determinadas patologias, pouco se saiba das respostas fisiológicas em crianças (e, até mesmo, em mulheres grávidas). A idade dos 18 anos foi tida como a barreira temporal legal, para diferenciar um adulto de uma "criança". Talvez relativamente à ATM, este limite temporal possa não corresponder a uma determinação assim tão lógica. Os componentes da ATM, como em qualquer outra

articulação, estão continuamente a responder aos desafios ambientais mesmo após a ATM atingir sua forma adulta (o que neste caso ocorre em torno dos 20 anos).^{350, 1419}

Atualmente é aceite um conceito de homeostasia craniomandibular: há uma relação em constante mudança entre morfologia e função do sistema craniofacial. A função mandibular influencia processos de longo prazo, como o crescimento, desenvolvimento e remodelação da ATM mas, também, a curto prazo, alterações na morfologia dos dentes e da musculatura.¹⁰⁴⁷ Esta ideia permite justificar a adaptação contínua e progressiva do sistema, na ausência de doença, às mudanças ocorridas ao longo de uma vida. Os tecidos do sistema estomatognático interagem em equilíbrio dinâmico respondendo a forças funcionais. Esta interação não cessa quando o crescimento está terminado, continuando em resposta a alterações ambientais (como, por exemplo, as alterações das condições oclusais), num processo de homeostase do complexo craniofacial.¹⁰⁴⁷ Este conceito permite, pelo menos em parte, justificar a progressão natural positiva da maioria dos DD, assim como reforçar a preferência pelas abordagens conservadoras, conforme atestam os resultados do nosso estudo clínico (e conforme justificaremos adiante).

Foram incluídos neste estudo 4 pacientes do sexo masculino (10% da amostra total) e 36 pacientes do sexo feminino (90% da amostra total). Relativamente à escolaridade a maioria dos pacientes apresentava o ensino secundário n=20 (50% da amostra total), logo seguidos por um segundo grupo de pacientes n=10 (25% da amostra total) que apresentavam ensino superior. Nenhum paciente nunca tinha estudado ou era iletrado. Depreendemos que todos os pacientes apresentavam uma capacidade cognitiva suficiente para compreender os diferentes questionários e programas de exercícios domiciliários. A adesão aos tratamentos e o baixo número de efeitos adversos atribuíveis a um uso incorreto da GRA e/ou dispositivo, demonstrados neste estudo, reforçam esta ideia.

Os pacientes foram aleatoriamente distribuídos pelos grupos, não existindo diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, relativamente ao sexo, raça, idade e escolaridade que possam influenciar diferenças entre os grupos.

Relativamente à idade, a amostra total apresentava uma idade média de 32.4±15.1 anos. Todos os pacientes eram maiores de 18 anos conforme os critérios de inclusão. Seis pacientes apresentavam 18 anos de idade e o paciente mais velho em estudo apresentava 62 anos de idade. Esta distribuição está de acordo com a maioria das amostras dos estudos (nomeadamente revistas em RS com ou sem MA): são do sexo feminino com idades médias em torno dos 35 anos.^{23, 72, 785, 812, 1166, 1175, 1247, 1257} O próprio rácio masculino/feminino do nosso estudo (9F:1M) era semelhante a um grande número de estudos em torno desta temática.^{812, 1035, 1247} Por exemplo, no estudo de Summer et al. (1997) a idade média dos pacientes com DD era de 36 anos, variando entre os 13 e os 56 anos de idade. Neste estudo, que incluiu pacientes menores de 18 anos, 84% dos pacientes

eram mulheres.¹⁰³⁵ A população do estudo de Minakuchi et al. (2001),⁸⁰⁹ versando unicamente em DDSR com artralgia, apresentava uma média de idades de $34A \pm 15.4A$, com um rácio de 8.9F:1M. O estudo de Diracoglu et al. (2009), que aborda exclusivamente DDSR apresentava uma média de idades de 34 anos (embora incluindo pacientes dos 15 aos 63 anos) com um rácio de 10F:1M.⁸¹² Já Madani et al. (2011), analisaram cerca de 60 pacientes com DDCR, em que a idade média dos pacientes estava entre os 22.43 ± 6.02 e os 27.2 ± 12.43 anos, com um rácio 7.6F:1M.¹⁰⁶⁰ A maioria dos indivíduos incluídos na revisão de Al-Baghdadi et al. (2014),¹¹⁶⁶ acerca dos DDSR, também eram mulheres (87%) com idade média de 35 anos. Este facto limita, de certa forma, a análise dos tratamentos dos DDSR a este grupo (onde na verdade também são mais prevalentes), desconhecendo-se as reais influências da idade, sexo, co-morbilidades e tempo do deslocamento do disco na recuperação destas patologias.^{1175, 1184, 1253, 1254}

Na maioria dos estudos analisados os pacientes estudados são, na generalidade, recrutados em clínicas/hospitais universitários especializados, e que podem diferir de pacientes/amostras de clínicas periféricas e de "primeiro contacto", nomeadamente no que diz respeito às comorbilidades e duração dos sintomas. O centro onde ocorreu este estudo, estabeleceu-se desde há alguns anos como um centro de referência destes pacientes, recebendo desde pacientes agudos a crónicos. Desconhecemos se estes fatores podem afetar o estudo, no entanto, a verdadeira dimensão e direção desse efeito são desconhecidos.

5.7.4 – Dropouts e Tempo de Follow-up

Quando se estudam condições dolorosas, como a DTM, a monitorização continuada, ao longo de um determinado período de tempo é necessária para avaliar o efeito dos tratamentos e a sua eficácia, mas também para conhecer a progressão de uma determinada patologia, nomeadamente na ausência de tratamento. No entanto, estas avaliações continuadas, em estudos de curto ou longo prazo, apresentam algumas limitações, nomeadamente a inevitabilidade de alguns *dropouts*.¹³⁰ Ao longo do estudo ocorreram 2 *dropouts*, 1 por grupo. No grupo de controlo uma paciente desistiu do estudo por razões económicas, tendo apenas efetuado a consulta de *baseline*, informação e educação do paciente. No grupo do dispositivo, uma paciente faltou ao controlo dos 90 dias, desconhecendo-se as verdadeiras razões dessa falta. Pela análise individual do caso, a paciente estava a ter uma boa redução na dor e uma boa recuperação da abertura, pelo que, a melhoria dos sintomas poderá ter desmotivado a paciente de retornar à consulta de controlo. A nossa taxa de *dropouts* (5%) não foi elevada comparativamente a outros estudos. Diracoglu et al. (2009) perderam 10 pacientes em 64 (15%),⁸¹² Conti et al. (2015)⁹³⁷ perderam uma

média de 40% dos pacientes em 3 meses (divididos em 3 grupos para tratamento de estalidos dolorosos com goteiras e aconselhamento); Madani et al. (2011) perderam cerca de 10% dos pacientes em 5 meses.¹⁰⁶⁰ Já outros estudos, ou pela ausência desta descrição ou pela ausência verdadeira de *dropouts* não referem a existência dos mesmos, em tempos de avaliação que vão das semanas aos 6 meses.^{809, 813, 1011}

Os *dropouts* poderão dever-se a vários fatores. Se estes *dropouts* não são relacionados com nenhum fator de risco específico, então as conclusões do estudo poderão facilmente ser extrapoladas para a patologia no geral. Porém, se estes *dropouts* estiverem relacionados com um tipo de fator de risco específico, a análise desse subgrupo de pacientes fica seriamente comprometida, nomeadamente se o fator é desconhecido ou não descoberto pelos investigadores.¹³⁰

Alguns dos estudos correspondem a clínicas universitárias, onde a proximidade entre médico-paciente poderá ser menor. O centro onde decorreu o estudo apresenta processos protocolados de remarcação de consultas, a equipa clínica seguiu de perto os pacientes e procurou prestar todas as informações necessárias aos pacientes e motivá-los para o tratamento. Esses fatores de "proximidade" poderão ter influenciado positivamente a taxa de *dropouts*.

A monitorização da dor pode ser feita de variadas formas (avaliação clínica ou até inquéritos à distância) e em diferentes tempos de avaliação durante o estudo. A variedade de tempos de monitorização na literatura é grande, desde uma monitorização diária (o que é de difícil adesão em estudos com tempos longos de avaliação e chega a ser questionável até em termos de necessidade), até períodos de avaliação entre semanas, meses ou anos.¹³⁰ No nosso estudo optámos por uma duração global de 3 meses, com avaliações no *baseline*, entrega, 14 dias, 28 dias e 90 dias. Pela análise do efeito do tempo em várias variáveis, podemos constatar que não existiram variações de progressão estatisticamente significativas no intervalo entre os 14-28 dias, para variáveis como a EVA I, EVA II, aberturas, PSEM ou PSET. Assim, pela interpretação destes resultados, poderíamos sugerir que provavelmente esta avaliação até poderia ter sido suprimida, na medida em que não adicionou informação estatisticamente significativa e, dessa forma, poderia ter sido efetuado apenas o controlo dos 90 dias. Aquando do desenho do cronograma do estudo, este tempo de avaliação intermédio foi considerado por se desconhecer o real efeito do distrator. Assim, pretendia-se identificar os seus efeitos, nomeadamente se estes ocorressem nas fases iniciais do ensaio. Adicionalmente, este controlo aos 28 dias é também comum no normal protocolo clínico de abordagem destes pacientes, pelo que foi decidido incluí-lo.

Optou-se por uma duração global de avaliação de 3 meses. Estes 90 dias foram suficientes para demonstrar variações estatisticamente significativas entre o final do estudo e o seu início, na grande maioria das variáveis para os dois grupos (EVA I, EVA II, aberturas, PSEM ou PSET). No

entanto, parece que face à análise da progressão dos grupos ao longo do estudo, observada pela análise dos gráficos (4.1 a 4.7), um maior tempo de estudo (por exemplo 6 meses), ou até um maior número de pacientes, poderiam ter gerado mais diferenças significativas entre os grupos. Porém, não podemos sugerir que, por exemplo, as aberturas continuassem a aumentar na mesma linha de progressão apresentada até aos 3 meses.

5.7.5 – A Dor

A dor é uma característica fundamental das DTM e assume, na maioria dos estudos, o estatuto de medida/*outcome* principal. Os indivíduos com DTM classificam, na generalidade, a sua dor em 4.3, numa escala EVA de 0 a 10, o que é comparável aos valores normalmente atribuídos à dor lombar.²⁸²

No entanto, convém reconhecer que a dor apresenta uma dimensão muito individual, subjetiva e sensível até ao efeito placebo. É uma experiência (tal como um ser humano) multidimensional, com uma dimensão sensorial, discriminativa, afetiva, emocional e cognitivo-comportamental, muito subjetivas entre indivíduos e que poderá não ser tão objetiva como desejável à investigação científica.¹⁴²⁰ Assim, para além dos normais métodos de avaliação de dor, deverão ser avaliados outros resultados funcionais ou outras medidas acessórias (de função e dor) que permitam diminuir este carácter subjetivo na avaliação de uma terapêutica. O Eixo II do RDC/TMD permite que, para além das avaliações efetuadas no nosso estudo através das escalas EVA I e II, e do critério de artralgia segundo as regras do RDC/TMD-eixo I, a dor seja abordada multidimensionalmente, considerando também questões psicossociais e de somatização (grau de dor crónica e ICD; escala de depressão e de sintoma físicos não específicos). Assim consideramos que o impacto algico destas condições foi abrangentemente avaliado no nosso ensaio clínico, de forma múltipla e variada, correspondendo ao aspeto multidimensional da dor.

A compreensão da dor, da sua forma de apresentação, características, intensidade, padrão, território e fatores modificadores são determinantes para uma total compreensão diagnóstica e, muitos destes fatores, não estão considerados no RDC/TMD. Por sua vez, consenso IMMPACT, recomenda que a dor seja avaliada em função da sua intensidade, do uso de medicações analgésicas, da sua qualidade e evolução temporal. A auto-avaliação constitui o "padrão de ouro" na avaliação da dor, embora os resultados reflitam um carácter inerentemente subjetivo da natureza da dor.^{1249, 1250, 1371} As escalas EVA são as medidas de intensidade de dor mais comumente usadas.

5.7.5.1 – A dor em repouso e a dor em função

Além de analisar e relatar as mudanças absolutas na intensidade da dor, recomenda-se que os estudos analisem as percentagens de pacientes que atingem uma redução na intensidade da dor relativamente ao *baseline* de pelo menos 30% ou 50% (consoante os estudos). Esta recomendação baseia-se principalmente nos resultados da análise das mudanças na intensidade da dor relatada pelos pacientes em vários ensaios clínicos de dor crónica, e tem por base também os princípios de progressão natural da doença e regressão à média.^{1379, 1421}

Para a dor, a MDCS foi definida como uma redução de aproximadamente 30%, ou de 2 pontos numa escala EVA numérica,¹³⁷⁹ ou de 20 mm numa escala EVA de 100 mm.¹³⁸⁰ Outros estudos relatam não existir um consenso absoluto relativamente à MDCS para a dor, sendo que este valor oscila entre uma diferença de 1.5 a 3.2 pontos.^{1379, 1422, 1423}

Ambos os grupos apresentaram percentagens semelhantes de pacientes com reduções de EVA I e EVA II maiores de 2 ou 3 pontos no final do estudo. Estas diferenças não foram estatisticamente significativas entre grupos. No entanto, se analisarmos a percentagem de pacientes que tiveram uma redução maior que 50% da EVA I e II no final do estudo, podemos constatar que no G2 um maior número de pacientes (n=18 e n=16 respetivamente) tiveram uma redução para cerca de metade da EVA I e II do que o observado no G1 (n=14 e n=13 respetivamente). Apesar desta diferença não ser estatisticamente significativa ela poderá ser clinicamente relevante, até porque um maior número de pacientes no G2 teriam possibilidades mais condicionadas de melhorias (de grandes magnitudes), ao apresentarem uma EVA I <3.5cm no *baseline*. No que diz respeito à EVA I, estas variações podem estar condicionadas pela existência no *baseline* de 5 pacientes com EVA I <3.5cm no G2, enquanto apenas 1 paciente do G1 apresentava uma EVA I <3.5cm. Alguns estudos (nomeadamente de DDSR) colocam como critério de inclusão uma dor em repouso superior a 35mm, no momento do *baseline*, por forma a poderem assim encontrar, mais facilmente, diferenças "cl clinicamente significativas", embora este critério não tenha sido utilizado no nosso estudo.^{771, 1257}

a) A Dor em Repouso - EVA I

Para a dor mandibular em repouso (EVA I), no *baseline*, os pacientes do G1 apresentaram um valor de 6.04±1.45cm e os pacientes do G2 apresentaram um valor de 5.41±2.2cm. Estas diferenças ligeiras não eram estatisticamente significativas (p=0.310). Os valores *baseline* de dor em repouso obtidos na nossa amostra são relativamente concordantes com os relatados por outros estudos, dos quais destacamos o estudo de Diracoglu et al. (2009),⁸¹² que aborda

exclusivamente DDSR (EVA=6.26±2.3cm a 5.66±2.4cm), o RCT de Pihut et al.(2018),⁵³⁴ de DDCR (EVA rondava os 5.5 pontos) e o estudo de Madani et al. (2011),¹⁰⁶⁰ (EVA= 5.3 a 6.1cm).

Para a dor mandibular em repouso (EVA I), ambos os grupos melhoraram ao longo do estudo e essa melhoria (intervalo *baseline*-final) foi estatisticamente significativa em ambos ($p<0.001$). Aos 90 dias, os pacientes do G2 apresentam um valor de EVA I menor (G2=0.41±0.61cm que correspondia a uma diferença de -5.0±2.29cm relativamente ao baseline) do que os pacientes do G1 (EVA I; G1=1.91±2.09cm, que correspondia a uma diferença de -4.12±2.50cm face ao baseline). Esta diferença foi estatisticamente significativa e relevante ($p=0.005$).

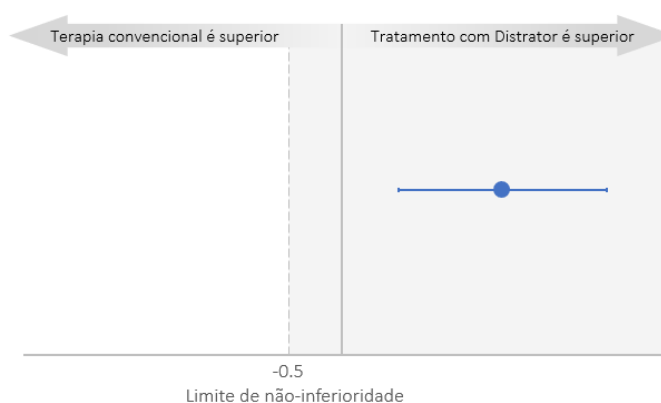


Gráfico 4.19 – Teste de não-inferioridade. A diferença estimada dos valores de EVA I dos dois grupos aos 90 dias (1.5 pontos, 95% IC [0.49, 2.52]) deu origem a um teste de não inferioridade estatisticamente significativo ($p=0.0001$).

No nosso estudo, a hipótese nula é que a utilização do dispositivo de distração articular no tratamento de pacientes com distúrbios articulares é inferior à terapêutica convencional na redução da dor em repouso medida numa escala EVA (EVA I) aos 90 dias. Assim, o que pretendíamos demonstrar era a não inferioridade, ou seja, que o dispositivo é não inferior à terapêutica convencional. A dor em repouso (EVA I) foi considerando a variável mensurativa mais significativa e relevante a ser medida, tendo-se definido uma diferença mínima a detetar de 5 pontos (limite de não inferioridade).⁷⁷¹ A diferença estimada dos valores de EVA I dos dois grupos aos 90 dias (1.5 pontos, 95% IC [0.49, 2.52]) deu origem a um teste de não inferioridade estatisticamente significativo ($p=0.0001$). Foi assim rejeitada a hipótese nula do estudo.

Ao longo do estudo, a variação da EVA I indica que ambos os grupos apresentaram uma melhoria no intervalo Entrega-14d ($p=0.028$ no G1 e $p=0.005$ no G2), ou seja, existe uma melhoria notória e imediata com a instituição da terapêutica. Após estabilizarem entre os 14d-28d, depois, no intervalo 28-90 dias, os pacientes do G1 apresentam uma melhoria não estatisticamente

significativa entre o tempo mais longo de avaliação, enquanto os pacientes do G2 melhoram nesse período de forma considerável. Assim, levanta-se a questão acerca do efeito, e da manutenção do efeito domiciliário de distração articular do dispositivo numa diminuição mais considerável da EVA I, no G2.

Apesar de os pacientes do G2 iniciarem o estudo com um valor de EVA I ligeiramente menor, estes apresentam uma melhoria maior (-4.12 ± 2.50 cm no G1 face a -5.0 ± 2.29 cm no G2) e estatisticamente significativa e diferente para o G1 aos 90d ($p=0.005$). Assim, o uso do distrator permitiu uma maior redução da dor em repouso, bem como menores valores de dor em repouso em média.

Num RCT recente, Pihut et al. (2018),⁵³⁴ recrutaram 112 pacientes, com idades compreendidas entre os 24 e os 45 anos de idade e de ambos os sexos. Os indivíduos foram examinados de acordo com o DC/TMD e, após o diagnóstico de DDCR com dor e mialgia mastigatória, foram aleatoriamente distribuídos pelos grupos de estudo ou controlo (56 pacientes em cada). No grupo de estudo, usaram goteira de reposicionamento anterior (na arcada inferior) com aproximadamente 20 horas de uso diário durante um período de 4 meses. No grupo controlo, foi aplicada terapia não invasiva utilizando um laser de bioestimulação em 12 sessões nas duas articulações temporomandibulares com a boca aberta e durante a realização de auto-exercícios musculares com posição protrusiva da mandíbula. Estes autores concluíram que a dor, medida na escala visual numérica, foi significativamente menor para o grupo da goteira do que para o grupo de controlo levando os autores a concluir que as GRA são ferramentas eficazes na redução da dor decorrente do DDCR. No grupo da GRA a dor passou de 5.589 ± 1.304 para 0.410 ± 0.626 cm em 4 meses. Já no grupo de controlo (fisioterapia com laser + exercícios) a dor passou de 5.436 ± 1.548 para 1.303 ± 1.007 cm. Se compararmos as diferenças obtidas por Pihut e colaboradores (2018),⁵³⁴ relativamente ao seu grupo de GRA, com o nosso grupo de controlo (GRA + Fisioterapia), constatamos que as diferenças obtidas por nós são menores. O nosso estudo apresenta um protocolo de GRA apenas de uso durante o sono, com menos 1 mês de *follow-up* e com pacientes com diagnóstico de DDCR e SR, pelo que se torna difícil comparar diretamente os dados. Mesmo analisando os dados relativos apenas ao Subgrupo dos DDCR, onde a diferença da EVA I foi de -4.20 ± 2.73 , os dados de Pihut continuam a ser surpreendentes.

Já Madani et al. (2011),¹⁰⁶⁰ analisaram durante 5 meses cerca de 60 pacientes com DDCR, divididos em 3 grupos (GRA isolada, fisioterapia com TENS e US isolada, e fisioterapia + GRA). Estes autores reportaram uma redução significativa da dor em todos os grupos: 5.9 ± 2.08 cm para 1.1 ± 1.86 no grupo de GRA isolada (melhoria 4.8 ± 2.5 cm), de 6.1 ± 2.17 cm para 3.65 ± 2.72 cm no grupo de fisioterapia isolada (melhoria de 2.45 ± 2.15 cm) e no seu grupo de terapêutica combinada de 5.36 ± 2.76 cm para 1.29 ± 2.3 cm (melhoria de 4.07 ± 3.43 cm). Curiosamente, neste estudo a GRA

foi mais eficaz na redução da dor e dos sons articulares do que a terapêutica combinada com a fisioterapia, o que é um achado discordante com o encontrado noutros estudos. No entanto, a fisioterapia deste estudo é baseada em TENS+US e não em exercícios, como na maioria dos outros RCT da literatura.

b) A Dor em Função - EVA II

Relativamente à dor em função (EVA II), ambos os grupos melhoraram progressivamente até ao final do estudo, apresentando uma diferença estatisticamente significativa no intervalo *baseline*-final ($P < 0.001$). O G2 apresentou uma redução de EVA II maior que o G1 (-4.63 ± 2.50 cm no G1 face a -5.49 ± 2.47 cm no G2) e valores médios finais inferiores (3.12 ± 2.68 cm no G1 face a 2.12 ± 2.25 cm no G2). Porém, estas diferenças não foram estatisticamente significativas. A análise da evolução em função do tempo, indica que existem diferenças na variação da EVA II com o início do uso do distrator (intervalo Entrega-14d) para o G2 ($p = 0.004$), e no intervalo 28d-90d novamente para o G2 ($p = 0.016$). Contrariamente, o Grupo 1 não apresentou melhorias em função do tempo nos intervalos Entrega-14d ($p = 0.986$), 14d-28d e 28d-90d ($p > 0.05$). Assim, parece que o distrator apresenta um efeito positivo na redução da dor em função, sendo este identificável logo nas fases iniciais de instituição da terapêutica e, portanto, permitindo aos pacientes uma perceção de uma recuperação mais rápida. Fica por determinar se a manutenção deste efeito positivo do distrator no intervalo 28d-90d, poderia significar que, num tempo de avaliação mais longo os pacientes do G2 manteriam esta tendência e continuar a melhorar até atingir uma diferença estatisticamente significativa para o G1?

Pela análise da Tabela 4.3 e do Gráfico 4.2 podemos constatar que o dispositivo representou uma evolução estatisticamente significativa logo após a sua utilização (entrega-14dias), quer para a dor em repouso, quer para a dor em função. Este efeito "acelerador" poderá ser determinante numa recuperação mais rápida da função. No entanto, também é lícito equacionar que um aumento "desregrado" da função possa vir a gerar dor, numa fase precoce de cicatrização das estruturas, pelo que os pacientes deverão ser informados e estar conscientes desta realidade.

5.7.5.2 – A Artralgia segundo os critérios do RDC/TMD – eixo I.

Adicionalmente às outras medidas de dor, a presença de artralgia foi avaliada segundo os critérios do RDC/TMD. Esta é uma medida dinâmica que implica a presença de dor e sensibilidade

na cápsula e/ou sinovial da ATM obtida através da palpação do pólo lateral e/ou inserção posterior e pela presença de um relato doloroso na região da ATM, dor na ATM durante abertura mandibular MNA, MA ou durante uma excursão lateral. À semelhança da variação da EVA ambos os grupos apresentaram uma diminuição estatisticamente significativa da artralgia ao longo do estudo (Tabela 4.8), embora sem diferenças estatisticamente significativas no final do estudo entre os grupos ($p=0.728$). De facto, segundo o nosso estudo, parece que esta medida (artralgia) é mais concordante com a dor em função (EVA II) do que com a dor em repouso (EVA I), onde aos 90d existem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos.

5.7.6– A Dor e a Incapacidade

O RDC/TMD permite obter uma classificação do Grau de Dor Crónica através da combinação do resultado de incapacidade com a pontuação obtida a partir da Intensidade Característica da Dor.¹² A Intensidade Característica da Dor (ICD) corresponde a uma medida composta de dor no momento (que acabava também por ser traduzida no nosso estudo pela escalas EVA I e II) e dor nos últimos 6 meses (dor média e a dor mais intensa).¹²

Conforme relatámos, a maioria dos pacientes de ambos os grupos apresentava Alta Intensidade de dor: G1 - $n=14$ (70% do G1) e G2- $n=12$ (60% do G2). Fica, portanto, traduzido no *baseline* do estudo que as patologias em causa são classificadas pela maioria dos pacientes que recorrem a cuidados como apresentando uma ICD elevada, pelo menos nos últimos 6 meses. Tendo em conta a duração média do DD apresentada pela nossa amostra (em média superior a 13 meses), as possibilidades de cronificação dolorosa e somatização aumentam. Por outro lado, fica claro que não podemos, nestes pacientes, "aguardar passivamente" o percurso natural da doença, geralmente benigno como sabemos, pois estes pacientes exibem níveis elevados de dor com uma duração temporal considerável, pelo que deverão ser tratados com técnicas conservadoras.

Ao avaliarmos os valores relativos à incapacidade, obtidos através do RDC/TMD, podemos constatar que, apesar de ambos os grupos exibirem, nomeadamente no *baseline*, vários dias de incapacidade ($G1=5.80\pm 20.1$ e o $G2=2.5\pm 5.4$ dias), o resultado de incapacidade (que corresponde a um valor de 0 a 6, obtido através de pontos atribuídos ao número de dias de incapacidade e pontuação de incapacidade),¹² foi em média baixo nos dois grupos (um valor próximo de 1, numa escala de 0 a 6).

É importante notar que o tipo de distúrbios articulares abordados neste ensaio clínico provocaram a existência de vários dias de incapacidade nestes pacientes, o que é um dado relevante em termos sociais e laborais. O grande desvio padrão apresentado no Grupo 1 deveu-se

a um caso específico de uma paciente que apresentou um tempo longo de ausência ao trabalho (com baixa médica), cursando com valores de grau de depressão e sintomas físicos também elevados. Embora se discuta muito na literatura sobre o impacto da DTM na vida diária, não se encontraram quaisquer estudos comparáveis de DD que enunciassem valores de dias de incapacidade.

Assim, ao analisar o Grau de Dor Crónica, constatámos que a baixa incapacidade acaba por estar patente neste resultado: a maioria dos pacientes encontravam-se distribuídos, no *baseline*, pelas categorias de Grau I - Baixa Incapacidade, Baixa Intensidade (n=14, 35% da amostra total) e Grau II - Baixa Incapacidade, Alta Intensidade (n=18, 45% da amostra total). No entanto, cerca de 20% dos pacientes apresentavam Grau III - Alta Incapacidade, Limitação Moderada e Grau IV – Alta Incapacidade, Limitação Severa. Ao longo do estudo, reduziram, em ambos os grupos, os valores de incapacidade: os dias de incapacidade (excecionalmente de forma mais marcada no G1 devido ao caso específico de uma paciente), a pontuação de incapacidade e o resultado de incapacidade (aqui as variações *final-baseline* foram estatisticamente significativas no G2 mas não no G1). Adicionalmente, os valores atingidos pelo G2 no final do estudo, para a pontuação de incapacidade, são marcadamente mais baixos do que para o G1: 9.40 ± 16.85 e 20.66 ± 29.26 respetivamente, para $p=0.155$, e não fosse o grande desvio padrão este valor seria provavelmente significativo.

Os nossos dados são concordantes com outros estudos multicêntricos que demonstram que apenas 15 a 20% dos pacientes com DTM apresentam as classificações mais elevadas de dor crónica (ou seja os Graus III e IV). Parece que apenas uma pequena porção de pacientes com DTM desenvolvem uma dor com um elevado grau de incapacidade e limitação nas atividades da vida diária.⁴⁷⁰

Ao longo do estudo, ambos os grupos diminuíram de forma estatisticamente significativa a ICD, sendo que, no momento final, a maior percentagem de pacientes do G1 apresentava uma classificação de Baixa Intensidade, n=8 (42.1%), enquanto no G2 a maioria dos pacientes apresentava no momento final do estudo uma classificação Sem Dor, n=8.

O mesmo ocorreu, ao longo do estudo, para a classificação do grau de dor crónica, em que podemos constatar que a associação do dispositivo produziu uma maior redução na dor do que a terapêutica convencional, se atentarmos, por exemplo, à redução de pacientes nas classificações mais elevadas de dor crónica (Grau III e IV). Estes resultados são concordantes com os obtidos relativamente à EVA I e EVA II em que o dispositivo foi mais eficaz, embora de forma não estatisticamente significativa, aos 90 dias entre os grupos.

5.7.7 – A Abertura Bucal

Para a abertura mandibular Kropmans et al. (1999)^{785, 1424} sugeriram como necessário um aumento de, pelo menos 5 a 9 mm, para um estudo demonstrar uma diferença estatística e clinicamente significativa. No entanto, estes dados foram contestados por alguns autores na medida em que estavam baseados em medições de abertura máxima assistida em pacientes não tratados que apresentavam DTM dolorosa e com limitação. Esta observação é, de certa forma, diferente da MDCS, que deveria ser interpretada na perspectiva do paciente como o resultado de intervenção terapêutica.^{1249, 1250} Sato et al. (2001) consideram nos seus estudos que os tratamentos deverão ser considerados eficazes quando a abertura máxima indolor é superior a 35mm.^{681, 1168, 1182} Este valor deriva, de uma certa forma, de uma perspectiva cirúrgica, não tendo, no entanto, em consideração a visão do paciente ou a sua qualidade de vida. Para além disso, 35mm correspondem ao valor limite do RDC/TMD para o diagnóstico de DDSR, pelo que usar um valor tão próximo para aferir a qualidade de um tratamento parece redutor.

Não existe, pelo menos até à data, um acordo relativamente a MDCS para a abertura mandibular. De qualquer forma o valor referido dos 9 mm poderá ser tido em conta como indicativo para a abertura mandibular assistida e um valor de 6 a 6.5mm para a abertura mandibular não assistida (considerando uma diferença de 2.5mm para as aberturas assistidas e não assistidas para os DDSR, tendo em conta a força exercida e a laxidez articular).¹³⁸¹

As aberturas bucais são medidas com recurso a uma régua milimetrada calibrada de base=0mm, sendo que estudos prévios demonstram que este método é sensível e reproduzível, nomeadamente inter-examinadores.¹⁴²⁵

De acordo com a Tabela 4.3 podemos constatar que ambos os grupos melhoram no que diz respeito às 3 aberturas ao longo do estudo ($p < 0.001$ no intervalo *Baseline*-Final para as 3 aberturas avaliadas). Nos diversos tempos de avaliação não existiram diferenças estatisticamente significativas entre os valores absolutos de abertura do G1 e do G2 para as 3 diferentes aberturas. No entanto, não podemos deixar de ressaltar que as variações são sempre maiores para o G2 (melhora sempre mais do que o G1) e os valores de ausência de significância “borderline”, nomeadamente para a abertura indolor não assistida, que deverão ser interpretados face ao desvio padrão e dimensão da amostra. Adicionalmente, o G1 apresentou, em média, valores superiores de EVA I ao longo do estudo, o que poderá diminuir a abertura INA.

Os pacientes do G2 atingem no final do estudo valores médios de abertura maiores que o G1, com diferenças maiores no G2 (entre valores finais e iniciais), embora estas diferenças não sejam estatisticamente significativas entre grupos. Algumas destas diferenças não são estatisticamente significativas (por exemplo $p = 0.129$ aos 90 dias para a abertura INA),

essencialmente devido à magnitude elevada dos desvios padrão. Um aumento da amostra poderia levar a uma diminuição deste mesmo desvio e conduzir a uma diferença estatisticamente significativa.

Considerando a abertura INA os pacientes do G1 melhoram, ao longo do estudo 13.58 ± 8.97 mm, enquanto os pacientes do G2 melhoram 18.95 ± 8.13 mm. Esta diferença é quase estatisticamente significativa ($p= 0.061$), mas poderá ser uma diferença clinicamente significativa (trata-se de cerca de 5.3 mm em média).

De facto, pela análise da Tabela 4.9 também constatamos que, para a abertura INA, existe uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos: enquanto no G1 apenas 14 pacientes (73.7%) ganham mais do que 6mm de abertura no final do estudo, no G2 todos os pacientes apresentaram uma melhoria da abertura INA maior do que 6 mm ($p=0.046$). Apesar desta significância estatística *borderline*, esta é uma variável extremamente relevante do ponto de vista clínico, e dessa forma, será com certeza significativa para os pacientes que usaram o distrator. Adicionalmente, o número de pacientes que apresentaram melhorias maiores que 6 ou 9 mm, para ambas as aberturas (INA e MNA) foi sempre superior no G2.

Estes factos são ainda mais relevantes se considerarmos que o G2 apresentava 7 pacientes (35%) com diagnóstico de DDSR CL (*closed lock*) face a apenas 2 pacientes (10%) no G1. Nestes, foi possível reduzir o deslocamento do disco em 5 (passaram a DDCR) e eliminar a limitação de abertura em 2 (passaram a DDSR SL). Repare-se que mesmo para a abertura MA (que representa a capacidade máxima/limite de abertura), os pacientes do G2 apresentavam uma diferença entre final e *baseline* de 9.95 ± 5.87 mm, que é superior à diferença apresentada pelo G1= 7.16 ± 6.39 mm (embora não estatisticamente significativas, $p=0.170$).

Ao analisarmos o efeito do tempo constatamos que o G2 melhorou de forma estatisticamente significativa para as 3 aberturas no intervalo *baseline*-entrega, enquanto o G1 não. Apesar da presença de uma maior percentagem de *closed-locks* no G2, o tratamento e o efeito da educação neste grupo parece ter sido determinante. Estes pacientes apresentam, pelo DDSR um obstáculo à translação e dor aquando dos movimentos mandibulares. No entanto, a informação da sua condição articular, o ensino de exercícios de recaptção discal (como os de abertura em protrusão) parece produzir um efeito imediato nestes pacientes. Se pensarmos que esta melhoria imediata no G2 reduzia a possibilidade de uma melhoria mais notória daí em diante, de facto o dispositivo provou ser uma mais valia para as três aberturas nos tempos de avaliação seguintes. Ambos os grupos melhoram de forma estatisticamente significativa aquando da introdução da terapêutica ativa (intervalo entrega-14d) para a abertura INA e MNA. No entanto, isso já não acontece para a abertura MA no intervalo entrega-14dias, e daí em diante até ao final do estudo (as variações não são estatisticamente significativas para os dois grupos). Conforme

referido anteriormente, ambos os grupos melhoraram de forma estatisticamente significativa entre o intervalo *Baseline*-Final para a abertura máxima assistida ($p < 0.001$). Esta medida de abertura MA é essencialmente determinada e afetada pelas características anatómicas do paciente, dependente da elasticidade da cápsula e dos ligamentos que limitam a abertura mandibular (ou até da presença de um disco sem redução que limite a translação condilar). Uma vez atingida a abertura máxima assistida, ela de facto varia pouco ao longo do estudo pois é, de certa forma, uma medida anatómica. Embora numa fase inicial esta abertura máxima assistida possa estar limitada por dor, co-contracção protetora, ou pela presença de um impedimento mecânico (discal), uma vez estes fatores diminuídos a variação desta abertura não é, logicamente, tão notória.

Por sua vez, embora não tivessem ocorrido melhorias estatisticamente significativas entre os 14d-28d, para as 3 aberturas e para os 2 grupos, posteriormente, ambos os grupos melhoram entre os 28d-90d para a abertura INA, mas apenas o G2 melhora neste intervalo para a abertura MNA. Ou seja, voluntariamente, mesmo que os pacientes sintam alguma dor na abertura MNA, apenas os pacientes do G2 apresentavam uma variação estatisticamente significativa no intervalo 28-90d.

Como o G1 apresentava menos *closed-locks* poderia esperar-se que a sua melhoria inicial pudesse estar mais dependente da informação do que da instalação da terapêutica (uma vez que não existiam nestes casos obstáculos mecânicos à translação, para além da dor obviamente). No entanto, esse facto não se revelou para as 3 aberturas o que é relevante. Inclusivamente, para a abertura MNA o G1 piorou ligeiramente no intervalo *baseline*-entrega. Poderíamos especular que a introdução dos primeiros exercícios e solicitações de recrutamento e função muscular e articular poderiam ter tido, neste grupo, um efeito de aumento de dor e, dessa forma, reduzido a amplitude máxima não assistida. No entanto, se analisarmos as variações de EVA I e II, para o G1 no intervalo *baseline*-entrega, constatamos que ambas diminuíram, enquanto a perceção subjetiva da eficácia mastigatória aumentou neste intervalo. Em todo o caso, a diminuição da abertura MNA no intervalo *baseline*-entrega não é estatisticamente significativa ($p = 0.239$) pelo que se poderá ter devido apenas a uma pequena variabilidade de medição entre dois tempos distintos e, provavelmente, uma amostra maior ocultaria este efeito.

5.7.8 – A evolução dos diagnósticos do Eixo I, o travamento e os sons articulares.

A avaliação dos estalidos articulares é um procedimento necessário ao processo de diagnóstico do Eixo I. Parece no entanto paradoxal que, de certa forma, alguns autores

desvalorizam tanto a sua avaliação durante ou após o processo terapêutico, quando de facto estas variáveis são determinantes para o diagnóstico.

Sendo determinantes para o processo de diagnóstico, a presença de sons articulares acompanha de certa forma a distribuição dos pacientes pelos diferentes diagnósticos articulares, e é portanto aqui discutida em conjunto.

A avaliação dos sons articulares, apesar de não constituir um objetivo primário deste estudo, constitui uma informação que era necessária para o diagnóstico, estava disponível e foi, por isso, analisada. Porém, convém referir que, apesar de muitas vezes os sons não se correlacionarem com os sintomas (e existir uma grande percentagem de sons assintomáticos na população em geral),²³ a presença de sons é geradora de algum incómodo aos pacientes e, muitas vezes até, de comprometimento social. É discutível na literatura se as GRA, ou até mesmo a distração articular, será capaz de produzir recaptção discal, permanente e duradoura. Esta discussão advém do facto de que, apesar de alguns estudos reportarem o desaparecimento dos sons articulares, poucos comprovam a verdadeira posição discal com RM. Adicionalmente, para adensar a confusão, muitas vezes os resultados da RM, não traduzem uma posição discal compatível com os sons articulares: a presença de sons articulares foi inclusivamente relacionada através de RM mais com DDSR do que DDCR.^{1059, 1386, 1387}

No entanto, tendo em conta que são muitas vezes relevantes na perspetiva dos pacientes, foi efetuada a sua avaliação.

Os sons articulares podem ser difíceis de detetar, mesmo com a utilização de um estetoscópio, além de que nem sempre poderão estar presentes. Os dados do Projeto de Validação têm demonstrado que os pacientes têm sons articulares diferentes para as mesmas condições clínicas, tais como estalidos, ranger e crepitação sendo, portanto, uma informação clínica inconclusiva e que deve ser interpretada cautelosamente.¹¹³

Ao longo do estudo, e com a evolução clínica dos pacientes, alguns apresentaram um diagnóstico final diferente do inicial. Ao analisar aquelas que considerámos serem mudanças positivas de diagnóstico constatámos que o G2 apresentou, no total, 11 mudanças positivas de diagnóstico (55% do G2), face apenas a 7 pacientes do G1 (35%). Apesar desta diferença não ser estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0.33$), ela é clinicamente revelante. Poderíamos afirmar que metade dos pacientes que usaram o dispositivo tiveram uma evolução positiva na sua categoria diagnóstica, enquanto que isso apenas aconteceu em cerca de 1/3 dos pacientes do G1.

Este dado torna-se ainda mais relevante se atentarmos que no G2 ocorreram 5 mudanças de DDSR CL→DDCR, enquanto do G1 não ocorreu nenhuma. Esta mudança é clinicamente muito relevante para os pacientes na medida em que é normalmente acompanhada por uma redução da dor articular e por um aumento imediato da abertura bucal, variáveis estas que uma vez

comprometidas (nos casos de DDSR sintomáticos), levam os pacientes a procurar auxílio. Embora o número de casos de DDSR CL tenha sido reduzido no G1 (2 pacientes), fica a interrogação acerca da potencial maior eficácia da distração articular executada pelo dispositivo na redução do deslocamento do disco (como constatado no G2), face à técnica convencional manual e exercícios domiciliários isolados. De facto, nos dois pacientes que apresentavam um diagnóstico inicial de DDSR CL no G1 apenas foi possível reduzir a limitação, passando a preencher critérios de diagnóstico de DDSR SL. Apesar de tudo, este aumento da abertura bucal (provavelmente pela alteração da posição e forma do disco/enrolamento do disco anteriormente ao côndilo), correspondendo a uma chamada cura clínica,^{23, 1166} e não afetou grandemente a PSET no G1.

Quando considerada a presença de estalidos recíprocos no subgrupo dos DDCR iniciais, constatamos que no G1, 11 pacientes (64.7%) mantiveram os estalidos assim como 8 pacientes do G2 (61.5%). Por sua vez, 5 pacientes dos G1 (29.4%) perderam os estalidos recíprocos, à semelhança de 4 pacientes do G2 (30.8%). Apesar de nosso estudo a posição discal não ter sido determinada por RM, será lógico pensar que as terapêuticas instituídas poderão, em alguns casos, promover a redução dos mesmos por vários mecanismos. No entanto, desconhecem-se fatores preditivos positivos desta possibilidade, pelo que os clínicos não poderão ou deverão, em caso algum, estabelecer a sua eliminação como um objetivo central do tratamento.

Em sentido contrário (no que diz respeito aos estalidos recíprocos) se analisarmos o subgrupo dos DDSR, 5 pacientes do G2 reduziram o deslocamento do disco e perderam o *closed-lock* passando a apresentar um diagnóstico de DDCR. Embora, clinicamente, a dor diminuía e a abertura aumente com a resolução do *closed-lock*, esta evolução trará consigo o surgimento do estalido recíproco. Neste caso a redução do deslocamento é tida até como mais vantajosa do que um potencial "empurrar do disco" para anterior, conduzindo a um DDSR SL segundo os critérios do RDC/TMD (como ocorreu nos 2 pacientes do G1 e também em 2 pacientes do G2).

Parece claro que a eliminação ou o surgimento de estalidos articulares poderão ser interpretados de forma positiva ou negativa, dependendo do diagnóstico inicial de cada paciente, bem como as terapêuticas instituídas parecem reduzir os estalidos articulares apenas numa percentagem menor de pacientes, comparativamente aqueles que verão os seus estalidos perdurarem no tempo.

Apesar de alguns autores²³ defenderem que a eliminação do estalido recíproco apenas apresenta sucesso enquanto a GRA é usada e, embora como referimos, hoje o foco central do tratamento destas patologias está na redução da dor e não dos sons articulares, a verdade é que existe alguma evidência de que uma determinada percentagem de pacientes poderá ver os seus estalidos, inclusivamente, melhorarem com o tratamento. Aliás, constatámos no nosso estudo que alguns pacientes perderam os sons articulares. Podemos afirmar (o que de facto também já foi

constatado por outros autores) que alguns pacientes poderão ter os seus discos recaptados com GRA, enquanto outros poderão até ser anteriorizados (eliminando, assim, parcialmente o impedimento mecânico à abertura bucal e também o ruído articular).^{810, 937} Não é esta a conclusão mais pacífica e aceite na literatura mais citada atualmente, no entanto, esta suposição não é nova e deverá ser comprovada com estudos com RM, que são de facto raros. Será ainda interessante controlar, em tempos mais longos, este grupo de pacientes e avaliar a estabilidade, ou não, dos sons articulares à medida que as GRA serão descontinuadas em alguns pacientes, alvo de recuo progressivo ou transformadas em goteiras de estabilização.

Embora as duas perspetivas (não recaptar ou recaptar o disco) pareçam ligeiramente conflituosas, a verdade é que também esta última se encontra fundamentada cientificamente. Santacatterina et al. (1984),¹⁰²³ realizaram uma metanálise com o objetivo de comparar a eficácia de goteiras oclusais planas (usadas pelo grupo dos "funcionalistas" como lhes apelida) e GRA (usada pelo grupo dos "repositoradores") no tratamento dos DDCR e, embora analisem 6 estudos dos também analisados por Naeije et al. (2013)²³, obtêm conclusões substancialmente diferentes. Numa análise comparativa dos dois tipos de tratamento, Santacatterina demonstrou que a GRA é mais eficaz na redução do estalido articular e de dor, para um valor de $p=0.00001$, o que é notável e altamente significativo. A GRA era eficaz em 75% dos casos, enquanto que as goteiras planas eram eficazes apenas em 17% para a resolução dos sons articulares. No que diz respeito à dor, a GRA era eficaz em 80% dos casos, enquanto que as goteiras planas eram eficazes apenas em 33% dos casos. Poderemos considerar que, à semelhança do que outros autores defendem, em tempos longos de tratamento, uma determinada percentagem de pacientes pode ter uma recidiva dos estalidos articulares. Okeson relata uma percentagem de 66% de recidiva a 2,5 anos, enquanto os restantes 34% se mantêm estáveis.⁶⁶¹

Por exemplo, nos estudos de Kirk et al (1991)¹⁰³² e Kurita et al (1998),¹⁰⁵³ procurou-se avaliar o efeito da GRA na recaptura de discos com redução, por RM e TC Nas 30 articulações estudadas por Kirk, apenas 3 evidenciaram, através de RM, a recaptação discal com a GRA inserida. As restantes 27 ATM mantinham o DD com várias alterações na morfologia discal. Concluíram que o termo "recaptação discal" deve ser usado apenas clinicamente, e pode não traduzir uma recaptação radiológica. Os sons articulares poderão diminuir pelo aumento do espaço articular, permitindo uma translação mais suave do côndilo entre o disco (e as suas irregularidades) e os tecidos retrodiscais. Já Kurita,¹⁰⁵³ nas 82 ATM estudadas, concluiu que, de acordo com critérios clínicos 75.6% (62/82) das ATM foram tratadas com sucesso. Quando os resultados eram comparados com a RM, os critérios clínicos apresentavam uma sensibilidade de cerca de 91.5%, no entanto existia uma alta incidência de falsos negativos (40%). Estes falsos negativos dizem respeito a ATM que eram julgadas clinicamente como um insucesso (na medida

em que ainda apresentavam estalido), mas porém apresentavam critérios de recaptção discal na RM. Isto ocorre pois existem outras causas de ruído articular (alterações de forma do côndilo, disco ou eminência articular, adesões, perfurações discais, patologia degenerativa) que poderão confundir o clínico. Os autores sugeriram que a RM deveria ser usada, quer durante ou após o tratamento, devido à taxa de falsos negativos encontrada. A taxa de recaptura de Kurita foi muito superior à de outros estudos, que apresentam taxas de sucesso de 54% ou de 59%.^{1426, 1427}

Os estudos de Kirk, Kurita, Davies e seus colaboradores^{1032, 1040, 1053} têm, na generalidade, tempos de avaliação curtos (3 meses). Já Summer et al. (1997)¹⁰³⁵ procuraram avaliar através de RM, 75 pacientes tratados com GRA anteriormente (entre 1 a 6 anos antes). Neste caso, após o uso de GRA houve lugar a alterações oclusais. Em 115 ATM, 52% apresentavam os discos recaptados, 23% apresentavam uma posição melhorada e 25 % mantinha um DD persistente. Já quanto aos sintomas, as técnicas empregues apresentavam sucesso em 92% dos pacientes com o disco recapturado, mas apenas em 49% dos pacientes com o DD persistente. Os autores postulavam que a recaptção discal aumentava a probabilidade de redução dos sintomas álgicos. Adicionalmente, estes autores avaliaram a direção do DD, e concluíram que o sucesso da GRA é maior nos DD com componente anterior e diminui à medida que o componente transversal (essencialmente medial) aumenta, na medida em que o DD anterior permite que, com a GRA, o côndilo venha a repousar sobre a zona intermediária do disco, enquanto um maior componente transversal poderá conduzir o côndilo a repousar sobre a zona periférica do disco.

O desaparecimento de estalidos em alguns pacientes poderá dever-se provavelmente a alterações morfológicas no próprio disco, o que poderá eliminar ou diminuir a barreira física à translação da mandíbula e dessa forma diminuir o ruído,^{937, 951} mas, também, será lícito questionar da possibilidade de recaptção permanente de alguns discos.

As GRA devem ser o tratamento de primeira escolha nos casos de DDCR, nomeadamente para a dor associada aos estalidos articulares.¹⁰²³ Embora não existam fatores preditivos positivos que permitam identificar a probabilidade de uma redução dos sons articulares (daí que se descreva esta possibilidade como um "bónus" e não um objetivo central ou primário do tratamento), parece claro que isto também poderá ocorrer numa determinada percentagem de pacientes, conforme documenta o nosso estudo e outros.

Normalmente, as informações dadas pelos sons articulares devem ser analisadas com o paciente e interpretados cuidadosamente. Atualmente (no DC/TMD) considera-se que a análise mais confiável é com base na perceção do ruído que o paciente teve nos últimos 30 dias e igual àquele que sentiu aquando os movimentos mandibulares durante o exame clínico.¹¹³ Por sua vez, o RDC/TMD usa apenas a informação disponível na data do exame clínico e que, no nosso caso, correspondeu para a análise dos sons articulares finais, aos 90d.

Felizmente estas condições intra-articulares apresentam uma progressão adaptativa,^{1244,}
¹²⁴⁵ mesmo quando ocorre doença articular degenerativa.^{558, 1246} Posto isto, parece claro que
somente os sons articulares associados a dor (de origem intracapsular) e a disfunção (travamento,
limitação da abertura bucal etc) devem ser motivos de tratamento.^{550, 551, 561, 565, 1044, 1046} Assim, a
presença de artralgia era um critério de inclusão determinante no nosso estudo, que excluiu
pacientes que, não apresentando dor, apresentavam queixas de "estalido social".

5.7.8.1 – O Travamento

Apesar de não estar considerada no RDC/TMD a avaliação do travamento intermitente (no
DC/TMD foi incluída a categoria de DD com redução, com bloqueio intermitente), este é um
distúrbio articular mecânico, comum, que requer tratamento como justificámos anteriormente. A
avaliação da presença de travamento intermitente é relativamente fácil pela anamnese (relato,
nos últimos 30 dias, de bloqueio da mandíbula com abertura bucal limitada, mesmo por um
momento, que depois desbloqueia) e poderá ser complementada pelo exame físico.¹⁴²⁸

Ambos os protocolos terapêuticos efetuados parecem ser bastante eficazes na resolução
do travamento. O travamento (intermitente + *closed lock*) estava presente em cerca de metade
dos pacientes do nosso estudo no momento *baseline* (n=22, 55% da amostra total), e todos os
pacientes perderam o travamento até ao final do estudo.

No estudo de Tallents et al. (1985),¹²⁴⁷ com *follow-up* de 1 a 3 anos, os resultados
indicaram que a GRA provocava uma redução significativa na intensidade da dor articular, cefaleia
temporal, otalgia, e uma redução significativa da probabilidade de evolução para DDSR. Neste
estudo os autores trataram pacientes que apresentavam sintomas de DD com uma duração de 1
semana a 7 anos. Estes resultados foram posteriormente corroborados pelos mesmos autores,
num outro estudo, embora não randomizado, que comparou os resultados de uma GRA (sessenta
pacientes) com um grupo de controlo passivo, reforçando uma redução significativa na
intensidade da dor e uma redução na probabilidade de progressão negativa para um DDSR.¹⁰¹⁶

5.7.8.2 – Análise do Subgrupo dos DDCR

A maioria dos estudos na literatura procura analisar amostras isoladas de DDCR ou DDSR.
São estudos normalmente efetuados em meio académico, em centros com grandes capacidades
de recrutamento e, muitas vezes, com vários anos de duração. Conforme referimos, na medida em
que estas são condições de baixa prevalência na população em geral e pelos constrangimentos de

recrutamento e tempo limitado do estudo, optámos por uma perspetiva clínica, de estudar DDCR e DDSR, em função do seu surgimento na consulta, e uma vez preenchendo os critérios de seleção do estudo. Aliás, conforme fundamentámos na revisão bibliográfica, o tratamento conservador nestes casos é muito semelhante em termos de técnicas e objetivos. A recolha de dados efetuada e a análise estatística permite o estudo destas amostras isoladamente pelo que, posteriormente estes pacientes poderão ser estudados no âmbito de uma amostra maior.

A maioria dos pacientes em estudo (n=30; 75% da amostra total) apresentavam DDCR. Desses, 17 pacientes pertenciam ao G1 e 13 pacientes ao G2. Esta amostra de DDCR está na linha da nossa *power analyses*, e de facto permitiu obter algumas diferenças clínicas e estatisticamente significativas. Segundo a Tabela 4.7, constatamos que ambos os subgrupos do G1 e G2 com DDCR apresentam uma melhoria estatisticamente significativa ao longo do estudo para a EVA I, EVA II, aberturas, limitações funcionais e PSEM, embora a evolução no G2 tenha sido maior e mais significativa. Os pacientes do G2 apresentam valores de EVA menores aos 90 dias e uma maior recuperação face ao *baseline*. Estas diferenças relativas à EVA I são não só estatisticamente significativas (aos 90 dias e no intervalo *baseline*-final) como clinicamente muito relevantes.

No que diz respeito às aberturas, fica claro que os pacientes que usaram o distrator aumentam mais a abertura ao longo do estudo, com diferenças maiores relativamente ao *baseline*. Na abertura INA, a diferença média entre grupos é de cerca de 6mm, o que se traduziu num valor estatisticamente significativo aos 90 dias, e uma diferença relativamente ao *baseline* (cerca de 20mm no G2) manifestamente muito acima daquilo que é considerado clinicamente significativo conforme as recomendações do consenso IMMPACT. Se a estes dados associarmos que o tempo de recuperação dos pacientes de DDCR pertencentes ao G2 é menor do que no G1 (cerca de 8 dias em média), embora esta diferença não seja estatisticamente significativa ($p=0.207$), ela representa praticamente uma semana de melhoria na perspetiva do paciente, representará uma noção de menores limitações funcionais (aliás como descrevem os dados da Tabela 4.11), e significará também uma maior possibilidade de redução dos custos do tratamento.

Assim, estes dados permitem no mínimo, classificar o tratamento com o dispositivo como não inferior ao tratamento convencional, para a maioria das variáveis consideradas na Tabela 4.7, no subgrupo dos DDCR.

5.7.8.3 – Análise do Subgrupo dos DDSR

Se bem que para os DDCR a amostra é relevante para os dois grupos, já para os DDSR, que são uma condição de menor prevalência, a amostra é pequena e assim estes resultados terão de

ser observados com cautela. A sua análise poderá permitir a comparação com outros estudos de DDSR, alguns deles com amostras pequenas também,¹²⁵⁷ assim como avaliar uma evolução diferencial entre DDCR e SR, permitindo dessa forma ajustar ou melhorar os protocolos terapêuticos destes subgrupos.

Conforme já referido anteriormente o tratamento com distrator parece ser bastante eficaz no tratamento do chamado *closed-lock*. No G2, 5 pacientes (dos 7 DDSR iniciais) reduziram o deslocamento do disco e perderam o “*closed-lock*” passando a apresentar um diagnóstico de DDCR (e dessa forma estalido recíproco). Já no G1, apenas foi possível aumentar a abertura bucal passando estes pacientes a preencher critérios de diagnóstico de DDSR SL. Aliás, apesar de ambos os grupos melhorarem ao longo do estudo de forma estatisticamente significativa (para EVA I, EVA II, aberturas INA e MNA e limitações funcionais), no G1 para a PSEM e para a abertura MA o G1 não melhora ao longo do tempo do estudo (enquanto no G2 ocorrem melhorias estatisticamente significativas). Para além disso, à semelhança do que ocorre nos DDCR, embora as diferenças entre final e *baseline* não sejam estatisticamente diferentes entre grupos, as aberturas atingidas pelo G2 são sempre maiores do que no G2.

Adicionalmente, o tempo de recuperação dos pacientes de DDSR pertencentes ao G2 é menor do que no G1, e esta diferença é (embora *borderline*) estatisticamente significativa ($p=0.046$). Um facto curioso relativamente ao tempo de recuperação (a ser interpretado com cautela devido à reduzida amostra) é que, conforme a literatura transparece, o tempo de recuperação dos DDSR no G1 é maior do que no caso dos DDCR. No entanto, o tempo de recuperação dos DDSR do G2 (40.57 ± 19.49) foi inclusivamente menor do que o tempo de recuperação dos DDCR (46.00 ± 11.50). Embora este fato tenha sido, de certa forma, surpreendente, suspeitamos que a eliminação do travamento, com a conseqüente diminuição da EVA I e o aumento da abertura bucal, nos pacientes de DDSR do G2 tenham constituído fatores clinicamente relevantes e, na perspectiva do paciente tenham contribuído para uma melhor avaliação de uma “recuperação adequada” conforme descrevia a questão.

Ainda comparando os subgrupos de DDCR e DDSR, fica patente que estes últimos representam de facto condições mais limitativas. As aberturas dos pacientes com DDSR são sempre inferiores no final do estudo e a dor em função (EVA II) é maior nestes casos. Fica reforçada a necessidade de actuação precoce nestes casos, tal como está patente na literatura, assim como poderá ser útil estudar a necessidade de abordar estes pacientes com um protocolo de fisioterapia ou farmacológico diferente dos DDCR.

No estudo de Alajbeg et al. (2015)¹²⁵⁷ foram incluídos 12 pacientes com uma média de idade de 30.5 anos (desvio padrão de 13.9 anos). O objetivo era avaliar o grau de abertura bucal e a dor em pacientes com DDSR. Neste estudo considerou-se como um dos critérios de inclusão a

necessidade da existência de uma dor, no *baseline*, maior de 30mm numa escala EVA. Os pacientes foram distribuídos por 2 grupos: goteira de estabilização ou goteira de estabilização e fisioterapia. À semelhança do nosso e de outros estudos, os pacientes (do segundo grupo) receberam informações gerais sobre a patologia, relaxamento muscular, e foram tratados com técnicas de mobilização articular, distração articular e exercícios de translação, assim como massagem dos músculos temporal e masséter. Os pacientes foram instruídos a executar os exercícios em casa, duas a três vezes por dia em frente do espelho. O ensaio foi cego para o observador, que seguiu os pacientes durante 6 meses. Estes pacientes exibiram uma dor média inicial entre 6.53 e 7.4cm dependendo do grupo (valores superiores ao nosso subgrupo de DDSR, conforme a Tabela 4.7, potencialmente devido ao critério de inclusão de dor >30mm), aberturas iniciais indolores de 31.33 a 32.43mm, e aberturas iniciais máximas assistidas de 35.25 e 38.17mm. Não foram consideradas existir quaisquer diferenças iniciais entre os grupos. Considerando a melhoria na abertura bucal a goteira combinada com fisioterapia foi mais eficaz que a goteira isoladamente.¹²⁵⁷ Os pacientes que foram tratados com goteira de estabilização apenas tiveram uma redução na EVA de 0.8cm face a 2.8cm no grupo goteira+fisioterapia, aos 6 meses. Já as aberturas melhoram apenas de forma estatisticamente significativa no grupo com terapêutica combinada, com +2.09cm para a abertura INA e +2.4cm para a abertura MA. Apesar das limitações do estudo de Alajbeg (amostra pequena), este forneceu evidências de que uso simultâneo de goteira e fisioterapia é mais eficaz na melhoria da amplitude de abertura bucal. Ambas as opções de tratamento foram eficazes na redução da dor em pacientes com DDSR. Se compararmos os resultados deste estudo de Alajbeg com o nosso estudo, podemos verificar que as nossas diferenças na redução da EVA e na melhoria das aberturas, foram melhores quer para o G1 quer para o G2, podendo questionar-se sobre a superioridade da GRA, usada no nosso estudo, sobre a goteira de estabilização.

De fato, as goteiras oclusais surgem como uma importante e histórica opção de tratamento, também nos casos dos DDSR mas, mais uma vez os resultados dos estudos são controversos, pelo que se torna importante analisar o tipo concreto de goteiras utilizado. Um estudo comparativo entre goteira oclusal plana e não tratamento relataram uma ausência de benefício estatisticamente significativo da goteira.¹²⁶⁵ Em contraste, um estudo randomizado prospetivo que comparou goteiras de estabilização e pivotantes demonstrou que ambos os tipos de goteiras conduziram a melhor abertura máxima e redução da dor subjetiva.¹⁰¹²

5.7.9 – O Funcionamento Físico, a PSEM e as Limitações Funcionais Mandibulares

A dor crônica interfere nas atividades diárias e é muitas vezes assumido que o alívio da dor é acompanhado por uma melhoria na função. No entanto, muitos estudos demonstraram que a intensidade da dor e o funcionamento físico estão apenas modestamente associados,¹⁴²⁹ o que suporta a importância de incluir medidas de funcionamento em ensaios clínicos de dor crônica.⁷⁷¹

Estas medidas avaliam múltiplos aspectos da função, incluindo atividades do dia a dia. Em muitas condições de dor crônica, tal como na DTM, o aumento da atividade é acompanhado pelo aumento da dor. Alguns pacientes limitam a função por causa da dor e, frequentemente, quando da diminuição da dor podem aumentar as suas atividades até ao surgimento de uma dor tolerável. Outros pacientes poderão atingir uma função mandibular considerada satisfatória, antes do surgimento de dor.^{1250, 1429}

O impacto dos DD e do tratamento efetuado no funcionamento mandibular acabou também por ser avaliado de forma multidimensional. Podemos analisar os efeitos na PSEM, nas Limitações Funcionais Mandibulares, mas também atentar mais tarde ao componente de somatização traduzido no Eixo II do RDC/TMD (sintomas físicos não específicos).

Ao longo do estudo, ambos os grupos apresentaram uma melhoria na PSEM ($p < 0.001$ no intervalo *Baseline*-final), e não existiram diferenças estatisticamente significativas entre os valores de PSEM apresentados por ambos os grupos nos diversos tempos de avaliação. Porém o G2 apresenta melhorias estatisticamente significativas na PSEM mais cedo (intervalo entrega-14d) do que o G1, pelo que mais uma vez aqui se poderia discutir o “efeito acelerador” da recuperação do dispositivo.

Também poderá ser importante compreender se a dor é exacerbada pelas funções orais de rotina e, nomeadamente se limita algumas destas. No nosso estudo utilizou-se um índice de Limitação Funcional. Trata-se de uma escala de 12 itens, sendo que a maioria dos pacientes declarou estar limitado, no momento *baseline*, em quase metade delas: 5.05 ± 2.88 limitações no G1 e 5.74 ± 2.56 limitações no G2.

Convirá, previamente à discussão da evolução das limitações funcionais, contextualizar a questão 19 do RDC/TMD. Esta não apresenta referência a qualquer espaço temporal, como outras questões que a antecedem e que questionam acerca dos últimos 6 meses. Dessa forma, poderá ter existido algum grau de subjetividade interpretativa da mesma questão por parte dos pacientes: se por um lado uns poderão considerar esta questão na linha de uma avaliação dos 6 meses anteriores (sendo que o nosso estudo tinha apenas uma duração de 3 meses), outros, face à inexistência de um limite temporal descrito na questão poderiam interpretá-la como referente ao

estado atual mas também, à presença de limitações passadas (na medida em que a questão é colocada num tempo verbal passado).

Parece que a maioria dos pacientes terá interpretado a questão relativamente ao momento final do estudo. Na linha do que ocorreu noutras variáveis, ambos os grupos tiveram uma redução estatisticamente significativa ao longo do estudo, maior no G2 (-3.32 ± 2.43 limitações) do que no G1 (-2.53 ± 2.86 limitações), embora sem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos no momento final do estudo ($p=0.857$).

Os DD revelaram, não só, serem uma condição geradora de dor relevante, conforme constatado pelas diferentes medidas utilizadas neste ensaio, e adicionalmente limitar de forma bastante expressiva as atividades de comer alimentos duros (95% da amostra), mastigar (90% da amostra), sorrir/gargalhar (57.5% dos pacientes) e bocejar (85% dos pacientes).

Os pacientes do G2 melhoraram de forma estatisticamente significativa ao longo do estudo para o ato de mastigar ($p=0.025$), bem como para o ato de comer alimentos moles ($p=0.025$) entre outras atividades (atividade sexual, engolir, ter a sua aparência facial usual), enquanto isso não ocorreu no G1. Por sua vez o G1 apresentou variações estatisticamente significativas, ao invés do G2, apenas para a atividade de falar. Nas atividades de exercitar, sorrir/gargalhar, lavar os dentes ou a face e bocejar ambos os grupos tiveram melhorias estatisticamente significativas ao longo do estudo.

Transparece, portanto, uma maior diminuição das limitações funcionais mandibulares no G2, na linha do que foi relatado para as aberturas e para a dor. Porém, a maioria dos pacientes, em ambos os grupos ($n=16$), referiram no final do estudo apresentarem limitação ao comer alimentos duros. Fica por determinar se, pela relevância desta atividade mandibular a resposta dos pacientes transparece a memória do ocorrido nos “últimos 6 meses” ou se será necessário um maior tempo até uma recuperação consistente das estruturas que permita esta atividade, ou até o medo de a realizar (tendo em conta a melhoria de todos os restantes parâmetros).

Na generalidade, os pacientes com DTM experienciam várias limitações na sua vida diária. Alguns estudos em pacientes com DD revelaram que estes pacientes apresentam uma maior limitação funcional do que pacientes com dor muscular.⁸⁰⁷ Por sua vez, vários estudos demonstraram que a utilização de um protocolo de exercícios no tratamento dos DD aporta melhorias em termos de diminuição das limitações funcionais.^{810, 813}

5.7.10 – O Funcionamento Emocional, o Grau de Depressão e Somatização

O modelo biopsicossocial da dor reconhece que a dor não é um processo puramente sensorial, mas é acompanhada por aspetos cognitivos, emocionais e comportamentais, que influenciam a forma como um paciente reage e relata a sua dor o que, por sua vez, resulta em estratégias de *coping*, que podem ser úteis ou prejudiciais na manutenção de um funcionamento adequado.^{1430, 1431}

Se essas estratégias de *coping* forem prejudiciais para o paciente, podem contribuir para que este tenha dor crónica. Deste modo, fatores psicológicos como a ansiedade, depressão, *distress*, medo, pensamentos negativos ou isolamento social, têm sido reconhecidos como fatores de risco para a dor crónica em desordens músculo-esqueléticas.^{1432, 1433} Estes fatores foram já reconhecidos pela comunidade científica como fatores de risco para a cronicidade da DTM.^{135, 331, 1434, 1435} Assim, os fatores psicológicos a serem considerados no Eixo II, são tão importantes para o sucesso do tratamento, como é a intensidade da dor e o diagnóstico realizado através do exame físico.^{717, 1436}

A dor crónica é frequentemente acompanhada por sintomas de sofrimento psíquico e transtornos psiquiátricos, incluindo depressão, ansiedade e raiva.¹⁴³⁷ A avaliação do funcionamento emocional em pacientes com dor crónica apresenta vários desafios: vários sintomas de depressão (como a diminuição da libido, alterações de apetite ou peso, fadiga e memória e défice de concentração) podem ter múltiplas origens, não são específicos e exclusivos da depressão e podem, inclusivamente, ser consequências de medicações usadas para o seu tratamento.¹⁴³⁸

O Eixo II permite obter uma avaliação/grau de depressão e de somatização (sintomas físicos não específicos incluindo ou excluindo itens de dor). Embora, como referido anteriormente, os valores absolutos de Grau de Depressão e Somatização não sejam muito utilizados na análise de outros estudos (pelo desconhecimento do seu real valor como número absoluto), ele era obviamente uma medida que, uma vez obtida, optámos por apresentar. Por sua vez, se atentarmos à distribuição por categorias resultantes desse número absoluto constatamos que, frequentemente, esta distribuição acompanha estatisticamente o obtido para o valor absoluto.

Infelizmente (e surpreendentemente) não existem estudos sobre tratamento de DD publicados que contenham uma discriminação detalhada da evolução das variáveis do Eixo II ao longo do estudo. Muitas vezes estas avaliações são descritas para o *baseline*, no sentido de contextualizar a população em estudo, ou porque, em alguns estudos pacientes com elevado grau de depressão ou somatização são excluídos. Assim, torna-se praticamente impossível a

comparação da evolução dos nossos pacientes com estudos do mesmo género. Teremos de recorrer, por exemplo, ao estudo de De La Torre Canales et al. (2017),²⁷ que estuda os efeitos do aconselhamento e de uma goteira de estabilização em pacientes com dor miofascial. Apesar de não se tratar de patologia articular, poderemos inferir sobre os efeitos positivos da diminuição da dor (que neste estudo também foi medida numa escala EVA) nas variáveis do Eixo II. Neste estudo, ocorreu uma diminuição da dor ao longo do estudo ($p < 0.0001$) assim como uma variação positiva dos valores do Eixo II ($p < 0.05$). À semelhança do que ocorreu no nosso estudo, os pacientes melhoraram no que diz respeito ao Grau de dor crónica, Depressão e Somatização, com uma diminuição de pacientes nas categorias mais elevadas e um aumento percentual nas categorias mais baixas/normal ao longo do estudo. Os autores²⁷ concluem pelos efeitos positivos do aconselhamento e educação nos domínios psicológico e no reforço de comportamentos positivos.

Também no nosso estudo, conforme as melhorias verificadas nos parâmetros do Eixo II, podemos concluir que os tratamentos efetuados permitiram abordar as dimensões biomédica, psicológica e psicossociais da DTM dolorosa.¹⁰¹

5.7.10.1 – Grau de Depressão

Conforme relatamos ambos os grupos apresentaram, ao longo do estudo, uma redução na classificação do Grau de Depressão (e do seu valor absoluto), sendo esta diferença estatisticamente significativa apenas no G2. Obviamente que não podemos inferir sobre o valor do dispositivo na depressão, mas poderemos, de uma forma mais lógica, abordar os efeitos deste na redução da dor e, desta forma, uma melhoria na qualidade de vida e diminuição nas limitações de vida diária, que depois tenham tradução nas questões relativas à avaliação do grau de depressão. Tratando-se de uma cotação de vários itens, a escala de depressão mede, no decorrer do último mês, quanto é que o paciente foi incomodado por: perda de interesse ou prazer sexual, sensações de falta de energia ou apatia, pensamentos sobre morte, falta de apetite, chorar facilmente, sensação de culpa pelas coisas, sentir-se só, abatido ou desinteressado pelas coisas, preocupar-se demasiado com as coisas, dificuldade em adormecer, sentir-se desanimado sobre o futuro, pensamentos sobre acabar com a vida, comer demais, acordar muito cedo pela manhã, sono agitado ou perturbado, sensação de que tudo é um esforço, sentimentos de inutilidade, sensação de ser enganado ou iludido e sentimentos de culpa. Parece lógico equacionar que, perante um índice composto por tantos itens como os descritos, seja razoável inferir sobre o impacto de uma condição dolorosa no mesmo. Aliás, vimos já que, ambos os grupos, melhoram nas limitações funcionais mandibulares e isso poderá ter impacto na classificação do grau de depressão.

5.7.10.2 – Grau de somatização - Sintomas Físicos não específicos

Na avaliação dos sintomas físicos não-específicos (incluindo itens de dor), ambos os grupos melhoraram com o tempo, de forma estatisticamente significativa, embora "borderline" ($p=0.046$), relativamente à distribuição dos pacientes pelas diferentes categorias, tendo ocorrido uma diminuição da distribuição de pacientes na categoria Severo e Moderado e um aumento da categoria Normal, em ambos os grupos.

Mesmo nos sintomas físicos não-específicos (excluindo itens de dor), a maioria dos pacientes apresentava, no *baseline*, uma classificação de Severo ($n=19$, 47.5% da amostra total). Durante o estudo ambos os grupos melhoraram. A maioria dos pacientes ou melhoraram a sua classificação, ou mantiveram-na (nomeadamente os que já apresentaram uma classificação de normal). Apenas uma paciente, do G2 piorou. Ao analisarmos os dados individuais desta paciente, constatamos que apresentava uma evolução positiva na EVA, nas aberturas e na PSEM e na PSET, discordante, portanto, desta classificação de sintomas físicos não-específicos (excluindo itens de dor). No entanto, se analisarmos a forma como este valor é obtido o resultado torna-se mais compreensível. Este valor é obtido através de perguntas acerca de sensação de desmaio ou tonturas, acessos de calor ou frio, dormência ou formigamento em partes do corpo, aperto na garganta, sensação de fraqueza em partes do corpo, sensação de peso nos braços ou pernas. São, conforme referido anteriormente, sintomas de sofrimento físico e psíquico importantes quando avaliamos um paciente com um quadro de dor mas, muitas vezes, inespecíficos e com múltiplas causas e origens que diferem dos objetivos e alvos específicos deste estudo, pelo que estes resultados devem sempre ser interpretados com ponderação e cautela. Curiosamente, no estudo de De La Torre Canales et al. (2017)²⁷ apesar das melhorias significativas no grau de dor crónica, depressão e sintomas físicos incluindo dor, também nos sintomas físicos excluindo itens de dor as melhorias foram menos notórias. Os autores sugerem que os itens abordados nesta escala são possivelmente mais estáveis ao longo do tempo, justificando melhorias mais incipientes, e sugerem que estes dados poderão ser até orientadores de estudos de personalidade que possam vir a orientar o tratamento de pacientes com dor crónica.²⁷

5.7.10.3 – Adaptar os tratamentos ao padrão psicológico

A questão de adaptar os tratamentos ao padrão psicológico dos pacientes tem sido amplamente discutida na literatura. Alguns estudos chegam até a excluir pacientes com graus de dor crónica, depressão e somatização elevados.¹⁴³⁹ Estes métodos derivam da publicação de

evidências relativas à influência dos fatores psicossociais na eficácia do tratamento.¹⁴⁴⁰ Por sua vez, mesmo até em estudos com amostras variadas (e não tão selecionadas à partida), a posterior utilização de alguns recursos estatísticos, remove os pacientes mais "desviantes" e reduz os resultados e as suas conclusões daqueles que evoluem segundo a norma, pouco descrevendo como reagem os restantes. Apesar do suporte científico destas abordagens, levantam-se algumas questões, desde logo o facto de reconhecermos a importância dos fatores psicossociais na DTM mas, desta forma, pouco estudar como reagem estes pacientes às mesmas terapêuticas. Para além disso, esta seleção tão estreita da amostra a tratar difere do que é efetuado (na generalidade e até aos dias de hoje), na prática clínica diária.

Kotiranta et al. (2014) conduziram uma revisão sistemática para avaliar a evidência de possíveis benefícios dos tratamentos personalizados (em função do perfil psicológico).¹⁴⁴¹ Sete RCT preencheram os critérios de inclusão. Os pacientes com DTM foram identificados principalmente por sistemas diagnósticos multidimensionais, como o DC/TMD ou o RDC/TMD, ou o Inventário Multidimensional da Dor. Os tratamentos adaptados para pacientes com um comprometimento psicossocial (cinco estudos) e que, tipicamente, incluíram um componente de tratamento cognitivo-comportamental, apresentaram maior eficácia. Os estudos identificados apoiam, embora de forma cautelosa, a noção de que o tratamento direcionado a diferentes subgrupos psicossociais de pacientes com DTM pode ser benéfico.¹⁴⁴¹ Ou seja, apesar desta abordagem parecer ser uma tendência, ainda não há uma evidência inequívoca e adequada que a suporte.

No nosso ensaio, todos os pacientes, independentemente de pertencerem ao grupo 1 ou 2, receberam o mesmo tipo de tratamento (no que diz respeito à informação e educação sobre a patologia, à intervenção direta do fisioterapeuta, à programação e ensino dos exercícios domiciliários, GRA), à exceção do recurso ao dispositivo (distrator condilar) usado apenas pelos pacientes do grupo de estudo. Todos os pacientes receberam um adequado aconselhamento, educação e ensino (e estes itens eram alvo de revisão nas consultas subsequentes). Não existiu, portanto, uma adaptação dos tratamentos ao perfil psicológico (à exceção daquela que constitui a relação/empatia médico paciente e que é impossível de padronizar). De qualquer forma convém referir que:

- quanto ao grau de depressão, a maioria dos pacientes (n=18, 45% da amostra total) apresentava, no *baseline*, classificação de normal. Porém, 12 pacientes (30% da amostra total) apresentavam um Grau de Depressão Severo, e 10 pacientes (25% da amostra total) um grau de depressão moderado;

- dos 12 pacientes que apresentavam um grau de depressão severo apenas 3 pacientes (duas pacientes do G2 e uma paciente do G1) apresentavam depressão clinicamente diagnosticada, sendo acompanhadas ou pelo médico de família ou pelo psiquiatra. Uma quarta

paciente pertencente ao G1 foi aconselhada, nas fases iniciais do estudo, a recorrer adicionalmente a psicoterapia;

- as 3 pacientes citadas como apresentando depressão clinicamente diagnosticada, estando medicadas, vão traduzir posteriormente valores mais elevados de MQS.

Se analisarmos a Tabela 4.10, podemos verificar que não existiram diferenças entre os grupos no início e no final do estudo, relativamente à distribuição de pacientes pelas diferentes categorias de Grau de Dor Crónica, Depressão e Sintomas Físicos). Estas variáveis são classificadas em 3 ou 4 categorias, distribuindo assim os pacientes em subgrupos relativamente pequenos da amostra. Poderia ser útil avaliar, de forma diferencial e isolada, a recuperação dos pacientes com maior ou menor impacto psicossocial. No entanto essa análise, em subgrupos de dimensão de amostra tão reduzida apresentaria um poder estatístico reduzido e poderia contribuir para dados conflituosos, embora se reconheça que numa amostra de maiores dimensões seja útil e importante.

5.7.10.4 – A Terapêutica Multimodal

Alguns estudos indicam que o insucesso de determinadas terapêuticas se poderá atribuir a não considerar determinados subgrupos de pacientes, características pessoais dos pacientes (psicossociais e comportamentais) e/ou comorbilidades (depressão, ansiedade, fibromialgia).¹⁴⁴² Nestes casos, a combinação de diferentes abordagens poderá melhorar o resultado final comparativamente à utilização de modalidades terapêuticas isoladas. Esta premissa é suportada por alguns estudos prévios.^{1443, 1444} Turp em 2007 conduziu uma revisão sistemática no sentido de avaliar estudos com terapêuticas isoladas ou múltiplas.¹⁴⁴⁴ As terapêuticas isoladas, para efeitos desta revisão, foram definidas como terapêuticas (habituais) executadas por um médico dentista, e as terapêuticas multimodais foram definidas como pelo menos duas modalidades diferentes de tratamento, que podem ser executadas por profissionais diferentes. Onze artigos foram selecionados e os resultados da análise indicam:

(1) No grupo com DD com dor, a terapêutica multimodal não foi superior à informação e consciencialização do paciente. Neste grupo específico Minakuchi et al. (2001, 2004)^{809, 1264} observaram que diferentes terapias multimodais como a informação e conselhos sobre o prognóstico, o uso de anti-inflamatórios, terapia com calor/frio, dieta mole, exercícios de abertura, com ou sem goteira oclusal (plana) e mobilização mandibular foram não superiores à explicação e aconselhamento, às 8 semanas de tratamento. A questão que aqui se coloca é se será legítimo esperar 8 semanas (como relatado neste estudo, embora outros cheguem a relatar períodos mais

extensos até aos 2 anos) até à recuperação do paciente, ou se deveremos ser mais interventivos (embora conservadores) e de forma mais precoce para eliminar a dor (principalmente) e melhorar a abertura bucal?

(2) No grupo de DD com dor, uma combinação de goteira oclusal e biofeedback para relaxamento / stresse não foi significativamente superior à utilização dessas terapias isoladamente após 6 meses. O aconselhamento isolado, ou combinado como treino de relaxamento ou goteira, respetivamente, foram igualmente eficazes aos 6 meses. Não houve uma superioridade da terapia multimodal, incluindo goteira em comparação com cuidados isolados. Já um ligeiro melhor resultado foi relatado para uma combinação de educação e fisioterapia domiciliar, do que apenas para a educação do paciente.^{728, 847, 887, 944, 974, 1445}

(3) Nos pacientes com dor temporomandibular e distúrbios psicológicos, os pacientes beneficiaram mais de uma abordagem terapêutica combinada, em comparação com terapêuticas isoladas.^{103, 1446, 1447} Turp et al. (2007) sugerem que indivíduos sem grandes sintomas (ou impacto psicológico) não requerem mais do que uma simples terapia.¹⁴⁴⁴ Em contraste, pacientes com envolvimento psicológico necessitam de estratégias terapêuticas multimodais e interdisciplinares, pelo que esta avaliação e tomada de consciência é de extrema importância por parte dos clínicos.⁶⁸⁸

Reconhecendo a dor como um processo multidimensional, a inclusão de uma avaliação psicológica torna-se crucial para um diagnóstico preciso e abrangente.¹⁴⁴⁸ Este aspeto foi abordado em três dos estudos.^{103, 1446, 1447} Seria de esperar que em pacientes com DDSR, que parece ser predominantemente um problema mecânico, uma abordagem "mecânica" ou física resolveria a perturbação. No entanto, após 8 semanas, a terapia isolada foi igualmente eficaz a uma abordagem multimodal (incluindo exercícios de mobilização da mandíbula e terapia com goteira oclusal).^{809, 1264} Estes dados reforçam a nossa escolha e abordagem de tratamento com mais do que um recurso terapêutico, mesmo nestes pacientes, como executámos no nosso estudo.

No nosso estudo, os pacientes apresentavam, no *baseline*, Alta Intensidade de dor: G1 - n=14 (70%) e G2- n=12 (60%), 12 pacientes (30% da amostra total) apresentavam um Grau de Depressão Severo, e 10 pacientes (25% da amostra total) um grau de depressão moderado. Na avaliação dos sintomas físicos não-específicos (incluindo itens de dor), a maioria dos pacientes apresentou classificação de Severo (n=18, 45% da amostra total) e Moderado (n=12; 30% da amostra total). Por sua vez, na avaliação dos sintomas físicos não-específicos (excluindo itens de dor), constatamos, mais uma vez, que a maioria dos pacientes apresentou classificação de Severo (n=19, 47.5% da amostra total). Esta é, portanto, a amostra que recorre a cuidados médicos, e que justifica, de certa forma, a terapêutica multimodal instituída. O protocolo terapêutico que foi instituído é aquele que, para além das várias justificações científicas apresentadas ao longo desta

tese, habitualmente é praticado neste tipo de pacientes e, portanto, aquele que importava analisar comparativamente.

No desenho do protocolo terapêutico procurou-se usar um conjunto de intervenções não invasivas, que correspondem ao padrão de referência atual no tratamentos destes pacientes, com baixo risco de efeitos colaterais, visando reduzir a dor da ATM e a diminuição da disfunção. Adicionalmente, a execução regular de exercícios pelo paciente fornece uma estabilidade biomecânica de longo prazo em ATM comprometidas e assegura uma adequada função dos músculos mastigatórios. A combinação de técnicas não invasivas parece ser suficiente, como constatámos, para reduzir a dor em pacientes com distúrbios articulares.¹⁴⁴⁹

5.7.11 – Classificações dos participantes de melhoria global e satisfação com o tratamento

A existência de uma avaliação global de melhoria e satisfação com o tratamento representa uma oportunidade para os participantes agregarem todos os componentes da sua experiência (dor, funcionamento físico e emocional, efeitos colaterais, conveniência) numa medida geral de percepção das vantagens e desvantagens do tratamento que receberam. Estão descritas muitas abordagens diferentes para avaliar esta variável.^{1249, 1250} No nosso estudo específico, optámos pelo uso uma escala de percepção subjetiva da eficácia do tratamento, com 5 valores numéricos (de 0 a 5), tal como usado no estudo de Guarda-Nardini et al. (2015) entre outros.¹⁴³⁹

Esta variável não foi medida no momento *Baseline* (pois a terapêutica ainda não tinha sido instituída). A sua avaliação no momento da entrega pretendia, embora a terapêutica ativa com o dispositivo e/ou goteira ainda não se tivessem iniciado, avaliar o efeito da educação e informação do paciente na PSET. Ambos os grupos apresentaram uma percepção subjetiva da eficácia terapêutica positiva entre a entrega e o final do estudo, não tendo ocorrido diferenças estatisticamente significativas entre os grupos nos diferentes momentos de avaliação. De facto, ambos os grupos melhoram significativamente para a maioria das variáveis estudadas ao longo do estudo. Assim, embora a variação da PSET seja maior no G2 ($p=0.001$) do que no G1 ($p=0.026$), seria difícil que uma escala de 5 pontos pudesse traduzir diferenças estatisticamente significativas aos 90 dias num quadro de melhoria significativa dos dois grupos (e apesar de tudo as diferenças foram *borderline* entre os grupos, com $p=0.063$). Em todo o caso uma maior percentagem de pacientes classifica no G2 a terapêutica como apresentando uma eficácia máxima (no final do

estudo), n=15 (78.9%), face apenas a 9 pacientes do G1 (47.4%), e um maior número de pacientes melhorou na classificação da PSET no G2 (14 pacientes face a apenas 11 pacientes no G1).

O dispositivo também parece trazer uma percepção subjetiva de eficácia terapêutica de forma mais precoce, com os pacientes do G2 a apresentarem uma variação estatisticamente significativa entre a entrega-14d ($p=0.035$), entre os 28d-90d ($p=0.001$) e no intervalo global entrega-final ($p=0.001$), enquanto no G1 este efeito apenas é visível entre a entrega e o final do estudo ($p=0.026$). Mais uma vez, aqui parece que o dispositivo tem um "efeito acelerador" da recuperação.

Não existem muitos estudos com os quais possamos comparar os valores de PSET: escassos protocolos de tratamento de distúrbios articulares incluem a avaliação desta variável. No estudo de Guarda-Nardini et al. (2015),¹⁴³⁹ que avalia o efeito de protocolos de viscosuplementação unitários ou múltiplos nos distúrbios articulares (relembramos que é este mesmo estudo que remove da amostra pacientes com elevado grau de depressão e somatização), os pacientes de 3 grupos apresentavam valores de PSET iniciais de 1.7 a 2.8 pontos e melhorias aos 6 meses de 0.6 a 1.0 pontos. Apesar de utilizar uma escala Likert, este estudo executa depois uma análise como se de uma variável contínua se tratasse e, portanto, não é diretamente comparável. No entanto, mesmo que o fizéssemos o mesmo cálculo no nosso estudo, as melhorias na PSET seriam ligeiramente superiores em ambos os grupos (0.67 no G1 e 1.05 no G2) aos 3 meses, (enquanto que no estudo citado, que usa técnicas invasivas, as melhorias aos 3 meses iam de -0.1 a +0.9 pontos). Os dados do nosso estudo reforçam, à semelhança do que ocorre na literatura relativamente a resultados como a dor ou aberturas, que até na percepção subjetiva dos pacientes, as técnicas conservadoras parecem apresentar resultados se não melhores, pelo menos iguais às técnicas invasivas.

5.7.12 – A duração do deslocamento do disco e o tempo de recuperação

O tempo do deslocamento do disco ou a duração do travamento, assim como a idade dos pacientes, pelas alterações morfológicas do disco e dos tecidos retrodiscais e pela possibilidade de sensibilização nocicetiva têm sido referidos como fatores determinantes para o sucesso de uma intervenção que, idealmente deverá ser precoce.^{813, 1184, 1253, 1254}

Frequentemente, os termos travamento agudo ou crónico, são usados na literatura para descreverem a cronicidade de um DDSR. No entanto o RDC/TMD não apresenta um critério temporal, sendo baseado apenas na história e nos sintomas do paciente, mais do que na duração dos mesmos.⁵⁰⁹ O termo agudo é usualmente utilizado para definir uma condição temporária, ou

que é (ou pode ser) não severa, enquanto o termo crónico é usado para definir uma condição persistente ou que perdura no tempo e, mais uma vez, poderá não discriminar acerca da sua severidade. Refletem, portanto, uma medida de tempo e não de severidade.¹⁰⁶⁸ Em condições dolorosas, a dor aguda refere-se normalmente a uma dor com início recente, com uma duração ≤ 30 dias, enquanto dor crónica indica uma dor persistente com uma duração superior a 90 dias.¹⁴⁵⁰

Sabemos que, devido a condicionalismos quer da medicina dentária privada ou do SNS, devido a algum desconhecimento dos pacientes ou imprecisões de diagnóstico médico, os pacientes são frequentemente negligenciados ou mal referenciados. Chegam-nos por vezes tardiamente, após um circuito por outras especialidades médicas, muitas vezes já em processos crónicos, condicionando frequentemente o sucesso do tratamento. Isso ficou patente no nosso estudo, em que os pacientes apresentaram em média um tempo mínimo de DD de 13 meses, talvez maior do que seria desejável em termos de prognóstico de resolução da dor.

Com base na variável tempo, alguns estudos procuram estudar os efeitos do tratamento em função do tempo do DD ou do travamento. Apesar de haver uma variação grande no valor de *cut-off* que diferencia agudo e crónico (variando de 1 a 6 meses), a maioria dos estudos estabelece um limiar de quatro semanas de duração do bloqueio para diferenciar os casos agudos dos crónicos (no caso de DDSR).¹⁰⁶⁸ No entanto, a definição de agudo ou crónico, e as implicações deste mesmo tempo no sucesso tratamento (nomeadamente na eficácia do tratamento precoce) são controversas e não estão completamente determinadas.^{631, 1268}

Sabemos que pacientes mais jovens do que 30 anos, usualmente, apresentam aberturas bucais maiores do que pacientes mais velhos.^{803, 1451} Por sua vez também sabemos que o *closed-lock* poderá ser eficazmente reduzido por manipulação manual nas primeiras 4 semanas,¹⁰⁵⁶ e pacientes com maiores durações de travamento respondem pior ao tratamento conservador.¹⁴⁵² No entanto, no que diz respeito ao travamento, existem dados conflituosos na literatura. Por exemplo, no estudo de Yuasa et al (2001), os pacientes com maior duração de travamento responderam melhor ao tratamento conservador.⁸¹³

No estudo de Al-Baghdadi et al (2014), acerca da eficácia das intervenções, com base no critério do tempo de travamento (usando o critério das 4 semanas para diferenciar agudo de crónico), não se conseguiu obter uma conclusão clara, na medida em que os efeitos do tratamento foram inconsistentes e, por vezes até, contraditórios em função do tempo,¹⁰⁶⁸ e em virtude das falhas descritivas dos estudos considerados. Parece duvidoso que apenas um fator (neste caso o tempo) possa prever o sucesso do tratamento dos DD, como também será lógico equacionar que alguns fatores psicossociais poderão influenciar os resultados.^{92, 1453} De qualquer forma os autores afirmam que, face aos potenciais riscos de cronificação da dor, alterações tecidulares entre outras,

a abordagem precoce será recomendável e “mais prática”,¹⁰⁶⁸ devendo sempre ser feita por métodos conservadores e não invasivos.

No caso dos DDSR, parecem existir factores individuais e fatores médicos/do tratamento que poderão influenciar o sucesso do tratamento. Os fatores individuais compreendem a idade, o género, o nível de dor, a amplitude de abertura bucal, a duração do travamento, a inflamação articular, a mobilidade discal, a severidade do deslocamento e o estágio/grau de alterações morfológicas e patológicas do complexo condilo/disco. Os fatores médicos compreendem o tipo de tratamento, a sua frequência e duração.^{1071, 1183, 1253, 1394, 1454} Apesar do papel concreto destes factores ainda ser debatido, também é assumido que eles se podem interrelacionar, e não está completamente esclarecido o papel dos fatores psicossociais na previsibilidade ou sucesso do tratamento.¹⁰⁶⁸

Numa perspectiva clínica, parece lógico que os pacientes poderão responder de forma diferente em função da duração do travamento.¹⁴⁵⁴ Adicionalmente, reconhecendo também que esta condição tem um curso natural positivo, com a dor e a abertura a melhorar com o tempo, poderão ser lógicas algumas diferenças/controvérsias entre estudos, nomeadamente em função de níveis variados de cronicidade na amostra.¹⁰⁶⁸

Na revisão sistemática de Al-Baghdadi et al. (2014)¹⁰⁶⁸ foram incluídos 19 estudos que usaram diferentes manobras de manipulação mandibular para casos de DDSR, sendo a manobra mais frequente a técnica de distração condilar e a goteira mais usada a GRA. A duração média do travamento era de 9 meses (variando dos 0.03 aos 180 meses). O sucesso da manipulação manual variou dos 9 aos 100% (média de 68%), segundo critérios clínicos, embora nos estudos que usaram critérios finais de imagem a recaptura do disco era encontrada, em média, apenas em 44% dos casos (variando dos 4-100%).¹⁰⁶⁸ Nesta revisão,¹⁰⁶⁸ quando analisados os estudos de auto-regulação física, educação e intervenção do fisioterapeuta (sete estudos) a percentagem de sucesso rondava os 66%. Constatou-se que as goteiras oclusais foram usadas como estratégia principal de tratamento, na maioria dos casos, ou em conjunto com outras intervenções. Nos 12 estudos em que foram usadas como modalidade isolada (maioritariamente a GRA conforme referido anteriormente), em pacientes com uma duração média de travamento de 16 meses (variando dos 0.25 aos 192 meses) as percentagens de sucesso variaram entre os 13 e 100% (média de 60%). Quando as goteiras foram usadas em conjunto com outras terapias (nomeadamente fisioterapia) as percentagem de sucesso subiram. Desses 10 estudos, com pacientes com travamentos em média de 10 meses, as percentagens de sucesso variaram entre os 71 e os 100% (média de 84%).

Alguns autores defendem que a eficácia isolada da manobra de distração articular poderá estar dependente da cronicidade do deslocamento do disco. Okeson³⁴⁸ defende a ideia de que

esta manipulação pode ter sucesso em pacientes que apresentam um primeiro episódio de travamento, em que os tecidos podem estar mais saudáveis e sem alterações morfológicas significativas. Pacientes com um longo histórico de deslocamento ou travamento poderão apresentar alterações morfológicas e tecidulares que poderão não permitir a redução do disco. O autor refere que, regra geral, quando os pacientes relatam um histórico de travamento por uma semana ou menos, geralmente obtém-se sucesso através da manipulação. Quanto mais antigo for o relato de travamento do paciente, menor será a possibilidade de sucesso.

O nosso estudo, com apenas 2 grupos submetidos a protocolos terapêuticos diferentes (pelo uso do distrator) apresenta algumas limitações para aferir do efeito exclusivo do tempo de deslocamento discal. Como relatado verificou-se um tempo médio de deslocamento de 25.5 ± 25.4 meses no G1 e 13.3 ± 20.5 meses no Grupo 2. Devido à existência de um grande desvio padrão não existiam diferenças estatisticamente significativas entre os grupos ($p=0.101$). Pela análise da Tabela 4.9, das MDCS podemos constatar que o G2 apresenta na generalidade maiores percentagens de recuperação (exceto para a redução > 3 pontos da EVA I e II) e simultaneamente, o G2 também referiu uma maior diminuição das limitações funcionais mandibulares, uma melhoria mais acentuada na PSET e um tempo de recuperação menor (aqui estatisticamente diferente entre os grupos). Fica assim a ideia de que um tempo do deslocamento médio menor terá influenciado positivamente a recuperação dos pacientes, embora, a existência de 2 protocolos terapêuticos diferentes e a ausência de diferenças entre grupos estatisticamente significativas limitam esta afirmação. Dessa forma, a análise de uma correlação de Spearman, dentro do próprio grupo, entre o tempo de DD e algumas variáveis poderia ilustrar melhor os efeitos do tempo na recuperação. Aqui os resultados foram curiosos (gráficos 4.13 a 4.16). Para a EVA II (que já anteriormente referimos parece mais correlacionar-se com a variável Artralgia segundo os critérios do RDC/TMD) ambos os grupos demonstraram que quanto maior o tempo de deslocamento discal menor a variação da EVA II (dor em função). Já para a EVA I os resultados são diferentes: enquanto que um aumento do tempo de deslocamento do disco no G1 condiciona uma menor variação da EVA I, já para o G2, os pacientes apresentaram maiores variações da EVA I com tempos de deslocamento discal maiores. Fica assim sugerida a capacidade do tratamento com o dispositivo em melhorar pacientes com DD de longa duração, assim como de atuar eficazmente em *closed-locks*.

5.7.13 – A utilização de medicação

O uso de medicação num estudo deste género deve ser avaliado, incluindo analgésicos e qualquer outro tratamento concomitante de dor, na medida em que poderá influenciar os

resultados finais. Alguns estudos proíbem a utilização de medicações (nomeadamente concorrentes se uma medicação está a ser testada) o que facilita a análise final. No entanto, esta abordagem é mais difícil em ensaios clínicos como o nosso, que podem analisar condições crónicas de dor nos quais não permitir o uso concomitante de analgésicos, nomeadamente no grupo de controlo, seria eticamente questionável. Para além disso, estão considerados no nosso ensaio outros tratamentos concomitantes de dor (por exemplo, fisioterapia) durante semanas ou meses, que devem ser considerados como medida a avaliar.^{1249, 1250}

Permitir a utilização de medicação analgésica facilita a utilização nestes ensaios de um grupo placebo ou de controlo, uma vez que os pacientes que não obtiveram um alívio dos sintomas podem controlá-los com um analgésico. No entanto, a administração deste tipo de medicação complica a interpretação de diferenças na avaliação da dor entre os pacientes de diferentes grupos. Devem ser avaliadas as medicações usadas para o alívio da dor, mas também para outras razões, incluindo melhorar o sono ou reduzir a ansiedade, para as cefaleias ou dor de outras origens não relacionadas com o ensaio clínico.

Apesar desta interpretação ser complexa, a quantidade de medicação utilizada pode fornecer uma importante medida da eficácia do tratamento a ser avaliado.^{1249, 1250, 1371} Várias escalas ou métodos foram desenhados para efetuar esta quantificação, com base na dosagem e classe de medicação.^{1250, 1373}

Quantificar a medicação tomada pelos pacientes é, de certa forma, difícil na medida que esta pode variar em função da dose, número de tomas e em função da classe terapêutica. Vários estudos de dor crónica procuraram quantificar as medicações tomadas pelos pacientes, no entanto, a utilização deste método em estudos de DTM é raro ou praticamente inexistente ou descrito. Alguns estudos fazem apenas inventários das medicações tomadas, ou descrevem o número de pacientes que tomavam medicação no início ou no fim do ensaio, embora sem efetuarem propriamente uma análise estatística.^{1455, 1456} Estes métodos permitem apenas uma avaliação dicotómica para a avaliação individual dos pacientes, baseados na toma ou não de medicação de uma determinada classe terapêutica.

As medicações efetuadas pelos pacientes foram registadas durante o estudo, em cada momento de avaliação e o resultado de MQS obtido pelo método de Steedman et al. (1992)(Anexo 8).¹³⁷³ Este método permitiu uma análise da evolução da toma de medicação ao longo do estudo, mas também uma avaliação da medicação total ingerida durante o estudo (pela soma dos resultados obtidos em cada momento de avaliação).

Existem poucos RCT que avaliam os resultados de terapêuticas medicamentosas isoladas. Os dois encontrados abordam o tratamento dos DDSR.^{809, 813}

Yuasa et al. (2001)⁸¹³ procuraram avaliar a eficácia dos anti-inflamatórios não-esteroides (AINE) e fisioterapia no DDSR. Este estudo comparou este método de tratamento com controlos não tratados. Sessenta pacientes com DDSR e sem alterações ósseas foram aleatoriamente divididos em 2 grupos, um tratado com AINE's e fisioterapia e um grupo controlo sem tratamento. Este, estudo, com um *follow-up* muito curto de 4 semanas observou que houve uma melhoria de 60% no grupo de tratamento em comparação com 33% no grupo de controlo, reforçando o uso combinado de AINE e fisioterapia como um tratamento primário de pacientes com DDSR e sem alterações ósseas. Os pacientes do grupo de tratamento tiveram uma redução de 2 cm na dor em função, face a -0.6cm no grupo de controlo, e um aumento da abertura bucal de 7mm no grupo de tratamento face a 1.5 mm no grupo de controlo. Neste estudo, curiosamente, os pacientes com maior duração de travamento responderam melhor ao tratamento conservador.⁸¹³

Noutro estudo, duas modalidades de tratamento, uma com AINE e outra com goteira (ambas em combinação com um protocolo de autogestão) foram avaliados.⁸⁰⁹ Os resultados dos dois estudos foram equívocos. Enquanto Yuasa et al. (2001)⁸¹³ não encontrou diferenças significativas entre os dois grupos na segunda semana de seguimento, mas no final do período de 4 semanas do estudo, o grupo de tratamento apresentou maiores melhorias na abertura máxima da boca e na dor (na abertura e durante a mastigação) do que o grupo de controlo. Já no estudo de Minakuchi et al. (2001), ao final de um período de 8 semanas de acompanhamento, os dois grupos de tratamento e o grupo controlo mostraram melhorias significativas nos sinais e sintomas (ou seja, abertura máxima da boca, dor e limitação de atividade). Isto levou os últimos autores à sugestão de que as reduções graduais nos sinais e sintomas de um disco permanentemente deslocado não estavam fortemente relacionadas com o tipo de tratamento, mas mais com a passagem do tempo.

No nosso estudo, ambos os protocolos terapêuticos instituídos permitiram uma diminuição da medicação utilizada ao longo do estudo, não existindo diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, nos diferentes tempos de avaliação e na magnitude da variação final ($p=0.77$). As medicações mais frequentes foram os AINE, logo seguidos pelos analgésicos. No entanto parece-nos importante discutir um dado, que embora os seus argumentos tenham por base uma percepção clínica da evolução dos pacientes em estudo no G2, os resultados do ensaio podem ajudar a complementar. Verificamos que o G1 apresenta uma diferença estatisticamente significativa na diminuição da medicação no intervalo 28d-90d ($p=0.014$), embora isso não ocorra no G2 ($p>0.05$). Esta redução da medicação não acompanha de forma exatamente igual a evolução ao longo do tempo da EVA I e EVA II, nem sequer das aberturas. Assim porque razão reduziram mais cedo a medicação os pacientes do G1? Tal pode ser justificado pela diminuição de medicação antidepressiva, também considerada na MQS, em alguns casos do G1 mas também em função da

referida percepção clínica do “efeito acelerador” do distrator e da presença de um maior número de DDSR iniciais no G2. Do diálogo e observação dos pacientes parece ter transparecido que apesar do distrator ser eficaz e “acelerador”, permitindo aumentos de abertura bucal de maior magnitude, em casos de excesso de repetições ou força, também poderá gerar alguma fadiga muscular e dor capsular, que os pacientes procuravam gerir com recurso a alguns analgésicos.

Poderá ser útil no futuro testar outros protocolos, com números de repetições/séries diferentes e personalizados, inclusivamente, instrumentar o distrator com mecanismos de biofeedback para controlo das forças exercidas, estudando assim as forças mais adequadas a utilizar em cada paciente.

5.7.14 – Efeitos Adversos

A avaliação, análise e comunicação de efeitos adversos é um componente essencial de todos os ensaios clínicos. Isso foi também efetuado no nosso estudo (Anexo 9), pois para além de uma obrigação de monitorização legal, tratava-se da avaliação de um dispositivo novo no que diz respeito ao seu desenho e método de aplicação (embora não inovador relativamente à função uma vez que a técnica de distração condilar sempre foi usada no tratamento destes pacientes). Com base no consenso e discussões do IMMPACT recomenda-se que estes efeitos adversos sejam recolhidos através de uma entrevista aberta, de forma espontânea e passiva (sintomas relatados), ou através de uma entrevista mais estruturada, ou mesmo um questionário, para uma recolha mais sensível e informativa (sintomas questionados).^{1249, 1250, 1457} A literatura aconselha que ao descrever os resultados neste tipo de ensaios clínicos se devem diferenciar entre efeitos adversos leves, moderados ou graves, e as percentagens de indivíduos de cada grupo que os experienciaram.^{1249, 1250} Não existem, no entanto, ferramentas específicas para este método ou tipo de tratamentos em DTM, pelo que foram utilizadas uma descrição dos efeitos adversos mais frequentes da utilização de dispositivos de avanço mandibular para a apneia do sono, disponível na literatura,¹⁴⁵⁸ complementada por outros efeitos potencialmente expectáveis.

Na generalidade os pacientes foram instruídos que a existência de alguma dor durante os exercícios, uso do distrator ou da GRA seria normal, mas a dor excessiva deveria ser evitada. Além disso, os pacientes foram informados de que os dentes poderiam tornar-se relativamente sensíveis devido à pressão. Este tipo de sintomas adversos e informações são também comuns noutros estudos com outros dispositivos disponíveis no mercado.^{1316, 1319}

No estudo de Durán-Cantolla et al (2015), que avalia os efeitos adversos de um tipo de DAM para o tratamento da roncopatia e SAOS vs uma goteira placebo,¹⁴⁵⁸ ambos os dispositivos

apresentaram efeitos adversos. À semelhança do nosso estudo, a natureza, o início, a duração, a gravidade de todos os eventos adversos, bem como qualquer associação de um evento adverso relacionado ao DAM ou goteira placebo foram avaliados e documentados, por forma a avaliar o perfil de segurança dos tratamentos.¹⁴⁵⁸ Para a goteira placebo 86.8% dos pacientes apresentaram efeitos secundários, e 85.7% dos pacientes apresentaram efeitos adversos relativos ao DAM. A maioria dos efeitos adversos do DAM (relativamente comparável à GRA) eram leves (57.1%), ou moderados. Ocorreram em 5 pacientes (11.9%) efeitos adversos graves (alteração da oclusão). Este estudo decorreu durante 12 semanas, e embora relativamente comparáveis os DAM às GRA, reconhecemos que o avanço protrusivo nos DAM é, na generalidade, maior do que aquele que é necessário nas GRA. Os efeitos secundários mais frequentes do uso de um DAM foram, neste estudo, a salivação excessiva (35.7%) e a dor dentária ou gengival (16.7%).

No nosso estudo, a maioria dos efeitos adversos foram leves e ocorreram nas primeiras semanas de tratamento. Não ocorreram quaisquer efeitos adversos graves decorrentes do uso do distrator, e o número de efeitos adversos decorrentes do distrator foi inclusivamente inferior aos efeitos atribuídos à goteira, pelo que podemos afirmar pela segurança do dispositivo.

O número total de efeitos adversos foi maior no G2 (73 eventos), e o número de pacientes com efeitos adversos do G2 também foi maior. Segundo a Regressão de Poisson, o risco de incidência de efeitos adversos no G2 é 1.97 vezes o risco do G1 para $p=0.001$. Ocorreram mais efeitos adversos atribuídos à GRA no G2 (58 eventos em 16 pacientes no G2 face a 37 eventos em 11 pacientes do G1) e embora esta diferença não seja estatisticamente significativa ($p=0.151$), uma vez somados os efeitos adversos decorrentes do uso do distrator (15 eventos em 10 pacientes), torna-se significativa. Desconhecemos a razão pela qual isto ocorreu, mas suspeitamos que pelo facto dos pacientes estarem a usar o distrator, e por terem recebido extensas recomendações de uso e segurança, estes pacientes pudessem estar mais atentos a eventuais efeitos adversos. O uso do distrator poderia, ainda, aumentar a carga em alguns dentes, e desta forma sensibilizá-los diminuindo o conforto da GRA. No entanto, apesar de lógica, os dados refutam esta suposição na medida em que o número de eventos relativos à dor ou desconforto nos dentes superiores e inferiores foram iguais entre grupos.

Os efeitos adversos mais comumente relatados, no nosso estudo, foram a salivação excessiva, e a dor ou desconforto dos dentes inferiores (essencialmente atribuídos à GRA). Estes dados estão de acordo com as nossas observações clínicas (no nosso centro) ao longo dos últimos anos, e relatadas também por outros investigadores. Assim, defendemos que os pacientes devem ser instruídos a usar a GRA, em vigília, durante cerca de 2 horas previamente à primeira utilização durante o sono. Isso poderá diminuir a salivação decorrente da habituação a um "objeto novo" e, de forma consciente, habituar o paciente à posição terapêutica avançada, diminuindo assim a

tendência ao recuo mandibular e a uma consequente pressão dos incisivos inferiores sobre a rampa de deslizamento anterior.

Ao dispositivo foram atribuídos, mais comumente, queixas de boca seca, mas também de salivação excessiva. Apenas 1 paciente referiu, ao longo do estudo, a existência de sabor metálico relacionado com o uso do dispositivo, o que é um fato relevante e poderá suportar a utilização deste material (pelo menos no que a este item respeita).

Será também necessário compreender no futuro se o uso destas ferramentas de questionário poderá aumentar a incidência relatada de eventos clinicamente insignificantes, que não têm implicações para tolerabilidade, segurança e satisfação do paciente com o tratamento. Assim, pelo simples facto de, ao ser enunciada/questionada uma lista de potenciais efeitos adversos aos 14d, os pacientes poderão ficar despertos e atentos para os mesmos e, nomeadamente, considerarem expectável ou necessário o seu relato nas consultas posteriores, independentemente de estes não afetarem a tolerabilidade aos tratamentos.¹²⁵⁰ A maioria dos efeitos adversos foram relatados pelos próprios pacientes (90 eventos), tendo sido os restantes 20 eventos descritos após questionados os pacientes. Para além disso, a maioria dos efeitos foram relatados aos 14dias, tendo ocorrido uma diminuição marcada dos mesmos nas avaliações subsequentes pelo que, julgamos, a influência de questionar os pacientes no relato dos efeitos adversos terá sido mínima, se existente, no nosso estudo.

O uso continuado ou prolongado de uma GRA não é isento de consequências, conforme referem alguns estudos.⁹³⁰ Uma pequena percentagem de pacientes que usam GRA podem desenvolver uma mordida aberta posterior, como resultado de uma contração miostática reversível do pterigóideo lateral inferior. Embora nem sempre os estudos sejam claros relativamente ao desenho da goteira, ao avanço estabelecido e à presença ou ausência de fisioterapia coadjuvante (ou exercícios domiciliários), os mesmos autores referem que esta condição pode ser facilmente resolvida através de um recuo progressivo, pela suspensão temporária da GRA ou pela sua conversão em goteira de relaxamento.⁵⁸⁵ De facto, no nosso estudo, nenhum paciente apresentou este evento adverso, pelo que se crê que seja realmente raro, ou possa ser minimizado pela utilização conjunta de um programa de exercícios ou pelo uso apenas durante o sono da GRA.

5.7.15 – A Adesão aos Tratamentos

Qualquer protocolo de abordagem de uma patologia só pode ser eficaz se os pacientes seguirem as recomendações de tratamento e mantiverem esse mesmo tratamento no tempo

adequado.¹⁴⁵⁹ Termos como *compliance* e adesão têm sido usados para descrever o envolvimento dos pacientes no tratamento. O termo *compliance* tem sido fortemente criticado, pois apresenta frequentemente uma conotação negativa relativa à relação médico-paciente, em que o paciente segue as "ordens" de uma forma passiva. O termo adesão sugere uma relação médico-paciente positiva e ativa, em que as recomendações de tratamento são seguidas devido a um mútuo acordo com o prestador de cuidados.¹⁴⁶⁰

O problema da não adesão aos tratamentos é amplo e extenso. Vários estudos demonstram que entre 30% a 70% de todos os pacientes não aderem às instruções de saúde recomendadas.¹⁴⁶¹ A baixa adesão dos pacientes também foi observada em pacientes que recebem tratamentos para dor crônica. Entre os pacientes que completaram um estudo multidisciplinar para dor, a adesão dos pacientes foi baixa, em média de cerca de 42% para regimes individuais e de cerca de 12.3% para uma adesão total a regimes combinados.¹⁴⁶²

Assim, considerou-se importante avaliar a adesão dos pacientes às diferentes modalidades terapêuticas, até para, em casos de baixa adesão a determinada terapêutica, não inferir precipitadamente acerca dos efeitos da mesma quando poderiam estar a avaliar-se apenas efeitos de uma progressão natural da doença, de medicações ou outros. Na generalidade, as taxas de adesão às diferentes terapêuticas, no nosso estudo, foram relativamente elevadas.

As taxas de adesão à GRA foram semelhantes e elevadas em ambos os grupos (G1=91.15 ±9.54% e G2=93.47 ±11.84%, $p=0.503$). De forma mais surpreendente a adesão aos exercícios domiciliários foi superior no G2 (81.74 ±11.88%), comparativamente ao G1 (70.75 ±15.75%) e esta diferença foi estatisticamente significativa ($p=0.019$).

Desconhecemos as verdadeiras razões pelas quais os pacientes aderiram de forma diferente aos exercícios domiciliários. Sabemos que a adesão é afetada por vários fatores. Suspeitamos que, os pacientes do G2, conhecendo que estavam inseridos num grupo de tratamento com um dispositivo inovador, em que os exercícios domiciliários eram feitos, treinados e apresentados simultaneamente aos do distrator, tenham sentido uma maior identificação com os objetivos dos mesmos. Adicionalmente, a revisão dos exercícios, efetuada nas consultas de controlo, quer para o distrator, quer para os restantes exercícios domiciliários, poderá ter tido um efeito de "arrastamento" da adesão do distrator para os exercícios domiciliários. Repare-se que a adesão ao distrator (G2) foi de 78.95 ±15.45% e que corresponde a um valor intermédio, embora mais próximo da adesão aos exercícios domiciliários do G2 (81.74 ±11.88%) do que do G1 (70.75 ±15.75%).

Muitos fatores diferentes foram propostos para influenciar a adesão do paciente. Efeitos colaterais do tratamento, atitudes negativas em relação à terapia, esquecimento, ignorância, custos do tratamento, e baixa confiança nos cuidados ou cuidadores de saúde, são alguns fatores

frequentemente relatados na literatura. No geral, a atitude dos pacientes em relação à doença e ao seu tratamento é de grande importância para o grau de adesão.¹⁴⁶³⁻¹⁴⁶⁷

Riley et al. (1999),¹⁴⁶⁸ mostraram que os pacientes avaliados numa clínica de dor facial, apresentaram uma adesão autorreferida aos tratamentos recomendados que variou entre os 50 a 93%. As abordagens com medicação e aparelhos interoclusais apresentam as melhores taxas de adesão (93 e 90%, respetivamente), enquanto as abordagens cirúrgicas apresentam as menores taxas de adesão (50%).

Num estudo prospetivo de curto prazo sobre as recomendações de tratamento em DTM, os autores concluíram que a adesão variava amplamente entre pacientes e terapias. Nesse estudo, os pacientes com maior dor inicial e limitação da função mandibular foram mais aderentes às recomendações de tratamento do que pacientes com menos dor e limitação de função.¹⁴⁶⁶

Não existem muitos estudos que quantifiquem a adesão dos pacientes às goteiras oclusais na generalidade e muito menos no que diz respeito às GRA em particular. De facto, numa pesquisa na literatura é mais fácil encontrar dados relativos a DAM para o tratamento da roncopatia e SAOS do que para GRA.¹⁴⁵⁸ Wassel et al. (2006) relataram, num estudo de seguimento de um ano, que 55% dos pacientes usaram o aparelho interoclusal nos seis meses anteriores, mas apenas 31% o fizeram diariamente.¹⁴⁶⁹

Num estudo sueco, os autores procuraram avaliar a adesão dos pacientes a goteiras oclusais rígidas e os fatores que condicionavam essa mesma adesão. Segundo o estudo, através da resposta a um questionário a grande maioria dos pacientes, em geral, referiram efeitos positivos com o tratamento. Cerca de 73% dos pacientes ainda usavam as suas goteiras 1½-2 anos após as terem recebido. As principais razões para não usar o aparelho interoclusal, além do desaparecimento/redução dos sintomas da DTM, foram diferentes tipos de problemas de conforto. Os autores concluíram que a perceção dos efeitos positivos do tratamento, bem como o tratamento de condições/dor crónicas, eram os melhores fatores preditivos de uma maior adesão do paciente às goteiras oclusais.¹⁴⁶³

No que diz respeito à adesão a programas de exercício domiciliário a mesma é descrita na literatura como sendo baixa e insuficiente, ou por outro lado, alguns artigos relatam que a adesão não foi avaliada.^{768, 887} A adesão ao programa dos exercícios depende da motivação interna do paciente e da perceção do efeito dos exercícios. Apenas 3 estudos relataram o rácio de aderência (via autorrelato dos pacientes). Magnusson et al. (1999)⁷⁸⁰ reportaram uma aderência inferior a 50%, em tempos de *follow-up* entre 1 a 4 anos (em pacientes com DTM muscular a fazer exercícios domiciliários). Já Wright et al. (2000)⁸⁰⁰ relataram uma adesão média de 75% aos exercícios de treino postural, após tratamento. Por sua vez, Michelotti et al. (2004)⁸⁸⁷ reportaram uma adesão

pobre ou média (27-46%) a exercícios domiciliários, num RCT de curto prazo (3 meses), em pacientes com dor miofascial.

Tal como defendem outros estudos, se os pacientes não detetarem nenhum efeito do tratamento com o dispositivo ou, se os exercícios não permitirem alcançar os objetivos esperados (nomeadamente no que diz respeito à abertura bucal), existirá um impacto negativo na adesão.¹³¹⁷ Por forma a melhorar a *compliance* e motivação dos pacientes, estes exercícios foram revistos em todas as sessões, foram feitos pequenos vídeos com o telemóvel por forma aos pacientes recordarem os exercícios em casa, bem como nas consultas de controlo era feito um reforço assertivo dos mesmos exercícios e das melhorias encontradas (se ocorreram) que pudessem ser atribuídas aos mesmos. Os diferentes períodos de avaliação durante o ensaio, o acompanhamento próximo e assertivo dos mesmos pacientes poderão ter influenciado positivamente os níveis elevados de adesão demonstrados neste estudo.

5.7.16 – Os Custos do Tratamento

O controlo e o conhecimento de custos de uma determinada intervenção terapêutica reveste-se de particular importância não só para controlo e análise de despesas públicas em saúde (apesar de os tratamentos conservadores do DD serem efetuados em âmbito privado em Portugal, uma percentagem das abordagens cirúrgicas são efetuadas no SNS), mas também por questões privadas (seguradoras) ou conhecimento dos próprios médicos e pacientes.

Existem alguns estudos que avaliam os custos globais em saúde de pacientes com DTM, embora apenas 1 conhecido se debruce exclusivamente sobre o tratamento dos DD.

Os custos com tratamentos de DTM são globalmente altos: nos EUA, os custos anuais médios afetos a esta patologia foram estimados (em 2012) nos 4 biliões de dólares,¹⁴⁵³ e outros estudos estimaram que se realizassem cerca de 3 milhões de goteiras por ano,⁸⁹⁰ com um custo aproximado de 2,91% (990 milhões de dólares) do orçamento do estado para a saúde dentária.⁸⁹⁰⁻

⁸⁹³ Um estudo constatou que os pacientes com DTM são utilizadores mais frequentes de cuidados de saúde, incluindo outras especialidades que não as específicas para DTM, com o dobro das queixas psiquiátricas que os pacientes sem DTM. Os custos chegavam a apresentar discrepâncias de 3 para 1.²⁸ Num outro estudo, os pacientes com DTM apresentavam uma maior utilização dos serviços de saúde, e apresentavam custos maiores do que os controlos (com a mesma idade e sexo). O sexo feminino representou um fator determinante nos custos.³⁰

Um facto curioso na literatura é que se compararmos uma grande quantidade de estudos a longo prazo,^{79, 551, 557, 648-685} utilizando métodos conservadores e não conservadores para o

tratamento de vários tipos de DTM, estes apresentam taxas de sucesso semelhantes a longo prazo (70% a 85%).⁵ Assim, se o sucesso a longo prazo é igual, as terapias menos invasivas apresentam menor custo económico e biológico para o paciente, pelo que devem ser primeiramente eleitas. No entanto, sabemos que poucos estudos avaliaram o custo do tratamento efetuado,¹²⁵⁶ pelo que se torna difícil fundamentar como esta conclusão é obtida, compreendendo-se que os autores usam o conhecimento empírico de que os custos cirúrgicos são elevados. No entanto, sem um somatório adequado de todos os custos terapêuticos conservadores, esta conclusão poderá ser excessiva, ou talvez não.

Schiffman et al (2014)¹²⁵⁶ avaliou o efeito de 4 estratégias de tratamento (abordagem médica, não cirúrgica, artroscopia e artroplastia) em 106 pacientes com DDSR diagnosticados com RM. Este foi um dos poucos estudos que avaliou os custos do tratamento pelo somatório de todos os custos no final do tratamento (goteiras, fisioterapia, TCC, procedimentos cirúrgicos etc.). Este estudo não encontrou diferenças entre as quatro estratégias de tratamento ao longo e no final do estudo (60 meses), para a dor, abertura, capacidade de mastigação etc., levando os autores a defender o tratamento conservador antes da cirurgia. Apesar das realidades económicas diferentes, e deste estudo ter ocorrido em 2014, poderemos discutir os custos de tratamento encontrados. Os pacientes que estavam integrados na abordagem médica (medicação, aconselhamento, autorregulação com exercícios) apresentaram os menores custos de tratamento (1385 dólares em média), logo seguidos da reabilitação não cirúrgica (abordagem médica + fisioterapia + goteira + TCC) com custos médios de 2379 dólares, da artroscopia (7890 dólares) e da artroplastia (13128 dólares). Estes custos não incluem os custos da RM, que foram semelhantes para todos os pacientes.

No nosso estudo, por forma a permitir esta análise foram contabilizadas todas as consultas de fisioterapia e medicina dentária (excepto a de entrega da goteira), os custos da goteira e os custos associados ao distrator (de duas formas: aluguer ou um custo de 1 euro/dia de uso do distrator). Não estão incluídos nesta análise de custos a medicação (em que a toma de analgésicos previamente adquiridos não permitia uma correta enunciação do seu custo) embora se reconheça que estes serão relativamente reduzidos no custo global do tratamento, e que também não influenciaram os resultados entre os grupos visto não terem ocorrido diferenças ao nível da medicação ingerida. Não estão enunciados também os custos de exames complementares de diagnóstico, especificamente de RM, uma vez que a sua utilização não fez parte do nosso protocolo. No entanto, quando necessário, este exame complementar de diagnóstico representa, conforme sabemos, um custo considerável.

Os resultados traduziram diferenças estatisticamente significativas entre grupos, em que os pacientes do G2 fizeram menos consultas de Medicina Dentária de Fisioterapia. Se bem que

esta redução já significa por si só um menor custo, ainda mais se associados os custos da deslocação à clínica e a perda de horas de trabalho/lazer, estes dados associados a um menor tempo de recuperação dos pacientes do G2 representam fatores clinicamente muito relevantes para a escolha deste tipo de tratamento, quer pelos pacientes quer pelos clínicos. A forma como será atribuído o custo ao distrator poderá condicionar o resultado final dos custos. Conforme constatámos, se atribuído um custo total de 90 euros por tratamento (por exemplo), apesar de os custos totais no G2 serem ainda inferiores, esta diferença não é estatisticamente significativa. Se porventura for considerado um aluguer de 1 euro/dia, as diferenças de custos aumentam significativamente ($p=0.024$), correspondendo a um tratamento menos oneroso para o G2=914.63±72.33 euros, face ao G1=975.26±86.11euros, em função do menor tempo de recuperação dos pacientes do G2.

A custo de 1euro/dia foi calculado tendo em conta o praticado atualmente por algumas empresas de terapêutica ventilatória para dispositivos de terapêutica posicional. Numa perspectiva privada, muitas vezes os custos são condicionados por regras de mercado, leis de oferta e procura, sendo o médico dentista livre de fixar os seus honorários, embora baseado em regras deontológicas: deverá ter em conta, nomeadamente, a importância, complexidade e dificuldade dos cuidados prestados, o tempo gasto e os custos inerentes. Deontologicamente, os honorários não podem estar na dependência dos resultados obtidos, nem poderão ser cobrados honorários suplementares em função do sucesso da intervenção. De qualquer forma, este estudo permite não só ao clínico ter uma estimativa de custos a fornecer ao paciente, bem com algumas expectativas de sucesso do tratamento e tempo médio de recuperação.

5.8 – O efeito placebo e o princípio da regressão à média

É largamente reconhecido que aproximadamente 75–95% dos pacientes com DTM aguda melhoram com o tempo,¹⁴⁷⁰ por processos de adaptação fisiológica e psicológica, bem como por princípios de regressão à média.⁶⁸⁶ Este conceito estatístico é usado para descrever um fenómeno pelo qual um determinado grupo, ao qual é avaliado um determinado parâmetro no *baseline* (por exemplo a dor numa escala EVA), apresenta uma probabilidade de regressar à sua média habitual se a medida for repetida mais tarde.¹⁴⁷¹

De qualquer forma, num subgrupo de pacientes os sintomas persistem e, na verdade, apesar dos enormes esforços para estabelecer *guidelines* de abordagem e tratamento nestes pacientes, o tratamento de pacientes crónicos ou refratários aos tratamentos convencionais mantêm-se uma tarefa desafiante.¹⁴⁴⁴ Na generalidade, podemos constatar que os pacientes

tratados no nosso ensaio exibem tempos muito díspares de DD (com grandes desvios padrão que vão das semanas aos anos) existindo, portanto, condições agudas e outras crónicas.

Em geral, há um amplo debate científico sobre as definições "placebo" e "efeitos placebo".⁹²⁷ "Placebo" geralmente é definido como "uma intervenção concebida para simular o tratamento médico, mas que o investigador assume que não é um tratamento específico para a condição alvo". O placebo é usado para controlar ou reduzir o viés do observador, bem como efeitos baseados no tempo (isto é, a regressão à média) em estudos de investigação clínica. Controlar o efeito do tempo é importante, pois a maioria dos pacientes com dor poderão melhorar, na medida em que procuram cuidados médicos durante os períodos de agudização e a dor tende a descer para um nível médio após este período.⁶⁸⁶

Um "efeito placebo" é quando o placebo, que não pode, por si só, ter qualquer efeito, apresenta, de facto, o mesmo efeito que a substância experimental ou procedimento. Tem sido relatado que, mesmo quando os sujeitos estão cientes de que um dos tratamentos é um placebo, um terço ainda terá uma resposta positiva.¹⁴⁷² A percentagem de sujeitos respondendo a um tratamento placebo, na verdade, é bastante variável através dos estudos.³³⁷ Quando os sujeitos não estão cientes que poderão estar a responder a um placebo, a taxa de sucesso do tratamento é ainda maior do que um terço. Por exemplo, um estudo relatou que 64% dos pacientes que foram submetidos a uma simulação de equilíbrio oclusal para tratamento da dor miofascial apresentaram melhorias e até remissão dos sintomas.¹⁴⁷³

Curiosamente, tal como os medicamentos ativos, os placebos também são conhecidos por apresentarem efeitos colaterais tais como cefaleias, insónias, náuseas e sonolência.¹⁴⁷⁴ Além disso, as características de apresentação do placebo são também extremamente importantes para resposta. Por exemplo, alguns estudos concluem que placebos injetados ou em comprimidos de maiores dimensões poderão ter efeitos maiores do que outros por via oral ou comprimidos de menores dimensões.^{1475, 1476}

Alguns autores acreditam que a capacidade cognitiva dos pacientes, as expectativas ou crenças de que o tratamento seja realmente eficaz, desempenham um papel vital na resposta ao placebo e, desta forma, os resultados podem ser influenciados pelo comportamento do investigador.^{1477, 1478} Alguns autores assumem até que, os efeitos destes comportamentos poderão ser tão poderosos que podem substituir medicamentos farmacológicos verdadeiros.^{1479, 1480} Este facto, explica o porquê de indivíduos que poderão saber que estão a receber um placebo apresentarem uma resposta positiva (cerca de 1/3 dos indivíduos). Este conceito é chamado de "efeito Hawthorne" e é definido como a tendência das pessoas mudarem o seu comportamento numa direção prevista, porque eles são o foco de um estudo. Este efeito implica que a participação no estudo em si pode influenciar o resultado.^{927, 1481, 1482} Alguns autores concluíram

ainda que este efeito pode ser observado em alguns estudos, mesmo que estes não impliquem uma observação direta por parte do investigador, apenas uma percepção do indivíduo de uma determinada expectativa de resultado de tratamento.¹⁴⁸¹

O placebo pode originar uma resposta condicionada em estudos e poderá representar um real efeito fisiológico, não apenas uma intervenção inerte ou inativa. Por estas razões, poderá ser necessário reconsiderar a terapia com placebo, sendo que alguns autores referem o controlo inerte, "de lista de espera" como o mais adequado.⁹²⁷

5.9 – Os grupos de controlo sem tratamento

O nosso estudo não apresenta um grupo de controlo sem tratamento (à semelhança de muitos outros estudos)^{23, 551, 565, 785, 1166, 1262, 1263} e, de certa forma, não poderemos descartar a possibilidade de que poderia ter ocorrido uma redução natural da dor em alguns pacientes, por progressão natural da doença ou eventuais efeitos placebo. Porém a dimensão destes efeitos é desconhecida, e julgamos que afetaria de forma igual ambos os grupos. A utilização de um controlo sem tratamento revestia-se de algumas dificuldades/impedimentos éticos e operacionais. Torna-se difícil, em termos éticos, justificar e não efetuar o tratamento considerado adequado segundo a *legis artis*, a pacientes que o procuravam junto de uma clínica privada. Se por um lado a utilização de um controlo sem tratamento poderia ser feito à custa de pacientes que recusassem tratamento (nomeadamente por questões monetárias), esta forma reveste-se de particular dificuldade em termos de adesão dos pacientes aos controlos regulares. Por sua vez, a utilização de um controlo de lista de espera, tendo em conta um período de *follow-up* de 3 meses, também seria relativamente difícil e não verdadeiro (na medida em que a clínica não apresenta verdadeiramente essa limitação temporal) e, dessa forma, eticamente reprovável. Aliás, segundo a evidência científica, a atuação precoce, nomeadamente através da técnica de distração articular nos casos de, por exemplo, DDSR é altamente eficaz. Dessa forma, é prática instituída a existência de uma vaga de urgência de DTM ou DO, que apenas é preenchida nas 24/48 horas anteriores. Isso permite acomodar facilmente na agenda, e com um tempo adequado de consulta, pacientes que recorram à consulta, por exemplo, com travamento intermitente ou *closed-lock*. Assim, a utilização de um controlo de lista de espera seria, à luz da evidência científica, da prática corrente do centro onde decorreu a investigação e até da *legis artis* um desvio considerável e eticamente questionável.

Se, de certa forma, não poderemos descartar a possibilidade de que poderia ter ocorrido uma redução natural da dor em alguns pacientes, também poderemos referir que, se isso poderia

ser verdade para alguns pacientes com DD relativamente recentes, o mesmo já não parece tão plausível para pacientes que apresentam DD doloroso com tantos meses de evolução em média. Repare-se que em média no nosso estudo os pacientes apresentavam um tempo de deslocamento de 25.5 ± 25.4 meses no G1 e 13.3 ± 20.5 meses no G2.

A existência de um tempo de DD tão extenso (com uma média de tempo superior ao próprio tempo do tratamento em estudo), cursando com uma Intensidade Característica de Dor, conforme determinado pelo RDC/TMD e que envolve a presença de dor nos últimos 6 meses, poderá, por si só constituir um controlo sem tratamento. Ou seja, estes pacientes recorrem à consulta porque apresentam uma patologia com vários meses de evolução e cuja dor, nos últimos 6 meses, foi sempre considerável conforme relatado.

A Intensidade Característica da Dor, no *baseline*, foi de 62.9 ± 21.3 para o Grupo 1 e 60.2 ± 14.9 para o Grupo 2. A maioria dos pacientes, de ambos os grupos apresentava Alta Intensidade de dor: G1 - n=14 (70%) e G2- n=12 (60%). Os restantes pacientes apresentavam dor de Baixa Intensidade. Ou seja, os próprios pacientes, considerando o seu estado e sintomas no *baseline* (que estava mantido há alguns meses), poderiam constituir-se como comparadores de controlo sem tratamento deles próprios. Este tipo de raciocínio é defendido e utilizado por alguns autores em estudos semelhantes.^{1259, 1416}

Por exemplo, no caso específico dos DDSR o curso natural da doença, e as melhorias relatadas, parecem ser relevantes às 12 semanas.^{23, 1166} No entanto, muitos dos estudos que avaliam os efeitos de diferentes tratamentos do DDSR, e que incluem como critério de inclusão a presença de dor numa escala EVA superior a 30/35mm, relatam que os pacientes apresentam sintomas com uma duração muito variada e, na generalidade superiores (de meses a vários anos), pelo que se comprova que alguns subgrupos de pacientes se desviam do percurso natural da doença e devem ser objecto de tratamento.^{771, 807, 1257}

Temos que ter em conta que neste estudo estamos a tratar uma amostra de pacientes que recorrem a cuidados médicos. Porventura, um grupo de pacientes na população em geral apresentará a mesma patologia mas, devido a um percurso natural da doença benigno, relativamente indolor e rápido, poderá não recorrer a auxílio médico. Será, portanto, lógico equacionar que, pacientes que recorrem a cuidados médicos com DD dolorosos com vários meses de evolução, poderão pertencer ao grupo que se mantém sintomático ao longo do tempo e necessitará, por esse motivo, de ajuda médica. O facto de estes pacientes se apresentarem sintomáticos não significa que sejam refratários ao tratamento convencional (conservador) até porque, na verdade, não tinham sido sujeitos previamente a esse mesmo tratamento conservador. Na realidade, não foram incluídos na nossa amostra pacientes que, à exceção de tratamento farmacológico (por prescrição médica ou auto-medicação) e de autocuidados inespecíficos (que

poderão ter sido administrados pelo próprio paciente em função da sua dor ou limitação funcional), tenham sido objeto de tratamento médico-dentário prévio para este tipo de patologias. Foi tido um especial cuidado nos critérios de exclusão com pacientes submetidos a cirurgia da ATM.

5.10 – A Biomecânica da ATM e o uso do Distrator Articular

Segundo Greene et al. (2018), tendo em conta que os dentes apenas podem mudar sob o ponto de vista oclusal e proximal (embora não possam metabolizar), são essencialmente os músculos e as ATM os pilares da homeostasia do sistema estomatognático. Os músculos podem sofrer adição e subtração constantes de células em resposta às exigências funcionais e as ATM sofrem uma remodelação constante a nível ósseo, fibrocartilaginoso e dos tecidos moles.³⁷³

Na literatura sempre houve um debate considerável sobre as cargas que atingem a ATM em determinadas condições oclusais. Estas questões foram avaliadas em estudos animais e humanos,^{581, 1483, 1484} usando os mais diversos métodos (diretos e indiretos), bem como em estudos *in vitro*,^{370, 1485, 1486} com análises de elementos finitos, RM com estereometria e estudos de movimento articular.¹⁰⁸⁸

Os métodos indiretos utilizam dispositivos de rastreamento do movimento mandibular (cinesigrafia)^{882, 1487} e/ou métodos matemáticos^{370, 1104, 1485, 1488-1492} entre outros. Os métodos diretos de medição raramente foram executados, pelas dificuldades técnicas e invasividade em humanos. A força de compressão na ATM, durante o apertamento dentário foi avaliada diretamente na ATM em 1979, embora usando um modelo animal.¹⁴⁹³ Nem os métodos indiretos, nem os diretos têm apropriadamente considerada a distorção da mandíbula e do côndilo, e o fator de distorção parece ser importante.^{1491, 1492} Por outro lado, as análises tomográficas, embora invasivas pela radiação utilizada, são também escassas.^{1494, 1495}

Há um consenso na literatura que a ATM é uma articulação projetada para tolerar forças funcionais normais de mastigação, deglutição e fala.¹⁴⁹⁶⁻¹⁴⁹⁸ No entanto, não existe acordo sobre a quantidade de trauma ou força parafuncional que pode ser tolerada pela ATM. Enquanto alguns autores afirmam que a ATM é projetada para suportar centenas de kilogramas de força,¹⁴⁹⁹ outros autores consideram essa afirmação ridícula; por exemplo, porque as forças de apertamento *in vivo*, medidas durante artrocentese (nos raros estudos *in vivo* utilizando métodos diretos) foram medidos em apenas 3 a 4 psi.^{581, 1484, 1500} Claramente nem todas as ATM humanas podem tolerar a mesma quantidade de carga excessiva, e quando ultrapassado o limite de tolerância fisiológica do indivíduo, ocorrerão alterações patológicas.

As áreas de contacto na ATM ao longo da função são bastante amplas devido à rotação e movimentos de translação da articulação, e isso envolve todos os tecidos moles dentro da cápsula articular. A anatomia e estrutura do disco da ATM permite uma certa tolerância de cargas mais elevadas, e a fibrocartilagem de recobrimento das superfícies articulares é reconhecidamente superior à cartilagem hialina em termos de reparação tecidual.⁹¹² No entanto, a menor espessura da zona intermediária do disco, aumenta a suscetibilidade a forças de cisalhamento, com a possibilidade adicional de perfurações nesta área.^{1501, 1502} O trauma direto da ATM provoca a formação de radicais livres, causando ainda outros tipos de dano ao tecido conjuntivo.^{343, 554}

O processo adaptativo de remodelação articular (que não é exclusivo da ATM) mantém o equilíbrio entre forma e função, sendo adaptativo a mudanças ocorridas no ambiente estomatognático, a alterações das relações maxilo-mandibulares, a forças ou stresse mecânico, a desgaste ou perdas dentárias.¹⁰⁴⁷ Caracteriza-se por mudanças na composição das camadas celulares (fibrosas) das superfícies articulares, podendo ocorrer alterações da espessura dos tecidos articulares, da morfologia global do côndilo, fossa e eminência articular, bem como do espaço e relações entre essas estruturas.¹⁰⁴⁷ Algumas destas alterações podem ser demonstradas por técnicas de imagem comuns, tal como reportado por alguns estudos.^{1503, 1504} Seria interessante compreender, no futuro, o tipo de alterações morfométricas e histológicas provocadas pelo dispositivo testado neste estudo, bem como pelo restante protocolo de tratamento. Será lógico pensar que se a ATM sofre alterações adaptativas pela mudança das condições de carga, também possam ocorrer alterações adaptativas com as técnicas utilizadas, e a histologia poderá auxiliar a demonstrá-las bem como a compreender os fatores que levam, ou não, à redução da dor e à melhoria da mobilidade mandibular.

Existem evidências de que podem ocorrer mudanças na forma da eminência articular após a perda de dentes posteriores, com conseqüente perda de suporte oclusal,¹⁵⁰⁵ assim como podem ocorrer alterações na forma condilar em resposta a atrito oclusal.¹⁵⁰⁶ Os locais onde a remodelação da ATM ocorre mais pronunciadamente são as vertentes posteriores e laterais da eminência articular, e as vertentes anterossuperiores e laterais do côndilo mandibular.¹⁴⁸³ Estas são as áreas nas quais é também demonstrada mais carga em estudos de elementos finitos desta articulação.

Estas mudanças, na maioria dos casos, ocorrem sem qualquer processo patológico e são indolores. Em parte, este processo adaptativo individual explica as enormes variações interindividuais nas relações espaciais dos componentes da ATM na população em geral.¹⁰⁴⁷ A capacidade de homeostasia do complexo craniofacial já referida, e o curso natural dos DD, geralmente positivo, reforçam que os clínicos deverão procurar acelerar e conduzir (promover) este processo de adaptação natural, por técnicas não invasivas e conservadoras. Os resultados

deste estudo clínico atestam isso mesmo, com melhorias significativas em ambos os grupos, e suportam a adição do distrator condilar, pela sua capacidade de promover uma recuperação mais rápida e até de maior magnitude, em algumas variáveis.

5.10.1 – As cargas que atingem a ATM e a Distração Articular

As conclusões de todos os estudos *in vivo* são consistentes ao descobrir que o maior contacto dentário posterior diminui a carga articular e que o contacto anterior aumenta a carga.⁹¹² A maioria dos estudos *in vitro* também apoiam isso, com poucas exceções.¹⁵⁰⁷ Na literatura atual parece haver um consenso que os *pivots* anteriores causam um movimento superior dos côndilos,^{882, 1007} com valores entre os 0.2 mm e os 0.44mm.

Foi demonstrado que o maior momento da força ocorre quando se morde nos primeiros molares e que a mandíbula atua como uma alavanca de classe III com forças aplicadas anteriormente ao segundo molar.^{370, 881, 1001} As análises utilizando elementos finitos indicam cargas maiores na região ântero-medial do côndilo.^{1489, 1491, 1492} Através de análises de elementos finitos da oclusão/mordida humana, concluiu-se que as maiores tensões principais ocorreram no ponto de mordida, nas vertentes anteriores dos processos coronóides e no corpo mandibular.^{1491, 1492} A flexibilidade da mandíbula e do processo coronóide poderá permitir reduzir o carregamento excessivo na parte anterior do côndilo e fossa e o deslocamento anterior e superior do côndilo pode, portanto, ser restringido.

Assim, foi determinante após o desenho do dispositivo (já considerando esta realidade) procurar adaptar a extremidade ativa do braço inferior do dispositivo ao 2º molar e até, adicionalmente, ao terceiro molar, se este estivesse presente na arcada.

O músculos orbiculares dos lábios e os músculos da língua podem formar um sistema muito importante e uma força anterior que facilita o efeito *pivot* mandibular,¹⁰⁰¹ criando um vetor anterior ascendente que pode funcionar devido ao espaço interoclusal criado pelo *pivot*, elevando a parte anterior da mandíbula e executando uma distração do côndilo.¹⁰⁰¹ Este esquema descrito por Moncayo (1994) implica um relaxamento adequado dos masséteres e temporal, pois ao atuarem como elevadores mandibulares aumentam a pressão sobre o côndilo e podem diminuir o efeito pretendido do dispositivo.¹⁰⁰¹

No processo de instrução da utilização do dispositivo, os pacientes foram ensinados a usar uma força ascendente no mento (através do uso do punho) e a procurarem o maior relaxamento possível, por forma a não ativarem os músculos elevadores da mandíbula. Era dada uma indicação expressa que não se pretendia que mordessem no dispositivo, mas sim que ao relaxar e ativar o

dispositivo permitissem que este mobilizasse a mandíbula. Várias são as evidências que suportam esta abordagem, algumas das quais já revistas até aqui e outras explicitadas abaixo. Neste estudo preferiu-se a utilização de uma força mentoniana em vez da faixa, por se tratar de um método mais prático e de tipicamente a faixa mentoniana apresentar uma menor adesão pelos pacientes.¹⁰⁰⁶

A maior parte dos estudos aborda mordidas humanas (com ou sem interposição de separadores/alimentos) e podem fornecer alguns dados interessantes para discussão nesta secção. Poderíamos também discutir se não teria sido interessante medir o deslocamento condilar aquando da utilização do distrator, como utilizado em alguns estudos.¹⁰⁰⁷ Essa mesma medição, para além de invasiva (pela radiação), encontrava-se fora do domínio do consentimento informado e da normal requisição de exames para efeitos de diagnóstico e tratamento, pelo que poderá ser executada fora do âmbito deste estudo em pacientes voluntários. No entanto, a utilização deste método de avaliação do deslocamento condilar não está isenta de erros ou críticas. Alguns autores reconhecem que podem apresentar algum erro ou distorção, nem sempre é fácil utilizar os mesmos pontos de referência (condilar e fossa) para executar as medições, requerem um posicionamento consistente e adequado do paciente, embora se reconheça simultaneamente que poderão ser mais fidedignos do que a utilização de métodos indiretos.

O uso clínico das goteiras pivotantes foi introduzido há muito tempo¹⁰⁰³ e, na realidade, ainda é usado nos dias de hoje. Alguns estudos, nomeadamente utilizando dispositivos eletrónicos de cinesiografia, RM ou outros, demonstram que a alteração da posição condilar com *pivots* bilaterais é muito reduzida. No entanto, quando utilizados *pivots* unilaterais (e dependendo da altura dos *pivots* e da presença ou não de força ascendente no mento) o deslocamento inferior do côndilo poderia ir dos 0.15mm aos 0.34mm,^{882, 1487} dos 0.73mm a 1.05 mm,¹⁰⁰⁶ dos 0.2 mm a 2.6mm.^{1007, 1508} Esse deslocamento poderia ainda ser aumentado com a utilização de uma força ascendente anterior, de origem externa ou labial.^{882, 1487} Vários estudos defendem que a utilização de faixas mentonianas, ou forças mentonianas verticais ascendentes, assim como o bloqueio da protrusão mandibular melhoram os resultados da distração articular.^{1005, 1006}

Através dos estudos com goteiras pivotantes foi possível perceber que a atividade muscular, nomeadamente do masséter, apresenta um vetor ascendente de força máxima próximo do primeiro molar.^{1002, 1509} Assim, apertando um *pivot* colocado posteriormente a esse vetor, ocorre uma rotação da mandíbula em torno do fulcro do *pivot* e, portanto, uma distração do côndilo.¹⁵⁰⁹ De qualquer forma, os mesmos autores ressaltaram que, devido à morfologia de alguns pacientes, os músculos elevadores (masséter e temporal) poder-se-ão encontrar junto ou posteriormente ao *pivot* e, dessa forma, conduzir a um efeito (compressivo) oposto. O uso de uma

tira/faixa mentoniana foi recomendada para aumentar o efeito de alavanca e impedir movimentos mandibulares anteriores, que poderiam afetar adversamente o tratamento.^{1002, 1006}

Num dos estudos mais recentes, Linsen et al. (2012),¹⁰⁰⁶ procuraram analisar e quantificar (por cinesiografia) o efeito de *pivots* com diferentes alturas na posição condilar, com ou sem a aplicação de uma faixa mentoniana. A utilização de *pivots* unilaterais gerou um movimento condilar inferior ipsilateral médio de 0.73mm a 1.05 mm (dependendo da altura do *pivots* que neste estudo variaram entre alturas de 0.6 mm a 1.9mm). Os autores referem que o bloqueio da protrusão mandibular (através do uso conjunto da faixa mentoniana), a altura dos *pivots* (*pivots* mais altos geram deslocamentos maiores) e a força com que os pacientes mordem nos *pivots* poderão justificar algumas diferenças inter-individuais, nomeadamente por deformação elástica da mandíbula.¹⁵¹⁰

Alguns estudos alertam que a utilização de *pivots* unilaterais poderão, em função das suas características e dimensões, causar um deslocamento inferior do côndilo ipsilateral mas, também, deslocamento superior do côndilo contralateral de 0.1 mm a 0.27 mm.^{1007, 1508} Embora seja desconhecido se este movimento contralateral poderá ter algum efeito nocivo nessa articulação, houve a preocupação de, através dos critérios de exclusão, excluir pacientes com patologia contralateral e que pudesse, hipoteticamente, ser agravada por este dispositivo. Não é essa, de qualquer das formas, a nossa experiência com a técnica de distração manual, embora reconheçamos que mais estudos sejam necessários para esclarecer este ponto.

Segundo o estudo de Sato et al. (2000), o espaço mínimo anatómico médio da ATM mede aproximadamente 0.43 mm.¹⁰⁰⁷ A magnitude do deslocamento dos estudos relatados anteriormente parece ser, assim, clinicamente significativa. Podemos também postular, devido à espessura terminal do dispositivo, à força exercida (com um deslocamento dessas mesmas extremidades que poderá ser superior à altura dos *pivots* utilizados nos estudos) e, também, ao cuidado tido relativamente à força mentoniana ascendente e à não protrusão mandibular, que os efeitos verticais na ATM poderão apresentar uma magnitude ainda maior. Embora se reconheça que o funcionamento do distrator articular seja diferente das goteiras pivotantes, e que poderão existir outros mecanismos desconhecidos que possam influir na sua eficácia, parece lógico pensar que a magnitude do efeito na ATM seja ainda maior. Essa era já uma percepção tida com a manobra manual de distração articular, e foi uma das preocupações de segurança tidas no desenho do dispositivo, nomeadamente pela introdução de um limitador de deslocamento e força.

Adicionalmente, sabemos que a cápsula e os ligamentos das ATM apresentam um desenho que confere algumas restrições biomecânicas para proteger a articulação contra deslocamentos excessivos do côndilo, bem como a presença de nociceptores capsulares que geram uma contração protetora por reflexo artrocinético.¹⁵¹¹ Desta forma, os pacientes foram instruídos que, sempre

que a distração condilar provocasse uma dor considerável, se deveria ajustar o deslocamento ou diminuir a força exercida.

5.11 – O tratamento com Goteiras Oclusais

Uma questão determinante na avaliação dos estudos de eficácia acerca das goteiras oclusais é como o aparelho foi concebido (que tipo concreto de goteira estamos a falar) e finalmente ajustado, no que diz respeito à posição da mandíbula / ATM e ao número e distribuição de contactos oclusais na goteira. Muitas vezes os estudos falham nessa descrição, existindo estudos que comparam as goteiras oclusais com goteiras moles sem qualquer tipo de ajuste oclusal específico. Parece claro que estes detalhes técnicos precisam de ser melhor descritos nos estudos, para que se possam comparar padrões de desempenho.^{912, 927} Algumas incongruências da literatura radicam no facto de sob o termo goteiras oclusais, muitos estudos analisarem dispositivos que são morfologicamente muito diferentes.

Ainda subsiste na literatura uma controvérsia substancial em relação ao valor das goteiras oclusais para a gestão das DTM. Na generalidade, têm sido atribuídos efeitos positivos à maioria das goteiras no tratamento dos sintomas de DTM, efeitos esses que são superiores aqueles vistos num controlo de lista de espera/sem tratamento.⁹²⁷ No entanto, alguns estudos demonstram que apesar das goteiras oclusais serem mais eficazes e rápidas na redução da dor (em tempos de controlo mais curtos), na generalidade, após cerca de 6 meses, os seus efeitos são comparáveis às estratégias de *biofeedback* e gestão do stresse. Estas últimas, isoladamente, poderão até apresentar melhores resultados (do que as goteiras isoladamente) em pacientes com dor e depressão. Já os dois tratamentos combinados (goteiras + *biofeedback* e gestão do stresse), apresentam uma eficácia superior aos tratamentos isolados.⁹²⁷

Existe evidência científica suficiente para afirmar que as goteiras oclusais podem reduzir a carga articular.^{894, 912} Muitos casos de DTM envolvem uma combinação de dores musculares e articulares. Nos poucos estudos em que os diagnósticos de DTM artrogénica foram separados, a eficácia das goteiras oclusais foi significativamente melhor quando comparada com os controlos, especialmente no curto prazo.^{1079, 1512}

As evidências supracitadas reforçam o protocolo clínico multimodal executado neste estudo, e que já correspondia ao protocolo em prática à alguns anos no centro onde decorreu a investigação.

Alguns RCT, nomeadamente os realizados por Schiffman et al (2007) e Haketa et al. (2010), mostram que as goteiras oclusais poderão ser um método eficiente no tratamento dos

deslocamentos do disco, essencialmente ao nível da dor mas, também, na possibilidade de recaptura do disco.^{807, 1061} Em ambos os ensaios clínicos, os autores compararam a terapia com goteira oclusal e com outras opções de tratamento, incluindo abordagens conservadoras e cirúrgicas, e concluíram que todos estas abordagens são eficientes no tratamento das desordens intra-articulares da ATM.

5.11.1 – O Tratamento dos DD com GRA

O tratamento definitivo para os DD pretende, idealmente, reestabelecer uma relação normal entre côndilo e disco. Embora isso possa parecer relativamente fácil, historicamente provou-se um objetivo difícil de atingir. Nos últimos 40 anos, a atitude dos médicos dentistas perante os DD foi-se alterando. Desde o início dos anos 70, com a introdução consistente na clínica das GRA por Farrar,⁴⁷⁷ que estava subjacente a ideia de posicionar o côndilo sobre o disco (ou seja, "recapturar o disco"). Foi originalmente sugerido que a GRA fosse usada 24 horas/dia por 3 a 6 meses. Apesar das GRA se terem tornado e comprovado úteis na abordagem dos DD, o seu método de uso mudou consideravelmente devido aos resultados dos estudos subsequentes.

Constatou-se que as GRA eram úteis na redução dos sintomas dolorosos das articulações^{999, 1035}, embora se tenham abandonado as ideias de que a mandíbula tivesse que ser permanentemente estabilizada nessa posição anteriorizada,¹⁰³⁵ o que implicaria um extenso tratamento dentário e nem sempre era tarefa fácil de executar. Outros acreditavam que, uma vez os ligamentos discais reparados, a mandíbula deveria retornar à sua posição normal na fossa e o disco permaneceria na posição correta (recapturado), o que não foi comprovado por estudos de longo prazo.⁵⁸⁵

Parece claro, nos dias de hoje, que o avanço provisório da mandíbula impede temporariamente o côndilo de pressionar/articular com os tecidos retrodiscais altamente vascularizado e bem inervados. Esta é a mais provável explicação para uma redução quase imediata da dor intracapsular, permitindo depois o ambiente intra-articular adequadado para ocorrerem alterações adaptativas e reparadoras desses tecidos.^{1031, 1088, 1270} Essas alterações resultam em tecidos conjuntivos densos e fibrosos, capazes de suportar força na ausência de dor, independentemente da recaptura do disco.¹⁰³²

Em estudos iniciais de curto prazo,^{999, 1037, 1041, 1042} a GRA provou ser um método muito mais eficaz na redução dos sintomas intracapsulares, do que a goteira de estabilização tradicional. Os estudos de longo prazo, com procedimentos de recuo progressivo também apresentaram elevadas taxas de sucesso na redução da dor (75%), embora cerca de 66% dos pacientes ainda

apresentassem sons articulares.⁶⁶¹ Outros estudos de longo prazo relataram resultados semelhantes e, rapidamente, a presença de estalidos articulares assintomáticos (à semelhança dos achados na população em geral) se converteu num critério de cura clínica.^{549, 1038}

Mesmo nos casos de DDSR, assim como ocorre para o DDCR,¹⁰²³ a GRA apresenta um “estatuto” de primeira escolha, sendo os seus resultados maximizados quando combinados com fisioterapia e educação.^{781 9177, 808} Devem ser utilizadas, nos casos agudos, após tentativa de redução manual do deslocamento do disco (distração articular),^{5, 1166, 1266} e nos casos crônicos, na presença de dor ou limitação da abertura bucal, visando deslocar o côndilo dos tecidos inflamados e/ou empurrar o disco anteriormente, no sentido de eliminar parcialmente a sua obstrução à rototranslação.^{5, 1266} Considerando os critérios de dor e melhoria na abertura bucal, também no DDSR a goteira combinada com fisioterapia foi mais eficaz que a goteira isoladamente em vários RCT’s.^{781 9177, 808, 1257}

Dois estudos fizeram a comparação entre goteira+exercícios e goteira isolada. No caso do estudo de Ismail et al. (2007)⁸⁰⁸ os exercícios foram executados por clínicos (em pacientes com DDSR e alterações degenerativas, tratados com goteiras de relaxamento) e no caso do estudo de Maloney et al. (2002)^{781 9177} estes foram executados pelos pacientes (tratados com goteiras oclusais planas) com recurso a um dispositivo mecânico (TheraBite® Jaw Motion Rehabilitation System™) ou a espátulas de madeira (abaixadores de língua). Ao agrupar os dados dos dois estudos não se demonstram diferenças estatisticamente significantes entre os efeitos de goteira + exercícios e goteira isoladamente, na dor a curto prazo. No entanto, para a abertura máxima a análise dos dados demonstrou diferenças significativas a favor do tratamento combinado.

No estudo de Williamson et al (1987),¹²⁴⁸ foram avaliados cerca de 300 pacientes tratados, após 3 a 5 anos, com GRA noturna e uma GRA diurna. Destes, 270 (90%) consideraram-se tratados com sucesso relativamente à dor e à função. Numa escala de 0 a 10, os pacientes classificaram a sua melhoria em 8.1 para a dor e em 8 para os sons articulares.

Davies et al. (1997), por exemplo,¹⁰⁴⁰ avaliaram a influência do padrão de uso da GRA nos DDCR. Avaliaram 3 grupos de pacientes, que usaram a goteira durante o dia, durante a noite ou durante 24 horas, e concluíram que, globalmente, após 3 meses 69% dos pacientes melhoraram. Os autores referiram que 88% dos pacientes que usaram a GRA durante 24 horas melhoraram, o que era estatisticamente significativo relativamente aos outros grupos, acabando por sugerir o seu uso 24 horas por dia. Como vimos anteriormente, esta corrente de pensamento foi depois abandonada.

Um estudo comparou os resultados da goteira de relaxamento com GRA, em pacientes com DDCR e dor muscular,⁹⁹⁹ e concluiu pela superioridade da GRA na melhoria da dor, sons articulares e função mandibular. Este estudo apresentava uma amostra de 20 pacientes,

distribuídos pelos 2 grupos. O Grupo A incluiu 10 mulheres com uma média de idades de 23.5 anos, enquanto o Grupo B incluiu 9 mulheres e 1 homem com uma média de 23.5 anos de idade. Este estudo incluiu pacientes dos 14 aos 39 anos. As GRA foram efetuadas com avaliação da posição protrusiva pelo método clínico, e usadas 24h/dia. No entanto, na opinião de Naeije et al. (2013)²³ este estudo não apresentava um controlo passivo pelo que não se poderá claramente esclarecer acerca de eventuais efeitos placebo das goteiras, ou progressão natural da doença.

Atualmente, as GRA são indicadas para uso temporário, nomeadamente durante o sono, para proteger os tecidos retrodiscais de cargas aumentadas (bruxismo). Durante o dia, os pacientes são instruídos a efetuar exercícios mandibulares, não usando a GRA o que permite um carregamento moderado do sistema retrodiscal e aumenta a resposta fibrótica dos tecidos.⁵⁸⁵

Como dito anteriormente, o uso de goteiras de reposicionamento neste estudo não teve como objetivo a recaptura permanente do disco. A posição exata do disco, antes e após o tratamento só poderia ser estabelecida com uma imagem de RM e esta técnica não fazia parte da nossa metodologia, assim como da de outros estudos semelhantes.^{534, 937} A maioria dos estudos insere, controla e avalia os resultados da GRA baseados em critérios clínicos,¹⁰⁵³ existindo poucos estudos que complementam os resultados com uma avaliação imagiológica.^{2, 1247, 1426, 1513}

O sucesso de uma goteira no tratamento de uma DTM não depende apenas da seleção do tipo adequado da goteira, mas também de como ela é ajustada, no sentido de maximizar o conforto e a adesão do paciente.⁹³⁰

Foi fornecido, a todos os pacientes, conforme o protocolo do estudo, uma GRA (para a arcada superior) efetuada sempre pelo mesmo método direto, com o mesmo tipo de placa base termomoldável e com o mesmo acrílico de recobrimento. Todas as goteiras foram submetidas ao mesmo processo de confecção clínica e polimento. A quantidade de protrusão e as dimensões do plano de deslizamento anterior foram selecionados em função do caso específico de cada paciente e das características individuais da sua relação inter-arcadas. A localização do avanço terapêutico foi executada pelo método clínico, em função dos resultados do teste protrusivo, à semelhança do relatado na literatura e noutros estudos.⁵³⁴

O esquema dos contactos oclusais obtidos está demonstrado na Figura 1.13. As marcas dos contactos oclusais foram avaliadas pelo método convencional com a folha de oclusão. Embora reconhecendo que existem métodos alternativos (mas nenhum deles ideal), foi utilizado neste estudo folha plástica de oclusão de 12µm Hanel® Occlusion Foil (Coltène/Whaledent, Altstätten – Suíça). Foi sempre usado o mesmo tipo de folha plástica, marca e cor, com um especial cuidado em termos de controlo da humidade. Reconhecemos que, apesar de tudo, os clínicos não poderão daí inferir com certeza, a força contida num determinado contacto, ou seja, apenas uma avaliação qualitativa mas não quantitativa, correspondendo sempre uma interpretação relativamente

subjetiva.¹⁵¹⁴⁻¹⁵¹⁸ Dessa forma, muitos autores alertam para a necessidade de os clínicos avaliarem as marcas da folha de oclusão e integrarem essa informação com a percepção e conforto reportados pelo paciente,^{1106, 1518, 1519} o que foi feito durante as várias consultas, assim como a avaliação da resistência à tração do papel entre as superfícies dentárias ocluídas.^{1516, 1517}

Apesar de reconhecida a sua aplicabilidade, sensibilidade e especificidade atuais,¹⁵²⁰ a utilização do T-Scan no processo de avaliação de GRA não é comumente usada na clínica diária, apresenta algumas dificuldades devido à elasticidade do sensor na zona do plano de deslizamento anterior, e representa um custo aumentado no tratamento, pelo que não fez parte da nossa metodologia.

A maioria dos estudos que analisam as fragilidades do papel de oclusão, refere-se à heterogeneidade das formas das superfícies dentárias e das condições intra-orais. As goteiras oclusais apresentam uma superfície posterior plana, que poderão trazer aqui algumas vantagens na padronização e reprodutibilidade das marcas obtidas, e o controlo de algumas das limitações imputadas frequentemente ao papel de oclusão. Na tentativa de limitar as fragilidades do papel de oclusão foram sempre utilizadas, neste estudo, folhas plásticas de oclusão de 12µm, com um rigoroso cuidado de manter as mesmas folhas e as superfícies da goteira oclusal secas, bem como de trocar as folhas de oclusão, se necessário, após algumas repetições, para aumentar a sua reprodutibilidade.¹⁵²¹

Não existiu qualquer protocolo específico de controlo (ajuste, desgaste, recuo progressivo) neste estudo. Estes procedimentos foram executados pelo investigador principal, conforme a avaliação clínica da progressão do paciente (presença e localização da dor, redução do deslocamento do disco e amplitudes de abertura). Não é expectável que existam diferenças clínicas (retenção, estabilidade, forma e limites, polimento e acabamento) entre as goteiras que justifiquem quaisquer diferenças neste estudo.

Em todo o período do estudo não foi necessária qualquer repetição dos modelos de trabalho ou reconfeção de goteira (por perda ou fratura). Todas as goteiras cumpriram, ao longo das diversas etapas do estudo, os critérios básicos exigidos na confeção deste tipo de dispositivo, e os critérios clínicos adequados à prossecução do plano de tratamento.

O tempo médio para a consulta de confeção das GRA, pelo método direto, foi de 50 minutos. Todas as goteiras foram verificadas relativamente à sua facilidade de inserção/desinserção, estabilidade e retenção, polimento e integração com os tecidos moles e duros das arcadas. Esta verificação incluía não só a análise efetuada pelo investigador, bem como aspetos reportados pelo doente.

Ao longo das consultas de controlo foram efetuados os ajustes necessários para o equilíbrio oclusal das GRA, procurando garantir uma distribuição uniforme bilateral posterior, com

contactos preferencialmente puntiformes e de maior intensidade na zona posterior comparativamente à anterior. Foi avaliada a posição terapêutica avançada e executado um recuo progressivo sempre que clinicamente se justificasse. Os ajustes necessários para cada goteira poderiam ser por subtração/desgaste de material (os mais frequentes) ou por adição de resina acrílica, quando necessário. Ao longo do estudo não ocorreu nenhum dano estrutural relevante nas goteiras, fraturas ou outro que comprometesse o seu uso ou exigisse a sua substituição.

5.11.2 – Determinar a posição terapêutica na GRA

Embora a eliminação dos sons articulares nem sempre represente uma redução do disco,¹⁵²² o teste protrusivo de eliminação do estalido constitui, conforme demonstrado na revisão bibliográfica, um bom ponto de referência clínica para o início da terapia, com taxas de sucesso na recaptção do disco de 50-70%.¹⁰²⁰

Apesar de, no passado, alguns autores recomendarem o uso de métodos imagiológicos como a artrografia (sucesso na recaptção acima dos 90%), a tomografia (com sucesso na recaptção entre os 85-96%) ou a ressonância (com percentagens de sucesso acima dos 90%) para o estabelecimento da relação terapêutica cômulo-discal ideal, subsistem dúvidas que essas técnicas sejam mais precisas, e a maioria dos profissionais (essencialmente pelo seu custo) não pode utilizá-las de modo rotineiro na prática clínica diária.^{168, 1020, 1042, 1051, 1052, 1522}

O teste de eliminação apresenta, em vários estudos, uma concordância com a RM, moderada^{23, 1059} a substancial,³⁷⁵ suportando de forma consistente que os clínicos poderão usar o método clínico para a determinação da posição do disco com relativa segurança.

No entanto, parece claro que o foco da utilização de uma GRA deverá ser o da redução dos sintomas e não o da recaptção discal.^{951, 1048} Assim, os resultados positivos do nosso estudo, em ambos os grupos, quer ao nível da dor e aberturas, mas também na redução do travamento e dos estalidos (em alguns pacientes), alguns dos quais notados com a imediata instituição da terapêutica multimodal (que envolvia a GRA) poderão reforçar o uso combinado da GRA nestes casos, e a utilização do método clínico de determinação da posição terapêutica.

5.12 – O Aconselhamento e as estratégias de autorregulação

A informação e consciencialização dos pacientes acerca do seu problema ou condição, bem como da influência dos seus comportamentos nessa condição é essencial. Cabe ao clínico que

acompanha o caso informar, com linguagem adequada, acerca da patologia, de modo a que o paciente perceba como é que a pode gerir. É crucial que o paciente esteja motivado para cooperar com algumas técnicas de auto-controlo.^{79, 697, 705, 706}

Alguns estudos relatam vantagens inequívocas na informação dos pacientes⁷⁷¹ mas, curiosamente, não encontram diferenças estatisticamente significativas entre grupos para os protocolos de fisioterapia, nomeadamente no DDSR. Dois estudos compararam o autogestão (exercícios + cuidados / medicação) com a ausência de tratamento, no tratamento de curto prazo dos DDSR.^{809, 813} Mais uma vez os estudos apresentam resultados inconsistentes. Enquanto no estudo de Minakuchi et al. (2001)⁸⁰⁹ não se encontram diferenças estatisticamente significativas em todos os resultados medidos (autogestão vs educação), já no estudo de Yuasa e Kurita (2001),⁸¹³ um número maior de pacientes experimentaram uma diminuição da dor e maior abertura com autogestão, mas a diferença não foi estatisticamente significativa. Numa sub-análise, a autogestão demonstrou uma significância estatística sobre a ausência de tratamento nos casos de DDSR crónicos (> 4 semanas).

Em 2013, numa revisão sistemática relativa a terapias de aconselhamento e auto-controlo para DTM, Freitas et al. (2013)⁶⁹⁷ verificaram que num total de 489 pacientes com DTM, 202 foram tratados apenas com tratamento de auto-controlo, com um período de *follow-up* de 4 semanas a 12 meses. As estratégias de tratamento, consensuais na maioria dos estudos, reforçam a importância de na rotina diária do paciente estarem incluídas técnicas de relaxamento da musculatura do sistema estomatognático⁷⁰⁷, consciência de hábitos parafuncionais (bruxismo, movimentos repetitivos mandibulares ou com a língua), modificação da função (por exemplo, evitar alimentos duros e pastilhas elásticas; bocejar com uma grande amplitude de abertura bucal; cantar ou tocar certos instrumentos musicais), alterações de dieta e mastigação bilateral e um programa fisioterapêutico em casa. Os pacientes também deverão ter uma adequada consciência postural, nomeadamente do conjunto cabeça, pescoço e cintura escapular.⁷⁰⁸ É de salientar também a importância dos médicos dentistas alertarem os pacientes para uma correta higiene do sono.^{466, 708, 709} Apesar de serem apresentadas algumas limitações aos estudos que avaliam a importância destas estratégias (nomeadamente o facto de não se poder cegar o profissional que executa o aconselhamento, a necessidade de adequação do mesmo à escolaridade/conhecimentos/cultura dos pacientes limitando dessa forma a padronização, as amostras pequenas que podem tornar as interpretações suscetíveis a outros efeitos, e a utilização destas estratégias muitas vezes em combinação com outras), a sua utilização é largamente aceite pela comunidade científica.^{1, 697}

Alguns autores alertam também para a necessidade de explicitar/discriminar exaustivamente a estratégia de aconselhamento usada no estudo, o que nem sempre é uma tarefa

fácil.¹⁵²³ Apesar de existir uma apresentação de *power-point* que serviu de guia a essa mesma conversa, a adequação às especificidades cognitivas e patológicas do mesmo paciente, as questões ou interrupções colocadas nessa mesma conversa, tornam estas estratégias muito difíceis de padronizar ao pormenor. À semelhança do que acontece em muitas outras áreas da medicina, apesar de ser um princípio basilar do método científico a sua universalidade, e apesar da incessante procura de métodos e estratégias universais e amplas de tratamento, este estará sempre dependente de "alguma arte" de quem o opera.

No nosso estudo, os pacientes foram avaliados no *baseline*, no dia da entrega do dispositivo e/ou goteira, aos 14 dias, 28 dias e 90 dias do estudo. Assim, uma avaliação executada no dia do início da terapêutica, apesar de não ser efetuada pela grande maioria dos estudos similares, permite de uma certa forma avaliar o impacto inicial da informação e educação dos pacientes. Conforme observámos pela Tabela 4.3, ocorreram mudanças positivas para quase todas as variáveis entre o intervalo Baseline-Entrega (EVA I e II, aberturas e PSEM). Estas variações foram estatisticamente significativas na Eva II para o G1 e nas 3 aberturas para o G2, reforçando a importância da informação e consciencialização dos pacientes nestas patologias, nomeadamente para promover numa fase inicial e diminuição dos sintomas antes da instituição da terapêutica ativa.

Numa primeira sessão os pacientes foram amplamente ensinados e treinados sobre os exercícios domiciliários propostos, com recurso a modelos anatómicos e meios de multimédia,⁷⁶³ e também educados sobre o efeito e objetivos que se pretende alcançar com o exercício terapêutico. Sempre que necessário, foram realizadas filmagens com o telemóvel do paciente e entregue ao paciente um *flyer* descritivo do protocolo de exercícios.

Tal como é referido na literatura, a educação, para ser eficaz, deve ser repetida, reforçada e revista periodicamente.^{715, 874} A repetição das instruções e a sua consistência é determinante na alteração de hábitos dos pacientes. Assim a maioria dos estudos repetem as mesmas instruções ao longo dos vários períodos de *follow-up*, e alguns chegam mesmo a entregar brochuras para reforçar os conselhos/exercícios em casa.⁷⁷¹ Foi o que fizemos, relativamente ao protocolo de exercícios, conforme o Anexo 11. Nas consultas de re-avaliação o protocolo domiciliário e seus objetivos foram revistos, reavaliados e os exercícios novamente treinados.

Os pacientes foram ensinados sobre os sons articulares, o seu significado e diferenças no caso de serem acompanhados ou não de dor. Para além disso, os pacientes foram instruídos a realizar os exercícios dentro do intervalo indolor e a moderar os mesmos caso a dor se comece a manifestar após o início da sua realização. Toda esta informação foi detalhada na primeira sessão de fisioterapia e revista nas sessões subsequentes.

Embora alguns aconselhamentos sobre postura (nomeadamente anteriorização da cabeça) tenham sido fornecidos aos pacientes, e apesar de alguns estudos reportarem alguma eficácia do treino postural na redução dos sintomas de DTM,^{799, 800} não fez parte da nossa abordagem nenhum tipo de treino postural específico. Apesar da maioria destes exercícios serem simples e não invasivos, surgiram ao longo dos anos algumas modalidades e abordagens posturológicas para pacientes com DTM, muitas vezes com poucos fundamentos científicos, que embora não invasivas, representam custos para o paciente.^{732, 764, 785, 817, 834}

5.13 – O Tratamento Fisioterápico

Todos os pacientes em estudo, independentemente de pertencerem ao grupo de estudo ou ao grupo de controlo, receberam o mesmo tipo de tratamento (no que diz respeito à intervenção direta do fisioterapeuta, programação de exercício domiciliário, ensino e educação e GRA), à exceção do recurso ao dispositivo (distrator condilar) usado apenas pelos pacientes do grupo de estudo. O desenho de protocolo específico de exercícios, tipos de exercícios, forças aplicadas, direções, número de séries e repetições, entre outras variáveis foi um dos maiores quebra cabeças durante o desenho experimental, em virtude da escassa presença de uma literatura descritiva e padronizada, fundamentada e de qualidade, que pudesse orientar este desenho e decisões. O protocolo descrito na Tabela 4.1 foi elaborado com base na melhor evidência disponível, na nossa experiência e prática clínica.^{768, 887}

A fisioterapia usa diferentes modalidades de tratamento que são frequentemente combinadas em protocolos de reabilitação. Existem duas RS acerca da eficácia da fisioterapia em pacientes com DTM, ambas publicadas em 2006.^{698, 732} Na generalidade ambos os trabalhos alertam para a necessidade de melhores RCT com protocolos bem desenhados, explicitação adequada das técnicas usadas e avaliação de técnicas isoladas. A fisioterapia é na sua essência uma técnica multimodal, o que limita a evidência sobre técnicas isoladas (como a terapia manual ou exercícios). O uso de técnicas que não são eficazes poderão comprometer a adesão do paciente.⁷⁷²

Exercícios de alongamento, isoladamente ou em combinação com outros, aumentaram a abertura bucal, mas os seus efeitos foram inconsistentes entre os estudos.^{771, 807, 1061, 1257, 1264} Por exemplo, no estudo de Craane et al. (2012), com 49 indivíduos com DDSR, os exercícios isolados não demonstraram ser mais eficazes que educação, em todas as variáveis medidas, no curto e no longo prazo.⁷⁷¹ Já noutro estudo,¹²⁵⁷ a fisioterapia usada em combinação com goteira foi mais eficiente na melhoria da amplitude de abertura bucal do que a goteira isoladamente.

Calixtre et al. (2015), numa RS de RCT procuraram avaliar a eficácia das técnicas manuais na dor e abertura mandibular de pacientes com DTM. Esta revisão avaliou oito estudos. As evidências encontradas foram amplas e variadas, sugerindo-se a necessidade de melhores estudos controlados. As próprias técnicas manuais incluídas variaram desde mobilizações articulares a massagem muscular. Mais uma vez, existe uma heterogeneidade dos estudos, protocolos variados quanto ao número de sessões, repetições e frequências. Esta RS concluiu que existe uma evidência moderada a baixa que as técnicas miofasciais sejam mais eficazes que o placebo ou o não tratamento para a abertura mandibular ou a dor.⁷⁷² Isto pode fazer sentido se forem aplicadas estas técnicas a distúrbios articulares em vez de musculares. Adicionalmente, este estudo reforça a importância de manipulações cervicais, reportando uma evidência baixa a elevada de uma maior eficácia que o controlo.

Em 2016, Armijo-Olivo et al.⁷⁶⁸ procuraram, numa RS, avaliar o efeito da terapia manual e de exercícios mandibulares na DTM articular. Dos cerca de 14 estudos selecionados, na generalidade concluíram que a terapia manual combinada com exercícios reduziu os sintomas e aumentou a abertura em pacientes com DTM articular, particularmente nos pacientes com “closed lock”. Cerca de cinco estudos favoreciam até o uso da terapia manual e exercícios quando comparado com goteira, medicação ou até procedimentos cirúrgicos como a artroscopia ou a artroplastia. A análise estatística dos resultados desta RS permite também um raciocínio comparativo interessante com os resultados obtidos no nosso ensaio. Quando Armijo-Olivo et al. (2016)⁷⁶⁸ procuraram analisar os resultados de estudos com intervenções simples e homogêneas, e com os mesmos diagnósticos, concluíram que a terapia manual e os exercícios aumentaram a abertura bucal máxima (depreende-se que se trata da abertura máxima não assistida), em média, em cerca de 3.58mm, em tempos de tratamento que iam das 4 semanas aos 3 meses.

Face aos nossos resultados podemos inferir dos benefícios da terapêutica combinada: os pacientes do G2 tiveram um aumento da abertura MNA de 11.63 ± 5.9 , e os pacientes do G1 de 8.84 ± 6.29 . Estes são valores manifestamente superiores aos encontrados na revisão de Armijo-Olivo et al.,⁷⁶⁸ e que suportam, à semelhança de outros estudos, os benefícios de associar mais do que uma modalidade terapêutica, como a GRA e o distrator.

Nas revisões da literatura constatou-se que os meios electrofísicos e outras modalidades, em geral, não tiveram efeito significativo sobre o tratamento (nomeadamente de DDSR) quando comparados com placebos ou goteiras (isoladamente),⁸³⁰ e poderiam apresentar inclusivamente eventos adversos transitórios.¹¹⁶⁶ Nenhuma abordagem com eletroterapia foi incluída no nosso protocolo.

5.13.1 – A intervenção direta do fisioterapeuta

A técnica de “distração articular” visa a descompressão articular, diminuição de retrações tecidulares e melhoria da amplitude de movimento.^{771, 875-877} No entanto, no que diz respeito às técnicas de distração condilar, a sua descrição em trabalhos científicos é muito vaga, existindo poucas referências à forma como é usada (número de repetições, duração da distração, número de sessões, quantidade de força aplicada). No que diz respeito à intensidade da força aplicada, duração da aplicação da técnica e duração do tratamento, também muito pouco se encontra adequadamente descrito na literatura. Assim, parece ser aceite que o fisioterapeuta decida a direção da mobilização e intensidade da mesma em função da sua avaliação da restrição funcional.⁷⁷³ Mais uma vez, esta premissa isto limita a comparação dos estudos, mas parece-nos cada vez mais claro que as medidas terapêuticas de suporte tenham que ser adaptadas caso a caso. No nosso estudo a técnica de distração articular foi aplicada de forma “tradicional”, com um movimento aplicado com direção caudal e antero-medial e, ocasionalmente, com variações a este padrão sendo aplicadas mobilizações acessórias de sentido anterior, medial e lateral.^{773, 782, 880}

Perante um deslocamento do disco agudo, a manipulação mandibular precoce (com distração articular para recaptação discal) parece exercer um efeito imediato, efetuada pelos próprios pacientes ou pelos clínicos,^{776, 811} aumentando a abertura bucal, sendo que alguns estudos chegam a relatar percentagens de 37% de redução discal.⁸⁸⁶ Assim, esta manobra deverá ser sempre executada e repetida. Embora os exercícios de alongamento (domiciliários, executados pelos pacientes), bem como a autogestão, apresentem resultados inconsistentes em alguns estudos, pela sua não invasibilidade, baixo custo e por auxiliarem os pacientes a recuperar a confiança na mobilidade mandibular eles são sugeridos e deverão ser parte integrante dos protocolos de tratamento.^{771, 807, 809 9067, 813, 1061, 1257, 1264}

Quando a manipulação mandibular é comparada com um controlo, sendo executada por pacientes⁸¹¹ ou por clínicos⁷⁷⁶ a maioria dos pacientes (84% de 204) apresentavam melhorias na dor e na abertura bucal logo após a primeira semana. Estes estudos demonstraram que, para além de ter um efeito rápido e efetivo, a eficácia desta técnica é maior em travamentos agudos com menos de 35 dias de duração, em que a maioria dos pacientes conseguia rapidamente recuperar para aberturas bucais maiores que 38mm).⁸¹¹

No que diz respeito à intervenção com terapia manual dirigida aos músculos mastigatórios, não encontramos referência sobre a pertinência de fazer tratamento uni ou bilateral. No entanto, pela nossa experiência clínica, verificámos que os pacientes com DTM, mesmo que de causa predominantemente artrogénica e unilateral apresentam frequentemente sinais e sintomas musculares bilaterais. Assim, no nosso protocolo os pacientes receberam tratamento dirigido aos

músculos mastigatórios bilateralmente, quando necessário, nomeadamente masséter, temporal e pterigóideo medial, com objetivos de redução de *trigger-points* miofasciais, dor muscular local e rigidez muscular.^{777, 1374, 1375}

A quantidade de tratamento de fisioterapia a administrar é outra das questões que não conseguimos encontrar consenso, coerência ou consistência na literatura. De facto, a maioria dos artigos e referências encontrados nem sequer aborda esta questão, falando apenas das técnicas ou estratégias implementadas e seus efeitos. Dos trabalhos encontrados que definem o número de sessões, duração e frequência de tratamento temos variação de 4 a 12 sessões, com duração de 15 a 30 minutos de tratamento, numa periodicidade de 1 a 3 sessões semanais.^{772, 773, 777, 803, 1374, 1524} No nosso caso, e mais uma vez aliando a nossa experiência aos resultados encontrados na literatura, optámos por um protocolo de tratamento presencial com o fisioterapeuta com duração de 60 minutos numa primeira sessão (avaliação inicial, educação do paciente, primeiros tratamentos e ensino do programa domiciliário), passando a 30 minutos nas sessões seguintes (com “tratamento articular e muscular”, ensino ou revisão dos exercícios domiciliários, e educação), com uma periodicidade semanal até que fosse reposta a normal amplitude articular. A partir desta fase, o tratamento passou a ser quinzenal até à obtenção dum estado assintomático e normal funcionalidade mandibular.

5.13.2 – A programação de exercícios domiciliários

O programa de exercício terapêutico teve como objetivos genéricos a melhoria do controlo motor e a resistência/*endurance* dos músculos mastigatórios,⁷⁶⁸ mas, também, o ganho de amplitude articular, através da melhoria da lubrificação articular.⁷⁶⁰ Adicionalmente, este tipo de exercícios poderá auxiliar os pacientes a ultrapassar o medo de movimentar os maxilares. Os exercícios mandibulares são frequentemente integrados em programas domiciliários,⁶⁹⁶ e a evidência sugere que eles têm efeitos benéficos moderados, sendo necessários ainda mais estudos rigorosamente desenhados.^{732, 764, 787}

Mais uma vez, a literatura é escassa no que diz respeito à dosagem do exercício terapêutico, sendo que não foi possível obter um protocolo com número de repetições, número de séries e frequência diária que pudesse ser replicado.^{698, 768} Num trabalho de Michelotti et al. (2005),⁷¹⁵ é proposto um protocolo para alongamento dos músculos elevadores da mandíbula que seja efetuado a cada duas horas, realizado durante um minuto e repetido por seis vezes. O mesmo artigo propõe a realização de exercícios de coordenação/proprioceção três vezes ao dia, efetuando 20 repetições. Por outro lado, o mesmo trabalho defende que o exercício terapêutico

deverá ser individualizado e ajustado caso a caso, o que de certa forma contrapõe com importância de protocolos *standard*.

Num outro trabalho que procurou estudar a terapia manual e o exercício terapêutico nos pacientes com DTM, é proposto um protocolo de exercícios domiciliários, onde alguns exercícios são prescritos com 6 repetições por movimento, e outros com 6 séries de 6 repetições.⁸⁰⁸ Neste trabalho fica por esclarecer o número de vezes que o programa deverá ser realizado por dia, assim como a justificativa de diferentes dosagens para diferentes exercícios.

Num estudo de Kamstra et al. (2013),¹³¹⁶ procuraram avaliar o resultado de exercícios com o TheraBite® em pacientes com trismo secundário a radioterapia. Dois centros diferentes utilizaram protocolos de exercícios distintos. Os pacientes do primeiro centro médico (Radboud University Nijmegen Medical Center) receberam instruções para realizar quatro sessões por dia, com 6 a 8 repetições dentro de cada sessão, mantendo o alongamento por 10-15 segundos. No segundo centro (University Medical Center Groningen) as instruções eram para realizar os exercícios cinco sessões por dia, com 6 repetições dentro de cada sessão e mantendo o alongamento por 6 segundos. Os pacientes foram encorajados a continuar este cronograma até que mais nenhuma melhoria na abertura bucal fosse alcançada. Recrutaram 69 pacientes nos 2 centros e concluíram que a abertura bucal poderia aumentar, em média, 5.4mm com os exercícios. As probabilidades de um maior ou menor sucesso eram afetadas pelo tempo entre a radioterapia e o início dos exercícios, mas o estudo também concluiu que existe alguma influência no sucesso dependente do centro médico onde os pacientes eram tratados. Nenhum dos pacientes, que começaram com os exercícios após os 3 anos da radioterapia, alcançou um ganho na abertura maior do que 3 mm. Portanto, o valor deste tipo de exercícios após um intervalo de 3 anos é limitado (no subgrupo dos doentes pós-radioterapia). A influência do centro médico pode ser causada por diferenças na população de pacientes, no protocolo de exercícios, na adesão à terapia com exercícios, ou em outras causas desconhecidas mas atribuídas aos centros de tratamento. Os pacientes tratados no primeiro centro, com a realização de quatro sessões por dia, com 6 a 8 repetições dentro de cada sessão, mantendo o alongamento por 10-15 s apresentaram melhorias mais significativas.^{1316, 1319}

Estes estudos, utilizando o Therabite ou o Dynasplint (secundariamente a câncros da cabeça e do pescoço), planeiam cerca de três sessões de instrução, para informar e motivar o paciente e, posteriormente, quando o paciente está confortável e familiarizado com os exercícios, o acompanhamento é decidido individualmente.^{1316, 1319} Embora reconheçamos que não podemos extrapolar a fisiopatologia do trismo para os distúrbios articulares, parece claro que o tipo de programação terá efeitos nos resultados finais, estando ainda por esclarecer qual o melhor protocolo de tempos, sessões e repetições a implementar. Por questões de padronização entre

grupos, e considerando também a amostra limitada disponível, apenas foi utilizado um protocolo padronizado de exercícios neste estudo.

No estudo de Haketa et al. (2010)⁸⁰⁷ cinquenta e dois indivíduos com DDSR (idade média 38 anos) foram aleatoriamente divididos em 2 grupos: goteira oclusal (+autogestão/AINE) ou um exercício de automobilização domiciliar (+autogestão/AINE). Foram avaliados os resultados relativos às aberturas máximas com e sem dor, limitações funcionais e dor. Todas as variáveis melhoraram significativamente após 8 semanas de tratamento em ambos os grupos. Apesar de ter ocorrido uma maior diminuição da dor no grupo de exercício (no curto prazo) esta diferença não foi estatisticamente significativa. No caso particular da abertura bucal, esta aumentou mais no grupo de exercício do que no grupo da goteira isolada, reforçando a ideia do seu uso conjunto como demonstrado por outros estudos.¹²⁵⁷ O mesmo se depreende se compararmos os resultados do estudo de Haketa com os do nosso ensaio, mesmo considerando apenas o subgrupo dos DDSR (onde, quer para o G1 e G2 as mudanças observadas com a nossa terapêutica combinada foram superiores). No estudo de Haketa et al. (2010),⁸⁰⁷ a abertura INA aumentou de 25.7mm para 31.6mm no grupo de goteira e de 26.5 para 37.8mm com os exercícios. Já a abertura MNA aumentou de 30.3mm para 35mm no grupo de goteira e de 32.2 para 41.0mm com os exercícios. Por sua vez, a dor (comparável à nossa EVA em função) reduziu de 5.89mm para 3.65mm no grupo com goteira e de 6.31cm para 2.13cm no grupo de exercícios.

Noutro RCT, os efeitos do exercício terapêutico no DDCR (exercícios de abertura e fecho numa posição de reposicionamento discal e manutenção dessa posição o dia todo, se possível, exceto durante as refeições e o sono) foram comparados ao não tratamento.⁸¹⁰ Este estudo utiliza uma amostra de 42 pacientes, randomizados pelos 2 grupos, num período de *follow-up* de 3 meses. Os exercícios foram significativamente mais eficazes na redução do clique em comparação com o não tratamento. Após 3 meses, a taxa de sucesso era de 61.9% (13/21 ATM) no grupo de exercício e de 0% (0/21 ATM) no grupo de controlo. Lamentavelmente, este estudo utiliza mais uma vez os sons articulares como critério de sucesso mas a informação relativa aos valores de dor ou às limitações funcionais são escassas ou inexistentes. Surpreendentemente, os discos foram recapturados (segundo RM) apenas em 23,1% dos casos tratados com sucesso, sugerindo uma discordância entre os critérios clínicos de eliminação dos estalidos e os critérios radiológicos de recaptção discal. Apesar de tudo, neste estudo os autores reforçam o efeito positivo do exercício na redução dos sintomas (confessam na altura, 2003, que esperavam que este se tornasse mais popular, o que de facto veio a acontecer). Os exercícios mandibulares são ainda reforçados como técnicas simples, de execução domiciliar, sempre disponíveis e baratos.

5.14 – O tratamento específico dos deslocamentos do disco

Os estudos acerca dos métodos de tratamento de deslocamentos do disco apresentam uma enorme heterogeneidade: diferentes formas de diagnóstico, diferentes objetivos de tratamento e parâmetros de tratamento avaliados (redução da dor e/ou eliminação do deslocamento do disco, sons articulares, abertura bucal entre outros).²³

Os objetivos do tratamento para os distúrbios intracapsulares mudaram radicalmente nos últimos 20 anos. Mais do que uma necessidade de restituição *ad integrum*, mais do que o objetivo de um ideal anatómico que cimentou uma ideia de que todos os discos deveriam estar posicionados corretamente para manter um equilíbrio saudável da ATM, nos dias de hoje considera-se a adaptação fisiológica da ATM, sem dor e sem grande disfunção, como uma cura clínica. A maioria das terapias para restabelecer a posição do disco falharam a longo prazo. Por outro lado, os pacientes parecem adaptar-se às posições anormais do disco e funcionar com relativa normalidade. Os transtornos intracapsulares parecem seguir um curso natural (na sua maioria positivo) que é influenciado por muitos fatores. As diferentes terapias, quando analisadas aos 2 anos parecem não mudar radicalmente este curso. No entanto, a terapia pode reduzir o sofrimento que acompanha alguns dos estágios desses distúrbios, nomeadamente os estados agudos, pelo que é altamente recomendável que os clínicos procurem intervir nessa fase e idealmente com terapêuticas conservadoras. Apenas quando as terapêuticas reversíveis não conseguem reduzir adequadamente a dor ou a disfunção se devem ponderar adequadamente as técnicas mais invasivas.

Como podemos constatar na revisão bibliográfica efetuada nesta tese, acerca de vários métodos de tratamento dos deslocamentos do disco, as diferentes análises entre grupos/métodos de tratamento não demonstram diferenças estatisticamente significativas, mesmo quando comparadas intervenções conservadoras ou invasivas.^{23, 785, 1166} Já as análises estatísticas efetuadas dentro de cada grupo, longitudinalmente demonstram que a maioria das intervenções causaram um impacto estatisticamente significativo na melhoria dos *outcomes* primários a curto e longo prazo.^{23, 785, 1166}

Ora, face a estas evidências, poderíamos dizer que todas as terapêuticas parecem ser mais ou menos eficazes, sem grandes diferenças entre elas, no curto e no longo prazo. Qualquer clínico mais atento “desconfiaria” desta conclusão, que apresenta, no entanto, alguns fundamentos para que possa ser traçada. O clínico deverá compreender que a melhoria dos sintomas dos pacientes poderá não depender apenas das especificidades do tratamento, mas podem ser devidas a efeitos placebo ou a percursos naturais da doença (que nos casos dos deslocamentos do disco são na generalidade favoráveis).^{551, 565, 1262, 1263}

Apesar da maioria das intervenções apresentar melhorias estatisticamente significativas relativamente ao *baseline*, em tempos curtos e longos de *follow-up*, a questão que se deverá colocar é se essas melhorias, apesar de estatisticamente significativas, são clinicamente significativas ou determinantes na escolha de um tratamento face a outro,¹³⁷⁸ e foi por isso que procurámos avaliar as MDCS.

5.14.1 – O tratamento dos deslocamentos do disco com redução

Naeije et al (2013) na sua RS,²³ analisam sete estudos que descrevem os resultados para uma modalidade isolada de tratamento de deslocamentos do disco com redução (GRA ou condilectomia), no entanto, na generalidade, sem comparar estes grupos com outras modalidades de tratamento, placebos ou grupos de controlo sem tratamento. Estes estudos sugerem resultados com graus de sucesso variáveis (mas na generalidade sempre acima dos 65%) no que diz respeito à recaptção discal (avaliada clinicamente ou com recurso a RM) com GRA^{1032, 1035, 1040, 1053, 1247, 1248} ou condilectomia.⁶⁸⁵ Apenas dois estudos^{685, 1248} avaliaram outros parâmetros que não apenas a recaptção discal, nomeadamente a dor, o que parece um enorme contrassenso face à evidência supracitada e face nomeadamente às instruções do consenso IMMPACT (embora, na realidade estas sejam posteriores à data destes estudos).^{1249, 1250} Esta realidade torna difícil a comparação dos estudos e, nomeadamente, com o nosso estudo. Mais do que a recaptção discal (avaliada na maioria dos estudos, por métodos até dispendiosos como RM, TC ou até artrografia) interessava perceber a dor e a limitação funcional dos pacientes. Para além disso a maioria destes estudos usava metodologias já abandonadas: para além do principal *outcome* avaliado ser a recaptção discal na maioria dos casos, alguns estudos defendiam o uso da GRA (ou equivalentes diurnos) por 24 horas, e com procedimentos de alteração oclusal posterior já abandonados. A maioria dos estudos apresenta percentagens finais de sucesso, baseadas nos sons articulares ou na recaptção discal, sem no entanto apresentar medidas de dor, abertura ou avaliações funcionais mandibulares. Apesar de alguns estudos relatarem o alívio dos sintomas dos pacientes, e nomeadamente dos correlacionarem com a posição discal final obtida,¹⁰³⁵ surpreendentemente não indicam como foi obtida a conclusão do “alívio dos sintomas”.

Existem apenas cerca de 5 ensaios clínicos randomizados comparando modalidades isoladas de tratamento entre si e com grupos de controlo passivos. Em quatro deles os pacientes apresentavam diagnósticos mistos de deslocamento de disco com redução e dor muscular. A inclusão destes provavelmente foi baseada na premissa de que as queixas de dor muscular seriam

secundárias ao deslocamento do disco e poderiam, assim, ser tratadas na dependência deste, tal como também fundamentámos quando descrevemos a fisiologia do reflexo artrocinético.²³

5.14.2 – O tratamento dos deslocamentos do disco sem redução

O estudo do tratamento dos deslocamentos do disco sem redução, abordado em duas RS relativamente recentes,^{23, 1166} também é caracterizado por uma grande heterogeneidade metodológica: diversas modalidades isoladas ou combinadas de tratamentos conservadores (educação, auto-regulação física, goteiras, fisioterapia, laser),^{809, 813, 830, 1011} minimamente invasivos (artrocentese, viscosuplementação)^{681, 1168, 1182, 1216} ou invasivos (artroscopia ou cirurgia aberta).^{406, 1061, 1164, 1171, 1217, 1252}; alguns estudos efetuam comparações entre tratamentos e/ou com/sem grupos de controlo passivos; heterogeneidade das populações incluídas, idade e género, bem como aos diagnósticos isolados ou mistos presentes; diferentes métodos de diagnóstico utilizados (com ou sem RM, através de instrumentos validados ou não).

Ambas as revisões,^{23, 1166} sugerem que os pacientes com DDSR deverão ser tratados primeiramente com abordagens conservadoras e que intervenções invasivas têm um lugar muito limitado na prática clínica destes distúrbios da ATM, como sugerido pelo curso natural favorável da doença (em pacientes com baixo comprometimento psicossocial). Por exemplo, Kurita et al (1993), em dois estudos, demonstraram que os pacientes com DDSR melhoram (em *follow-up* de 6 meses a 2.5 anos) sendo que: cerca de 42.5% tornam-se assintomáticos sem qualquer tipo de tratamento e cerca de 32.5% melhoram os seus sintomas.^{1258, 1259}

Apesar da maioria dos pacientes responderem bem aos tratamentos conservadores,^{1011, 1242, 1243, 1260} os clínicos deverão estar atentos a fatores como a cronicidade da dor à limitação da abertura bucal, ao perfil psicossocial dos pacientes (e não exclusivamente à posição do disco propriamente dita). Uma conclusão importantíssima de ambas as RS^{23, 1166} é a importância do comportamento dos músculos mandibulares, em que a co-contração protetora poderá ser um provável responsável pelas limitações funcionais a longo prazo, em vez do comum obstáculo biomecânico causado pelo disco deslocado. Parece, assim, determinante que, tal como efetuamos no nosso ensaio, apesar de se tratar de DD também os músculos mastigatórios sejam abordados no processo de tratamento.

Relativamente ao DDSR, a maioria dos estudos suportam boas melhorias em relação aos níveis basais de dor e abertura para a maioria das intervenções revistas, com igualdade de eficácia entre intervenções mais e menos invasivas.^{23, 1166, 1261} Parece então lógico que como opção de tratamento primário, dever-se-á usar uma modalidade de tratamento conservador e não

cirúrgica.¹⁰⁶¹ Inclusivamente, abordagens cirúrgicas de reposicionamento discal já não são recomendadas.¹²⁵⁷ Para além disso, as opções cirúrgicas (artrocentese,⁸¹² artroscopia,⁴⁰⁶ cirurgia aberta) não demonstraram diferenças significativas relativamente ao tratamento conservador e não-invasivo, bem como demonstraram poder estar associadas complicações.¹¹⁶⁶ Conforme pudemos constatar, no nosso estudo, não ocorreram quaisquer reações adversas graves, bem como, numa amostra de 40 pacientes, nenhum foi identificado como apresentando sinais e sintomas que o classificassem como refratário, ou um insucesso, ao tratamento conservador, assim como não ocorreram, de todo, efeitos adversos graves no nosso estudo, o que reforça a segurança do distrator.

As intervenções conservadoras menos invasivas, incluindo educação do paciente e auto-regulação física, parecem apresentar efeitos comparáveis às intervenções mais "ativas" (goteira combinada com fisioterapia) ou "invasivas" (cirurgia). A utilização de goteira de forma isolada parece não ter efeito adicional sobre outras intervenções ativas ou nenhum tratamento, embora como um complemento para essas formas de tratamento, as goteiras parecem ajudar a aliviar os sintomas.¹¹⁶⁶

Estas conclusões são corroboradas nomeadamente através do estudo de Schiffman et al. (2007),¹⁰⁶¹ que compara os resultados de 4 modalidades de tratamento para o DDSR. Neste estudo cerca de 106 pacientes com DDSR foram randomizados por 4 grupos: abordagem médica (educação, auto-regulação em casa e medicação), reabilitação (goteira, fisioterapia a terapia cognitivo comportamental), artroscopia com reabilitação pós-operatória e artroplastia com reabilitação pós-operatória. Os pacientes foram controlados até aos 60 meses relativamente à dor e à função. As 4 abordagens não diferiram em magnitude ou tempo de recuperação ($p < 0.0001$). Ou seja a artroscopia e a cirurgia aberta não demonstraram vantagens sobre as técnicas conservadoras. Este estudo sugere que, face a esta evidência as abordagens deverão ser conservadoras na tentativa de evitar abordagens cirúrgicas desnecessárias.

Este estudo de Schiffman et al. (2007),¹⁰⁶¹ apresenta resultados sobreponíveis ao estudo de Minakuchi et al.(2001),⁸⁰⁹ no que diz respeito às modalidades de autogestão (com medicação e exercícios), educação isolada e terapia combinada (goteira, autogestão, medicação e exercícios). O estudo de Minakuchi et al(2001)⁸⁰⁹ não envolve modalidades cirúrgicas. De qualquer forma não foram encontradas diferenças de resultados em 69 pacientes randomizados pelos 3 grupos (controlo sem tratamento, auto-cuidados+AINE, goteira+fisioterapia+auto-cuidados+AINE), em 8 semanas de tratamento, pelo que os autores sugerem que estes casos devem ser abordados com técnicas simples e minimamente invasivas.

Mesmo que, numa fase inicial, a recuperação destes pacientes com DDSR não seja a ideal, parece que com o tempo e a adaptação dos tecidos, eles serão capazes de retornar a uma amplitude de movimento mais satisfatória (geralmente mais do que 40 mm).^{788, 1243, 1258, 1267-1270}

5.15 – Os achados relativamente ao uso do Distrator Condilar

Este estudo clínico permitiu-nos testar, em ambiente de tratamento efetivo de pacientes com DD, não só o efeito como também o desenho do próprio distrator.

A programação efetuada para utilização com o distrator condilar foi efetuada na primeira sessão de fisioterapia, após a sua individualização com silicone aos molares inferiores (o mais posteriormente possível). Este processo não apresentou quaisquer dificuldades.

Os pacientes foram treinados a usar o dispositivo com um apoio secundário no mento e a manter os músculos elevadores relaxados por forma a que o resultado obtido fosse um afastamento das superfícies articulares da ATM e não uma rotação condilar. Na generalidade, todos os pacientes aprenderam bem estas instruções e o mecanismo de atuação do distrator. Não foi necessário nunca, ao longo de todo o estudo, suspender a sua utilização por mau uso ou efeitos adversos graves.

Os exercícios com o distrator articular são, na generalidade, bem controlados pelo paciente. As extremidades intra-orais são colocadas entre a maxila e a mandíbula e a individualização da extremidade inferior permite uma colocação na posição adequada de maneira fácil e reproduzível. Os efeitos da distração ocorrem quando o cabo do distrator é apertado, sendo o paciente aconselhado (de forma mandatária) a manter um apoio secundário no mento.

O uso do distrator revelou-se extremamente seguro (conforme verificámos pelo reduzido número de efeitos adversos) assim como bastante eficaz, ao provocar uma melhoria estatisticamente significativa ao longo do tempo do estudo para a maioria das variáveis. Sem dúvida que poderíamos destacar a EVA I (estatisticamente significativa e diferente para o G1 aos 90d), assim como um efeito acelerador e mantenedor da recuperação (como ocorreu na EVA I e II). O distrator causou um efeito positivo num conjunto de outras variáveis, tendo ocorrido pontualmente diferenças estatisticamente significativas para o G1, e outras que, embora não estatisticamente significativas, eram clinicamente muito relevantes. O distrator demonstrou ainda uma capacidade de atuar eficazmente em *closed-locks*, ou em deslocamentos de longa duração. Subjetivamente, os pacientes que usaram o distrator apresentaram um melhor grau de satisfação (PSEM, PSET; dias de recuperação e adesão) e, objetivamente, uma diminuição estatisticamente significativa do número de consultas de medicina dentária e fisioterapia (e, conseqüentemente,

um menor custo do tratamento). Se, por um lado, o efeito "acelerador" do distrator poderá ser determinante numa recuperação mais rápida da função, os clínicos deverão alertar os pacientes que este aumento deverá ser gradual, numa fase precoce de cicatrização das estruturas, para não gerar um aumento secundário da dor. Em casos de excesso de repetições ou força, também poderá gerar alguma fadiga muscular e dor capsular, que os pacientes procuravam gerir com recurso a alguns analgésicos. Assim, poderá ser útil no futuro testar outros protocolos, com números de repetições/séries diferentes, e inclusivamente instrumentar o distrator com mecanismos de *biofeedback* para controlo das forças exercidas, estudando assim as forças mais adequadas a utilizar em cada paciente.

As dimensões médias com as quais o dispositivo foi desenhado revelaram-se adequadas para a sua utilização clínica. Ao longo do estudo não houve nenhuma dificuldade em adaptar o dispositivo aos pacientes, permitindo sempre que a ponta ativa do braço inferior fosse adequadamente individualizada aos molares inferiores com silicone (idealmente ao segundo molar) e, simultaneamente, um adequado apoio dos dentes superiores sobre a moldeira superior.

Poderá ser necessário aumentar o comprimento da superfície de apoio dos incisivos inferiores. Esta área, que agora se apresenta quadrangular, revelou-se em 2 casos demasiado pequena/ou não corretamente localizada para permitir um contato com os incisivos inferiores, e desta forma evitar o contato desagradável destes com o metal. A situação foi, em todo o caso, facilmente contornada neste reduzido número de pacientes, pelo recobrimento da superfície do dispositivo com 3 camadas sobrepostas de adesivo dérmico (Leukoplast, BSN Medical, Hamburg, Germany), que ao recobrir a área de contato dos incisivos inferiores com o cabo inferior do dispositivo, atapetavam o mesmo e proporcionavam um contato mais confortável ao paciente.

Os mecanismos de retenção da moldeira superior e da peça removível para os incisivos superiores revelaram-se adequados, assim como estas próprias peças em si.

O desenho e o comprimento do dispositivo mecânico limitador da extensão do movimento e da força também se revelaram funcionais e adequados.

O distrator foi utilizado neste estudo para tratamento unilateral, pelas justificações apresentadas anteriormente, essencialmente a permitir isolar mais facilmente os seus efeitos, sem a "contaminação" de patologia contralateral. No entanto, o seu desenho teve em conta princípios de universalidade e a possibilidade de, de forma fácil, permitir tratar a ATM esquerda e direita através de uma rotação do braço inferior. O atual desenho recorre a um pino roscado para fixação e pivotagem do braço superior ao inferior. É um desenho prático, barato e simples mas que requer a utilização de uma chave de parafusos para a sua remoção. Na verdade, no contexto deste ensaio clínico os pacientes não necessitavam de inverter o braço inferior na medida em que efetuaram apenas tratamento unilateral. No entanto, num contexto futuro de tratamento bilateral, este

processo irá revelar-se pouco prático, na medida em que pelo elevado número de repetições, os pacientes teriam de apertar e desapertar este parafuso muitas vezes, com auxílio de uma ferramenta acessória. Assim, está já a ser desenhada e estudada a hipótese de recorrer a novos desenhos, entre os quais a utilização de um pino de encaixe, que permitirá uma inversão do braço inferior mais rápida e cómoda, e sem a necessidade de recorrer a qualquer tipo de ferramenta acessória. Para além disso a superfície lisa da cabeça deste pino corresponde a um desenho mais agradável para o paciente, desaparecendo as cabeças do parafuso ou a porca de mama que reveste a sua extremidade.

Para que esta troca seja também mais rápida, a mola interbraços, que no atual desenho é apenas retida numa superfície de entalhe (não estando verdadeiramente fixa), deverá estar fixa ou permanentemente encaixada, para que não seja necessário segurá-la ou reposicioná-la aquando da rotação do braço inferior.

6 - CONCLUSÕES DO ESTUDO CLÍNICO

1) O uso do distrator permitiu uma melhoria significativa na EVA I ao longo do estudo, de maior magnitude para o G2, e diferente do G1 aos 90d. Assim, o uso do distrator permitiu uma maior redução da dor em repouso e menores valores de dor em repouso aos 90d. Tendo em conta que esta era a principal variável a ser estudada, ficou demonstrada a eficácia do dispositivo e rejeitada a hipótese nula.

2) A variação da EVA I ao longo do estudo permitiu determinar que existiu uma melhoria significativa e imediata com a instituição da terapêutica com o distrator, bem como, no intervalo 28-90 dias (o tempo mais longo de avaliação) em que a utilização do distrator permitiu aos pacientes continuar a melhorar nesse período de forma considerável. O mesmo comportamento em função do tempo ocorreu para a dor em função (EVA II). O distrator aparenta assim ter um efeito acelerador da recuperação, bem como um efeito mantenedor domiciliário de distração articular mais eficaz do que os exercícios isolados.

3) Para além da variável EVA I o distrator causou um efeito positivo num conjunto de outras variáveis no G2, tendo ocorrido pontualmente diferenças significativas para o G1, e outras que embora não estatisticamente significativas eram clinicamente muito relevantes.

4) O distrator permitiu uma maior redução da EVA II, permitiu que metade dos pacientes do G2 mudassem positivamente de diagnóstico (face a apenas 1/3 no G1) e foi extremamente eficaz na resolução do *closed-lock*.

5) Para as 3 aberturas ficou claro que as diferenças ao longo do estudo e os valores absolutos atingidos pelo G2 são sempre maiores do que no G1 (embora não sejam estatisticamente diferentes). Alguns valores de ausência de significância *borderline*,

nomeadamente para a abertura indolor não assistida, deverão ser interpretados face ao desvio padrão e dimensão da amostra.

6) Ficou demonstrada a maior percentagem de sucesso para o distrator para a redução da dor maior do que 2 pontos, para uma redução da dor para menos de metade do valor inicial e para as 3 aberturas.

7) O distrator permitiu que os pacientes do G2 apresentassem melhorias estatisticamente significativas na PSEM e na PSET mais cedo (intervalo entrega-14d) do que o G1 (efeito acelerador) e que uma maior percentagem de pacientes do G2 classificasse a terapêutica como apresentando uma eficácia máxima no final do estudo (78.9% no G2 face apenas 47.4% no G1).

8) Ficou demonstrada a capacidade do dispositivo em melhorar a EVA I e II de pacientes com DD de longa duração, assim como de atuar eficazmente em *closed-locks*. O tempo de recuperação dos DDSR do G2 (40.57 ± 19.49) foi inclusivamente menor do que o tempo de recuperação dos DDCR (46.00 ± 11.50).

9) Para além de variáveis físicas o distrator também foi eficaz na melhoria de um conjunto de variáveis do Eixo II. No Grupo 2 a pontuação de incapacidade e o resultado de incapacidade apresentaram variações final-*baseline* estatisticamente significativas no G2 mas não no G1.

10) Um maior número de pacientes do G2 apresentaram, no final do tratamento, classificações Sem Dor (para a intensidade característica da Dor) e para a classificação do grau de dor crónica, o dispositivo produziu uma maior redução na dor do que a terapêutica convencional.

11) Os pacientes que usaram o distrator apresentaram um menor tempo de recuperação (12 dias em média) do que os pacientes do G1 e esta diferença foi significativa. Consequentemente o uso do distrator permitiu ainda uma diminuição significativa do número de consultas de Medicina Dentária e de Fisioterapia, o que se traduziu num menor custo (corrigido ao dia) do tratamento.

12) Verificou-se uma maior diminuição das limitações funcionais mandibulares no G2, na linha do que foi relatado para as aberturas e para a dor. Porém a maioria dos pacientes, em ambos os grupos (n=16), referiram no final do estudo apresentarem limitação ao comer alimentos duros.

13) O distrator revelou-se extremamente seguro. Ocorreram mais efeitos adversos atribuídos à Goteira de Reposicionamento Anterior do que ao distrator, e a maioria dos efeitos adversos foram leves e facilmente manipuláveis (ocorreram nas primeiras semanas de tratamento). Não ocorreram quaisquer efeitos adversos graves decorrentes do uso do distrator.

14) A inclusão dos pacientes num protocolo de uso do distrator teve efeitos positivos também na adesão aos exercícios domiciliários.

15) Se por um lado o efeito "acelerador" do distrator poderá ser determinante numa recuperação mais rápida da função, os clínicos deverão alertar os pacientes que este aumento

deverá ser gradual, numa fase precoce de cicatrização das estruturas, para não gerar um aumento secundário da dor. Em casos de excesso de repetições ou força, também poderá gerar alguma fadiga muscular e dor capsular, que os pacientes procuravam gerir com recurso a alguns analgésicos.

16) Ambos os protocolos de tratamento foram bastante eficazes no tratamento dos deslocamentos do disco, promovendo uma mudança estatisticamente significativa da maioria das variáveis ao longo do estudo. O tratamento definitivo dos deslocamentos do disco é a redução da dor intracapsular, e não a recaptura do disco. Uma combinação de fisioterapia, exercícios domiciliários e goteira de reposicionamento anterior parece ser eficaz para reduzir a dor, aumentar a abertura bucal e a eficácia mastigatória. O uso da goteira de reposicionamento anterior deverá ser correctamente monitorizado para evitar efeitos adversos.

17) Parece claro que a maioria dos casos de deslocamento do disco sintomáticos deverão ser alvo de tratamento conservador e, excetuando casos específicos, o tratamento apenas deverá evoluir de forma mais invasiva na falência do tratamento conservador.

18) A introdução do dispositivo de distração articular no protocolo de tratamento de pacientes com diagnóstico de distúrbios articulares da ATM (subgrupo dos deslocamentos do disco) tornou essa abordagem uma alternativa e complemento válido a considerar na prática clínica diária de tratamento destes pacientes.

Capítulo V

Considerações Finais e Perspetivas Futuras

1 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os deslocamentos do disco articular apresentam, na sua generalidade, um percurso natural positivo. Porém, são causadores de dor ou limitação num determinado grupo de pacientes. A evidência científica parece consensual ao declarar que estas condições podem e devem ser primeiramente abordadas de forma conservadora e não invasiva, com elevadas taxas de sucesso. A técnica de distração condilar é, historicamente, uma das manobras fisioterápicas mais utilizadas para gerir os deslocamentos do disco. Porém, existem algumas lacunas e ausência de RCT recentes, com medidas de avaliação adequadas nesta área.

Partindo de uma necessidade clínica objetiva e concreta, e após a constatação da inexistência (no mercado ou sob a forma de patente) de um dispositivo de exercício mandibular capaz de produzir/auxiliar os clínicos/pacientes na manobra de distração condilar, este trabalho visou o projeto e o desenvolvimento laboratorial de um protótipo, o seu registo nacional e internacional de patente, e o estudo e avaliação clínica da sua utilização.

Todos os objetivos gerais iniciais, assim como as principais tarefas delineadas foram cumpridas com sucesso. Foi possível desenvolver um dispositivo capaz de executar a manobra de distração articular, através do estudo das suas condições clínicas de operação e do desenvolvimento de uma série de protótipos funcionais, do seu estudo através de testes laboratoriais e com recurso a um modelo numérico por elementos finitos.

Foi possível patentear o mesmo dispositivo em Portugal e iniciar o processo de pedido de patente internacional. Este processo foi desafiante, difícil e recompensador. No passado, numa perspetiva académica e na área da Medicina Dentária em particular, a divulgação dos resultados de um trabalho científico foi preferencialmente executada através de publicações científicas. Esta

cultura, frutífera e enraizada provoca, no entanto, que não hajam mecanismos ou experiência (tão desenvolvidos) na produção de valor acrescentado e transferência de saber para a comunidade através de patentes, que poderão representar, inclusivamente, um valor acrescido nos produtos internos brutos dos países de origem. Esta visão é, hoje, cada vez mais uma realidade nos meios académicos e industriais, e esta tese documenta bem essa mudança de paradigma.

A introdução do dispositivo de distração articular no protocolo de tratamento de pacientes com diagnóstico de distúrbios articulares da ATM (subgrupo dos deslocamentos do disco) tornou essa abordagem não inferior ao protocolo atualmente utilizado. O distrator trouxe melhorias estatística e clinicamente significativas num grande número de variáveis, que o tornam numa alternativa e complemento válido a considerar na prática clínica diária de tratamento destes pacientes. O estudo clínico permitiu fechar de forma assertiva um ciclo de projeto, iniciando-se agora outro, futuramente, numa perspetiva mais abrangente e multicêntrica.

2 - PERSPETIVAS FUTURAS

Uma Tese de Doutorado, assim como qualquer trabalho científico apresenta características e limitações próprias. Deve procurar responder a algumas questões específicas e bem elaboradas, para evitar desvios, mas permitir uma abertura suficiente para suscitar outras e orientar novas linhas de investigação.

Tendo por base todo o trabalho desenvolvido (revisão da literatura, estudo das patentes publicadas e dos dispositivos existentes no mercado, desenvolvimento do protótipo funcional, desenvolvimento e registo da patente do dispositivo e o ensaio clínico randomizado) podemos sugerir que, no futuro, precisamos expandir o nosso conhecimento/compreensão ou explorar as possibilidades descritas abaixo.

No que diz respeito aos Deslocamentos do Disco:

- o estudo do genoma e dos fatores genéticos potencialmente envolvidos, por forma a permitir identificar os pacientes e os fatores de risco para desenvolver ou cronificar uma DTM, tem sido amplamente discutido no campo da DO.⁸ Seria interessante analisar populações com DD assintomáticos ou sintomáticos, para aferir da possibilidade de identificar os pacientes que necessitarão, ou não, de tratamento mais precoce e conservador.

- estudar formas de tratamento personalizado para cada paciente, quais pacientes e qual o tratamento que os pode beneficiar mais;

- existirão estratégias eficazes para prevenir a cronificação?

- procurar transferir os resultados da pesquisa/investigação para o médico dentista/clínica praticante, na medida em que são os clínicos os principais cuidadores de pacientes com DTM, e que, muitas vezes, as abordagens clínicas são mais baseadas em hábitos do que em evidência.

- procurar métodos para equilibrar a escolha e o julgamento acerca dos métodos de abordagem e tratamento utilizando a evidência científica e a evidência e experiência clínica;
- procurar compreender e estudar adequadamente quais as preferências do paciente para adequar o tratamento e perceber o impacto das mesmas no sucesso do tratamento.

No que diz respeito ao desenvolvimento do dispositivo e estudo clínico realizado:

- o dispositivo, no seu projeto, conceção e desenvolvimento, foi idealizado com a possibilidade de *upgrades* posteriores, e concretizado numa forma simples, universal e segura para o utilizador. Poderá então, no futuro, ser construído integralmente num único material ou numa combinação de vários materiais, e obtido por fabrico aditivo ou subtrativo; apresentar sistemas mecânicos ativos, repetidores automáticos ou programáveis, assim como unidades de monitorização, *biofeedback* e segurança;
- poderá ser útil alterar o desenho do dispositivo para permitir uma troca mais rápida e eficaz entre a ATM direita e esquerda e testar o mesmo dispositivo inclusivamente em casos de patologia bilateral;
- testar novos materiais, nomeadamente plásticos que permitam reduzir o custo de fabrico;
- estudar a possibilidade de uma forma de individualização e estabilização de uma peça de apoio no mento, por forma a libertar a outra mão do paciente;
- instrumentar o dispositivo, com mecanismos de automatização e/ou com sensores que permitam aferir melhor as forças executadas e, dessa forma, ajustar os protocolos terapêuticos bem como monitorizar a sua adesão/utilização;
- terminar o processo conducente à patente internacional do dispositivo;
- preencher todos os requisitos legais que possam conduzir à introdução do dispositivo no mercado;
- testar apenas populações exclusivas de cada um dos subgrupos de distúrbios articulares, em estudos multicêntricos, que permitam aferir da reprodutibilidade dos nossos resultados e aumentar a amostra:
- confirmar os resultados dos estudos subsequentes com recurso a RM;
- testar protocolos de exercícios com o distrator diferentes no que diz respeito ao número de séries e repetições;
- utilizar amostras maiores e tempos de *follow-up* mais longos para avaliar se existirão ainda mais variáveis com maiores diferenças significativas entre os grupos.

A qualidade geralmente “subóptima” da literatura disponível nestas matérias, nomeadamente para comparação com o nosso estudo, apela para a necessidade de estudos de melhor qualidade, com melhor definição das técnicas de exame e critérios de diagnóstico e com amostras melhor definidas. Adicionalmente, mais RCT com modalidades de tratamento bem descritas, e idealmente com modalidades isoladas também, são urgentemente necessários.

Apenas assim será possível ao médico dentista decidir para quais pacientes o Deslocamento do disco corresponderá, no futuro (após controlados os sintomas álgicos ou funcionais, se existirem), apenas a um ruído incómodo ou a um incómodo ruído.

Endereço para Correspondência

Júlio André Ramalho da Fonseca
Rua Maria Amélia Magalhães Carneiro, nº 18
3060-218 Cantanhede – Portugal

jfonsecas@hotmail.com

Capítulo VI

Bibliografía

1. De Leeuw R, American Academy of Orofacial Pain., American Academy of Orofacial Pain. Orofacial pain : guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed. Chicago: Quintessence; 2013.
2. Bauer W, Augthun M, Wehrbein H, Muller-Leisse C, Diedrich P. [Occlusal splint therapy in reciprocal TMJ clicking. A critical observation within a follow-up study]. *Fortschr Kieferorthop* 1993;54(3):108-18.
3. Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc* 1993;124(10):115-21.
4. Agerberg G, Carlsson GE. Functional disorders of the masticatory system. II. Symptoms in relation to impaired mobility of the mandible as judged from investigation by questionnaire. *Acta Odontol Scand* 1973;31(6):337-47.
5. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 7th ed. St. Louis, Mo: Elsevier/Mosby; 2013.
6. McNeill C. History and evolution of TMD concepts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83(1):51-60.
7. Seligman DA, Pullinger AG. Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2000;83(1):76-82.
8. Wadhwa S, Kapila S. TMJ disorders: future innovations in diagnostics and therapeutics. *J Dent Educ* 2008;72(8):930-47.
9. Makino M, Masaki C, Tomoeda K, et al. The relationship between sleep bruxism behavior and salivary stress biomarker level. *Int J Prosthodont* 2009;22(1):43-8.
10. Nagamatsu-Sakaguchi C, Minakuchi H, Clark GT, Kuboki T. Relationship between the frequency of sleep bruxism and the prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an adolescent population. *Int J Prosthodont* 2008;21(4):292-8.
11. Greene CS. Managing the care of patients with temporomandibular disorders: a new guideline for care. *J Am Dent Assoc* 2010;141(9):1086-8.
12. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992;6(4):301-55.
13. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, et al. Epidemiology of Signs and Symptoms in Temporomandibular Disorders: Clinical Signs in Cases and Controls. *The Journal of the American Dental Association* 1990;120(3):273-81.
14. List T, Jensen RH. Temporomandibular disorders: Old ideas and new concepts. *Cephalalgia* 2017;37(7):692-704.
15. Okeson JP, Bell WE. Bell's orofacial pains : the clinical management of orofacial pain. 6th ed. Chicago: Quintessence Pub. Co.; 2005.
16. Roda RP, Bagan J.V, Fernandez JMD, Bazan SH, Soriano YJ. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E292-8.
17. Poveda Roda R, Bagan JV, Diaz Fernandez JM, Hernandez Bazan S, Jimenez Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12(4):E292-8.
18. Magnusson GECT. Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental Practice: Quintessence Publishing Co; 1999.
19. Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc* 1987;114(6):788-91.
20. Dolwick MF, Katzberg RW, Helms CA, Bales DJ. Arthrotomographic evaluation of the temporomandibular joint. *J Oral Surg* 1979;37(11):793-9.
21. Sanz D, Fonseca J, Oliveira T. Disfunções Temporomandibulares: uma abordagem multidisciplinar. 1ª Edição ed: Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial; 2015.
22. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E, et al. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011;112(4):453-62.
23. Naeije M, Te Veldhuis AH, Te Veldhuis EC, Visscher CM, Lobbezoo F. Disc displacement within the human temporomandibular joint: a systematic review of a 'noisy annoyance'. *J Oral Rehabil* 2013;40(2):139-58.
24. Turp JC, Schlenker A, Schroder J, Essig M, Schmitter M. Disk displacement, eccentric condylar position, osteoarthritis - misnomers for variations of normality? Results and interpretations from an MRI study in two age cohorts. *BMC Oral Health* 2016;16(1):124.
25. Annandale T. ON DISPLACEMENT OF THE INTER-ARTICULAR CARTILAGE OF THE LOWER JAW, AND ITS TREATMENT BY OPERATION. *The Lancet* 1887;129(3313):411.
26. Prentiss HJ. A preliminary report upon the temporomandibular articulation in the human. *Dental Cosmos* 1918;60(6):505-12.
27. De la Torre Canales G, Manfredini D, Grillo CM, et al. Therapeutic effectiveness of a combined counseling plus stabilization appliance treatment for myofascial pain of the jaw muscles: A pilot study. *Cranio* 2017;35(3):180-86.
28. Shimshak DG, DeFuria MC. Health care utilization by patients with temporomandibular joint disorders. *CRANIO®* 1998;16(3):185-93.
29. Griffiths RH. Report of the president's conference on the examination, diagnosis, and management of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1983;106(1):75-7.
30. White BA, Williams LA, Leben JR. Health care utilization and cost among health maintenance organization members with temporomandibular disorders. *Journal of orofacial pain* 2001;15(2).
31. Costen JB. I. A Syndrome of Ear and Sinus Symptoms Dependent upon Disturbed Function of the Temporomandibular Joint. 1934;43(1):1-15.
32. Dingman RO. Diagnosis and treatment of lesions of the temporomandibular joint. *American Journal of Orthodontics and Oral Surgery* 1940;26(4):374-90.
33. Junemann HR. Consequences of Shortening the Intermaxillary Distance. *The Journal of the American Dental Association* 1941;28(9):1427-36.
34. Harvey W. Investigation and survey of malocclusion and ear symptoms, with particular reference to otitic barotrauma; pain in ears due to change in altitude. *British Dental Journal* 1948;85(10):219; passim-19; passim.
35. Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1969;79(1):147-53.
36. J.A.S. Occlusal equilibration and temporomandibular joint dysfunction. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1959;45(12):929-30.
37. Ramfjord SP, Ash MM. Occlusion. Second Edition ed. Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders Company; 1971.
38. Gerber A. Kiefergelenk und Zahnokklusion. *Dtsch Zahnarzt Z* 1971;26:119-41.
39. Graber G. [Neurologic and psychosomatic aspects of myoarthropathies of the masticatory apparatus]. *Zwr* 1971;80(21):997-1000.

40. Voss R. Behandlung von Beschwerden des Kiefergelenkes mit Aufbissplatten. 1964;19:545-61.
41. Laskin DM. Etiology of the myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Mass Dent Soc* 1970;19(4):227-8.
42. Schwartz L. Disorders of the temporomandibular joint; 1959.
43. McNeill C, Danzig WM, Farrar WB, et al. Position paper of the American Academy of Craniomandibular Disorders. Craniomandibular (TMJ) disorders--the state of the art. *J Prosthet Dent* 1980;44(4):434-7.
44. Bell WE. Clinical management of temporomandibular disorders: Year Book Medical Publishers Chicago; 1982.
45. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* 2000;83(1):66-75.
46. Pippin BN, Moore TR, McCulloch AJ, Moore S. A method of repositioning the mandible in the treatment of lesions of the temporomandibular joint. *Wash Dent J* 1940;6(4):107-20.
47. Ramfjord S. Diagnosis of traumatic temporomandibular joint arthritis. *J Calif Dent Assoc* 1956;32:300-07.
48. Moyers RE. An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1950;36(7):481-515.
49. Manfredini D. Current Concepts on Temporomandibular Disorders. Quintessence Publishing 2010.
50. Macfarlane TV, Glenny AM, Worthington HV. Systematic review of population-based epidemiological studies of oro-facial pain. *J Dent* 2001;29(7):451-67.
51. Nilsson IM, List T, Drangsholt M. Incidence and temporal patterns of temporomandibular disorder pain among Swedish adolescents. *J Orofac Pain* 2007;21(2):127-32.
52. Slade GD, Bair E, Greenspan JD, et al. Signs and symptoms of first-onset TMD and sociodemographic predictors of its development: the OPPERA prospective cohort study. *J Pain* 2013;14(12 Suppl):T20-32 e1-3.
53. LeResche L, Mancl LA, Drangsholt MT, Huang G, Von Korff M. Predictors of onset of facial pain and temporomandibular disorders in early adolescence. *Pain* 2007;129(3):269-78.
54. Visscher CM, Lobbezoo F. TMD pain is partly heritable. A systematic review of family studies and genetic association studies. *J Oral Rehabil* 2015;42(5):386-99.
55. List T, Dworkin SF. Comparing TMD diagnoses and clinical findings at Swedish and US TMD centers using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1996;10(3):240-53.
56. Nilsson IM, List T, Drangsholt M. Prevalence of temporomandibular pain and subsequent dental treatment in Swedish adolescents. *J Orofac Pain* 2005;19(2):144-50.
57. Slade GD, Ohrbach R, Greenspan JD, et al. Painful Temporomandibular Disorder: Decade of Discovery from OPPERA Studies. *J Dent Res* 2016;95(10):1084-92.
58. Isong U, Gansky SA, Plesh O. Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain in U.S. adults: the National Health Interview Survey. *J Orofac Pain* 2008;22(4):317-22.
59. Janal MN, Raphael KG, Nayak S, Klausner J. Prevalence of myofascial temporomandibular disorder in US community women. *J Oral Rehabil* 2008;35(11):801-9.
60. Ohrbach R, Dworkin SF. Five-year outcomes in TMD: relationship of changes in pain to changes in physical and psychological variables. *Pain* 1998;74(2-3):315-26.
61. HANSSON T, NILNER M. A study of the occurrence of symptoms of disease of the temporomandibular joint masticatory musculature and related structures. 1975;2(4):313-24.
62. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. *Acta Odontologica Scandinavica* 1974;32(4):255-67.
63. Agerberg G. Maximal mandibular movements and symptoms of mandibular dysfunction in 70-year old men and women. *Swed Dent J* 1974;67:1-18.
64. MOLIN C, CARLSSON GE, FRILING B, HEDEGÅRD B. Frequency of symptoms of mandibular dysfunction in young Swedish men. 1976;3(1):9-18.
65. Solberg WK, Woo MW, Houston JB. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *The Journal of the American Dental Association* 1979;98(1):25-34.
66. Conti PC, Miranda JE, Araujo CR. Relationship between systemic joint laxity, TMJ hypertranslation, and intra-articular disorders. *Cranio* 2000;18(3):192-7.
67. De Coster PJ, Martens LC, De Paepe A. Oral health in prevalent types of Ehlers-Danlos syndromes. *J Oral Pathol Med* 2005;34(5):298-307.
68. Schiffman EL, Friction JR, Haley DP, Shapiro BL. The Prevalence and Treatment Needs of Subjects with Temporomandibular Disorders. *The Journal of the American Dental Association* 1990;120(3):295-303.
69. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark-Eriksson I. An evaluation of the need and demand for treatment of craniomandibular disorders in a young Swedish population. *J Craniomandib Disord* 1991;5(1):57-63.
70. Bibb CA, Atchison KA, Pullinger AG, Bittar GT. Jaw function status in an elderly community sample. 1995;23(5):303-08.
71. Epker J, Gatchel RJ. Prediction of treatment-seeking behavior in acute TMD patients: practical application in clinical settings. *Journal of orofacial pain* 2000;14(4):303-09.
72. Manfredini D, Piccotti F, Ferronato G, Guarda-Nardini L. Age peaks of different RDC/TMD diagnoses in a patient population. *Journal of Dentistry* 2010;38(5):392-99.
73. Agerberg G, Carlsson GE. Symptoms of functional disturbances of the masticatory system. A comparison of frequencies in a population sample and in a group of patients. *Acta Odontol Scand* 1975;33(4):183-90.
74. Dworkin SF, Le Resche L. Temporomandibular disorder pain: Epidemiologic data. *APS Bulletin* 1993;12.
75. De Kanter RJ, Kayser AF, Battistuzzi PG, Truin GJ, Van 't Hof MA. Demand and need for treatment of craniomandibular dysfunction in the Dutch adult population. *J Dent Res* 1992;71(9):1607-12.
76. Von Korff M, Le Resche L, Dworkin SF. First onset of common pain symptoms: a prospective study of depression as a risk factor. *Pain* 1993;55(2):251-58.
77. Luz JG, Oliveira NG. Incidence of temporomandibular joint disorders in patients seen at a hospital emergency room. *J Oral Rehabil* 1994;21(3):349-51.
78. Anastassaki Kohler A, Hugoson A, Magnusson T. Prevalence of symptoms indicative of temporomandibular disorders in adults: cross-sectional epidemiological investigations covering two decades. *Acta Odontol Scand* 2012;70(3):213-23.

79. Randolph CS, Greene CS, Moretti R, Forbes D, Perry HT. Conservative management of temporomandibular disorders: a posttreatment comparison between patients from a university clinic and from private practice. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;98(1):77-82.
80. Nickerson JW, Boering G. Natural course of osteoarthritis as it relates to internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1989;1:1-19.
81. Suzuki T, Segami N, Kaneyama K, Nishimura M, Nojima T. Specific expression of interleukin-1 beta in temporomandibular joints with internal derangement: correlation with clinical findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88(4):413-7.
82. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG. Temporomandibular joint osteoarthritis: clinical and radiographic characteristics 30 years after nonsurgical treatment: a preliminary report. *Cranio* 1993;11(1):15-24.
83. Emshoff R, Puffer P, Strobl H, Gassner R. Effect of temporomandibular joint arthrocentesis on synovial fluid mediator level of tumor necrosis factor-alpha: implications for treatment outcome. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;29(3):176-82.
84. Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand* 2001;59(1):40-8.
85. Ohrbach R, Bair E, Fillingim RB, et al. Clinical orofacial characteristics associated with risk of first-onset TMD: the OPPERA prospective cohort study. *J Pain* 2013;14(12 Suppl):T33-50.
86. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II: Tooth loss and prosthodontic treatment. *J Oral Rehabil* 2000;27(8):647-59.
87. Carlsson GE. Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1999;13(4):232-7.
88. Bhat S. Etiology of temporomandibular disorders: the journey so far; 2010.
89. Goldstein BH. Temporomandibular disorders: a review of current understanding. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88(4):379-85.
90. Manfredini D, Peretta R, Guarda-Nardini L, Ferronato G. Predictive value of combined clinically diagnosed bruxism and occlusal features for TMJ pain. *Cranio* 2010;28(2):105-13.
91. Quartana PJ, Buenaver LF, Edwards RR, et al. Pain catastrophizing and salivary cortisol responses to laboratory pain testing in temporomandibular disorder and healthy participants. *J Pain* 2010;11(2):186-94.
92. Maixner W, Diatchenko L, Dubner R, et al. Orofacial pain prospective evaluation and risk assessment study--the OPPERA study. *J Pain* 2011;12(11 Suppl):T4-11 e1-2.
93. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain* 1997;11(1):15-23.
94. Okeson JP. Occlusion and functional disorders of the masticatory system. *Dent Clin North Am* 1995;39(2):285-300.
95. Bell WE. Temporomandibular disorders. Classification, diagnosis, management. 3rd ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1990.
96. Clark GT. Etiologic theory and the prevention of temporomandibular disorders. *Adv Dent Res* 1991;5:60-6.
97. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *J Prosthet Dent* 1997;77(5):510-22.
98. Dworkin S, Korff M, LeResche L. Epidemiologic studies of chronic pain: A dynamic-ecologic perspective; 1992.
99. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977;196(4286):129-36.
100. Dworkin SF, Sherman J, Mancl L, et al. Reliability, validity, and clinical utility of the research diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders Axis II Scales: depression, non-specific physical symptoms, and graded chronic pain. *J Orofac Pain* 2002;16(3):207-20.
101. Suvinen TI, Reade PC, Kempainen P, Kononen M, Dworkin SF. Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *Eur J Pain* 2005;9(6):613-33.
102. Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L, et al. A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain* 2002;16(1):48-63.
103. Dworkin SF, Turner JA, Mancl L, et al. A randomized clinical trial of a tailored comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2002;16(4):259-76.
104. Pullinger A, Monteiro A. History factors associated with symptoms of temporomandibular disorders. *Journal of oral rehabilitation* 1988;15(2):117-24.
105. Seligman DA, Pullinger AG. Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups. *Journal of craniomandibular disorders : facial & oral pain* 1989;3(4):227-36.
106. Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK. Temporomandibular disorders. Part II: Occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1988;59(3):363-67.
107. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 1993;72(6):968-79.
108. Sessle BJ, Hu JW. Mechanisms of pain arising from articular tissues. *Can J Physiol Pharmacol* 1991;69(5):617-26.
109. Greene CS. The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. *J Orofac Pain* 2001;15(2):93-105; discussion 06-16.
110. Jones DA, Rollman GB, Brooke RI. The cortisol response to psychological stress in temporomandibular dysfunction. *Pain* 1997;72(1-2):171-82.
111. Turner JA, Dworkin SF, Mancl L, Huggins KH, Truelove EL. The roles of beliefs, catastrophizing, and coping in the functioning of patients with temporomandibular disorders. *Pain* 2001;92(1-2):41-51.
112. Macfarlane TV, Kincey J, Worthington HV. The association between psychological factors and oro-facial pain: a community-based study. *Eur J Pain* 2002;6(6):427-34.
113. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Groupdagger. *J Oral Facial Pain Headache* 2014;28(1):6-27.
114. Suvinen TI, Hanes KR, Gerschman JA, Reade PC. Psychophysical subtypes of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1997;11(3):200-5.
115. Raphael KG, Marbach JJ, Klausner J. Myofascial face pain. Clinical characteristics of those with regional vs. widespread pain. *J Am Dent Assoc* 2000;131(2):161-71.

116. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150(3699):971-9.
117. Gatchel RJ, Stowell AW, Buschang P. The relationships among depression, pain, and masticatory functioning in temporomandibular disorder patients. *J Orofac Pain* 2006;20(4):288-96.
118. Dworkin SF. Perspectives on the interaction of biological, psychological and social factors in TMD. *J Am Dent Assoc* 1994;125(7):856-63.
119. Dworkin SF, Massoth DL. Temporomandibular disorders and chronic pain: disease or illness? *J Prosthet Dent* 1994;72(1):29-38.
120. Yap AU, Dworkin SF, Chua EK, et al. Prevalence of temporomandibular disorder subtypes, psychologic distress, and psychosocial dysfunction in Asian patients. *J Orofac Pain* 2003;17(1):21-8.
121. Reade PC. An approach to the management of temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. *J Prosthet Dent* 1984;51(1):91-6.
122. Von Korff M, Ormel J, Keefe FJ, Dworkin SF. Grading the severity of chronic pain. *Pain* 1992;50(2):133-49.
123. Truelove EL, Sommers EE, LeResche L, Dworkin SF, Von Korff M. Clinical diagnostic criteria for TMD. New classification permits multiple diagnoses. *J Am Dent Assoc* 1992;123(4):47-54.
124. Fillingim RB, Slade GD, Greenspan JD, et al. Long-term changes in biopsychosocial characteristics related to temporomandibular disorder: findings from the OPPERA study. *Pain* 2018;159(11):2403-13.
125. Tchivileva IE, Ohrbach R, Fillingim RB, et al. Temporal change in headache and its contribution to the risk of developing first-onset temporomandibular disorder in the Orofacial Pain: Prospective Evaluation and Risk Assessment (OPPERA) study. *Pain* 2017;158(1):120-29.
126. Bair E, Gaynor S, Slade GD, et al. Identification of clusters of individuals relevant to temporomandibular disorders and other chronic pain conditions: the OPPERA study. *Pain* 2016;157(6):1266-78.
127. Smith SB, Mir E, Bair E, et al. Genetic variants associated with development of TMD and its intermediate phenotypes: the genetic architecture of TMD in the OPPERA prospective cohort study. *J Pain* 2013;14(12 Suppl):T91-101 e1-3.
128. Fillingim RB, Ohrbach R, Greenspan JD, et al. Psychological factors associated with development of TMD: the OPPERA prospective cohort study. *J Pain* 2013;14(12 Suppl):T75-90.
129. Greenspan JD, Slade GD, Bair E, et al. Pain sensitivity and autonomic factors associated with development of TMD: the OPPERA prospective cohort study. *J Pain* 2013;14(12 Suppl):T63-74 e1-6.
130. Bair E, Brownstein NC, Ohrbach R, et al. Study protocol, sample characteristics, and loss to follow-up: the OPPERA prospective cohort study. *J Pain* 2013;14(12 Suppl):T2-19.
131. Slade GD, Fillingim RB, Sanders AE, et al. Summary of findings from the OPPERA prospective cohort study of incidence of first-onset temporomandibular disorder: implications and future directions. *J Pain* 2013;14(12 Suppl):T116-24.
132. Smith SB, Maixner DW, Greenspan JD, et al. Potential genetic risk factors for chronic TMD: genetic associations from the OPPERA case control study. *J Pain* 2011;12(11 Suppl):T92-101.
133. Maixner W, Greenspan JD, Dubner R, et al. Potential autonomic risk factors for chronic TMD: descriptive data and empirically identified domains from the OPPERA case-control study. *J Pain* 2011;12(11 Suppl):T75-91.
134. Greenspan JD, Slade GD, Bair E, et al. Pain sensitivity risk factors for chronic TMD: descriptive data and empirically identified domains from the OPPERA case control study. *J Pain* 2011;12(11 Suppl):T61-74.
135. Fillingim RB, Ohrbach R, Greenspan JD, et al. Potential psychosocial risk factors for chronic TMD: descriptive data and empirically identified domains from the OPPERA case-control study. *J Pain* 2011;12(11 Suppl):T46-60.
136. Ohrbach R, Fillingim RB, Mulkey F, et al. Clinical findings and pain symptoms as potential risk factors for chronic TMD: descriptive data and empirically identified domains from the OPPERA case-control study. *J Pain* 2011;12(11 Suppl):T27-45.
137. Fillingim RB, Slade GD, Diatchenko L, et al. Summary of findings from the OPPERA baseline case-control study: implications and future directions. *J Pain* 2011;12(11 Suppl):T102-7.
138. Maixner W, Fillingim RB, Williams DA, Smith SB, Slade GD. Overlapping Chronic Pain Conditions: Implications for Diagnosis and Classification. *J Pain* 2016;17(9 Suppl):T93-T107.
139. Diatchenko L, Slade GD, Nackley AG, et al. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. *Hum Mol Genet* 2005;14(1):135-43.
140. Slade GD, Sanders AE, Ohrbach R, et al. Pressure pain thresholds fluctuate with, but do not usefully predict, the clinical course of painful temporomandibular disorder. *Pain* 2014;155(10):2134-43.
141. Meloto CB, Bortsov AV, Bair E, et al. Modification of COMT-dependent pain sensitivity by psychological stress and sex. *Pain* 2016;157(4):858-67.
142. Macfarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, Worthington HV. Association between local mechanical factors and orofacial pain: survey in the community. *Journal of Dentistry* 2003;31(8):535-42.
143. Zarb GA, Speck JE. The treatment of mandibular dysfunction. In: Zarb GA, Carlsson GE, editors. *Temporomandibular joint. function and dysfunction*. Copenhagen: Munksgaard; 1979. p. 373-96.
144. Sale H, Hedman L, Isberg A. Accuracy of patients' recall of temporomandibular joint pain and dysfunction after experiencing whiplash trauma: a prospective study. *J Am Dent Assoc* 2010;141(7):879-86.
145. Probert TC, Wiesenfeld D, Reade PC. Temporomandibular pain dysfunction disorder resulting from road traffic accidents--an Australian study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994;23(6 Pt 1):338-41.
146. Ferrari R, Russell AS. Epidemiology of whiplash: an international dilemma. *Ann Rheum Dis* 1999;58(1):1-5.
147. Sahebi S, Moazami F, Afza M, Nabavi Zade MR. Effect of lengthy root canal therapy sessions on temporomandibular joint and masticatory muscles. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 2010;4(3):95-7.
148. Huang GJ, Rue TC. Third-molar extraction as a risk factor for temporomandibular disorder. *J Am Dent Assoc* 2006;137(11):1547-54.
149. Gould DB, Banes CH. Iatrogenic disruptions of right temporomandibular joints during orotracheal intubation causing permanent closed lock of the jaw. *Anesth Analg* 1995;81(1):191-4.
150. Domino KB, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Airway injury during anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999;91(6):1703-11.
151. Al-Hashmi A, Al-Azri A, Al-Ismaily M, Goss AN. Temporomandibular disorders in patients with mandibular fractures: a preliminary comparative case-control study between South Australia and Oman. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2011;40(12):1369-72.

152. Dwivedi AN, Tripathi R, Gupta PK, Tripathi S, Garg S. Magnetic resonance imaging evaluation of temporomandibular joint and associated soft tissue changes following acute condylar injury. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70(12):2829-34.
153. Fernandez CE, Amiri A, Jaime J, Delaney P. The relationship of whiplash injury and temporomandibular disorders: a narrative literature review. *J Chiropr Med* 2009;8(4):171-86.
154. Sale H, Isberg A. Delayed temporomandibular joint pain and dysfunction induced by whiplash trauma: a controlled prospective study. *J Am Dent Assoc* 2007;138(8):1084-91.
155. Kasch H, Hjorth T, Svensson P, Nyhuus L, Jensen TS. Temporomandibular disorders after whiplash injury: a controlled, prospective study. *J Orofac Pain* 2002;16(2):118-28.
156. Weinberg S, Lapointe H. Cervical extension-flexion injury (whiplash) and internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;45(8):653-6.
157. Howard RP, Bowles AP, Guzman HM, Krenrich SW. Head, neck, and mandible dynamics generated by 'whiplash'. *Accid Anal Prev* 1998;30(4):525-34.
158. Goldberg HL. Trauma and the improbable anterior displacement. *J Craniomandib Disord* 1990;4(2):131-4.
159. Burgess JA, Kolbinson DA, Lee PT, Epstein JB. Motor vehicle accidents and TMDs: assessing the relationship. *J Am Dent Assoc* 1996;127(12):1767-72; quiz 85.
160. Haggman-Henrikson B, Rezvani M, List T. Prevalence of whiplash trauma in TMD patients: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2014;41(1):59-68.
161. Perez del Palomar A, Doblare M. Dynamic 3D FE modelling of the human temporomandibular joint during whiplash. *Med Eng Phys* 2008;30(6):700-9.
162. Hernandez IA, Fyfe KR, Heo G, Major PW. Mandibular kinematics associated with simulated low-velocity rear-end impacts. *J Oral Rehabil* 2006;33(8):566-75.
163. Wright EF. Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder. *J Am Dent Assoc* 2000;131(9):1307-15.
164. Molina OF, dos Santos J, Mazzetto M, et al. Oral jaw behaviors in TMD and bruxism: a comparison study by severity of bruxism. *Cranio* 2001;19(2):114-22.
165. Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio* 2003;21(4):279-85.
166. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):476-94.
167. Marbach JJ. The 'temporomandibular pain dysfunction syndrome' personality: fact or fiction? *J Oral Rehabil* 1992;19(6):545-60.
168. Scholte AM, Steenks MH, Bosman F. Characteristics and treatment outcome of diagnostic subgroups of CMD patients: retrospective study. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21(4):215-20.
169. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol* 1988;49:329-41.
170. Schiffman EL, Friction JR, Haley D. The relationship of occlusion, parafunctional habits and recent life events to mandibular dysfunction in a non-patient population. *J Oral Rehabil* 1992;19(3):201-23.
171. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. *J Orofac Pain* 1994;8(4):350-6.
172. Attanasio R. An overview of bruxism and its management. *Dent Clin North Am* 1997;41(2):229-41.
173. Glaros AG, Forbes M, Shanker J, Glass EG. Effect of parafunctional clenching on temporomandibular disorder pain and proprioceptive awareness. *Cranio* 2000;18(3):198-204.
174. Glaros AG, Burton E. Parafunctional clenching, pain, and effort in temporomandibular disorders. *J Behav Med* 2004;27(1):91-100.
175. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28(12):1085-91.
176. Junge D, Clark GT. Electromyographic turns analysis of sustained contraction in human masseter muscles at various isometric force levels. *Arch Oral Biol* 1993;38(7):583-8.
177. Kamisaka M, Yatani H, Kuboki T, Matsuka Y, Minakuchi H. Four-year longitudinal course of TMD symptoms in an adult population and the estimation of risk factors in relation to symptoms. *J Orofac Pain* 2000;14(3):224-32.
178. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 2000;14(4):310-9.
179. Arima T, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Experimental grinding in healthy subjects: a model for postexercise jaw muscle soreness? *J Orofac Pain* 1999;13(2):104-14.
180. Karibe H, Goddard G, Gear RW. Sex differences in masticatory muscle pain after chewing. *J Dent Res* 2003;82(2):112-6.
181. Miyake R, Ohkubo R, Takehara J, Morita M. Oral parafunctions and association with symptoms of temporomandibular disorders in Japanese university students. *J Oral Rehabil* 2004;31(6):518-23.
182. Winocur E, Gavish A, Finkelshtein T, Halachmi M, Gazit E. Oral habits among adolescent girls and their association with symptoms of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2001;28(7):624-9.
183. Pullinger AG, Seligman DA. The degree to which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1993;7(2):196-208.
184. de Leeuw JR, Steenks MH, Ros WJ, et al. Multidimensional evaluation of craniomandibular dysfunction. I: Symptoms and correlates. *J Oral Rehabil* 1994;21(5):501-14.
185. DORLAND WA. *Dorland's illustrated medical dictionary*. . 29th ed ed: Philadelphia: W.B.Saunders; 2000.
186. Paesani DA, Lobbezoo F, Gelos C, et al. Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. *J Oral Rehabil* 2013;40(11):803-9.
187. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961;62:21-44.
188. Bader G, Kampe T, Tagdae T. Body movement during sleep in subjects with long-standing bruxing behavior. *Int J Prosthodont* 2000;13(4):327-33.
189. Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: a literature review. *Journal of Indian Prosthodontic Society* 2010;10(3):141-8.
190. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013;40(1):2-4.
191. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil* 2018;45(11):837-44.

192. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996;75(1):546-52.
193. Rompre PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res* 2007;86(9):837-42.
194. Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F, Lobbezoo F. Current Concepts of Bruxism. *Int J Prosthodont* 2017;30(5):437-38.
195. Kaidonis JA, Richards LC, Townsend GC. Nature and frequency of dental wear facets in an Australian aboriginal population. *J Oral Rehabil* 1993;20(3):333-40.
196. Wilding RJ. The association between chewing efficiency and occlusal contact area in man. *Arch Oral Biol* 1993;38(7):589-96.
197. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14(1):30-46.
198. Simmons JH, Prehn R. Airway protection: The missing link between nocturnal bruxism and obstructive sleep apnea. *Sleep* 2009;32:A218.
199. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Marchese-Ragona R, Lobbezoo F. Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. *Sleep Breath* 2015;19(4):1459-65.
200. Mengatto CM, Dalberto Cda S, Scheeren B, Barros SG. Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent* 2013;110(5):349-55.
201. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, et al. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep* 2003;26(7):888-92.
202. Machado NA, Fonseca RB, Branco CA, et al. Dental wear caused by association between bruxism and gastroesophageal reflux disease: a rehabilitation report. *J Appl Oral Sci* 2007;15(4):327-33.
203. Ohmure H, Oikawa K, Kanematsu K, et al. Influence of experimental esophageal acidification on sleep bruxism: a randomized trial. *J Dent Res* 2011;90(5):665-71.
204. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):495-508.
205. de la Hoz-Aizpurua JL, Diaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jimenez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011;16(2):e231-8.
206. Melis M, Abou-Atme YS. Prevalence of bruxism awareness in a Sardinian population. *Cranio* 2003;21(2):144-51.
207. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol* 2007;52(4):381-4.
208. Lang R, White PJ, Machalick W, et al. Treatment of bruxism in individuals with developmental disabilities: a systematic review. *Res Dev Disabil* 2009;30(5):809-18.
209. Maciel RN. *Bruxismo*. São Paulo, Brasil: Editora Artes Médicas, Ltda.; 2010.
210. Raphael KG, Sirois DA, Janal MN, et al. Sleep bruxism and myofascial temporomandibular disorders: a laboratory-based polysomnographic investigation. *J Am Dent Assoc* 2012;143(11):1223-31.
211. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001;119(1):53-61.
212. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain* 1995;9(1):51-6.
213. Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ, Shnorhokian H. The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers. *Angle Orthod* 1994;64(1):43-52.
214. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain* 2003;17(2):99-111.
215. Raphael KG, Santiago V, Lobbezoo F. Is bruxism a disorder or a behaviour? Rethinking the international consensus on defining and grading of bruxism. *J Oral Rehabil* 2016.
216. Raphael KG, Marbach JJ, Klausner JJ, Teaford MF, Fischhoff DK. Is bruxism severity a predictor of oral splint efficacy in patients with myofascial face pain? *J Oral Rehabil* 2003;30(1):17-29.
217. Wakefield JC. The concept of mental disorder: on the boundary between biological facts and social values. *American Psychologist* 1992;47(3):373.
218. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23(2):153-66.
219. Manfredini D, Stellini E, Marchese-Ragona R, Guarda-Nardini L. Are occlusal features associated with different temporomandibular disorder diagnoses in bruxers? *Cranio* 2014;32(4):283-8.
220. Dawson A. Experimental tooth clenching. A model for studying mechanisms of muscle pain. *Swed Dent J Suppl* 2013(228):9-94.
221. Hedenberg-Magnusson B, Brodda Jansen G, Ernberg M, Kopp S. Effects of isometric contraction on intramuscular level of neuropeptide Y and local pain perception. *Acta Odontol Scand* 2006;64(6):360-7.
222. Takeuchi T, Arima T, Ernberg M, et al. Symptoms and physiological responses to prolonged, repeated, low-level tooth clenching in humans. *Headache* 2015;55(3):381-94.
223. Svensson P, Burggaard A, Schlosser S. Fatigue and pain in human jaw muscles during a sustained, low-intensity clenching task. *Arch Oral Biol* 2001;46(8):773-7.
224. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;109(6):e26-50.
225. Storm C, Wanman A. A two-year follow-up study of temporomandibular disorders in a female Sami population: validation of cases and controls as predicted by questionnaire. *Acta Odontol Scand* 2007;65(6):341-7.
226. Schierz O, John MT, Schroeder E, Lobbezoo F. Association between anterior tooth wear and temporomandibular disorder pain in a German population. *Journal of Prosthetic Dentistry*;97(5):305-09.
227. Fonseca J, Almeida AM, Dias R. *Bruxismo: do Diagnóstico à Reabilitação*. 1ª Edição ed; 2018.
228. Manfredini D, Segu M, Arveda N, et al. Temporomandibular Joint Disorders in Patients With Different Facial Morphology. A Systematic Review of the Literature. *J Oral Maxillofac Surg* 2016;74(1):29-46.
229. Schellhas KP, Pollei SR, Wilkes CH. Pediatric internal derangements of the temporomandibular joint: effect on facial development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;104(1):51-9.
230. Flores-Mir C, Nebbe B, Heo G, Major PW. Longitudinal study of temporomandibular joint disc status and craniofacial growth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;130(3):324-30.
231. Nebbe B, Major PW, Prasad NG. Male adolescent facial pattern associated with TMJ disk displacement and reduction in disk length: Part II. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116(3):301-7.

232. Nebbe B, Major PW, Prasad N. Female adolescent facial pattern associated with TMJ disk displacement and reduction in disk length: part I. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116(2):168-76.
233. Ahn SJ, Baek SH, Kim TW, Nahm DS. Discrimination of internal derangement of temporomandibular joint by lateral cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;130(3):331-9.
234. Gidarakou IK, Tallents RH, Kyrkanides S, Stein S, Moss ME. Comparison of skeletal and dental morphology in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with bilateral disk displacement without reduction. *Angle Orthod* 2004;74(5):684-90.
235. Gidarakou IK, Tallents RH, Kyrkanides S, Stein S, Moss ME. Comparison of skeletal and dental morphology in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with bilateral disk displacement with reduction. *Angle Orthod* 2002;72(6):541-6.
236. Ahn SJ, Lee SP, Nahm DS. Relationship between temporomandibular joint internal derangement and facial asymmetry in women. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128(5):583-91.
237. Trpkova B, Major P, Nebbe B, Prasad N. Craniofacial asymmetry and temporomandibular joint internal derangement in female adolescents: a posteroanterior cephalometric study. *Angle Orthod* 2000;70(1):81-8.
238. Sakar O, Calisir F, Marian G, Oztas E. Evaluation of the effects of temporomandibular joint disc displacement and its progression on dentocraniofacial morphology in symptomatic patients using posteroanterior cephalometric analysis. *Cranio: the journal of craniomandibular practice* 2013;31(1):23-32.
239. Hatala M, Macher D, Tallents R, et al. Effect of a surgically created disk displacement on mandibular symmetry in the growing rabbit. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 1996;82(6):625-33.
240. Legrell PE, Isberg A. Mandibular length and midline asymmetry after experimentally induced temporomandibular joint disk displacement in rabbits. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;115(3):247-53.
241. Armijo-Olivo S, Jara X, Castillo N, et al. A comparison of the head and cervical posture between the self-balanced position and the Frankfurt method. *J Oral Rehabil* 2006;33(3):194-201.
242. Armijo-Olivo S, Rappoport K, Fuentes J, et al. Head and cervical posture in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2011;25(3):199-209.
243. Manfredini D, Castroflorio T, Perinetti G, Guarda-Nardini L. Dental occlusion, body posture and temporomandibular disorders: where we are now and where we are heading for. *J Oral Rehabil* 2012;39(6):463-71.
244. Rocha CP, Croci CS, Caria PH. Is there relationship between temporomandibular disorders and head and cervical posture? A systematic review. *J Oral Rehabil* 2013;40(11):875-81.
245. Perinetti G, Contardo L. Posturography as a diagnostic aid in dentistry: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2009;36(12):922-36.
246. Slavicek R. Relationship between occlusion and temporomandibular disorders: implications for the gnathologist. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139(1):10, 12, 14 passim.
247. TÜRp JC, Greene CS, Strub JR. Dental occlusion: a critical reflection on past, present and future concepts. *Journal of Oral Rehabilitation* 2008;35(6):446-53.
248. McNamara JA, Jr., Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, Orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Orofac Pain* 1995;9(1):73-90.
249. Turp JC, Schindler H. The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: epidemiological and etiological considerations. *J Oral Rehabil* 2012;39(7):502-12.
250. Luther F. TMD and occlusion part II. Damned if we don't? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context. *Br Dent J* 2007;202(1):E3; discussion 38-9.
251. Seligman DA, Pullinger AG. The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandib Disord* 1991;5(4):265-79.
252. Visser A, McCarroll RS, Oosting J, Naeije M. Masticatory electromyographic activity in healthy young adults and myogenous craniomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil* 1994;21(1):67-76.
253. Manfredini D, Lombardo L, Siciliani G. Temporomandibular disorders and dental occlusion. A systematic review of association studies: end of an era? *J Oral Rehabil* 2017;44(11):908-23.
254. Gesch D, Bernhardt O, Kirbschus A. Association of malocclusion and functional occlusion with temporomandibular disorders (TMD) in adults: a systematic review of population-based studies. *Quintessence Int* 2004;35(3):211-21.
255. Racich MJ. Occlusion, temporomandibular disorders, and orofacial pain: An evidence-based overview and update with recommendations. *J Prosthet Dent* 2018;120(5):678-85.
256. Manfredini D, Stellini E, Gracco A, et al. Orthodontics is temporomandibular disorder-neutral. *Angle Orthod* 2016;86(4):649-54.
257. Kim MR, Graber TM, Viana MA. Orthodontics and temporomandibular disorder: a meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;121(5):438-46.
258. Mohlin BO, Derweduwen K, Pillely R, et al. Malocclusion and temporomandibular disorder: a comparison of adolescents with moderate to severe dysfunction with those without signs and symptoms of temporomandibular disorder and their further development to 30 years of age. *Angle Orthod* 2004;74(3):319-27.
259. Michelotti A, Iodice G. The role of orthodontics in temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2010;37(6):411-29.
260. Mohlin B, Axelsson S, Paulin G, et al. TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. *Angle Orthod* 2007;77(3):542-8.
261. Shaw WC, Richmond S, Kenealy PM, Kingdon A, Worthington H. A 20-year cohort study of health gain from orthodontic treatment: psychological outcome. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;132(2):146-57.
262. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, et al. Twenty-year cohort study of health gain from orthodontic treatment: temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;135(6):692 e1-8; discussion 92-3.
263. Byrd KE, Stein ST. Effects of lesions to the trigeminal motor nucleus on temporomandibular disc morphology. *J Oral Rehabil* 1990;17(6):529-40.
264. Hagberg C, Hellsing G, Hagberg M. Perception of cutaneous electrical stimulation in patients with craniomandibular disorders. *J Craniomandib Disord* 1990;4(2):120-5.
265. Sanders AE, Maixner W, Nackley AG, et al. Excess risk of temporomandibular disorder associated with cigarette smoking in young adults. *J Pain* 2012;13(1):21-31.
266. de Leeuw R, Eisenlohr-Moul T, Bertrand P. The association of smoking status with sleep disturbance, psychological functioning, and pain severity in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2013;27(1):32-41.
267. Hesse JR, Naeije M, Hansson TL. Craniomandibular stiffness toward maximum mouth opening in healthy subjects: a clinical and experimental investigation. *J Craniomandib Disord* 1990;4(4):257-66.

268. Buckingham RB, Braun T, Harinstein DA, et al. Temporomandibular joint dysfunction syndrome: a close association with systemic joint laxity (the hypermobile joint syndrome). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;72(5):514-9.
269. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I. Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15 to 25 years. *Journal of orofacial pain* 1994;8(2):207-15.
270. De Kanter RJ, Truin GJ, Burgersdijk RC, et al. Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder. *J Dent Res* 1993;72(11):1509-18.
271. De Coster PJ, Van den Berghe LI, Martens LC. Generalized joint hypermobility and temporomandibular disorders: inherited connective tissue disease as a model with maximum expression. *J Orofac Pain* 2005;19(1):47-57.
272. Pereira FJ, Lundh H, Eriksson L, Westesson PL. Microscopic changes in the retrodiscal tissues of painful temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54(4):461-8; discussion 69.
273. Dijkstra PU, de Bont LG, van der Wee LT, Boering G. The relationship between temporomandibular joint mobility and peripheral joint mobility reconsidered. *Cranio* 1994;12(3):149-55.
274. Dijkstra PU, Kropmans TJ, Stegenga B. The association between generalized joint hypermobility and temporomandibular joint disorders: a systematic review. *J Dent Res* 2002;81(3):158-63.
275. Plesh O, Adams SH, Gansky SA. Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain and comorbid pains in a national US sample. *J Orofac Pain* 2011;25(3):190-8.
276. Dominick CH, Blyth FM, Nicholas MK. Unpacking the burden: understanding the relationships between chronic pain and comorbidity in the general population. *Pain* 2012;153(2):293-304.
277. Lim PF, Smith S, Bhalang K, Slade GD, Maixner W. Development of temporomandibular disorders is associated with greater bodily pain experience. *Clin J Pain* 2010;26(2):116-20.
278. Hoffmann RG, Kotchen JM, Kotchen TA, et al. Temporomandibular disorders and associated clinical comorbidities. *Clin J Pain* 2011;27(3):268-74.
279. Wagner BA, Moreira Filho PF. Painful temporomandibular disorder, sleep bruxism, anxiety symptoms and subjective sleep quality among military firefighters with frequent episodic tension-type headache. A controlled study. *Arq Neuropsiquiatr* 2018;76(6):387-92.
280. Ciancaglini R, Radaelli G. The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. *J Dent* 2001;29(2):93-8.
281. Glass EG, McGlynn FD, Glaros AG, Melton K, Romans K. Prevalence of Temporomandibular Disorder Symptoms in a Major Metropolitan Area. *CRANIO®* 1993;11(3):217-20.
282. Von Korff M, Dworkin SF, Le Resche L, Kruger A. An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain* 1988;32(2):173-83.
283. Turp JC, Kowalski CJ, O'Leary N, Stohler CS. Pain maps from facial pain patients indicate a broad pain geography. *J Dent Res* 1998;77(6):1465-72.
284. Turp JC, Kowalski CJ, Stohler CS. Temporomandibular disorders--pain outside the head and face is rarely acknowledged in the chief complaint. *J Prosthet Dent* 1997;78(6):592-5.
285. Nilsson IM, List T, Drangsholt M. Headache and co-morbid pains associated with TMD pain in adolescents. *J Dent Res* 2013;92(9):802-7.
286. Velly AM, Look JO, Schiffman E, et al. The effect of fibromyalgia and widespread pain on the clinically significant temporomandibular muscle and joint pain disorders--a prospective 18-month cohort study. *J Pain* 2010;11(11):1155-64.
287. Moreno-Fernandez AM, Jimenez-Castellanos E, Iglesias-Linares A, et al. Fibromyalgia syndrome and temporomandibular disorders with muscular pain. A review. *Mod Rheumatol* 2017;27(2):210-16.
288. Fujarra FJ, Kaziyama HH, Siqueira SR, et al. Temporomandibular disorders in fibromyalgia patients: are there different pain onset? *Arq Neuropsiquiatr* 2016;74(3):195-200.
289. Pimentel MJ, Gui MS, Martins de Aquino LM, Rizzatti-Barbosa CM. Features of temporomandibular disorders in fibromyalgia syndrome. *Cranio* 2013;31(1):40-5.
290. Friction JR. The relationship of temporomandibular disorders and fibromyalgia: implications for diagnosis and treatment. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8(5):355-63.
291. Plesh O, Wolfe F, Lane N. The relationship between fibromyalgia and temporomandibular disorders: prevalence and symptom severity. *J Rheumatol* 1996;23(11):1948-52.
292. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, et al. Orofacial pain in young adults and associated childhood and adulthood factors: results of the population study, Wales, United Kingdom. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009;37(5):438-50.
293. Anderson GC, John MT, Ohrbach R, et al. Influence of headache frequency on clinical signs and symptoms of TMD in subjects with temple headache and TMD pain. *Pain* 2011;152(4):765-71.
294. Akeel R, Fernandes CP, Vassilakos N. Masticatory efficiency of patients treated with implant retained fixed bridges in the upper jaw over a 2-year period. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 1993;1(3):131-3.
295. van der Bilt A, Olthoff LW, Bosman F, Oosterhaven SP. The effect of missing postcanine teeth on chewing performance in man. *Arch Oral Biol* 1993;38(5):423-9.
296. Leake JL, Hawkins R, Locker D. Social and functional impact of reduced posterior dental units in older adults. *J Oral Rehabil* 1994;21(1):1-10.
297. Kiliaridis S, Kjellberg H, Wenneberg B, Engstrom C. The relationship between maximal bite force, bite force endurance, and facial morphology during growth. A cross-sectional study. *Acta Odontol Scand* 1993;51(5):323-31.
298. Ahlberg JP, Kovero OA, Hurmerinta KA, et al. Maximal bite force and its association with signs and symptoms of TMD, occlusion, and body mass index in a cohort of young adults. *Cranio* 2003;21(4):248-52.
299. Kohyama K, Mioche L, Bourdiol P. Influence of age and dental status on chewing behaviour studied by EMG recordings during consumption of various food samples. *Gerodontology* 2003;20(1):15-23.
300. Shiau YY, Peng CC, Wen SC, et al. The effects of masseter muscle pain on biting performance. *J Oral Rehabil* 2003;30(10):978-84.
301. Mioche L, Bourdiol P, Monier S, Martin JF, Cormier D. Changes in jaw muscles activity with age: effects on food bolus properties. *Physiol Behav* 2004;82(4):621-7.
302. Hansdotir R, Bakke M. Joint tenderness, jaw opening, chewing velocity, and bite force in patients with temporomandibular joint pain and matched healthy control subjects. *J Orofac Pain* 2004;18(2):108-13.

303. Browne PA, Clark GT, Yang Q, Nakano M. Sternocleidomastoid muscle inhibition induced by trigeminal stimulation. *J Dent Res* 1993;72(11):1503-8.
304. Clark GT, Browne PA, Nakano M, Yang Q. Co-activation of sternocleidomastoid muscles during maximum clenching. *J Dent Res* 1993;72(11):1499-502.
305. Hu JW, Yu XM, Vernon H, Sessle BJ. Excitatory effects on neck and jaw muscle activity of inflammatory irritant applied to cervical paraspinal tissues. *Pain* 1993;55(2):243-50.
306. Okuda-Akabane K. Hyperalgesic change over the craniofacial area following urate crystal injection into the rabbit's temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 1994;21(3):311-22.
307. Jackson T, Thomas S, Stabile V, et al. Prevalence of chronic pain in low-income and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2015;385 Suppl 2:S10.
308. Abubaker AO, Raslan WF, Sotereanos GC. Estrogen and progesterone receptors in temporomandibular joint discs of symptomatic and asymptomatic persons: a preliminary study. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51(10):1096-100.
309. Milam SB, Aufdemorte TB, Sheridan PJ, et al. Sexual dimorphism in the distribution of estrogen receptors in the temporomandibular joint complex of the baboon. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;64(5):527-32.
310. Aufdemorte TB, Van Sickels JE, Dolwick MF, et al. Estrogen receptors in the temporomandibular joint of the baboon (*Papio cynocephalus*): an autoradiographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;61(4):307-14.
311. Campbell JH, Courey MS, Bourne P, Odziemiec C. Estrogen receptor analysis of human temporomandibular disc. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51(10):1101-5.
312. Glaros AG, Baharloo L, Glass EG. Effect of parafunctional clenching and estrogen on temporomandibular disorder pain. *Cranio* 1998;16(2):78-83.
313. Nappi RE, Cagnacci A, Granella F, et al. Course of primary headaches during hormone replacement therapy. *Maturitas* 2001;38(2):157-63.
314. LeResche L, Saunders K, Von Korff MR, Barlow W, Dworkin SF. Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain* 1997;69(1-2):153-60.
315. Dao TT, Knight K, Ton-That V. Modulation of myofascial pain by the reproductive hormones: a preliminary report. *J Prosthet Dent* 1998;79(6):663-70.
316. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ, Jr. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res* 2000;79(8):1573-8.
317. Matsuka Y, Nagamatsu C, Itoh S, et al. Comparison of inter-twin concordance in symptoms of temporomandibular disorders: a preliminary investigation in an adolescent twin population. *Cranio* 2007;25(1):23-9.
318. Meloto CB, Serrano PO, Ribeiro-DaSilva MC, Rizzatti-Barbosa CM. Genomics and the new perspectives for temporomandibular disorders. *Arch Oral Biol* 2011;56(11):1181-91.
319. Melis M, Di Giosia M. The role of genetic factors in the etiology of temporomandibular disorders: a review. *Cranio* 2016;34(1):43-51.
320. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al. Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. *J Orofac Pain* 1993;7(1):15-22.
321. De Leeuw R, Bertoli E, Schmidt JE, Carlson CR. Prevalence of post-traumatic stress disorder symptoms in orofacial pain patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99(5):558-68.
322. Turk DC, Rudy TE. The robustness of an empirically derived taxonomy of chronic pain patients. *Pain* 1990;43(1):27-35.
323. Carlson N, Moline D, Huber L, Jacobson J. Comparison of muscle activity between conventional and neuromuscular splints. *J Prosthet Dent* 1993;70(1):39-43.
324. Arntz A, Dreessen L, De Jong P. The influence of anxiety on pain: attentional and attributional mediators. *Pain* 1994;56(3):307-14.
325. Stegenga B, de Bont LG, de Leeuw R, Boering G. Assessment of mandibular function impairment associated with temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. *Journal of orofacial pain* 1993;7(2).
326. Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S, Merskey H. Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain* 1994;56(3):289-97.
327. Manfredini D, di Poggio AB, Romagnoli M, Dell'Osso L, Bosco M. Mood spectrum in patients with different painful temporomandibular disorders. *Cranio* 2004;22(3):234-40.
328. De Leeuw R, Bertoli E, Schmidt JE, Carlson CR. Prevalence of traumatic stressors in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63(1):42-50.
329. Manfredini D, Landi N, Bandettini Di Poggio A, Dell'Osso L, Bosco M. A critical review on the importance of psychological factors in temporomandibular disorders. *Minerva Stomatol* 2003;52(6):321-6, 27-30.
330. List T, Wahlund K, Larsson B. Psychosocial functioning and dental factors in adolescents with temporomandibular disorders: a case-control study. *J Orofac Pain* 2001;15(3):218-27.
331. Wright AR, Gatchel RJ, Wildenstein L, et al. Biopsychosocial differences between high-risk and low-risk patients with acute TMD-related pain. *J Am Dent Assoc* 2004;135(4):474-83.
332. Manfredini D, Bandettini di Poggio A, Cantini E, Dell'Osso L, Bosco M. Mood and anxiety psychopathology and temporomandibular disorder: a spectrum approach. *J Oral Rehabil* 2004;31(10):933-40.
333. Southwell J, Deary IJ, Geissler P. Personality and anxiety in temporomandibular joint syndrome patients. *J Oral Rehabil* 1990;17(3):239-43.
334. Flor H, Birbaumer N, Schulte W, Roos R. Stress-related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain. *Pain* 1991;46(2):145-52.
335. de Leeuw JR, Steenks MH, Ros WJ, et al. Psychosocial aspects of craniomandibular dysfunction. An assessment of clinical and community findings. *J Oral Rehabil* 1994;21(2):127-43.
336. Wänman A, Agerberg G. Etiology of craniomandibular disorders: evaluation of some occlusal and psychosocial factors in 19-year-olds. *Journal of craniomandibular disorders : facial & oral pain* 1991;5(1):35-44.
337. Turner JA, Deyo RA, Loeser JD, Von Korff M, Fordyce WE. The importance of placebo effects in pain treatment and research. *Jama* 1994;271(20):1609-14.
338. Slade GD, Diatchenko L, Bhalang K, et al. Influence of psychological factors on risk of temporomandibular disorders. *J Dent Res* 2007;86(11):1120-5.

339. Velly AM, Look JO, Carlson C, et al. The effect of catastrophizing and depression on chronic pain--a prospective cohort study of temporomandibular muscle and joint pain disorders. *Pain* 2011;152(10):2377-83.
340. Pearce JM. Psychosocial factors in chronic disability. *Med Sci Monit* 2002;8(12):RA275-81.
341. Benjamin M, Ralphs JR. Biology of fibrocartilage cells. *Int Rev Cytol* 2004;233:1-45.
342. Mizoguchi I, Nakamura M, Takahashi I, Kagayama M, Mitani H. A comparison of the immunohistochemical localization of type I and type II collagens in craniofacial cartilages of the rat. *Acta Anat (Basel)* 1992;144(1):59-64.
343. Milam SB. Pathogenesis of degenerative temporomandibular joint arthritides. *Odontology* 2005;93(1):7-15.
344. de Bont LG, Liem RS, Boering G. Ultrastructure of the articular cartilage of the mandibular condyle: aging and degeneration. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 1985;60(6):631-41.
345. De Bont LG, Boering G, Havinga P, Liem RS. Spatial arrangement of collagen fibrils in the articular cartilage of the mandibular condyle: a light microscopic and scanning electron microscopic study. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1984;42(5):306-13.
346. Robinson PD. Articular cartilage of the temporomandibular joint: can it regenerate? *Annals of The Royal College of Surgeons of England* 1993;75(4):231.
347. Gray H, Standring S, Ellis H, Berkovitz BKB. *Gray's anatomy : the anatomical basis of clinical practice*. 39th ed. Edinburgh ; New York: Elsevier Churchill Livingstone; 2005.
348. Okeson JP. *Management of temporomandibular disorders and occlusion*. 7th Edition ed: Elsevier Health Sciences; 2014.
349. Wink CS, Onge MS, Zimny ML. Neural elements in the human temporomandibular articular disc. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1992;50(4):334-37.
350. Werner JA, Tillmann B, Schleicher A. Functional anatomy of the temporomandibular joint. A morphologic study on human autopsy material. *Anat Embryol (Berl)* 1991;183(1):89-95.
351. Nagahara K, Murata S, Nakamura S, Tsuchiya T. Displacement and stress distribution in the temporomandibular joint during clenching. *Angle Orthod* 1999;69(4):372-9.
352. Westesson P-L, Kurita K, Eriksson L, Katzberg RW. Cryosectional observations of functional anatomy of the temporomandibular joint. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 1989;68(3):247-51.
353. Sahler LG, Morris TW, Katzberg RW, Tallents RH. Microangiography of the rabbit temporomandibular joint in the open and closed jaw positions. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1990;48(8):831-34.
354. Scapino RP. The posterior attachment: its structure, function, and appearance in TMJ imaging studies. Part 1. *J Craniomandib Disord* 1991;5(2):83-95.
355. Shengyi T, Yinghua X. Biomechanical properties and collagen fiber orientation of TMJ discs in dogs: Part 1. Gross anatomy and collagen fiber orientation of the discs. *Journal of Craniomandibular Disorders* 1991;5(1).
356. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49(10):1079-88.
357. Mahan PE, Wilkinson TM, Gibbs CH, Mauderli A, Brannon LS. Superior and inferior bellies of the lateral pterygoid muscle EMG activity at basic jaw positions. *J Prosthet Dent* 1983;50(5):710-8.
358. Fujita S, Iizuka T, Dauber W. Variation of heads of lateral pterygoid muscle and morphology of articular disc of human temporomandibular joint--anatomical and histological analysis. *J Oral Rehabil* 2001;28(6):560-71.
359. Sumnig W, Bartolain G, Fanghanel J. [Histological studies of the morphological relationship of the lateral pterygoid muscle to the articular disk in the human temporomandibular joint]. *Anat Anz* 1991;173(5):279-86.
360. Wilkinson T, Chan EK. The anatomic relationship of the insertion of the superior lateral pterygoid muscle to the articular disc in the temporomandibular joint of human cadavers. *Aust Dent J* 1989;34(4):315-22.
361. Wilkinson TM. The relationship between the disk and the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1988;60(6):715-24.
362. Carpentier P, Yung JP, Marguelles-Bonnet R, Meunissier M. Insertions of the lateral pterygoid muscle: an anatomic study of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1988;46(6):477-82.
363. Ogutcen-Toller M, Juniper RP. The development of the human lateral pterygoid muscle and the temporomandibular joint and related structures: a three-dimensional approach. *Early Hum Dev* 1994;39(1):57-68.
364. McNamara JA, Jr. The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle. *Am J Anat* 1973;138(2):197-205.
365. Hiraba K, Hibino K, Hiranuma K, Negoro T. EMG activities of two heads of the human lateral pterygoid muscle in relation to mandibular condyle movement and biting force. *J Neurophysiol* 2000;83(4):2120-37.
366. Tanaka T. *TMJ microanatomy an approach to current controversies*. Clinical Research Foundation, San Diego-California 1989.
367. Fernandes PR, de Vasconsellos HA, Okeson JP, Bastos RL, Maia ML. The anatomical relationship between the position of the auriculotemporal nerve and mandibular condyle. *Cranio* 2003;21(3):165-71.
368. Database ECT <https://eudract.ema.europa.eu/eudract-web/>. 2018. "https://eudract.ema.europa.eu/eudract-web/". Accessed 12/01/2018 2018.
369. Boyd RL, Gibbs CH, Mahan PE, Richmond AF, Laskin JL. Temporomandibular joint forces measured at the condyle of Macaca arctoides. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1990;97(6):472-79.
370. Smith DM, McLachlan K, McCall Jr W. A numerical model of temporomandibular joint loading. *Journal of Dental Research* 1986;65(8):1046-52.
371. Manfredini D. Etiopathogenesis of disk displacement of the temporomandibular joint: a review of the mechanisms. *Indian J Dent Res* 2009;20(2):212-21.
372. Wilkinson TM, Crowley CM. A histologic study of retrodiscal tissues of the human temporomandibular joint in the open and closed position. *J Orofac Pain* 1994;8(1):7-17.
373. Greene CS. "The Ball on the Hill": A new perspective on TMJ functional anatomy. *Orthod Craniofac Res* 2018;21(4):170-74.
374. Moss ML. A functional cranial analysis of centric relation. *Dent Clin North Am* 1975;19(3):431-42.
375. Yatani H, Suzuki K, Kuboki T, et al. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement without reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(6):654-60.
376. Yatani H, Sonoyama W, Kuboki T, et al. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement with reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(6):647-53.
377. Hong CZ, Kuan TS, Chen JT, Chen SM. Referred pain elicited by palpation and by needling of myofascial trigger points: a comparison. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78(9):957-60.

378. Simons DG, Travell JC, Simons LS. *Travell and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*. 2 ed; 1999.
379. Turp JC, Minagi S. Palpation of the lateral pterygoid region in TMD--where is the evidence? *J Dent* 2001;29(7):475-83.
380. Conti PC, Dos Santos Silva R, Rossetti LM, et al. Palpation of the lateral pterygoid area in the myofascial pain diagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105(3):e61-6.
381. Johnstone DR, Templeton M. The feasibility of palpating the lateral pterygoid muscle. *J Prosthet Dent* 1980;44(3):318-23.
382. Stratmann U, Mokrys K, Meyer U, et al. Clinical anatomy and palpability of the inferior lateral pterygoid muscle. *J Prosthet Dent* 2000;83(5):548-54.
383. Schiffman EL, Ohrbach R, Truelove EL, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. V: methods used to establish and validate revised Axis I diagnostic algorithms. *J Orofac Pain* 2010;24(1):63-78.
384. Carlsson GE, Egermark-Eriksson I, Magnusson T. Intra- and inter-observer variation in functional examination of the masticatory system. *Swed Dent J* 1980;4(5):187-94.
385. Kopp S, Wenneberg B. Intra- and interobserver variability in the assessment of signs of disorder in the stomatognathic system. *Swed Dent J* 1983;7(6):239-46.
386. Dworin SF LL, DeRouen T. Reliability of clinical measurements of temporomandibular disorders. *Clin J Pain* 1988;4:89-99.
387. Jensen K, Andersen HO, Olesen J, Lindblom U. Pressure-pain threshold in human temporal region. Evaluation of a new pressure algometer. *Pain* 1986;25(3):313-23.
388. List T, Helkimo M, Falk G. Reliability and validity of a pressure threshold meter in recording tenderness in the masseter muscle and the anterior temporalis muscle. *Cranio* 1989;7(3):223-9.
389. Langemark M, Jensen K, Jensen TS, Olesen J. Pressure pain thresholds and thermal nociceptive thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1989;38(2):203-10.
390. Ohrbach R, Gale EN. Pressure pain thresholds in normal muscles: reliability, measurement effects, and topographic differences. *Pain* 1989;37(3):257-63.
391. Ohrbach R, Gale EN. Pressure pain thresholds, clinical assessment, and differential diagnosis: reliability and validity in patients with myogenic pain. *Pain* 1989;39(2):157-69.
392. Wright EF. *Manual of temporomandibular disorders*. 2nd ed. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell; 2010.
393. Komiyama O, Kawara M, De Laat A. Ethnic differences regarding tactile and pain thresholds in the trigeminal region. *J Pain* 2007;8(4):363-9.
394. Komiyama O, De Laat A. Tactile and pain thresholds in the intra- and extra-oral regions of symptom-free subjects. *Pain* 2005;115(3):308-15.
395. Vedolin GM, Lobato VV, Conti PC, Lauris JR. The impact of stress and anxiety on the pressure pain threshold of myofascial pain patients. *J Oral Rehabil* 2009;36(5):313-21.
396. Howard SSBI, inventor; Syrop Steven B; Israel Howard, assignee. Fluid motion device (FMD) for exercising the temporomandibular joint US patent US5183057 (A). 1991 1991-07-30.
397. Ohrbach R, Gonzalez Y, List T, Michelotti A, Schiffman E. *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD): Clinical Examination Protocol*. <https://ubwp.buffalo.edu/rdc-tmdinternational/tmd-assessmentdiagnosis/dc-tmd/>; (accessed 01/29/2019).
398. Bezuur JN, Habets L, Hansson T. The recognition of craniomandibular disorders—a comparison between clinical, tomographical, and dental panoramic radiographical findings in thirty-one subjects. *Journal of oral rehabilitation* 1988;15(6):549-54.
399. Curl DD. The visual range of motion scale: analysis of mandibular gait in a chiropractic setting. *J Manipulative Physiol Ther* 1992;15(2):115-22.
400. Hardison JD, Okeson JP. Comparison of three clinical techniques for evaluating joint sounds. *Cranio* 1990;8(4):307-11.
401. Kirveskari P. Prediction of demand for treatment of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2001;28(6):572-5.
402. de Bont LG, Dijkgraaf LC, Stegenga B. Epidemiology and natural progression of articular temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83(1):72-6.
403. Tallents RH, Hatala M, Katzberg RW, Westesson PL. Temporomandibular joint sounds in asymptomatic volunteers. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1993;69(3):298-304.
404. Glaros AG, Glass EG, Williams KB. Clinical examination findings of temporomandibular disorder patients: a factor analytic study. *J Orofac Pain* 1998;12(3):193-202.
405. Westesson P-L, Eriksson L, Kurita K. Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: prevalence of disk displacement in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 1989;68(5):551-54.
406. Stegenga B, de Bont LG, Dijkstra PU, Boering G. Short-term outcome of arthroscopic surgery of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement: a randomized controlled clinical trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1993;31(1):3-14.
407. Higbie EJ, Seidel-Cobb D, Taylor LF, Cummings GS. Effect of head position on vertical mandibular opening. *J Orthop Sports Phys Ther* 1999;29(2):127-30.
408. Abou-Atme YS, Chedid N, Melis M, Zawawi KH. Clinical measurement of normal maximum mouth opening in children. *Cranio* 2008;26(3):191-6.
409. Zawawi KH, Al-Badawi EA, Lobo SL, Melis M, Mehta NR. An index for the measurement of normal maximum mouth opening. *J Can Dent Assoc* 2003;69(11):737-41.
410. Szentpetery A. Clinical utility of mandibular movement ranges. *J Orofac Pain* 1993;7(2):163-8.
411. Epstein O, Perkin GD, de Bono D, Cookson J. *Clinical Examination*. London: Mosby; 1997.
412. Brooks SL, Brand JW, Gibbs SJ, et al. Imaging of the temporomandibular joint: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83(5):609-18.
413. Fryback DG, Thornbury JR. The efficacy of diagnostic imaging. *Med Decis Making* 1991;11(2):88-94.
414. Muir CB, Goss AN. The radiologic morphology of painful temporomandibular joints. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 1990;70(3):355-59.
415. Muir CB, Goss AN. The radiologic morphology of asymptomatic temporomandibular joints. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 1990;70(3):349-54.
416. Schiffman E, Anderson G, Friction J, Lindgren B. The relationship between level of mandibular pain and dysfunction and stage of temporomandibular joint internal derangement. *Journal of dental research* 1992;71(11):1812-15.

417. White SC, Heslop EW, Hollender LG, et al. Parameters of radiologic care: An official report of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91(5):498-511.
418. Hunter A, Kalathingal S. Diagnostic imaging for temporomandibular disorders and orofacial pain. *Dent Clin North Am* 2013;57(3):405-18.
419. Dahlstrom L, Lindvall AM. Assessment of temporomandibular joint disease by panoramic radiography: reliability and validity in relation to tomography. *Dentomaxillofac Radiol* 1996;25(4):197-201.
420. Mawani F, Lam EW, Heo G, et al. Condylar shape analysis using panoramic radiography units and conventional tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99(3):341-8.
421. Schmitter M, Gabbert O, Ohlmann B, et al. Assessment of the reliability and validity of panoramic imaging for assessment of mandibular condyle morphology using both MRI and clinical examination as the gold standard. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102(2):220-4.
422. Crow HC, Parks E, Campbell JH, Stucki DS, Daggy J. The utility of panoramic radiography in temporomandibular joint assessment. *Dentomaxillofac Radiol* 2005;34(2):91-5.
423. Turp JC, Vach W, Harbich K, Alt KW, Strub JR. Determining mandibular condyle and ramus height with the help of an Orthopantomogram--a valid method? *J Oral Rehabil* 1996;23(6):395-400.
424. Schellhas KP, Wilkes CH, Omlie MR, et al. The diagnosis of temporomandibular joint disease: two-compartment arthrography and MR. *AJR Am J Roentgenol* 1988;151(2):341-50.
425. Kurita K, Westesson PL, Tasaki M, Liedberg J. Temporomandibular joint: diagnosis of medial and lateral disk displacement with anteroposterior arthrography. Correlation with cryosections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73(3):364-8.
426. Liedberg J, Westesson PL, Kurita K. Sideways and rotational displacement of the temporomandibular joint disk: diagnosis by arthrography and correlation to cryosectional morphology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;69(6):757-63.
427. Watt-Smith S, Sadler A, Baddeley H, Renton P. Comparison of arthrotomographic and magnetic resonance images of 50 temporomandibular joints with operative findings. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1993;31(3):139-43.
428. Rohrer FA, Palla S, Engelke W. Condylar movements in clicking joints before and after arthrography. *Journal of oral rehabilitation* 1991;18(2):111-23.
429. Schellhas KP, Wilkes CH. Temporomandibular joint arthrography: analysis of procedure-related discomfort in abnormal joints. *Cranio* 1988;6(4):308-11.
430. Ludlow JB, Laster WS, See M, Bailey LJ, Hershey HG. Accuracy of measurements of mandibular anatomy in cone beam computed tomography images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103(4):534-42.
431. Pinsky HM, Dyda S, Pinsky RW, Misch KA, Sarment DP. Accuracy of three-dimensional measurements using cone-beam CT. *Dentomaxillofac Radiol* 2006;35(6):410-6.
432. Honda K, Larheim TA, Maruhashi K, Matsumoto K, Iwai K. Osseous abnormalities of the mandibular condyle: diagnostic reliability of cone beam computed tomography compared with helical computed tomography based on an autopsy material. *Dentomaxillofac Radiol* 2006;35(3):152-7.
433. Hussain AM, Packota G, Major PW, Flores-Mir C. Role of different imaging modalities in assessment of temporomandibular joint erosions and osteophytes: a systematic review. *Dentomaxillofac Radiol* 2008;37(2):63-71.
434. Emshoff R, Innerhofer K, Rudisch A, Bertram S. Clinical versus magnetic resonance imaging findings with internal derangement of the temporomandibular joint: an evaluation of anterior disc displacement without reduction. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60(1):36-41; discussion 42-3.
435. Ahmad M, Hollender L, Anderson Q, et al. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD): development of image analysis criteria and examiner reliability for image analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107(6):844-60.
436. Donlon WC, Moon KL. Comparison of magnetic resonance imaging, arthrotomography and clinical and surgical findings in temporomandibular joint internal derangements. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 1987;64(1):2-5.
437. Koh KJ, List T, Petersson A, Rohlin M. Relationship between clinical and magnetic resonance imaging diagnoses and findings in degenerative and inflammatory temporomandibular joint diseases: a systematic literature review. *J Orofac Pain* 2009;23(2):123-39.
438. Limchaichana N, Petersson A, Rohlin M. The efficacy of magnetic resonance imaging in the diagnosis of degenerative and inflammatory temporomandibular joint disorders: a systematic literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102(4):521-36.
439. Ribeiro-Rotta RF, Marques KD, Pacheco MJ, Leles CR. Do computed tomography and magnetic resonance imaging add to temporomandibular joint disorder treatment? A systematic review of diagnostic efficacy. *J Oral Rehabil* 2011;38(2):120-35.
440. Moore JB. Coronal and sagittal TMJ meniscus position in asymptomatic subjects by MRI. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1989;47(8):75-76.
441. Katzberg RW, Westesson P-L, Tallents RH, Drake CM. Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1996;54(2):147-53.
442. Katzberg R, Westesson P, Tallents R, Drake C. Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics: official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 1996;109(5):515-20.
443. Tasaki MM, Westesson P-L, Isberg AM, Ren Y-F, Tallents RH. Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* 1996;109(3):249-62.
444. Ribeiro RF, Tallents RH, Katzberg RW, et al. The prevalence of disc displacement in symptomatic and asymptomatic volunteers aged 6 to 25 years. *Journal of orofacial pain* 1997;11(1).
445. Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M. Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;45(10):852-4.
446. American Academy of Orofacial Pain., Okeson JP. Orofacial pain : guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence Pub. Co., Inc.; 1996.
447. Jacobson JA. Musculoskeletal sonography and MR imaging. A role for both imaging methods. *Radiol Clin North Am* 1999;37(4):713-35.

448. Manfredini D, Guarda-Nardini L. Ultrasonography of the temporomandibular joint: a literature review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009;38(12):1229-36.
449. Manfredini D. Ultrasonography has an acceptable diagnostic efficacy for temporomandibular disc displacement. *Evid Based Dent* 2012;13(3):84-5.
450. Emshoff R, Bertram S, Rudisch A, Gassner R. The diagnostic value of ultrasonography to determine the temporomandibular joint disk position. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84(6):688-96.
451. Tognini F, Manfredini D, Melchiorre D, Bosco M. Comparison of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the evaluation of temporomandibular joint disc displacement. *J Oral Rehabil* 2005;32(4):248-53.
452. Li C, Su N, Yang X, et al. Ultrasonography for detection of disc displacement of temporomandibular joint: a systematic review and meta-analysis. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70(6):1300-9.
453. Mohl ND. Reliability and validity of diagnostic modalities for temporomandibular disorders. *Adv Dent Res* 1993;7(2):113-9.
454. Lund JP, Widmer CG, Feine JS. Validity of diagnostic and monitoring tests used for temporomandibular disorders. *J Dent Res* 1995;74(4):1133-43.
455. Cooper BC, Kleinberg I. Establishment of a temporomandibular physiological state with neuromuscular orthosis treatment affects reduction of TMD symptoms in 313 patients. *Cranio* 2008;26(2):104-17.
456. Cooper BC. Parameters of an optimal physiological state of the masticatory system: the results of a survey of practitioners using computerized measurement devices. *Cranio* 2004;22(3):220-33.
457. Dao TT, Feine JS, Lund JP. Can electrical stimulation be used to establish a physiologic occlusal position? *J Prosthet Dent* 1988;60(4):509-14.
458. Suvinen TI, Kempainen P. Review of clinical EMG studies related to muscle and occlusal factors in healthy and TMD subjects. *J Oral Rehabil* 2007;34(9):631-44.
459. Manfredini D, Favero L, Michieli M, et al. An assessment of the usefulness of jaw kinesiography in monitoring temporomandibular disorders: correlation of treatment-related kinesiographic and pain changes in patients receiving temporomandibular joint injections. *J Am Dent Assoc* 2013;144(4):397-405.
460. Manfredini D, Favero L, Federzoni E, Cocilovo F, Guarda-Nardini L. Kinesiographic recordings of jaw movements are not accurate to detect magnetic resonance-diagnosed temporomandibular joint (TMJ) effusion and disk displacement: findings from a validation study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012;114(4):457-63.
461. Klasser GD, Okeson JP. The clinical usefulness of surface electromyography in the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 2006;137(6):763-71.
462. Anderson GC, Gonzalez YM, Ohrbach R, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. VI: future directions. *J Orofac Pain* 2010;24(1):79-88.
463. Ohrbach R. Disability assessment in temporomandibular disorders and masticatory system rehabilitation. *J Oral Rehabil* 2010;37(6):452-80.
464. Manfredini D, Marini M, Pavan C, Pavan L, Guarda-Nardini L. Psychosocial profiles of painful TMD patients. *J Oral Rehabil* 2009;36(3):193-8.
465. Manfredini D, Ahlberg J, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Correlation of RDC/TMD axis I diagnoses and axis II pain-related disability. A multicenter study. *Clin Oral Investig* 2011;15(5):749-56.
466. Carlson CR, Bertrand PM, Ehrlich AD, Maxwell AW, Burton RG. Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2001;15(1):47-55.
467. Curran SL, Carlson CR, Okeson JP. Emotional and physiologic responses to laboratory challenges: patients with temporomandibular disorders versus matched control subjects. *J Orofac Pain* 1996;10(2):141-50.
468. Bertolotti G, Vidotto G, Sanavio E, Frediani F. Psychological and emotional aspects and pain. *Neurol Sci* 2003;24 Suppl 2:S71-5.
469. Rollman GB, Gillespie JM. The role of psychosocial factors in temporomandibular disorders. *Curr Rev Pain* 2000;4(1):71-81.
470. Manfredini D, Winocur E, Ahlberg J, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Psychosocial impairment in temporomandibular disorders patients. RDC/TMD axis II findings from a multicentre study. *J Dent* 2010;38(10):765-72.
471. Manfredini D, Arveda N, Guarda-Nardini L, Segu M, Collesano V. Distribution of diagnoses in a population of patients with temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012;114(5):e35-41.
472. Miettinen O, Lahti S, Sipila K. Psychosocial aspects of temporomandibular disorders and oral health-related quality-of-life. *Acta Odontol Scand* 2012;70(4):331-6.
473. Kim YK, Kim SG, Im JH, Yun PY. Clinical survey of the patients with temporomandibular joint disorders, using Research Diagnostic Criteria (Axis II) for TMD: preliminary study. *J Craniomaxillofac Surg* 2012;40(4):366-72.
474. Klasser GD, Manfredini D, Goulet JP, De Laat A. Oro-facial pain and temporomandibular disorders classification systems: A critical appraisal and future directions. *J Oral Rehabil* 2018;45(3):258-68.
475. Weinmann JP, Sicher H. Pathology of the temporomandibular joint. In: Sarnar BG, *The Temporomandibular Joint*. Springfield, Ill.: Charles C Thomas; 1951. p. 65-81.
476. Bell WE. *Temporomandibular Joint Disease*; 1960.
477. Farrar WB. Differentiation of temporomandibular joint dysfunction to simplify treatment. *J Prosthet Dent* 1972;28(6):629-36.
478. McNeill C. Craniomandibular (TMJ) disorders--the state of the art. Part II: accepted diagnostic and treatment modalities. *J Prosthet Dent* 1983;49(3):393-7.
479. Merskey H, Bogduk N, International Association for the Study of Pain. Task Force on Taxonomy. Classification of chronic pain : descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.
480. Olesen J. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1988;8 Suppl 7:1-96.
481. Stegenga B, De Bont LG, Boering G. A proposed classification of temporomandibular disorders based on synovial joint pathology. *Cranio* 1989;7(2):107-18.
482. Stegenga B. Nomenclature and classification of temporomandibular joint disorders. *J Oral Rehabil* 2010;37(10):760-5.
483. Talley RL, Murphy GJ, Smith SD, Baylin MA, Haden JL. Standards for the history, examination, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders (TMD): a position paper. American Academy of Head, Neck and Facial Pain. *Cranio* 1990;8(1):60-77.
484. Olesen J. The International Classification for Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004;24 (suppl 1):1-160.

485. Headache Classification Subcommittee of the International Headache S. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24 Suppl 1:9-160.
486. Headache Classification Committee of the International Headache S. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013;33(9):629-808.
487. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38(1):1-211.
488. H M. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. *Pain Suppl* 1986;3:S1-226.
489. Merskey H, Bogduk N, International Association for the Study of Pain. Task Force on Taxonomy. Classification of Chronic Pain. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. <http://www.iasp-pain.org/PublicationsNews/>; IASP Press 2012. Accessed 01/12/2018.
490. Turk DC, Rudy TE. Neglected factors in chronic pain treatment outcome studies--referral patterns, failure to enter treatment, and attrition. *Pain* 1990;43(1):7-25.
491. Lynch ME, Elgeneidy AK. The role of sympathetic activity in neuropathic orofacial pain. *J Orofac Pain* 1996;10(4):297-305.
492. Straube A, Gaul C. [Headache. Current status of research and treatment]. *Schmerz* 2015;29(5):510-5.
493. Belvis R, Mas N, Roig C. [Changes introduced into the recent International Classification of Headache Disorders: ICHD-III beta classification]. *Rev Neurol* 2015;60(2):81-9.
494. Sessle BJ. Interview: Pain management challenges: research, access, costs, education and public awareness. *Pain Manag* 2011;1(1):25-9.
495. Pain AAoC, Simmons HC. *Craniofacial Pain: A Handbook for Assessment, Diagnosis and Management*: Chroma, Incorporated; 2009.
496. Pertes RA, Gross SG. *Clinical management of temporomandibular disorders and orofacial pain*. Chicago: Quintessence Pub.; 1995.
497. Reiter S, Goldsmith C, Emodi-Perlman A, Friedman-Rubin P, Winocur E. Masticatory muscle disorders diagnostic criteria: the American Academy of Orofacial Pain versus the research diagnostic criteria/temporomandibular disorders (RDC/TMD). *J Oral Rehabil* 2012;39(12):941-7.
498. McNeill C. *Temporomandibular Disorders: Guidelines for Classification, Assessment, and Management*. 2 ed; 1993.
499. Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2014;41(1):2-23.
500. HHX. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. *Pain Suppl* 1986;3:S1-226.
501. Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiologic features. *J Orofac Pain* 2000;14(3):196-212.
502. Woda A, Tubert-Jeannin S, Bouhassira D, et al. Towards a new taxonomy of idiopathic orofacial pain. *Pain* 2005;116(3):396-406.
503. Okeson JP. The classification of orofacial pains. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2008;20(2):133-44, v.
504. Benoliel R, Eliav E, Sharav Y. Classification of chronic orofacial pain: applicability of chronic headache criteria. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;110(6):729-37.
505. Pimenta e Silva Machado L, de Macedo Nery MB, de Góis Nery C, Leles CR. Profiling the clinical presentation of diagnostic characteristics of a sample of symptomatic TMD patients. *BMC oral health* 2012;12:26-26.
506. Schiffman E, Ohrbach R, List T, et al. Diagnostic criteria for headache attributed to temporomandibular disorders. *Cephalalgia* 2012;32(9):683-92.
507. Nixdorf DR, Drangsholt MT, Ettlin DA, et al. Classifying orofacial pains: a new proposal of taxonomy based on ontology. *J Oral Rehabil* 2012;39(3):161-9.
508. Fillingim RB, Bruehl S, Dworkin RH, et al. The ACTION-American Pain Society Pain Taxonomy (AAPT): an evidence-based and multidimensional approach to classifying chronic pain conditions. *J Pain* 2014;15(3):241-9.
509. Look JO, Schiffman EL, Truelove EL, Ahmad M. Reliability and validity of Axis I of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) with proposed revisions. *J Oral Rehabil* 2010;37(10):744-59.
510. Truelove E, Pan W, Look JO, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. III: validity of Axis I diagnoses. *J Orofac Pain* 2010;24(1):35-47.
511. Okeson JP. Critical commentary 1: Evaluation of the research diagnostic criteria for temporomandibular disorders for the recognition of an anterior disc displacement with reduction. *J Orofac Pain* 2009;23(4):312-5; author reply 23-4.
512. Lobbezoo F, Visscher CM, Naeije M. Some remarks on the RDC/TMD Validation Project: report of an IADR/Toronto-2008 workshop discussion. *J Oral Rehabil* 2010;37(10):779-83.
513. Naeije M, Kalaykova S, Visscher CM, Lobbezoo F. Evaluation of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for the recognition of an anterior disc displacement with reduction. *J Orofac Pain* 2009;23(4):303-11.
514. Steenks MH, de Wijer A. Validity of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders Axis I in clinical and research settings. *J Orofac Pain* 2009;23(1):9-16; discussion 17-27.
515. John MT, Dworkin SF, Mancl LA. Reliability of clinical temporomandibular disorder diagnoses. *Pain* 2005;118(1-2):61-9.
516. Ohrbach R, Dworkin SF. The Evolution of TMD Diagnosis: Past, Present, Future. *J Dent Res* 2016;95(10):1093-101.
517. Lobbezoo F, van Selms MK, John MT, et al. Use of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for multinational research: translation efforts and reliability assessments in The Netherlands. *J Orofac Pain* 2005;19(4):301-8.
518. Schiffman EL, Truelove EL, Ohrbach R, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. I: overview and methodology for assessment of validity. *J Orofac Pain* 2010;24(1):7-24.
519. Look JO, John MT, Tai F, et al. The Research Diagnostic Criteria For Temporomandibular Disorders. II: reliability of Axis I diagnoses and selected clinical measures. *J Orofac Pain* 2010;24(1):25-34.
520. Ohrbach R, Turner JA, Sherman JJ, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. IV: evaluation of psychometric properties of the Axis II measures. *J Orofac Pain* 2010;24(1):48-62.
521. Ohrbach R, List T, Goulet JP, Svensson P. Recommendations from the International Consensus Workshop: convergence on an orofacial pain taxonomy. *J Oral Rehabil* 2010;37(10):807-12.
522. Diatchenko L, Nackley AG, Slade GD, Fillingim RB, Maixner W. Idiopathic pain disorders--pathways of vulnerability. *Pain* 2006;123(3):226-30.

523. Almeida A, Fonseca J, Félix S. Disfunções Temporomandibulares: tratamento farmacológico. 1ª Edição ed: Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial; 2016.
524. Feinstein AR. Clinical judgment. Baltimore,: Williams & Wilkins; 1967.
525. Saúde OMD. CID-10: Classificação Estatística Internacional de Doenças. Vol. 1: Edusp; 1994.
526. Isberg-Holm AM, Westesson PL. Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with clicking. An arthrographic and cineradiographic study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand* 1982;40(3):151-64.
527. Farrar WB, McCarty VL. A Clinical Outline of Temporomandibular Joint Diagnosis and Treatment. 7 ed. Normandy; 1983.
528. Eriksson L, Westesson P-L, Rohlin M. Temporomandibular joint sounds in patients with disc displacement. *International Journal of Oral Surgery* 1985;14(5):428-36.
529. Taşkaya-Yılmaz N, Öğütçen-Toller M. Clinical correlation of MRI findings of internal derangements of the temporomandibular joints. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2002;40(4):317-21.
530. Nitzan DW. The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: a theoretical concept. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59(1):36-45.
531. Hiltunen K, Schmidt-Kaunisaho K, Nevalainen J, Närhi T, Ainamo A. Prevalence of signs of temporomandibular disorders among elderly inhabitants of Helsinki, Finland. *Acta Odontologica Scandinavica* 1995;53(1):20-23.
532. Davant TSt, Greene CS, Perry HT, Lautenschlager EP. A quantitative computer-assisted analysis of disc displacement in patients with internal derangement using sagittal view magnetic resonance imaging. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51(9):974-9; discussion 79-81.
533. Manfredini D, Basso D, Salmaso L, Guarda-Nardini L. Temporomandibular joint click sound and magnetic resonance-depicted disk position: which relationship? *J Dent* 2008;36(4):256-60.
534. Pihut M, Gorecka M, Ceranowicz P, Wieckiewicz M. The Efficiency of Anterior Repositioning Splints in the Management of Pain Related to Temporomandibular Joint Disc Displacement with Reduction. *Pain Res Manag* 2018;2018:9089286.
535. Tasaki MM, Westesson PL. Temporomandibular joint: diagnostic accuracy with sagittal and coronal MR imaging. *Radiology* 1993;186(3):723-9.
536. Dijkgraaf LC, de Bont LG, Otten E, Boering G. Three-dimensional visualization of the temporomandibular joint: a computerized multisectonal autopsy study of disc position and configuration. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;50(1):2-10.
537. Hellsing G, Holmlund A. Development of anterior disk displacement in the temporomandibular joint: an autopsy study. *J Prosthet Dent* 1985;53(3):397-401.
538. Turell J, Gutierrez Ruiz H. Normal and abnormal findings in temporomandibular joints in autopsy specimens. *J Craniomandib Disord* 1987;1(4):257-75.
539. Hans MG, Lieberman J, Goldberg J, Rozenzweig G, Bellon E. A comparison of clinical examination, history, and magnetic resonance imaging for identifying orthodontic patients with temporomandibular joint disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992;101(1):54-9.
540. List T, Wahlund K, Wenneberg B, Dworkin SF. TMD in children and adolescents: prevalence of pain, gender differences, and perceived treatment need. *J Orofac Pain* 1999;13(1):9-20.
541. Raustia AM, Tervonen O, Pyhtinen J. Temporomandibular joint findings obtained by brain MRI. *Cranio* 1994;12(1):28-32.
542. Morrow D, Tallents RH, Katzberg RW, Murphy WC, Hart TC. Relationship of other joint problems and anterior disc position in symptomatic TMD patients and in asymptomatic volunteers. *J Orofac Pain* 1996;10(1):15-20.
543. Pereira FJ, Jr., Lundh H, Westesson PL. Morphologic changes in the temporomandibular joint in different age groups. An autopsy investigation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78(3):279-87.
544. Paesani D, Salas E, Martinez A, Isberg A. Prevalence of temporomandibular joint disk displacement in infants and young children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;87(1):15-9.
545. Isacson G, Linde C, Isberg A. Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1989;61(1):70-7.
546. Isberg A, Westesson PL. Steepness of articular eminence and movement of the condyle and disk in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86(2):152-7.
547. Huddleston Slater JJ, Lobbezoo F, Onland-Moret NC, Naeije M. Anterior disc displacement with reduction and symptomatic hypermobility in the human temporomandibular joint: prevalence rates and risk factors in children and teenagers. *J Orofac Pain* 2007;21(1):55-62.
548. Stegenga B. Osteoarthritis of the temporomandibular joint organ and its relationship to disc displacement. *J Orofac Pain* 2001;15(3):193-205.
549. Lundh H, Westesson PL, Kopp S. A three-year follow-up of patients with reciprocal temporomandibular joint clicking. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;63(5):530-3.
550. Kalaykova S, Lobbezoo F, Naeije M. Two-year natural course of anterior disc displacement with reduction. *J Orofac Pain* 2010;24(4):373-8.
551. Sato S, Kawamura H, Nagasaka H, Motegi K. The natural course of anterior disc displacement without reduction in the temporomandibular joint: follow-up at 6, 12, and 18 months. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55(3):234-8; discussion 38-9.
552. Okeson JP, Attanasio R, Mohl ND. Temporomandibular disorders: past, present, and future. *J Craniomandib Disord* 1992;6(2):103-6.
553. Israel HA, Behrman DA, Friedman JM, Silberstein J. Rationale for early versus late intervention with arthroscopy for treatment of inflammatory/degenerative temporomandibular joint disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 2010;68(11):2661-7.
554. Milam SB, Zardeneta G, Schmitz JP. Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: a proposed hypothesis. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56(2):214-23.
555. Dijkgraaf LC, Zardeneta G, Cordewener FW, et al. Crosslinking of fibrinogen and fibronectin by free radicals: a possible initial step in adhesion formation in osteoarthritis of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61(1):101-11.
556. Lang TC, Zimny ML, Vijayagopal P. Experimental temporomandibular joint disc perforation in the rabbit: a gross morphologic, biochemical, and ultrastructural analysis. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51(10):1115-28.
557. Okeson JP, Hayes DK. Long-term results of treatment for temporomandibular disorders: an evaluation by patients. *J Am Dent Assoc* 1986;112(4):473-8.
558. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG. Clinical signs of TMJ osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment. *Journal of orofacial pain* 1994;8(1).

559. Könönen M, Waltimo A, Nyström M. Does clicking in adolescence lead to painful temporomandibular joint locking? *The Lancet* 1996;347(9008):1080-81.
560. Salonen L, Helldén L, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: an epidemiologic study in an adult Swedish population. *Journal of Craniomandibular Disorders* 1990;4(4).
561. Sato S, Goto S, Nasu F, Motegi K. Natural course of disc displacement with reduction of the temporomandibular joint: changes in clinical signs and symptoms. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61(1):32-4.
562. Westesson PL, Lundh H. Arthrographic and clinical characteristics patients with disk displacement who progressed to closed lock during a 6-month period. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;67(6):654-7.
563. Chen HM, Fu KY, Zhang ZK. [Clinical natural course of temporomandibular joint intermittent closed lock]. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2011;46(6):352-4.
564. Brooke R, Grainger R. Long-term prognosis for the clicking jaw. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1988;65(6):668-70.
565. Kurita K, Westesson PL, Yuasa H, et al. Natural course of untreated symptomatic temporomandibular joint disc displacement without reduction. *J Dent Res* 1998;77(2):361-5.
566. Sato S, Kawamura H. Evaluation of mouth opening exercise after pumping of the temporomandibular joint in patients with nonreducing disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66(3):436-40.
567. Ahn SJ, Kim TW, Nahm DS. Cephalometric keys to internal derangement of temporomandibular joint in women with Class II malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126(4):486-94; discussion 94-5.
568. Legrell PE, Isberg A. Mandibular height asymmetry following experimentally induced temporomandibular joint disk displacement in rabbits. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86(3):280-5.
569. Lubsen CC, Hansson TL, Nordstrom BB, Solberg WK. Histomorphometric analysis of cartilage and subchondral bone in mandibular condyles of young human adults at autopsy. *Arch Oral Biol* 1985;30(2):129-36.
570. Bibb CA, Pullinger AG, Baldiaceda F. The relationship of undifferentiated mesenchymal cells to TMJ articular tissue thickness. *J Dent Res* 1992;71(11):1816-21.
571. Flygare L, Klinge B, Rohlin M, Akerman S, Lanke J. Calcified cartilage zone and its dimensional relationship to the articular cartilage in the human temporomandibular joint of elderly individuals. *Acta Odontol Scand* 1993;51(3):183-91.
572. Toller PA. The synovial apparatus and temporomandibular joint function. *Br Dent J* 1961;40:347-53.
573. Herr MM, Fries KM, Upton LG, Edsberg LE. Potential biomarkers of temporomandibular joint disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 2011;69(1):41-7.
574. Slade GD, Conrad MS, Diatchenko L, et al. Cytokine biomarkers and chronic pain: association of genes, transcription, and circulating proteins with temporomandibular disorders and widespread palpation tenderness. *Pain* 2011;152(12):2802-12.
575. Kaneyama K, Segami N, Yoshimura H, Honjo M, Demura N. Increased levels of soluble cytokine receptors in the synovial fluid of temporomandibular joint disorders in relation to joint effusion on magnetic resonance images. *J Oral Maxillofac Surg* 2010;68(5):1088-93.
576. Kim YK, Kim SG, Kim BS, et al. Analysis of the cytokine profiles of the synovial fluid in a normal temporomandibular joint: preliminary study. *J Craniomaxillofac Surg* 2012;40(8):e337-41.
577. Basi DL, Velly AM, Schiffman EL, et al. Human temporomandibular joint and myofascial pain biochemical profiles: a case-control study. *J Oral Rehabil* 2012;39(5):326-37.
578. Juniper RP. The pathogenesis and investigation of TMJ dysfunction. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1987;25(2):105-12.
579. Juniper RP. The shape of the condyle and position of the meniscus in temporomandibular joint dysfunction. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1994;32(2):71-6.
580. Scapino RP, Canham PB, Finlay HM, Mills DK. The behaviour of collagen fibres in stress relaxation and stress distribution in the jaw-joint disc of rabbits. *Arch Oral Biol* 1996;41(11):1039-52.
581. Nitzan DW. Intraarticular pressure in the functioning human temporomandibular joint and its alteration by uniform elevation of the occlusal plane. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;52(7):671-9; discussion 79-80.
582. Harkins SJ, Marteney JL. Extrinsic trauma: a significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1985;54(2):271-72.
583. Pullinger A, Seligman D. Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 1991;71(5):529-34.
584. Yun P-Y, Kim Y-K. The role of facial trauma as a possible etiologic factor in temporomandibular joint disorder. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 2005;63(11):1576-83.
585. Okeson JP. Joint intracapsular disorders: diagnostic and nonsurgical management considerations. *Dent Clin North Am* 2007;51(1):85-103, vi.
586. Westling L, Carlsson GE, Helkimo M. Background factors in craniomandibular disorders with special reference to general joint hypermobility, parafunction, and trauma. *Journal of Craniomandibular Disorders* 1990;4(2).
587. Pullinger A, Seligman D. Association of TMJ subgroups with general trauma and MVA. *J Dent Res* 1988;67:403.
588. Kolbinson DA, Epstein JB, Senthilselvan A, Burgess JA. A comparison of TMD patients with or without prior motor vehicle accident involvement: initial signs, symptoms, and diagnostic characteristics. *Journal of orofacial pain* 1997;11(3).
589. Hackl W, Hausberger K, Sailer R, Ulmer H, Gassner R. Prevalence of cervical spine injuries in patients with facial trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92(4):370-6.
590. Garcia R, Jr., Arrington JA. The relationship between cervical whiplash and temporomandibular joint injuries: an MRI study. *Cranio* 1996;14(3):233-9.
591. Friedman MH, Weisberg J. The craniocervical connection: a retrospective analysis of 300 whiplash patients with cervical and temporomandibular disorders. *Cranio* 2000;18(3):163-7.
592. Goldstein BH. Medical legal considerations in temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88(4):395-9.
593. Bergman H, Andersson F, Isberg A. Incidence of temporomandibular joint changes after whiplash trauma: a prospective study using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171(5):1237-43.
594. McKay DC, Christensen LV. Whiplash injuries of the temporomandibular joint in motor vehicle accidents: speculations and facts. *J Oral Rehabil* 1998;25(10):731-46.
595. Nitzan D, Nitzan U, Dan P, Yedgar S. The role of hyaluronic acid in protecting surface-active phospholipids from lysis by exogenous phospholipase A2. *Rheumatology* 2001;40(3):336-40.

596. Nitzan DW, Marmary Y. The "anchored disc phenomenon": a proposed etiology for sudden-onset, severe, and persistent closed lock of the temporomandibular joint. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1997;55(8):797-802.
597. Yamaguchi A, Tojo I, Yoshida H, Fujita S. Role of hypoxia and interleukin-1 β in gene expressions of matrix metalloproteinases in temporomandibular joint disc cells. *Archives of oral biology* 2005;50(1):81-87.
598. Israel HA, Diamond B, Saed-Nejad F, Ratcliffe A. The relationship between parafunctional masticatory activity and arthroscopically diagnosed temporomandibular joint pathology. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1999;57(9):1034-39.
599. Solberg W, Bibb C, Nordström B, Hansson T. Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy. *American journal of orthodontics* 1986;89(4):326-30.
600. TSOLKA P, WALTER JD, WILSON RF, PREISKEL HW. Occlusal variables, bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesiographic assessment. 1995;22(12):849-56.
601. BOEVER JA, ADRIAENS PA. Occlusal relationship in patients with pain-dysfunction symptoms in the temporomandibular joints. 1983;10(1):1-7.
602. Dijkgraaf LC, de Bont LG, Boering G, Liem RS. The structure, biochemistry, and metabolism of osteoarthritic cartilage: a review of the literature. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1995;53(10):1182-92.
603. Tuominen M, Kantomaa T, Pirttiniemi P, Poikela A. Growth and type-II collagen expression in the glenoid fossa of the temporomandibular joint during altered loading: a study in the rat. *Eur J Orthod* 1996;18(1):3-9.
604. Kovach IS. A molecular theory of cartilage viscoelasticity. *Biophys Chem* 1996;59(1-2):61-73.
605. Atkinson WB, Bates RE, Jr. The effects of the angle of the articular eminence on anterior disk displacement. *J Prosthet Dent* 1983;49(4):554-5.
606. Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG. Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks. *Cranio* 1985;3(3):237-9.
607. Kerstens HC, Tuinzing DB, Golding RP, Van der Kwast WA. Inclination of the temporomandibular joint eminence and anterior disc displacement. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1989;18(4):228-32.
608. Galante G, Paesani D, Tallents RH, et al. Angle of the articular eminence in patients with temporomandibular joint dysfunction and asymptomatic volunteers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;80(2):242-9.
609. Ren YF, Westesson PL, Isberg A. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: value of pseudodynamic images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81(1):110-23.
610. Ren YF, Isberg A, Westesson PL. Steepness of the articular eminence in the temporomandibular joint. Tomographic comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;80(3):258-66.
611. Yamada K, Tsuruta A, Hanada K, Hayashi T. Morphology of the articular eminence in temporomandibular joints and condylar bone change. *J Oral Rehabil* 2004;31(5):438-44.
612. Wabeke KB, Spuijdt RJ, Habets LL. Spatial and morphologic aspects of temporomandibular joints with sounds. *J Oral Rehabil* 1995;22(1):21-7.
613. Pullinger AG, Seligman DA, John MT, Harkins S. Multifactorial modeling of temporomandibular anatomic and orthopedic relationships in normal versus undifferentiated disk displacement joints. *J Prosthet Dent* 2002;87(3):289-97.
614. Pullinger AG, Seligman DA, John MT, Harkins S. Multifactorial comparison of disk displacement with and without reduction to normals according to temporomandibular joint hard tissue anatomic relationships. *J Prosthet Dent* 2002;87(3):298-310.
615. Manfredini D, Perinetti G, Guarda-Nardini L. Dental malocclusion is not related to temporomandibular joint clicking: a logistic regression analysis in a patient population. *The Angle Orthodontist* 2013;84(2):310-15.
616. Juniper RP. Temporomandibular joint dysfunction: a theory based upon electromyographic studies of the lateral pterygoid muscle. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1984;22(1):1-8.
617. Murray GM, Phanachet I, Uchida S, Whittle T. The role of the human lateral pterygoid muscle in the control of horizontal jaw movements. *J Orofac Pain* 2001;15(4):279-92; discussion 92-305.
618. Tanaka T. Head, neck and TMD management. Clinical Research Foundation, San Diego-California 1989.
619. Naidoo LC. Lateral pterygoid muscle and its relationship to the meniscus of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82(1):4-9.
620. Murray GM, Orfanos T, Chan JY, Wanigaratne K, Klineberg JJ. Electromyographic activity of the human lateral pterygoid muscle during contralateral and protrusive jaw movements. *Arch Oral Biol* 1999;44(3):269-85.
621. Phanachet I, Whittle T, Wanigaratne K, et al. Functional heterogeneity in the superior head of the human lateral pterygoid. *J Dent Res* 2003;82(2):106-11.
622. Dijkstra PU, de Bont LG, Stegenga B, Boering G. Temporomandibular joint osteoarthritis and generalized joint hypermobility. *Cranio* 1992;10(3):221-7.
623. Dolwick MF, Katzberg RW, Helms CA. Internal derangements of the temporomandibular joint: fact or fiction? *J Prosthet Dent* 1983;49(3):415-8.
624. Hirsch C, John MT, Stang A. Association between generalized joint hypermobility and signs and diagnoses of temporomandibular disorders. *Eur J Oral Sci* 2008;116(6):525-30.
625. Westling L, Mattiasson A. General joint hypermobility and temporomandibular joint derangement in adolescents. *Ann Rheum Dis* 1992;51(1):87-90.
626. Saez-Yuguero Mdel R, Linares-Tovar E, Calvo-Guirado JL, Bermejo-Fenoll A, Rodriguez-Lozano FJ. Joint hypermobility and disk displacement confirmed by magnetic resonance imaging: a study of women with temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107(6):e54-7.
627. Khan FA, Pedlar J. Generalized joint hypermobility as a factor in clicking of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1996;25(2):101-4.
628. Westesson P-L, Bronstein SL, Liedberg J. Internal derangement of the temporomandibular joint: Morphologic description with correlation to joint function. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1985;59(4):323-31.
629. Farrar WB, McCarty WL, Jr. The TMJ dilemma. *J Ala Dent Assoc* 1979;63(1):19-26.
630. Cleland J. Orthopaedic clinical examination: an evidence-based approach for physical therapists: Saunders; 2005.
631. Sembronio S, Albiero AM, Toro C, Robiony M, Politi M. Is there a role for arthrocentesis in recapturing the displaced disc in patients with closed lock of the temporomandibular joint? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105(3):274-80; discussion 81.

632. Holmlund AB, Gynther GW, Reinholt FP. Disk derangement and inflammatory changes in the posterior disk attachment of the temporomandibular joint. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1992;73(1):9-12.
633. Dibbets JM, van der Weele LT. The prevalence of joint noises as related to age and gender. *Journal of craniomandibular disorders : facial & oral pain* 1992;6(3):157-60.
634. Alstergren P, Benavente C, Kopp S. Interleukin-1beta, interleukin-1 receptor antagonist, and interleukin-1 soluble receptor II in temporomandibular joint synovial fluid from patients with chronic polyarthritides. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61(10):1171-8.
635. Nordahl S, Alstergren P, Kopp S. Tumor necrosis factor-alpha in synovial fluid and plasma from patients with chronic connective tissue disease and its relation to temporomandibular joint pain. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58(5):525-30.
636. Stegenga B, de Bont LG, Boering G. Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1989;47(3):249-56.
637. de Bont LG, Stegenga B. Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis. *International journal of oral and maxillofacial surgery* 1993;22(2):71-74.
638. Mills DK, Daniel JC, Herzog S, Scapino RP. An animal model for studying mechanisms in human temporomandibular joint disc derangement. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1994;52(12):1279-92.
639. Dimitroulis G. The prevalence of osteoarthritis in cases of advanced internal derangement of the temporomandibular joint: a clinical, surgical and histological study. *International journal of oral and maxillofacial surgery* 2005;34(4):345-49.
640. MOLINA OF. Fisiopatologia Craniomandibular. São Paulo: Pancast; 1989.
641. Nel JC, Bester SP, Snyman WD. Bruxism threshold: an explanation for successful treatment of the multifactorial aetiology of bruxism. *Australian prosthodontic journal / Australian Prosthodontic Society* 1995;9:33-7.
642. Skeppar J, Nilner M. Treatment of craniomandibular disorders in children and young adults. *J Orofac Pain* 1993;7(4):362-9.
643. Garefis P, Grigoriadou E, Zarifi A, Koidis PT. Effectiveness of conservative treatment for craniomandibular disorders: a 2-year longitudinal study. *Journal of orofacial pain* 1994;8(3).
644. Mejersjö C, Carlsson GE. Long-term results of treatment for temporomandibular joint pain-dysfunction. *J Prosthet Dent* 1983;49(6):809-15.
645. de Felício CM, Melchior Mde O, Da Silva MA. Clinical validity of the protocol for multi-professional centers for the determination of signs and symptoms of temporomandibular disorders. Part II. *Cranio* 2009;27(1):62-7.
646. Harrison AL, Thorp JN, Ritzline PD. A proposed diagnostic classification of patients with temporomandibular disorders: implications for physical therapists. *J Orthop Sports Phys Ther* 2014;44(3):182-97.
647. Yatani H, Minakuchi H, Matsuka Y, Fujisawa T, Yamashita A. The long-term effect of occlusal therapy on self-administered treatment outcomes of TMD. *Journal of orofacial pain* 1998;12(1).
648. Greene CS, Laskin DM. Long-term evaluation of conservative treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome. *The Journal of the American Dental Association* 1974;89(6):1365-68.
649. Greene C, Markovic M. Response to nonsurgical treatment of patients with positive radiographic findings in the temporomandibular joint. *Journal of oral surgery (American Dental Association: 1965)* 1976;34(8):692-97.
650. Carlsson SG, Gale EN. Biofeedback in the treatment of long-term temporomandibular joint pain an outcome study. *Biofeedback and self-regulation* 1977;2(2):161-71.
651. Carraro JJ, Caffesse RG. Effect of occlusal splints on TMJ symptomatology. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1978;40(5):563-66.
652. Cohen SR. Follow-up evaluation of 105 patients with myofascial pain-dysfunction syndrome. *The Journal of the American Dental Association* 1978;97(5):825-28.
653. Dohrmann RJ, Laskin DM. An evaluation of electromyographic biofeedback in the treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome. *Journal of the American Dental Association (1939)* 1978;96(4):656-62.
654. Nel H. Myofascial pain-dysfunction syndrome. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1978;40(4):438-41.
655. Helö B, Heiberg AN. A follow-up study of a group of female patients with myofascial pain-dysfunction syndrome. *Acta Odontologica Scandinavica* 1980;38(3):129-34.
656. Wessberg GA, Carroll WL, Dinham R, Wolford LM. Transcutaneous electrical stimulation as an adjunct in the management of myofascial pain-dysfunction syndrome. *Journal of prosthetic dentistry* 1981;45(3):307-14.
657. Greene CS, Laskin DM. Long-term evaluation of treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative analysis. *J Am Dent Assoc* 1983;107(2):235-8.
658. Magnusson T, Carlsson GE. A 2 1/2-year follow-up of changes in headache and mandibular dysfunction after stomatognathic treatment. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1983;49(3):398-402.
659. Wedel A, Carlsson GE. Retrospective review of 350 patients referred to a TMJ clinic. *Community dentistry and oral epidemiology* 1983;11(1):69-73.
660. STRYCHALSKI ID, Mohl N, McCall Jr W, Uthman A. Three year follow-up TMJ patients: success rates and silent periods. *Journal of oral rehabilitation* 1984;11(1):71-78.
661. Okeson JP. Long-term treatment of disk-interference disorders of the temporomandibular joint with anterior repositioning occlusal splints. *J Prosthet Dent* 1988;60(5):611-6.
662. Williamson E, Rosenzweig B. The treatment of temporomandibular disorders through repositioning splint therapy: a follow-up study. *CRANIO®* 1998;16(4):222-25.
663. Kurita H, Kurashina K, Kotani A. Clinical effect of full coverage occlusal splint therapy for specific temporomandibular disorder conditions and symptoms. *The Journal of prosthetic dentistry* 1997;78(5):506-10.
664. Zarb GA, Thompson GW. Assessment of clinical treatment of patients with temporomandibular joint dysfunction. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1970;24(5):542-54.
665. Banks P, Mackenzie I. Condylotomy: A clinical and experimental appraisal of a surgical technique. *Journal of maxillofacial surgery* 1975;3:170-81.
666. Cherry C, Frew JA. High condylectomy for treatment of arthritis of the temporomandibular joint. *Journal of oral surgery (American Dental Association: 1965)* 1977;35(4):285-88.
667. Brown W. Internal derangement of the temporomandibular joint: review of 214 patients following meniscectomy. *Canadian journal of surgery. Journal canadien de chirurgie* 1980;23(1):30-32.
668. Bjørnland T, Larheim TA. Synovectomy and diskectomy of the temporomandibular joint in patients with chronic arthritic disease compared with diskectomies in patients with internal derangement. A 3-year follow-up study. *European journal of oral sciences* 1995;103(1):2-7.

669. Marciani RD, Ziegler RC. Temporomandibular joint surgery: a review of fifty-one operations. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 1983;56(5):472-76.
670. Mejersjö C, Carlsson GE. Analysis of factors influencing the long-term effect of treatment of TMJ-pain dysfunction. *Journal of oral rehabilitation* 1984;11(3):289-97.
671. Upton LG, Scott RF, Hayward JR. Major maxillomandibular malrelations and temporomandibular joint pain-dysfunction. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1984;51(5):686-90.
672. Benson BJ, Keith DA. Patient response to surgical and nonsurgical treatment for internal derangement of the temporomandibular joint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1985;43(10):770-77.
673. Westesson P-L, Eriksson L, Lindström C. Destructive lesions of the mandibular condyle following discectomy with temporary silicone implant. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 1987;63(2):143-50.
674. Silver CM. Long-term results of meniscectomy of the temporomandibular joint. *Cranio* 1984;3(1):46-57.
675. Holmlund A, Gynther G, Axelsson S. Efficacy of arthroscopic lysis and lavage in patients with chronic locking of the temporomandibular joint. *International journal of oral and maxillofacial surgery* 1994;23(5):262-65.
676. Moses JJ, Paker ID. TMJ arthroscopic surgery: an analysis of 237 patients. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1989;47(8):790-94.
677. Murakami K, Moriya Y, Goto K, Segami N. Four-year follow-up study of temporomandibular joint arthroscopic surgery for advanced stage internal derangements. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1996;54(3):285-90.
678. Kirk WS. Risk Factors and Initial Surgical Failures of TMJ Arthroscopy and Arthroplasty: A Four to Nine Year Evaluation of 303 Surgical Procedures. *CRANIO®* 1998;16(3):154-61.
679. Murakami K-I, Tsuboi Y, Bessho K, et al. Outcome of arthroscopic surgery to the temporomandibular joint correlates with stage of internal derangement: five-year follow-up study. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1998;36(1):30-34.
680. Summer JD, Westesson P-L. Mandibular Repositioning Can Be Effective in Treatment of Reducing TMJ Disk Displacement. A Long-term Clinical and MR Imaging Follow-up. *CRANIO®* 1997;15(2):107-20.
681. Sato S, Ohta M, Ohki H, Kawamura H, Motegi K. Effect of lavage with injection of sodium hyaluronate for patients with nonreducing disk displacement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84(3):241-4.
682. Nitzan DW, Samson B, Better H. Long-term outcome of arthrocentesis for sudden-onset, persistent, severe closed lock of the temporomandibular joint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1997;55(2):151-57.
683. Rosenburg I, Goss AN. The outcome of arthroscopic treatment of temporomandibular joint arthropathy. *Australian Dental Journal* 1999;44(2):106-11.
684. Carvajal WA, Laskin DM. Long-term evaluation of arthrocentesis for the treatment of internal derangements of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58(8):852-5; discussion 56-7.
685. Hall HD, Navarro EZ, Gibbs SJ. One- and three-year prospective outcome study of modified condylotomy for treatment of reducing disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58(1):7-17; discussion 18.
686. Whitney CW, Von Korff M. Regression to the mean in treated versus untreated chronic pain. *Pain* 1992;50(3):281-5.
687. van Grootel RJ, Buchner R, Wismeijer D, van der Glas HW. Towards an optimal therapy strategy for myogenous TMD, physiotherapy compared with occlusal splint therapy in an RCT with therapy-and-patient-specific treatment durations. *BMC Musculoskelet Disord* 2017;18(1):76.
688. Flor H, Fydrich T, Turk DC. Efficacy of multidisciplinary pain treatment centers: a meta-analytic review. *Pain* 1992;49(2):221-30.
689. Manfredini D, Bucci MB, Nardini LG. The diagnostic process for temporomandibular disorders. *Stomatologija* 2007;9(2):35-9.
690. Magalhaes BG, de-Sousa ST, de Mello VV, et al. Risk factors for temporomandibular disorder: binary logistic regression analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014;19(3):e232-6.
691. Molina OF, dos Santos Junior J, Nelson SJ, Nowlin T. Profile of TMD and Bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio* 2000;18(3):205-19.
692. Yatani H, Kaneshima T, Kuboki T, et al. Long-term follow-up study on drop-out TMD patients with self-administered questionnaires. *J Orofac Pain* 1997;11(3):258-69.
693. Lobbzoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):509-23.
694. Aggarwal VR, Lovell K, Peters S, et al. Psychosocial interventions for the management of chronic orofacial pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2011(11):CD008456.
695. List T, Axelsson S. Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analyses. *J Oral Rehabil* 2010;37(6):430-51.
696. Story WP, Durham J, Al-Baghdadi M, Steele J, Araujo-Soares V. Self-management in temporomandibular disorders: a systematic review of behavioural components. *J Oral Rehabil* 2016;43(10):759-70.
697. de Freitas RF, Ferreira MA, Barbosa GA, Calderon PS. Counselling and self-management therapies for temporomandibular disorders: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2013;40(11):864-74.
698. Medlicott MS, Harris SR. A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. *Phys Ther* 2006;86(7):955-73.
699. de Leeuw R, Schmidt JE, Carlson CR. Traumatic stressors and post-traumatic stress disorder symptoms in headache patients. *Headache* 2005;45(10):1365-74.
700. Browne AL SS, Ray P, French D. A biopsychosocial approach to pretreatment assessment of patients with persistent pain: Identifying factors associated with pain-related disability. *Pain Med* 2006;7:466-67.
701. Abrahamsen R, Baad-Hansen L, Zachariae R, Svensson P. Effect of hypnosis on pain and blink reflexes in patients with painful temporomandibular disorders. *Clin J Pain* 2011;27(4):344-51.
702. Carlson CR, Reid KI, Curran SL, et al. Psychological and physiological parameters of masticatory muscle pain. *Pain* 1998;76(3):297-307.
703. Maixner W, Fillingim R, Booker D, Sigurdsson A. Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain. *Pain* 1995;63(3):341-51.
704. Svensson P, Arendt-Nielsen L, Nielsen H, Larsen JK. Effect of chronic and experimental jaw muscle pain on pain-pressure thresholds and stimulus-response curves. *Journal of orofacial pain* 1995;9(4).
705. Hodges JM. Managing temporomandibular joint syndrome. *Laryngoscope* 1990;100(1):60-6.

706. Wright E, Anderson G, Schulte J. A randomized clinical trial of intraoral soft splints and palliative treatment for masticatory muscle pain. *Journal of orofacial pain* 1995;9(2).
707. Carison CR, Sherman JJ, Studts JL, Bertrand PM. The effects of tongue position on mandibular muscle activity. *Journal of orofacial pain* 1997;11(4).
708. Carlson C, Bertrand P. *Self-regulation training manual*, Lexington, KY, 1995: University Press.
709. PM B. *Management of facial pain*. Bethesda Press. 2002.
710. Osiewicz MA, Lobbezoo F, Bracci A, et al. Ecological Momentary Assessment and Intervention Principles for the Study of Awake Bruxism Behaviors, Part 2: Development of a Smartphone Application for a Multicenter Investigation and Chronological Translation for the Polish Version. *Front Neurol* 2019;10:170.
711. Zani A, Lobbezoo F, Bracci A, Ahlberg J, Manfredini D. Ecological Momentary Assessment and Intervention Principles for the Study of Awake Bruxism Behaviors, Part 1: General Principles and Preliminary Data on Healthy Young Italian Adults. *Front Neurol* 2019;10:169.
712. Michelotti A, Iodice G, Vollaro S, Steenks MH, Farella M. Evaluation of the short-term effectiveness of education versus an occlusal splint for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles. *J Am Dent Assoc* 2012;143(1):47-53.
713. Greene CS. Managing patients with temporomandibular disorders: a new "standard of care". *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;138(1):3-4.
714. Danzig WN, Van Dyke AR. Physical therapy as an adjunct to temporomandibular joint therapy. *J Prosthet Dent* 1983;49(1):96-9.
715. Michelotti A, de Wijer A, Steenks M, Farella M. Home-exercise regimes for the management of non-specific temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2005;32(11):779-85.
716. Litt MD, Shafer DM, Ibanez CR, Kreutzer DL, Tawfik-Yonkers Z. Momentary pain and coping in temporomandibular disorder pain: exploring mechanisms of cognitive behavioral treatment for chronic pain. *Pain* 2009;145(1-2):160-8.
717. Litt MD, Shafer DM, Kreutzer DL. Brief cognitive-behavioral treatment for TMD pain: long-term outcomes and moderators of treatment. *Pain* 2010;151(1):110-6.
718. Litt MD, Porto FB. Determinants of pain treatment response and nonresponse: identification of TMD patient subgroups. *J Pain* 2013;14(11):1502-13.
719. Michelotti A, Cioffi I, Landino D, Galeone C, Farella M. Effects of experimental occlusal interferences in individuals reporting different levels of wake-time parafunctions. *J Orofac Pain* 2012;26(3):168-75.
720. Newton RS, Buchanan JR, Scudder JM, et al. *The Eclectic Medical Journal*. Cincinnati, Ohio;: The Eclectic Institute Publishing Company; 1836.
721. Gameiro GH, da Silva Andrade A, Nouer DF, Ferraz de Arruda Veiga MC. How may stressful experiences contribute to the development of temporomandibular disorders? *Clin Oral Investig* 2006;10(4):261-8.
722. Leo. Movement disorders associated with the serotonin selective reuptake inhibitors *J Clin Psychiatry* 1996;57:449-454.
723. Pierce. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. *J Dent Res* 1988;67:597-601.
724. Sjöholm T, Lehtinen II, Helenius H. Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxists compared with non-symptomatic controls. *J Sleep Res* 1995;4(1):48-55.
725. Dworkin SF, Massoth EL, Wilson L, Huggins KH, Truelove E. *Guide to Temporomandibular Disorders: A Self-Management Approach. 1. Patient's Manual*. Seattle: University of Washington; 1997.
726. Skevington SM. *Psychology of Pain*. Chichester: New York; 1995.
727. Clark GT. A critical evaluation of orthopedic interocclusal appliance therapy: design, theory, and overall effectiveness. *J Am Dent Assoc* 1984;108(3):359-64.
728. Turk DC, Zaki HS, Rudy TE. Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1993;70(2):158-64.
729. Erlandson PM, Jr., Poppen R. Electromyographic biofeedback and rest position training of masticatory muscles in myofascial pain-dysfunction patients. *J Prosthet Dent* 1989;62(3):335-8.
730. Palla S. *Mioartropatias do sistema mastigatório e Dores Orofaciais*: Editora Artes Médicas; 2004.
731. Flor H, Birbaumer N. Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavioral therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain. *J Consult Clin Psychol* 1993;61(4):653-8.
732. McNeely ML, Armijo Olivo S, Magee DJ. A systematic review of the effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders. *Physical therapy* 2006;86(5):710-25.
733. Dahlstrom L, Carlsson SG. Treatment of mandibular dysfunction: the clinical usefulness of biofeedback in relation to splint therapy. *J Oral Rehabil* 1984;11(3):277-84.
734. Funch DP, Gale EN. Factors associated with nocturnal bruxism and its treatment. *J Behav Med* 1980;3(4):385-97.
735. Crider AB, Glaros AG. A meta-analysis of EMG biofeedback treatment of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1999;13(1):29-37.
736. Oral A, Ilieva EM, Kucukdeveci AA, et al. Generalised and regional soft tissue pain syndromes. The role of physical and rehabilitation medicine physicians. The European perspective based on the best evidence. A paper by the UEMS-PRM Section Professional Practice Committee. *Eur J Phys Rehabil Med* 2013;49(4):535-49.
737. Villemure C, Ceko M, Cotton VA, Bushnell MC. Insular cortex mediates increased pain tolerance in yoga practitioners. *Cereb Cortex* 2014;24(10):2732-40.
738. Borg-Stein J, Iaccarino MA. Myofascial pain syndrome treatments. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2014;25(2):357-74.
739. Sommer C. *Pharmacotherapy of orofacial pain*. *Schmerz (Berlin, Germany)* 2002;16(5):381-88.
740. List T, Axelsson S, Leijon G. Pharmacologic interventions in the treatment of temporomandibular disorders, atypical facial pain, and burning mouth syndrome. A qualitative systematic review. *J Orofac Pain* 2003;17(4):301-10.
741. Shi Z, Guo C, Awad M. Hyaluronate for temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(1):CD002970.
742. Al-Muharrari MA, Fedorowicz Z, Al Bareeq J, Al Bareeq R, Nasser M. Botulinum toxin for masseter hypertrophy. *Cochrane Database Syst Rev* 2009(1):CD007510.
743. Cascos-Romero J, Vazquez-Delgado E, Vazquez-Rodriguez E, Gay-Escoda C. The use of tricyclic antidepressants in the treatment of temporomandibular joint disorders: systematic review of the literature of the last 20 years. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009;14(1):E3-7.
744. Ihde SK, Konstantinovic VS. The therapeutic use of botulinum toxin in cervical and maxillofacial conditions: an evidence-based review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;104(2):e1-11.

745. Mujakperuo HR, Watson M, Morrison R, Macfarlane TV. Pharmacological interventions for pain in patients with temporomandibular disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2010(10):CD004715.
746. Durham J, Aggarwal V, Davies S, et al. Temporomandibular Disorders (TMDs): An update and management guidance for primary care from the UK Specialist Interest Group in Orofacial Pain and TMDs (USOT). Royal College of Surgeons of England: Royal College of Surgeons of England 2013.
747. Ta LE, Dionne RA. Treatment of painful temporomandibular joints with a cyclooxygenase-2 inhibitor: a randomized placebo-controlled comparison of celecoxib to naproxen. *Pain* 2004;111(1-2):13-21.
748. Kalso E, Edwards JE, Moore RA, McQuay HJ. Opioids in chronic non-cancer pain: systematic review of efficacy and safety. *Pain* 2004;112(3):372-80.
749. Clark GT. Classification, causation and treatment of masticatory myogenous pain and dysfunction. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2008;20(2):145-57, v.
750. Hersh EV, Balasubramaniam R, Pinto A. Pharmacologic management of temporomandibular disorders. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2008;20(2):197-210, vi.
751. Harkins S, Linford J, Cohen J, Kramer T, Cueva L. Administration of clonazepam in the treatment of TMD and associated myofascial pain: a double-blind pilot study. *J Craniomandib Disord* 1991;5(3):179-86.
752. Pal US, Kumar L, Mehta G, et al. Trends in management of myofascial pain. *Natl J Maxillofac Surg* 2014;5(2):109-16.
753. Dionne RA. Pharmacologic treatments for temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83(1):134-42.
754. Herman CR, Schiffman EL, Look JO, Rindal DB. The effectiveness of adding pharmacologic treatment with clonazepam or cyclobenzaprine to patient education and self-care for the treatment of jaw pain upon awakening: a randomized clinical trial. *J Orofac Pain* 2002;16(1):64-70.
755. Inchingolo F, Tatullo M, Marrelli M, et al. Combined occlusal and pharmacological therapy in the treatment of temporomandibular disorders. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2011;15(11):1296-300.
756. Chan HN, Fam J, Ng BY. Use of antidepressants in the treatment of chronic pain. *Ann Acad Med Singapore* 2009;38(11):974-9.
757. Pettengill CA, Reisner-Keller L. The use of tricyclic antidepressants for the control of chronic orofacial pain. *Cranio* 1997;15(1):53-6.
758. Arnold LM, Palmer RH, Gendreau RM, Chen W. Relationships among pain, depressed mood, and global status in fibromyalgia patients: post hoc analyses of a randomized, placebo-controlled trial of milnacipran. *Psychosomatics* 2012;53(4):371-9.
759. Haviv Y, Rettman A, Aframian D, Sharav Y, Benoliel R. Myofascial pain: an open study on the pharmacotherapeutic response to stepped treatment with tricyclic antidepressants and gabapentin. *J Oral Facial Pain Headache* 2015;29(2):144-51.
760. Ingawale S, Goswami T. Temporomandibular joint: disorders, treatments, and biomechanics. *Ann Biomed Eng* 2009;37(5):976-96.
761. Paco M, Peleteiro B, Duarte J, Pinho T. The Effectiveness of Physiotherapy in the Management of Temporomandibular Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Oral Facial Pain Headache*;30(3):210-20.
762. Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB. Temporomandibular disorders. *N Engl J Med* 2008;359(25):2693-705.
763. Gil-Martinez A, Paris-Aleman A, Lopez-de-Uralde-Villanueva I, La Touche R. Management of pain in patients with temporomandibular disorder (TMD): challenges and solutions. *J Pain Res* 2018;11:571-87.
764. Feine JS, Lund JP. An assessment of the efficacy of physical therapy and physical modalities for the control of chronic musculoskeletal pain. *Pain* 1997;71(1):5-23.
765. Armijo Olivo S, Magee DJ, Parfitt M, Major P, Thie NM. The association between the cervical spine, the stomatognathic system, and craniofacial pain: a critical review. *J Orofac Pain* 2006;20(4):271-87.
766. Kogawa EM, Kato MT, Santos CN, Conti PC. Evaluation of the efficacy of low-level laser therapy (LLLT) and the microelectric neurostimulation (MENS) in the treatment of myogenic temporomandibular disorders: a randomized clinical trial. *J Appl Oral Sci* 2005;13(3):280-5.
767. Gil-Martinez A, Kindelan-Calvo P, Agudo-Carmona D, et al. [Therapeutic exercise as treatment for migraine and tension-type headaches: a systematic review of randomised clinical trials]. *Rev Neurol* 2013;57(10):433-43.
768. Armijo-Olivo S, Pitance L, Singh V, et al. Effectiveness of Manual Therapy and Therapeutic Exercise for Temporomandibular Disorders: Systematic Review and Meta-Analysis. *Phys Ther* 2016;96(1):9-25.
769. Friction J, Velly A, Ouyang W, Look JO. Does exercise therapy improve headache? a systematic review with meta-analysis. *Curr Pain Headache Rep* 2009;13(6):413-9.
770. Craane B, Dijkstra PU, Stappaerts K, De Laat A. One-year evaluation of the effect of physical therapy for masticatory muscle pain: a randomized controlled trial. *Eur J Pain* 2012;16(5):737-47.
771. Craane B, Dijkstra PU, Stappaerts K, De Laat A. Randomized controlled trial on physical therapy for TMJ closed lock. *J Dent Res* 2012;91(4):364-9.
772. Calixtre LB, Moreira RF, Franchini GH, Alburquerque-Sendin F, Oliveira AB. Manual therapy for the management of pain and limited range of motion in subjects with signs and symptoms of temporomandibular disorder: a systematic review of randomised controlled trials. *J Oral Rehabil* 2015;42(11):847-61.
773. Tuncer AB, Ergun N, Tuncer AH, Karahan S. Effectiveness of manual therapy and home physical therapy in patients with temporomandibular disorders: A randomized controlled trial. *J Bodyw Mov Ther* 2013;17(3):302-8.
774. Bodes-Pardo G, Pecos-Martin D, Gallego-Izquierdo T, et al. Manual treatment for cervicogenic headache and active trigger point in the sternocleidomastoid muscle: a pilot randomized clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2013;36(7):403-11.
775. Soares A, Andriolo RB, Atallah AN, da Silva EM. Botulinum toxin for myofascial pain syndromes in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;7:CD007533.
776. Yoshida H, Fukumura Y, Suzuki S, et al. Simple manipulation therapy for temporomandibular joint internal derangement with closed lock. *Asian Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2005;17(4):256-60.
777. von Piekartz H, Hall T. Orofacial manual therapy improves cervical movement impairment associated with headache and features of temporomandibular dysfunction: a randomized controlled trial. *Man Ther* 2013;18(4):345-50.
778. Wall P. The gate control theory of pain mechanisms. A re-examination and re-statement. *Brain* 1978;101(1):1-18.
779. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: Upper half of body*: Williams & Wilkins; 1999.

780. Magnusson T, Syrén M. Therapeutic jaw exercises and interocclusal appliance therapy. A comparison between two common treatments of temporomandibular disorders. *Swedish dental journal* 1999;23(1):27-37.
781. Maloney GE, Mehta N, Forgione AG, et al. Effect of a passive jaw motion device on pain and range of motion in TMD patients not responding to flat plane intraoral appliances. *CRANIO* 2002;20(1):55-66.
782. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, et al. Exercise therapy for craniomandibular disorders. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 2000;81(9):1137-42.
783. Wilk BR, McCain JP. Rehabilitation of the temporomandibular joint after arthroscopic surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1992;73(5):531-36.
784. Austin BD, Shupe SM. The role of physical therapy in recovery after temporomandibular joint surgery. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1993;51(5):495-98.
785. Kropmans TJ, Dijkstra P, Stegenga B, De Bont L. Therapeutic outcome assessment in permanent temporomandibular joint disc displacement. *Journal of oral rehabilitation* 1999;26(5):357-63.
786. Casares G, Benito C, de la Hoz JL, Benito C. Treatment of TMJ static disk with arthroscopic lysis and lavage: a comparison between MRI arthroscopic findings and clinical results. *CRANIO* 1999;17(1):49-57.
787. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, et al. Effectiveness of exercise therapy in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Journal of oral rehabilitation* 2001;28(12):1158-64.
788. Chung S-C, Kim H-S. The Effect of the Stabilization Splint on the TMJ Closed Lock. *CRANIO* 1993;11(2):95-101.
789. Brantingham JW, Cassa TK, Bonnefin D, et al. Manipulative and multimodal therapy for upper extremity and temporomandibular disorders: a systematic review. *J Manipulative Physiol Ther* 2013;36(3):143-201.
790. La Touche R, Paris-Alemay A, von Piekartz H, et al. The influence of craniocervical posture on maximal mouth opening and pressure pain threshold in patients with myofascial temporomandibular pain disorders. *Clin J Pain* 2011;27(1):48-55.
791. Silveira A, Gadotti IC, Armijo-Olivo S, Biasotto-Gonzalez DA, Magee D. Jaw dysfunction is associated with neck disability and muscle tenderness in subjects with and without chronic temporomandibular disorders. (2314-6141 (Electronic)).
792. Armijo-Olivo S, Magee D. Cervical musculoskeletal impairments and temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Res* 2013;3(4):e4.
793. Kraus S. *Characteristics of 511 TMD Patients Referred for Physical Therapy*: Elsevier Ltd; 2014.
794. Martinez-Segura R, Fernandez-de-las-Penas C, Ruiz-Saez M, Lopez-Jimenez C, Rodriguez-Blanco C. Immediate effects on neck pain and active range of motion after a single cervical high-velocity low-amplitude manipulation in subjects presenting with mechanical neck pain: a randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2006;29(7):511-7.
795. Bialosky JE, Bishop MD, Robinson ME, Zeppieri G, Jr., George SZ. Spinal manipulative therapy has an immediate effect on thermal pain sensitivity in people with low back pain: a randomized controlled trial. *Phys Ther* 2009;89(12):1292-303.
796. Izquierdo Perez H, Alonso Perez JL, Gil Martinez A, et al. Is one better than another?: A randomized clinical trial of manual therapy for patients with chronic neck pain. *Man Ther* 2014;19(3):215-21.
797. Abenham L, Rossignol M, Valat JP, et al. The role of activity in the therapeutic management of back pain. Report of the International Paris Task Force on Back Pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000;25(4 Suppl):1S-3S.
798. Olivo SA, Bravo J, Magee DJ, et al. The association between head and cervical posture and temporomandibular disorders: a systematic review. *J Orofac Pain* 2006;20(1):9-23.
799. Clark GT, Green EM, Dornan MR, Flack VF. Craniocervical dysfunction levels in a patient sample from a temporomandibular joint clinic. *The Journal of the American Dental Association* 1987;115(2):251-56.
800. Wright EF, Domenech MA, Fischer JR, Jr. Usefulness of posture training for patients with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 2000;131(2):202-10.
801. Schmidt JE, Carlson CR, Usery AR, Quevedo AS. Effects of tongue position on mandibular muscle activity and heart rate function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;108(6):881-8.
802. Jagger RG. Mandibular manipulation of anterior disc displacement without reduction. *J Oral Rehabil* 1991;18(6):497-500.
803. Minagi S, Nozaki S, Sato T, Tsuru H. A manipulation technique for treatment of anterior disk displacement without reduction. *J Prosthet Dent* 1991;65(5):686-91.
804. Carmeli E, Sheklow SL, Bloomenfeld I. Comparative study of repositioning splint therapy and passive manual range of motion techniques for anterior displaced temporomandibular discs with unstable excursive reduction. *Physiotherapy* 2001;87(1):26-36.
805. Grace EG, Sarlani E, Read B. The use of an oral exercise device in the treatment of muscular TMD. *CRANIO* 2002;20(3):204-08.
806. de Felicio CM, Melchior Mde O, Ferreira CL, Da Silva MA. Otologic symptoms of temporomandibular disorder and effect of orofacial myofunctional therapy. *Cranio* 2008;26(2):118-25.
807. Haketa T, Kino K, Sugisaki M, Takaoka M, Ohta T. Randomized clinical trial of treatment for TMJ disc displacement. *J Dent Res* 2010;89(11):1259-63.
808. Ismail F, Demling A, Hessling K, Fink M, Stiesch-Scholz M. Short-term efficacy of physical therapy compared to splint therapy in treatment of arthrogenous TMD. *Journal of oral rehabilitation* 2007;34(11):807-13.
809. Minakuchi H, Kuboki T, Matsuka Y, et al. Randomized controlled evaluation of non-surgical treatments for temporomandibular joint anterior disk displacement without reduction. *J Dent Res* 2001;80(3):924-8.
810. Yoda T, Sakamoto I, Imai H, et al. A randomized controlled trial of therapeutic exercise for clicking due to disk anterior displacement with reduction in the temporomandibular joint. *Cranio* 2003;21(1):10-6.
811. Yoshida H, Sakata T, Hayashi T, et al. Evaluation of mandibular condylar movement exercise for patients with internal derangement of the temporomandibular joint on initial presentation. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2011;49(4):310-3.
812. Diracoglu D, Saral IB, Keklik B, et al. Arthrocentesis versus nonsurgical methods in the treatment of temporomandibular disc displacement without reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;108(1):3-8.
813. Yuasa H, Kurita K, Treatment Group on Temporomandibular D. Randomized clinical trial of primary treatment for temporomandibular joint disk displacement without reduction and without osseous changes: a combination of NSAIDs and mouth-opening exercise versus no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91(6):671-5.
814. Mohl ND, Ohrbach RK, Crow HC, Gross AJ. Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part III: Thermography, ultrasound, electrical stimulation, and electromyographic biofeedback. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1990;63(4):472-77.

815. Møystad A, Krogstad BS, Larheim TA. Transcutaneous nerve stimulation in a group of patients with rheumatic disease involving the temporomandibular joint. *Journal of prosthetic dentistry* 1990;64(5):596-600.
816. Cleland J, Palmer J. Effectiveness of manual physical therapy, therapeutic exercise, and patient education on bilateral disc displacement without reduction- of the temporomandibular joint: a single-case design. *J Orthop Sports Phys Ther* 2004;34(9):535-48.
817. van der Windt DA, van der Heijden GJ, van den Berg SG, et al. Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review. *Pain* 1999;81(3):257-71.
818. Graham N, Gross AR, Carlesso LC, et al. An ICON Overview on Physical Modalities for Neck Pain and Associated Disorders. *Open Orthop J* 2013;7:440-60.
819. Bertolucci LE, Grey T. Clinical analysis of mid-laser versus placebo treatment of arthralgic TMJ degenerative joints. *CRANIO®* 1995;13(1):26-29.
820. Bertolucci LE, Grey T. Clinical Comparative Study of Microcurrent Electrical Stimulation to Mid-Laser and Placebo Treatment in Degenerative Joint Disease of the Temporomandibular Joint. *CRANIO®* 1995;13(2):116-20.
821. Núñez DSC, Garcez AS, Suzuki SS, Ribeiro MS. Management of Mouth Opening in Patients with Temporomandibular Disorders through Low-Level Laser Therapy and Transcutaneous Electrical Neural Stimulation. *Photomedicine and Laser Surgery* 2006;24(1):45-49.
822. Gray R, Quayle A, Hall C, Schofield M. Physiotherapy in the treatment of temporomandibular joint disorders: a comparative study of four treatment methods. *British Dental Journal* 1994;176(7):257.
823. Wang K. A report of 22 cases of temporomandibular joint dysfunction syndrome treated with acupuncture and laser radiation. *Journal of traditional Chinese medicine= Chung i tsa chih ying wen pan* 1992;12(2):116.
824. Hansson TL. Infrared laser in the treatment of craniomandibular disorders, arthrogenous pain. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1989;61(5):614-17.
825. Bezuuir NJ, Habets LL, Hansson TL. The effect of therapeutic laser treatment in patients with craniomandibular disorders. *Journal of Craniomandibular Disorders* 1988;2(2).
826. Conti PCR. Low Level Laser Therapy in the Treatment of Temporomandibular Disorders (TMD): A Double-blind Pilot Study. *CRANIO®* 1997;15(2):144-49.
827. Petrucci A, Sgolastra F, Gatto R, Mattei A, Monaco A. Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Orofac Pain* 2011;25(4):298-307.
828. Chen J, Huang Z, Ge M, Gao M. Efficacy of low-level laser therapy in the treatment of TMDs: a meta-analysis of 14 randomised controlled trials. *J Oral Rehabil* 2015;42(4):291-9.
829. Jay GW, Brunson J, Branson SJ. The effectiveness of physical therapy in the treatment of chronic daily headaches. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 1989;29(3):156-62.
830. Linde C, Isacson G, Jonsson BG. Outcome of 6-week treatment with transcutaneous electric nerve stimulation compared with splint on symptomatic temporomandibular joint disk displacement without reduction. *Acta Odontologica Scandinavica* 1995;53(2):92-98.
831. Lapeer GL. High-Intensity Transcutaneous Nerve Stimulation at the Hoku Acupuncture Point for Relief of Muscular Headache Pain: Literature Review and Clinical Trial. *CRANIO®* 1986;4(2):164-71.
832. Black RR. Use of transcutaneous electrical nerve stimulation in dentistry. *The Journal of the American Dental Association* 1986;113(4):649-52.
833. dos Santos Jr J. Supportive conservative therapies for temporomandibular disorders. *Dental clinics of North America* 1995;39(2):459.
834. Feine JS, Widmer CG, Lund JP. Physical therapy: a critique. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 1997;83(1):123-27.
835. Esposito CJ, Veal SJ, Farman AG. Alleviation of myofascial pain with ultrasonic therapy. *The Journal of prosthetic dentistry* 1984;51(1):106-08.
836. Kahn J. Iontophoresis and Ultrasound for Postsurgical Temporomandibular Trismus and Paresthesia. *Physical Therapy* 1980;60(3):307-08.
837. Phero J, Raj PP, McDonald J. Transcutaneous electrical nerve stimulation and myoneural injection therapy for management of chronic myofascial pain. *Dental clinics of North America* 1987;31(4):703-23.
838. Cameron MH, Monroe LG. Relative transmission of ultrasound by media customarily used for phonophoresis. *Phys Ther* 1993;72:142-48.
839. Banta CA. A prospective, nonrandomized study of iontophoresis, wrist splinting, and antiinflammatory medication in the treatment of early-mild carpal tunnel syndrome. *Journal of occupational medicine. : official publication of the Industrial Medical Association* 1994;36(2):166-68.
840. Murphy GJ. Physical medicine modalities and trigger point injections in the management of temporomandibular disorders and assessing treatment outcome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 1997;83(1):118-22.
841. Gangarosa LP. Iontophoresis in dental practice: Quintessence Publishing Company; 1983.
842. Braun BL. Treatment of an acute anterior disk displacement in the temporomandibular joint: A case report. *Physical therapy* 1987;67(8):1234-36.
843. Schiffman EL, Braun BL, Lindgren BR. Temporomandibular joint iontophoresis: a double-blind randomized clinical trial. *Journal of orofacial pain* 1996;10(2).
844. Reid KI, Dionne RA, Sicard-Rosenbaum L, Lord D, Dubner RA. Evaluation of iontophoretically applied dexamethasone for painful pathologic temporomandibular joints. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1994;77(6):605-09.
845. Dahlström L. Conservative treatment methods in craniomandibular disorder. *Swedish dental journal* 1992;16(6):217-30.
846. Johansson A, Wenneberg B, Wagersten C, Haraldson T. Acupuncture in treatment of facial muscular pain. *Acta Odontol Scand* 1991;49(3):153-8.
847. Elsharkawy TM, Ali NM. Evaluation of acupuncture and occlusal splint therapy in the treatment of temporomandibular joint disorders. *Egyptian dental journal* 1995;41(3):1227-32.
848. Goddard G. Short term pain reduction with acupuncture treatment for chronic orofacial pain patients. *Medical science monitor* 2005;11(2):CR71-CR74.

849. Jung A, Shin BC, Lee MS, Sim H, Ernst E. Acupuncture for treating temporomandibular joint disorders: a systematic review and meta-analysis of randomized, sham-controlled trials. *J Dent* 2011;39(5):341-50.
850. Laurence B. Acupuncture may be no more effective than sham acupuncture in treating temporomandibular joint disorders. *Journal of Evidence Based Dental Practice* 2012;12(1):2-4.
851. Türp JC. Limited evidence that acupuncture is effective for treating temporomandibular disorders. *Evidence-based dentistry* 2011;12(3):89.
852. Witt CM, Brinkhaus B, Willich SN. [Acupuncture. Clinical studies on efficacy and effectiveness in patients with chronic pain]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2006;49(8):736-42.
853. Cho SH, Whang WW. Acupuncture for temporomandibular disorders: a systematic review. *J Orofac Pain* 2010;24(2):152-62.
854. Simons DG TJ. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger-Point Manual.*; 1999.
855. Fernandez-Carnero J, La Touche R, Ortega-Santiago R, et al. Short-term effects of dry needling of active myofascial trigger points in the masseter muscle in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2010;24(1):106-12.
856. Dommerholt J. Dry needling - peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther* 2011;19(4):223-7.
857. Dunning J, Butts R, Mourad F, et al. Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines. *Phys Ther Rev* 2014;19(4):252-65.
858. Dommerholt J. Trigger Point Dry Needling. *The Journal of manual and manipulative therapy* 2006;14 no 4.
859. Gonzalez-Perez LM, Infante-Cossio P, Granados-Nunez M, Urresti-Lopez FJ. Treatment of temporomandibular myofascial pain with deep dry needling. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal* 2012:e781-e85.
860. Kalamir A, Graham PL, Vitiello AL, Bonello R, Pollard H. Intra-oral myofascial therapy versus education and self-care in the treatment of chronic, myogenous temporomandibular disorder: a randomised, clinical trial. *Chiropr Man Therap* 2013;21:17.
861. Gattie E, Cleland JA, Snodgrass S. The Effectiveness of Trigger Point Dry Needling for Musculoskeletal Conditions by Physical Therapists: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther* 2017;47(3):133-49.
862. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE. Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection. *Pain* 1993;55(3):397-400.
863. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994;73(4):256-63.
864. Scicchitano J, Rounsefell B, Pilowsky I. Baseline correlates of the response to the treatment of chronic localized myofascial pain syndrome by injection of local anaesthetic. *J Psychosom Res* 1996;40(1):75-85.
865. Hong CZ. Treatment of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep* 2006;10(5):345-9.
866. Ashkenazi A, Blumenfeld A, Napchan U, et al. Peripheral nerve blocks and trigger point injections in headache management - a systematic review and suggestions for future research. *Headache* 2010;50(6):943-52.
867. Bernstein RM. Injections and surgical therapy in chronic pain. *Clin J Pain* 2001;17(4 Suppl):S94-104.
868. Sidebottom AJ, Patel AA, Amin J. Botulinum injection for the management of myofascial pain in the masticatory muscles. A prospective outcome study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2013;51(3):199-205.
869. Zhou JY, Wang D. An update on botulinum toxin A injections of trigger points for myofascial pain. *Curr Pain Headache Rep* 2014;18(1):386.
870. Mor N, Tang C, Blitzer A. Temporomandibular Myofascial Pain Treated with Botulinum Toxin Injection. *Toxins (Basel)* 2015;7(8):2791-800.
871. Scott NA, Guo B, Barton PM, Gerwin RD. Trigger point injections for chronic non-malignant musculoskeletal pain: a systematic review. *Pain Med* 2009;10(1):54-69.
872. Blumenfeld A, Ashkenazi A, Grosberg B, et al. Patterns of use of peripheral nerve blocks and trigger point injections among headache practitioners in the USA: Results of the American Headache Society Interventional Procedure Survey (AHS-IPS). *Headache* 2010;50(6):937-42.
873. Louw A, Zimney K, Puenteadura EJ, Diener I. The efficacy of pain neuroscience education on musculoskeletal pain: A systematic review of the literature. *Physiother Theory Pract* 2016;32(5):332-55.
874. Durham J, Al-Baghdadi M, Baad-Hansen L, et al. Self-management programmes in temporomandibular disorders: results from an international Delphi process. *J Oral Rehabil* 2016;43(12):929-36.
875. Rocabado M. The importance of soft tissue mechanics in stability and instability of the cervical spine: a functional diagnosis for treatment planning. *Cranio* 1987;5(2):130-8.
876. Rocabado M. Joint distraction with a functional maxillomandibular orthopedic appliance. *J Craniomandibular Pract* 1984;2(4):358-63.
877. Rocabado M, Johnston BE, Jr., Blakney MG. Physical therapy and dentistry: an overview. *J Craniomandibular Pract* 1982;1(1):46-9.
878. Rocabado M. Arthrokinematics of the temporomandibular joint. *Dent Clin North Am* 1983;27(3):573-94.
879. Hengeveld E, & Banks, K. *Maitland's Vertebral Manipulation E-Book: Management of Neuromusculoskeletal Disorders.* Elsevier Health Sciences 2013;1.
880. Amaral AP, Politti F, Hage YE, et al. Immediate effect of nonspecific mandibular mobilization on postural control in subjects with temporomandibular disorder: a single-blind, randomized, controlled clinical trial. *Braz J Phys Ther* 2013;17(2):121-7.
881. Mansour RM, Reznik RJ. In vivo occlusal forces and moments: I. Forces measured in terminal hinge position and associated moments. *J Dent Res* 1975;54(1):114-20.
882. Ito T, Gibbs CH, Marguelles-Bonnet R, et al. Loading on the temporomandibular joints with five occlusal conditions. *J Prosthet Dent* 1986;56(4):478-84.
883. Harkins SJ, Marteney JL, Cueva L. A simple technique for the distraction and mobilization of the temporomandibular joint condyle in nonreducing disk derangements. *J Prosthet Dent* 1987;58(5):623-5.
884. VanDyke AR, Goldman SM. Manual reduction of displaced disc. *Cranio* 1990;8:350-52.
885. Choi BH, Yoo JH, Lee WY. Comparison of magnetic resonance imaging before and after nonsurgical treatment of closed lock. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78(3):301-5.
886. Segami N, Murakami K. Arthrographic evaluation of disc position following mandibular manipulation technique for internal derangement with closed lock of the temporomandibular joint. *J Craniomandib Disord* 1991;4:99-108.

887. Michelotti A, Steenks MH, Farella M, et al. The additional value of a home physical therapy regimen versus patient education only for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: short-term results of a randomized clinical trial. *J Orofac Pain* 2004;18(2):114-25.
888. Friction J, Look JO, Wright E, et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials evaluating intraoral orthopedic appliances for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2010;24(3):237-54.
889. Klasser GD, Greene CS, Lavigne GJ. Oral appliances and the management of sleep bruxism in adults: a century of clinical applications and search for mechanisms. *Int J Prosthodont* 2010;23(5):453-62.
890. Pierce CJ, Weyant RJ, Block HM, Nemir DC. Dental splint prescription patterns: a survey. *J Am Dent Assoc* 1995;126(2):248-54.
891. Glass EG, Glaros AG, McGlynn FD. Myofascial pain dysfunction: treatments used by ADA members. *Cranio* 1993;11(1):25-9.
892. Glass EG, McGlynn FD, Glaros AG. A survey of treatments for myofascial pain dysfunction. *Cranio* 1991;9(2):165-8.
893. Ebrahim S, Montoya L, Busse JW, et al. The effectiveness of splint therapy in patients with temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc* 2012;143(8):847-57.
894. Dao TT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med* 1998;9(3):345-61.
895. Macedo CR, Silva AB, Machado MA, Saconato H, Prado GF. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database Syst Rev* 2007(4):CD005514.
896. Marbach JJ, Raphael KG. Future directions in the treatment of chronic musculoskeletal facial pain: the role of evidence-based care. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83(1):170-6.
897. DuPont JS, Jr., Brown CE. Occlusal splints from the beginning to the present. *Cranio* 2006;24(2):141-5.
898. Karolyi M. Beobachtungen über pyorrhoea alveolaris. *Oesterreich-ungarische Vierteljahrs-schrift für Zahnheilkunde* 1901;17:273.
899. Romm S. Thomas Brian Gunning and his splint. *Plast Reconstr Surg* 1986;78(2):252-8.
900. Gelb ML, Gelb H. Gelb appliance: mandibular orthopedic repositioning therapy. *Cranio Clin Int* 1991;1(2):81-98.
901. Sved A. Changing the occlusal level and a new method of retention. *Am J Orthod Oral Surg* 1944;42:8-16.
902. Posselt U. Treatment of bruxism by bite guards and bite planes. *Journal of the Canadian Dental Association* 1963;29:773-78.
903. Ramfjord SP, Ash MM. Reflections on the Michigan occlusal splint. *J Oral Rehabil* 1994;21(5):491-500.
904. Durham TM, Hodges ED, Henry MJ, Geasland J, Straub P. Management of orofacial manifestations of parkinson's Disease with splint therapy: A case report. *Special Care in Dentistry* 1993;13(4):155-58.
905. Kai S, Kai H, Tashiro H. Tardive dyskinesia affected by occlusal treatment--a case report. *Cranio* 1994;12(3):199-203.
906. George PT. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental device. *Gen Dent* 1993;41(4):294-8.
907. Athanasiou AE, Papadopoulos MA, Mazaheri M, Lagoudakis M. Cephalometric evaluation of pharynx, soft palate, adenoid tissue, tongue, and hyoid bone following the use of a mandibular repositioning appliance in obstructive sleep apnea patients. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1994;9(4):273-83.
908. Yoshida K. Prosthetic therapy for sleep apnea syndrome. *J Prosthet Dent* 1994;72(3):296-302.
909. Lamey PJ, Steele JG, Aitchison T. Migraine: the effect of acrylic appliance design on clinical response. *Br Dent J* 1996;180(4):137-40.
910. Quayle AA, Gray RJ, Metcalfe RJ, Guthrie E, Wastell D. Soft occlusal splint therapy in the treatment of migraine and other headaches. *J Dent* 1990;18(3):123-9.
911. Miranda ME, Teixeira ML. Miranda ME; Teixeira, ML. A utilização das placas oclusais no controle das disfunções temporomandibulares (DTMs). *Ciosp (Brasil)* 2007.
912. Greene CS, Menchel HF. The Use of Oral Appliances in the Management of Temporomandibular Disorders. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2018;30(3):265-77.
913. Okeson JP. Evolution of occlusion and temporomandibular disorder in orthodontics: Past, present, and future. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2015;147(5 Suppl):S216-23.
914. Okeson JP, Kemper JT, Moody PM. A study of the use of occlusion splints in the treatment of acute and chronic patients with craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1982;48(6):708-12.
915. Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C. A clinical and electromyographic study of the long-term effects of an occlusal splint on the temporal and masseter muscles in patients with functional disorders and nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil* 1986;13(2):137-45.
916. Budtz-Jorgensen E. mandibular dysfunction related to dental, occlusal and prosthetic conditions in a selected elderly population. *Gerodontology* 1985;1:28.
917. Mongini F, Iberti F, Manfredi A. Long-term results in patients with disk displacement without reduction treated conservatively. *Cranio* 1996;14(4):301-5.
918. Ekberg E, Nilner M. A 6- and 12-month follow-up of appliance therapy in TMD patients: a follow-up of a controlled trial. *Int J Prosthodont* 2002;15(6):564-70.
919. Kemper JT. Effect of occlusal retainers on temporomandibular joint and facial pain. *J Prosthet Dent* 1983;49:702-05.
920. Ohkubo C, Morokuma M, Yoneyama Y, Matsuda R, Lee JS. Interactions between occlusion and human brain function activities. *J Oral Rehabil* 2013;40(2):119-29.
921. Gray RJ, Al-Ani Z. Conservative temporomandibular disorder management: what DO I do? -- frequently asked questions. *Dent Update* 2013;40(9):745-8, 51-2, 54-6.
922. Gomes CA, Politti F, Andrade DV, et al. Effects of massage therapy and occlusal splint therapy on mandibular range of motion in individuals with temporomandibular disorder: a randomized clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2014;37(3):164-9.
923. Jokubauskas L, Baltrusaityte A, Pileickiene G. Oral appliances for managing sleep bruxism in adults: a systematic review from 2007 to 2017. *J Oral Rehabil* 2018;45(1):81-95.
924. Forssell H, Kalso E, Koskela P, et al. Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials. *Pain* 1999;83(3):549-60.
925. Linde C, Isacson G. Clinical signs in patients with disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. *Journal of craniomandibular disorders : facial & oral pain* 1990;4(3):197-204.
926. Kampe T, Hannerz H, Ström P. Five-year longitudinal recordings of functional variables of the masticatory system in adolescents with intact and restored dentitions: A comparative anamnestic and clinical study. *Acta Odontologica Scandinavica* 1991;49(4):239-46.

927. Kreiner M, Betancor E, Clark GT. Occlusal stabilization appliances: evidence of their efficacy. *The Journal of the American Dental Association* 2001;132(6):770-77.
928. Turp JC, Komine F, Hugger A. Efficacy of stabilization splints for the management of patients with masticatory muscle pain: a qualitative systematic review. *Clin Oral Investig* 2004;8(4):179-95.
929. Al-Ani Z, Gray RJ, Davies SJ, Sloan P, Glenny AM. Stabilization splint therapy for the treatment of temporomandibular myofascial pain: a systematic review. *J Dent Educ* 2005;69(11):1242-50.
930. Friction J. Current evidence providing clarity in management of temporomandibular disorders: summary of a systematic review of randomized clinical trials for intra-oral appliances and occlusal therapies. *J Evid Based Dent Pract* 2006;6(1):48-52.
931. Al-Ani M, Davies S, Gray R, Sloan P, Glenny A. Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome. *The Cochrane Database* 2004.
932. Rinchuse DJ, Greene CS. Scoping review of systematic review abstracts about temporomandibular disorders: Comparison of search years 2004 and 2017. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2018;154(1):35-46 e9.
933. Zhang C, Wu JY, Deng DL, et al. Efficacy of splint therapy for the management of temporomandibular disorders: a meta-analysis. *Oncotarget* 2016;7(51):84043-53.
934. Kuzmanovic Pfcier J, Dodic S, Lazic V, et al. Occlusal stabilization splint for patients with temporomandibular disorders: Meta-analysis of short and long term effects. *PLoS One* 2017;12(2):e0171296.
935. Serra CM, Manns AE. Bite force measurements with hard and soft bite surfaces. *J Oral Rehabil* 2013;40(8):563-8.
936. Williamson EH, Lundquist DO. Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles. *J Prosthet Dent* 1983;49(6):816-23.
937. Conti PC, Correa AS, Lauris JR, Stuginski-Barbosa J. Management of painful temporomandibular joint clicking with different intraoral devices and counseling: a controlled study. *J Appl Oral Sci* 2015;23(5):529-35.
938. Santana-Mora U, Martinez-Insua A, Santana-Penin U, et al. Muscular activity during isometric incisal biting. *J Biomech* 2014;47(16):3891-7.
939. Wassell RW, Verhees L, Lawrence K, Davies S, Lobbezoo F. Over-the-counter (OTC) bruxism splints available on the Internet. *Br Dent J* 2014;216(11):E24.
940. Abbott DM, Bush FM. Occlusions altered by removable appliances. *J Am Dent Assoc* 1991;122(2):79-81.
941. Brown DT, Gaudet EL, Jr., Phillips C. Changes in vertical tooth position and face height related to long term anterior repositioning splint therapy. *Cranio* 1994;12(1):19-22.
942. Tanner H. The Tanner mandibular appliance. *Continuum (N Y)* 1980;23-34.
943. Fox CW, Jr., Abrams BL, Doukoudakis AA, Ruzicka SJ. A centric relation occlusal splint as an aid in diagnosis. *Compend Contin Educ Dent* 1982;3(2):142-8.
944. Wahlund K, List T, Larsson B. Treatment of temporomandibular disorders among adolescents: a comparison between occlusal appliance, relaxation training, and brief information. *Acta Odontologica Scandinavica* 2003;61(4):203-11.
945. Ekberg E, Nilner M. Treatment outcome of appliance therapy in temporomandibular disorder patients with myofascial pain after 6 and 12 months. *Acta Odontologica Scandinavica* 2004;62(6):343-49.
946. Ekberg E, Vallon D, Nilner M. The efficacy of appliance therapy in patients with temporomandibular disorders of mainly myogenous origin. A randomized, controlled, short-term trial. *J Orofac Pain* 2003;17(2):133-9.
947. Franco AA, Yamashita HK, Lederman HM, et al. Frankel appliance therapy and the temporomandibular disc: a prospective magnetic resonance imaging study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;121(5):447-57.
948. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil* 2012;39(7):489-501.
949. Chate RA, Falconer DT. Dental appliances with inadequate occlusal coverage: a case report. *Br Dent J* 2011;210(3):109-10.
950. Gavish A, Winocur E, Ventura YS, Halachmi M, Gazit E. Effect of stabilization splint therapy on pain during chewing in patients suffering from myofascial pain. *J Oral Rehabil* 2002;29(12):1181-6.
951. Conti PC, dos Santos CN, Kogawa EM, de Castro Ferreira Conti AC, de Araujo Cdos R. The treatment of painful temporomandibular joint clicking with oral splints: a randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc* 2006;137(8):1108-14.
952. Major PW, Nebbe B. Use and effectiveness of splint appliance therapy: review of literature. *Cranio* 1997;15(2):159-66.
953. Capp NJ. Occlusion and splint therapy. *Br Dent J* 1999;186(5):217-22.
954. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders and the need for stomatognathic treatment in orthodontically treated and untreated girls. *Eur J Orthod* 2000;22(3):283-92.
955. Biondi DM. Headaches and their relationship to sleep. *Dent Clin North Am* 2001;45(4):685-700.
956. Ekberg EC, Nilner M. Treatment outcome of short- and long-term appliance therapy in patients with TMD of myogenous origin and tension-type headache. *J Oral Rehabil* 2006;33(10):713-21.
957. Posselt U. The temporomandibular joint syndrome and occlusion. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1971;25(4):432-38.
958. Egermark I, Thilander B. Craniomandibular disorders with special reference to orthodontic treatment: An evaluation from childhood to adulthood. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1992;101(1):28-34.
959. Osterberg T, Carlsson GE, Wedel A, Johansson U. A cross-sectional and longitudinal study of craniomandibular dysfunction in an elderly population. *Journal of craniomandibular disorders : facial & oral pain* 1992;6(4):237-45.
960. SOLBERG WK, CLARK GT, RUGH JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *Journal of Oral Rehabilitation* 1975;2(3):215-23.
961. FUCHS P. The muscular activity of the chewing apparatus during night sleep. *Journal of Oral Rehabilitation* 1975;2(1):35-48.
962. Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C. Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1993;69(3):293-97.
963. CLARK GT, BEEMSTERBOER PL, RUGH JD. Nocturnal masseter muscle activity and the symptoms of masticatory dysfunction. *Journal of Oral Rehabilitation* 1981;8(3):279-86.
964. Chung SC, Kim YK, Kim HS. Prevalence and patterns of nocturnal bruxofacets on stabilization splints in temporomandibular disorder patients. *Cranio* 2000;18(2):92-7.
965. List T, Helkimo M. Acupuncture and occlusal splint therapy in the treatment of craniomandibular disorders: II. A 1-year follow-up study. *Acta Odontologica Scandinavica* 1992;50(6):375-85.
966. Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil* 2006;33(7):482-8.

967. Dube C, Rompre PH, Manzini C, et al. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res* 2004;83(5):398-403.
968. Sjöholm T, Kauko T, Kempainen P, Rauhala E. Long-term use of occlusal appliance has impact on sleep structure. *J Oral Rehabil* 2014;41(11):795-800.
969. Matsumoto H, Tsukiyama Y, Kuwatsuru R, Koyano K. The effect of intermittent use of occlusal splint devices on sleep bruxism: a 4-week observation with a portable electromyographic recording device. *J Oral Rehabil* 2015;42(4):251-8.
970. Rubinoff MS, Gross A, McCall WD, Jr. Conventional and nonoccluding splint therapy compared for patients with myofascial pain dysfunction syndrome. *Gen Dent* 1987;35(6):502-6.
971. Ingerslev H. Functional disturbances of the masticatory system in school children. *ASDC J Dent Child* 1983;50(6):445-50.
972. Harkins S, Marteney JL, Cueva O, Cueva L. Application of soft occlusal splints in patients suffering from clicking temporomandibular joints. *Cranio* 1988;6(1):71-6.
973. Pettengill CA, Growney MR, Jr., Schoff R, Kenworthy CR. A pilot study comparing the efficacy of hard and soft stabilizing appliances in treating patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1998;79(2):165-8.
974. Truelove E, Huggins KH, Mancl L, Dworkin SF. The efficacy of traditional, low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder: a randomized controlled trial. *J Am Dent Assoc* 2006;137(8):1099-107; quiz 169.
975. Singh BP, Berry DC. Occlusal changes following use of soft occlusal splints. *J Prosthet Dent* 1985;54(5):711-5.
976. Christidis N, Doepel M, Ekberg E, et al. Effectiveness of a prefabricated occlusal appliance in patients with temporomandibular joint pain: a randomized controlled multicenter study. *J Oral Facial Pain Headache* 2014;28(2):128-37.
977. Zhang FY, Wang XG, Dong J, Zhang JF, Lu YL. Effect of occlusal splints for the management of patients with myofascial pain: a randomized, controlled, double-blind study. *Chin Med J (Engl)* 2013;126(12):2270-5.
978. Nilner M, Ekberg E, Doepel M, et al. Short-term effectiveness of a prefabricated occlusal appliance in patients with myofascial pain. *J Orofac Pain* 2008;22(3):209-18.
979. Katyayan PA, Katyayan MK, Shah RJ, Patel G. Efficacy of appliance therapy on temporomandibular disorder related facial pain and mandibular mobility: a randomized controlled study. *J Indian Prosthodont Soc* 2014;14(3):251-61.
980. Forssell H, Kalso E. Application of principles of evidence-based medicine to occlusal treatment for temporomandibular disorders: are there lessons to be learned? *J Orofac Pain* 2004;18(1):9-22; discussion 23-32.
981. Nikolopoulou M, Ahlberg J, Visscher CM, et al. Effects of occlusal stabilization splints on obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *J Orofac Pain* 2013;27(3):199-205.
982. Nikolopoulou M, Naeije M, Aarab G, et al. The effect of raising the bite without mandibular protrusion on obstructive sleep apnoea. *J Oral Rehabil* 2011;38(9):643-7.
983. Huettig F, Kustermann A, Kuscu E, Geis-Gerstorf J, Spintzyk S. Polishability and wear resistance of splint material for oral appliances produced with conventional, subtractive, and additive manufacturing. *J Mech Behav Biomed Mater* 2017;75:175-79.
984. Lauren M, McIntyre F. Digital occlusal splints. *Dent Today* 2008;27(2):150, 52, 54-5.
985. Pho Duc JM, Huning SV, Grossi ML. Parallel Randomized Controlled Clinical Trial in Patients with Temporomandibular Disorders Treated with a CAD/CAM Versus a Conventional Stabilization Splint. *Int J Prosthodont* 2016;29(4):340-50.
986. Lauren M, McIntyre F. A new computer-assisted method for design and fabrication of occlusal splints. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;133(4 Suppl):S130-5.
987. Erickson LC, Greer RO, Jr. Ponticulus posticus, an anomaly of the first cervical vertebra as seen on the cephalometric head film. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;57(2):230.
988. Jokstad A. The NTI-tss device may be used successfully in the management of bruxism and TMD. *Evid Based Dent* 2009;10(1):23.
989. Stapelmann H, Turp JC. The NTI-tss device for the therapy of bruxism, temporomandibular disorders, and headache - where do we stand? A qualitative systematic review of the literature. *BMC oral health* 2008;8:22.
990. Shankland WE. Nociceptive trigeminal inhibition--tension suppression system: a method of preventing migraine and tension headaches. *Compend Contin Educ Dent* 2001;22(12):1075-80, 82; quiz 84.
991. Shankland WE. Nociceptive trigeminal inhibition--tension suppression system: a method of preventing migraine and tension headaches. *Compend Contin Educ Dent* 2002;23(2):105-8, 10, 12-3; quiz 14.
992. Dalewski B, Chrusciel-Nogalska M, Fraczak B. Occlusal splint versus modified nociceptive trigeminal inhibition splint in bruxism therapy: a randomized, controlled trial using surface electromyography. *Aust Dent J* 2015;60(4):445-54.
993. Shankland WE, 2nd. Migraine and tension-type headache reduction through pericranial muscular suppression: a preliminary report. *Cranio* 2001;19(4):269-78.
994. Jokstad A, Mo A, Krogstad BS. Clinical comparison between two different splint designs for temporomandibular disorder therapy. *Acta Odontol Scand* 2005;63(4):218-26.
995. Al Quran FA, Kamal MS. Anterior midline point stop device (AMPS) in the treatment of myogenous TMDs: comparison with the stabilization splint and control group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;101(6):741-7.
996. Magnusson T, Adiels AM, Nilsson HL, Helkimo M. Treatment effect on signs and symptoms of temporomandibular disorders--comparison between stabilisation splint and a new type of splint (NTI). A pilot study. *Swed Dent J* 2004;28(1):11-20.
997. Baad-Hansen L, Jadidi F, Castrillon E, Thomsen PB, Svensson P. Effect of a nociceptive trigeminal inhibitory splint on electromyographic activity in jaw closing muscles during sleep. *J Oral Rehabil* 2007;34(2):105-11.
998. Conti PC, de Alencar EN, da Mota Correa AS, et al. Behavioural changes and occlusal splints are effective in the management of masticatory myofascial pain: a short-term evaluation. *J Oral Rehabil* 2012;39(10):754-60.
999. Anderson GC, Schulte JK, Goodkind RJ. Comparative study of two treatment methods for internal derangement of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1985;53(3):392-7.
1000. Yildiz M, Cagatay Dayan S, Sakar O, Sulun T. Distraction of the temporomandibular joint condyle in patients with unilateral non-reducing disc displacement: Fact or fiction? *Cranio* 2018;36(5):294-99.
1001. Moncayo S. Biomechanics of pivoting appliances. *J Orofac Pain* 1994;8(2):190-6.
1002. Lous I. Treatment of TMJ syndrome by pivots. *J Prosthet Dent* 1978;40(2):179-82.
1003. Posselt U. Physiology of occlusion and rehabilitation. 2nd ed. Oxford, Edinburgh,: Blackwell Scientific; 1968.
1004. Yin X, Zhang D. [Clinical observation of TMJDS treated with pivot splint]. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 1996;31(6):357-9.
1005. Seedorf H, Scholz A, Kirsch I, Fenske C, Jude HD. Pivot appliances - is there a distractive effect on the temporomandibular joint? *J Oral Rehabil* 2007;34(1):34-40.

1006. Linsen SS, Stark H, Matthias A. Changes in condylar position using different types of splints with and without a chinstrap: a case-control study. *Cranio* 2012;30(1):25-31.
1007. Sato H, Ukon S, Ishikawa M, Ohki M, Kitamori H. Tomographic evaluation of TMJ loading affected by occlusal pivots. *Int J Prosthodont* 2000;13(5):399-404.
1008. Kahn AE. Excerpts concerning unbalanced occlusion. *J Maxillofac Orthop* 1969;2(4):22-6.
1009. Demling A, Fauska K, Ismail F, Stiesch M. A comparison of change in condylar position in asymptomatic volunteers utilizing a stabilization and a pivot appliance. *Cranio* 2009;27(1):54-61.
1010. Christensen LV, Rassouli NM. Experimental occlusal interferences. Part V. Mandibular rotations versus hemimandibular translations. *J Oral Rehabil* 1995;22(12):865-76.
1011. Schmitter M, Zahran M, Duc JM, Henschel V, Rammelsberg P. Conservative therapy in patients with anterior disc displacement without reduction using 2 common splints: a randomized clinical trial. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63(9):1295-303.
1012. Stiesch-Scholz M, Kempert J, Wolter S, Tschernitschek H, Rossbach A. Comparative prospective study on splint therapy of anterior disc displacement without reduction. *J Oral Rehabil* 2005;32(7):474-9.
1013. Kuboki T, Takenami Y, Orsini MG, et al. Effect of occlusal appliances and clenching on the internally deranged TMJ space. *J Orofac Pain* 1999;13(1):38-48.
1014. Clark GT. The TMJ repositioning appliance: a technique for construction, insertion, and adjustment. *Cranio* 1986;4(1):37-46.
1015. Clark GT. Treatment of jaw clicking with temporomandibular repositioning: analysis of 25 cases. *J Craniomandibular Pract* 1984;2(3):263-70.
1016. Tallents RH, Katzberg RW, Macher DJ, Roberts CA. Use of protrusive splint therapy in anterior disk displacement of the temporomandibular joint: a 1- to 3-year follow-up. *J Prosthet Dent* 1990;63(3):336-41.
1017. Eberhard D, Bantleon HP, Steger W. The efficacy of anterior repositioning splint therapy studied by magnetic resonance imaging. *Eur J Orthod* 2002;24(4):343-52.
1018. Simmons HC, 3rd, Gibbs SJ. Anterior repositioning appliance therapy for TMJ disorders: specific symptoms relieved and relationship to disk status on MRI. *Cranio* 2005;23(2):89-99.
1019. Ireland VE. Problem of "the clicking jaw". *Dent Dig* 1951;57(12):549-54.
1020. Simmons HC, 3rd, Board of Directors AAoCP. Guidelines for anterior repositioning appliance therapy for the management of craniofacial pain and TMD. *Cranio* 2005;23(4):300-5.
1021. Lundh H, Westesson PL, Jisander S, Eriksson L. Disk-repositioning onlays in the treatment of temporomandibular joint disk displacement: comparison with a flat occlusal splint and with no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;66(2):155-62.
1022. Orenstein ES. Anterior repositioning appliances when used for anterior disk displacement with reduction--a critical review. *Cranio* 1993;11(2):141-5.
1023. Santacatterina A, Paoli M, Peretta R, Bambace A, Beltrame A. A comparison between horizontal splint and repositioning splint in the treatment of 'disc dislocation with reduction'. Literature meta-analysis. *J Oral Rehabil* 1998;25(2):81-8.
1024. Solberg W, Hansson T, Nordström B. The temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation. *Journal of oral rehabilitation* 1985;12(4):303-21.
1025. Isberg A, Isacsson G, Johansson A-S, Larson O. Hyperplastic soft-tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement: a radiographic and histologic study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 1986;61(1):32-38.
1026. Hall MB, Brown RW, Baughman RA. Histologic appearance of the bilaminar zone in internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1984;58(4):375-81.
1027. Scapino RP. Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1983;55(4):382-97.
1028. Salo L, Raustia A, Pernu H, Virtanen K. Internal derangement of the temporomandibular joint: a histochemical study. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1991;49(2):171-76.
1029. Pereira FJ, Lundh H, Westesson P-L, Carlsson L-E. Clinical findings related to morphologic changes in TMJ autopsy specimens. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 1994;78(3):288-95.
1030. Pereira FJ, Lundh H, Westesson P-L. Age-related changes of the retrodiscal tissues in the temporomandibular joint. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1996;54(1):55-61.
1031. Akerman S, Kopp S, Rohlin M. Histological changes in temporomandibular joints from elderly individuals. An autopsy study. *Acta Odontol Scand* 1986;44(4):231-9.
1032. Kirk WS, Jr. Magnetic resonance imaging and tomographic evaluation of occlusal appliance treatment for advanced internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49(1):9-12.
1033. Chen CW, Boulton JL, Gage JP. Effects of splint therapy in TMJ dysfunction: a study using magnetic resonance imaging. *Australian dental journal* 1995;40(2):71-78.
1034. Farrar WB. Diagnosis and treatment of anterior dislocation of the articular disc. *N Y J Dent* 1971;41(10):348-51.
1035. Summer JD, Westesson PL. Mandibular repositioning can be effective in treatment of reducing TMJ disk displacement. A long-term clinical and MR imaging follow-up. *Cranio* 1997;15(2):107-20.
1036. Joondeph DR. Long-term stability of mandibular orthopedic repositioning. *The Angle Orthodontist* 1999;69(3):201-09.
1037. Tecco S, Festa F, Salini V, Epifania E, D'Attilio M. Treatment of joint pain and joint noises associated with a recent TMJ internal derangement: a comparison of an anterior repositioning splint, a full-arch maxillary stabilization splint, and an untreated control group. *Cranio* 2004;22(3):209-19.
1038. Moloney F, Howard JA. Internal derangements of the temporomandibular joint. III. Anterior repositioning splint therapy. *Australian Dental Journal* 1986;31(1):30-39.
1039. Butterworth JC, Deardorff WW. Passive eruption in the treatment of craniomandibular dysfunction: a posttreatment study of 151 patients. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1992;67(4):525-34.
1040. Davies S, Gray R. The pattern of splint usage in the management of two common temporomandibular disorders. Part I: The anterior repositioning splint in the treatment of disc displacement with reduction. *British dental journal* 1997;183(6):199.
1041. Lundh H, Westesson PL, Kopp S, Tillstrom B. Anterior repositioning splint in the treatment of temporomandibular joints with reciprocal clicking: comparison with a flat occlusal splint and an untreated control group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60(2):131-6.

1042. Simmons HC, 3rd, Gibbs SJ. Recapture of temporomandibular joint disks using anterior repositioning appliances: an MRI study. *Cranio* 1995;13(4):227-37.
1043. Spruijt RJ, Wabeke KB. An extended replication study of dental factors associated with temporomandibular joint sounds. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1996;75(4):388-92.
1044. Tallents RH, Katzberg RW, Murphy W, Proskin H. Magnetic resonance imaging findings in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with temporomandibular disorders. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1996;75(5):529-33.
1045. Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand* 2005;63(2):99-109.
1046. Vincent SD, Lilly GE. Incidence and characterization of temporomandibular joint sounds in adults. *J Am Dent Assoc* 1988;116(2):203-6.
1047. Greene CS, Obrez A. Treating temporomandibular disorders with permanent mandibular repositioning: is it medically necessary? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015;119(5):489-98.
1048. Conti PC, Miranda JE, Conti AC, Pegoraro LF, Araujo Cdos R. Partial time use of anterior repositioning splints in the management of TMJ pain and dysfunction: a one-year controlled study. *J Appl Oral Sci* 2005;13(4):345-50.
1049. Shiau Y-Y, Chang C. An epidemiological study of temporomandibular disorders in university students of Taiwan. 1992;20(1):43-47.
1050. Al-Hadi LA. Prevalence of temporomandibular disorders in relation to some occlusal parameters. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1993;70(4):345-50.
1051. Wadhwa L, Utreja A, Tewari A. A study of clinical signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in subjects with normal occlusion, untreated, and treated malocclusions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1993;103(1):54-61.
1052. Keeling SD, McGorray S, Wheeler TT, King GJ. Risk factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1994;105(3):279-87.
1053. Kurita H, Kurashina K, Baba H, et al. Evaluation of disk capture with a splint repositioning appliance: clinical and critical assessment with MR imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(4):377-80.
1054. Katzberg RW, Westesson P-L. *Diagnosis of the temporomandibular joint*. Philadelphia: W. B. Saunders Co.; 1993.
1055. Simmons HC, 3rd, Gibbs SJ. Initial TMJ disk recapture with anterior repositioning appliances and relation to dental history. *Cranio* 1997;15(4):281-95.
1056. Farrar WB. Characteristics of the condylar path in internal derangements of the TMJ. *J Prosthet Dent* 1978;39(3):319-23.
1057. Huddleston Slater JJ, Lobbezoo F, Naeije M. Mandibular movement characteristics of an anterior disc displacement with reduction. *J Orofac Pain* 2002;16(2):135-42.
1058. Paesani D, Westesson PL, Hatala MP, Tallents RH, Brooks SL. Accuracy of clinical diagnosis for TMJ internal derangement and arthrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73(3):360-3.
1059. Marguelles-Bonnet RE, Carpentier P, Yung JP, Defrennes D, Pharaboz C. Clinical diagnosis compared with findings of magnetic resonance imaging in 242 patients with internal derangement of the TMJ. *J Orofac Pain* 1995;9(3):244-53.
1060. Madani AS, Mirmortazavi A. Comparison of three treatment options for painful temporomandibular joint clicking. *J Oral Sci* 2011;53(3):349-54.
1061. Schiffman EL, Look JO, Hodges JS, et al. Randomized effectiveness study of four therapeutic strategies for TMJ closed lock. *J Dent Res* 2007;86(1):58-63.
1062. Sakuma K, Sano T, Yamamoto M, Tachikawa T, Okano T. Does decreased T1 signal intensity in the retrodiscal tissue of the temporomandibular joint reflect increased density of collagen fibres? *Dentomaxillofac Radiol* 2003;32(4):222-8.
1063. Suenaga S, Sonoda S, Oku T, Abeyama K, Noikura T. MRI of the temporomandibular joint disk and posterior disk attachment before and after nonsurgical treatment. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21(6):892-6.
1064. Hall HD. Intra-articular disc displacement Part II: Its significant role in temporomandibular joint pathology. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;53(9):1073-9.
1065. Nickerson JW, Jr., Moystad A. Observations on individuals with radiographic bilateral condylar remodeling. *J Craniomandibular Pract* 1982;1(1):20-37.
1066. Winocur E, Littner D, Adams I, Gavish A. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescents: a gender comparison. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102(4):482-7.
1067. Gavish A, Halachmi M, Winocur E, Gazit E. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls. *J Oral Rehabil* 2000;27(1):22-32.
1068. Al-Baghdadi M, Durham J, Steele J. Timing interventions in relation to temporomandibular joint closed lock duration: a systematic review of 'locking duration'. *J Oral Rehabil* 2014;41(1):24-58.
1069. Simmons HC, 3rd, Gibbs SJ. Anterior repositioning appliance therapy for TMJ disorders: specific symptoms relieved and relationship to disk status on MRI. *J Tenn Dent Assoc* 2009;89(4):22-30; quiz 30-1.
1070. Isberg A, Widmalm SE, Ivarsson R. Clinical, radiographic, and electromyographic study of patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Am J Orthod* 1985;88(6):453-60.
1071. Kurita H, Ohtsuka A, Kurashina K, Kopp S. A study of factors for successful splint capture of anteriorly displaced temporomandibular joint disc with disc repositioning appliance. *J Oral Rehabil* 2001;28(7):651-7.
1072. Williamson EH. Temporomandibular dysfunction and repositioning splint therapy. *Prog Orthod* 2005;6(2):206-13.
1073. Klasser GD, Greene CS. Oral appliances in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107(2):212-23.
1074. Widmalm SE. Use and abuse of bite splints. *Compend Contin Educ Dent* 1999;20(3):249-54, 56, 58-9; quiz 60.
1075. Chen HM, Liu MQ, Yap AU, Fu KY. Physiological effects of anterior repositioning splint on temporomandibular joint disc displacement: a quantitative analysis. *J Oral Rehabil* 2017;44(9):664-72.
1076. Chen HM, Fu KY, Li YW, Zhang ZK. [Positional changes of temporomandibular joint disk and condyle with insertion of anterior repositioning splint]. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2009;27(4):408-12.
1077. Hamata MM, Zuim PRJ, Garcia AR. Comparative evaluation of the efficacy of occlusal splints fabricated in centric relation or maximum intercuspation in temporomandibular disorders patients. *Journal of Applied Oral Science* 2009;17:32-38.
1078. Ekberg EC, Sabet ME, Petersson A, Nilner M. Occlusal appliance therapy in a short-term perspective in patients with temporomandibular disorders correlated to condyle position. *Int J Prosthodont* 1998;11(3):263-8.

1079. Ekberg EC, Vallon D, Nilner M. Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A double-blind controlled study in a short-term perspective. *Acta Odontol Scand* 1998;56(2):122-8.
1080. Clark G. Occlusal therapy: occlusal appliances. the president's conference on the examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders 1983:137-46.
1081. Solanki N, Singh BP, Chand P, et al. Effect of mandibular advancement device on sleep bruxism score and sleep quality. *J Prosthet Dent* 2017;117(1):67-72.
1082. Dao TT, Lavigne GJ, Charbonneau A, Feine JS, Lund JP. The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial. *Pain* 1994;56(1):85-94.
1083. Koh H, Robinson PG. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *J Oral Rehabil* 2004;31(4):287-92.
1084. Koh H, Robinson PG. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(1):CD003812.
1085. Huang GJ. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126(2):138-9.
1086. Luther F, Layton S, McDonald F. Orthodontics for treating temporomandibular joint (TMJ) disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2010(7):CD006541.
1087. Alencar F, Jr., Becker A. Evaluation of different occlusal splints and counselling in the management of myofascial pain dysfunction. *J Oral Rehabil* 2009;36(2):79-85.
1088. Ettlin DA, Mang H, Colombo V, Palla S, Gallo LM. Stereometric assessment of TMJ space variation by occlusal splints. *J Dent Res* 2008;87(9):877-81.
1089. VANDERAS AP. Relationship between craniomandibular dysfunction and malocclusion in white children with and without unpleasant life events. 1994;21(2):177-83.
1090. Rugh JD, Drago CJ. Vertical dimension: a study of clinical rest position and jaw muscle activity. *J Prosthet Dent* 1981;45(6):670-5.
1091. Güler N, Yatmaz P, Ataoglu H, Emlik D, Uckan S. Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behaviour. 2003;32(5):304-10.
1092. Lobbezoo-Scholte AM, De Leeuw JR, Steenks MH, et al. Diagnostic subgroups of craniomandibular disorders. Part I: Self-report data and clinical findings. *Journal of orofacial pain* 1995;9(1):24-36.
1093. Olsson M, Lindqvist B. Mandibular function before and after orthodontic treatment. *European Journal of Orthodontics* 1995;17(3):205-14.
1094. Mauro G, Tagliferro G, Bogini A, Fraccari F. A controlled clinical assessment and characterization of a group of patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1995;9:101.
1095. Cassisi JE, McGlynn FD, Mahan PE. Occlusal splint effects on nocturnal bruxing: an emerging paradigm and some early results. *Cranio* 1987;5(1):64-8.
1096. Kontham RK, Kontham UR. Easy fabrication of an occlusal deprogrammer. *J Clin Orthod* 2014;48(6):368-70.
1097. Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G. Association between loss of occlusal support and symptoms of functional disturbances of the masticatory system. 1999;26(3):248-53.
1098. Okano N, Baba K, Akishige S, Ohyama T. The influence of altered occlusal guidance on condylar displacement. *J Oral Rehabil* 2002;29(11):1091-8.
1099. Luther F. Orthodontics and the temporomandibular joint: where are we now? Part 2. Functional occlusion, malocclusion, and TMD. *Angle Orthod* 1998;68(4):305-18.
1100. Just JK, Perry HT, Greene CS. Treating TM disorders: a survey on diagnosis, etiology and management. *J Am Dent Assoc* 1991;122(9):55-60.
1101. McNeill C. Temporomandibular disorders: Guidelines for diagnosis and management. *J Calif Dent Assoc* 1991;19:15-26.
1102. Stohler CS, Zarb GA. On the management of temporomandibular disorders: a plea for a low-tech, high-prudence therapeutic approach. *J Orofac Pain* 1999;13(4):255-61.
1103. Michelotti A, Farella M, Gallo LM, et al. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res* 2005;84(7):644-8.
1104. Faulkner MG, Hatcher DC, Hay A. A three-dimensional investigation of temporomandibular joint loading. *J Biomech* 1987;20(10):997-1002.
1105. Moreno-Hay I, Okeson JP. Does altering the occlusal vertical dimension produce temporomandibular disorders? A literature review. *J Oral Rehabil* 2015;42(11):875-82.
1106. Racich MJ. 1, 2, 3s of dentistry: A simplified, sequential approach for oral rehabilitative evaluation & treatment. *Oral Health* 2008;98(11):28.
1107. McNamara DC. Occlusal adjustment for a physiologically balanced occlusion. *J Prosthet Dent* 1977;38(3):284-93.
1108. Waliszewski M, Shor A, Brudvik J, Raigrodski AJ. A survey of edentulous patient preference among different denture esthetic concepts. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry* 2006;18(6):352-68.
1109. Porwal A, Sasaki K. Current status of the neutral zone: a literature review. *J Prosthet Dent* 2013;109(2):129-34.
1110. Abduo J, Tennant M, McGeachie J. Lateral occlusion schemes in natural and minimally restored permanent dentition: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2013;40(10):788-802.
1111. Misch CE, Bidez MW. Implant-protected occlusion: a biomechanical rationale. *Compendium* 1994;15(11):1330, 32, 34 passim; quiz 44.
1112. Taylor TD, Wiens J, Carr A. Evidence-based considerations for removable prosthodontic and dental implant occlusion: a literature review. *J Prosthet Dent* 2005;94(6):555-60.
1113. Sheridan RA, Decker AM, Plonka AB, Wang HL. The Role of Occlusion in Implant Therapy: A Comprehensive Updated Review. *Implant Dent* 2016;25(6):829-38.
1114. Fernandez-Gonzalez FJ, Canigral A, Lopez-Caballo JL, et al. Influence of orthodontic treatment on temporomandibular disorders. A systematic review. *J Clin Exp Dent* 2015;7(2):e320-7.
1115. Leite RA, Rodrigues JF, Sakima MT, Sakima T. Relationship between temporomandibular disorders and orthodontic treatment: a literature review. *Dental Press J Orthod* 2013;18(1):150-7.

1116. Gebeile-Chauty S, Robin O, Messaoudi Y, Aknin JJ. [Can orthodontic treatment generate temporomandibular disorders and pain? A review]. *Orthod Fr* 2010;81(1):85-93.
1117. Henrikson T. Temporomandibular disorders and mandibular function in relation to Class II malocclusion and orthodontic treatment. A controlled, prospective and longitudinal study. *Swed Dent J Suppl* 1999;134:1-144.
1118. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod* 2003;73(2):109-15.
1119. Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A prospective long-term study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in patients who received orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod* 2005;75(4):645-50.
1120. Spahl TJ, Witzig JW. *The Clinical Management of Basic Maxillofacial Orthopedic Appliances*. Volume I: Mechanics. Littleton, CO: PSG; 1987.
1121. Kundinger KK, Austin BP, Christensen LV, Donegan SJ, Ferguson DJ. An evaluation of temporomandibular joints and jaw muscles after orthodontic treatment involving premolar extractions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;100(2):110-5.
1122. Gianelly AA, Hughes HM, Wohlgenuth P, Gildea G. Condylar position and extraction treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988;93(3):201-5.
1123. Luecke PE, 3rd, Johnston LE, Jr. The effect of maxillary first premolar extraction and incisor retraction on mandibular position: testing the central dogma of "functional orthodontics". *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992;101(1):4-12.
1124. Johnston LE, Jr. Gnathologic assessment of centric slides in postretention orthodontic patients. *J Prosthet Dent* 1988;60(6):712-5.
1125. Kremenak CR, Kinser DD, Melcher TJ, et al. Orthodontics as a risk factor for temporomandibular disorders (TMD). II. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992;101(1):21-7.
1126. Larsson E, Ronnerman A. Mandibular dysfunction symptoms in orthodontically treated patients ten years after the completion of treatment. *Eur J Orthod* 1981;3(2):89-94.
1127. Beattle JR, Paquewttte D, E., Johnston LE. The functional impact of extraction and non-extraction treatments: A long-term comparison in patients with "borderline," equally susceptible Class II malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;105:444-49.
1128. Greene CS. Orthodontics and the temporomandibular joint. *Angle Orthod* 1982;52(2):166-72.
1129. Carlton KL, Nanda RS. Prospective study of posttreatment changes in the temporomandibular joint. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;122(5):486-90.
1130. Janson M, Hasund A. Functional problems in orthodontic patients out of retention. *Eur J Orthod* 1981;3(3):173-9.
1131. Luther F. TMD and occlusion part I. Damned if we do? Occlusion: the interface of dentistry and orthodontics. *Br Dent J* 2007;202(1):E2; discussion 38-9.
1132. Pancherz H. The Herbst appliance--its biologic effects and clinical use. *Am J Orthod* 1985;87(1):1-20.
1133. Nielsen L, Melsen B, Terp S. TMJ function and the effects on the masticatory system on 14-16-year-old Danish children in relation to orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1990;12(3):254-62.
1134. Sadowsky C, Polson AM. Temporomandibular disorders and functional occlusion after orthodontic treatment: results of two long-term studies. *Am J Orthod* 1984;86(5):386-90.
1135. Eriksson I, Dahlberg G, Westesson PL, al. e. Changes in TMJ disc position associated with orthognathic surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1990;2:691-98.
1136. Dibbets JM, van der Weele LT. Extraction, orthodontic treatment, and craniomandibular dysfunction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;99(3):210-9.
1137. Sadowsky C, Theisen TA, Sakols EI. Orthodontic treatment and temporomandibular joint sounds--a longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;99(5):441-7.
1138. Al-Moraissi EA, Wolford LM, Perez D, Laskin DM, Ellis E, 3rd. Does Orthognathic Surgery Cause or Cure Temporomandibular Disorders? A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Oral Maxillofac Surg* 2017;75(9):1835-47.
1139. Karabouta I, Martis C. The TMJ dysfunctionsyndrome before and after sagittal split osteotomy of the rami. *Journal of maxillofacial surgery* 1985;13:185-88.
1140. Schneider S, Witt E. Funktionelle Befunde vor und nach einer kombiniert kieferorthopädisch-kieferchirurgischen Behandlung von Angle-Klasse-III-Patienten. *Fortschritte der Kieferorthopädie* 1991;52(1):51-59.
1141. Westermark A, Shayeghi F, Thor A. Temporomandibular dysfunction in 1,516 patients before and after orthognathic surgery. *The International journal of adult orthodontics and orthognathic surgery* 2001;16(2):145-51.
1142. De Clercq CA, Abeloos JS, Mommaerts MY, Neyt LF. Temporomandibular joint symptoms in an orthognathic surgery population. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery* 1995;23(3):195-99.
1143. Onizawa K, Schmelzeisen R, Vogt S. Alteration of temporomandibular joint symptoms after orthognathic surgery: comparison with healthy volunteers. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1995;53(2):117-21.
1144. Hackney FL, Van Sickels JE, Nummikoski PV. Condylar displacement and temporomandibular joint dysfunction following bilateral sagittal split osteotomy and rigid fixation. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1989;47(3):223-27.
1145. Moore KE, Gooris PJ, Stoelinga PJ. The contributing role of condylar resorption to skeletal relapse following mandibular advancement surgery: report of five cases. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1991;49(5):448-60.
1146. Crawford JG, Stoelinga PJ, Blijdorp PA, Brouns JJ. Stability after reoperation for progressive condylar resorption after orthognathic surgery: report of seven cases. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1994;52(5):460-66.
1147. Dervis E, Tuncer E. Long-term evaluations of temporomandibular disorders in patients undergoing orthognathic surgery compared with a control group. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2002;94(5):554-60.
1148. Wolford LM, Reiche-Fischel O, Mehra P. Changes in temporomandibular joint dysfunction after orthognathic surgery. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 2003;61(6):655-60.
1149. Frey DR, Hatch JP, Van Sickels JE, Dolce C, Rugh JD. Effects of surgical mandibular advancement and rotation on signs and symptoms of temporomandibular disorder: a 2-year follow-up study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2008;133(4):490. e1-90. e8.
1150. Napankangas R, Raunio A, Sipila K, Raustia A. Effect of mandibular advancement device therapy on the signs and symptoms of temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Res* 2013;3(4):e5.

1151. Lindenmeyer A, Sutcliffe P, Eghtessad M, et al. Oral and maxillofacial surgery and chronic painful temporomandibular disorders--a systematic review. *J Oral Maxillofac Surg* 2010;68(11):2755-64.
1152. Al-Riyami S, Cunningham SJ, Moles DR. Orthognathic treatment and temporomandibular disorders: a systematic review. Part 2. Signs and symptoms and meta-analyses. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136(5):626 e1-16, discussion 26-7.
1153. Al-Riyami S, Moles DR, Cunningham SJ. Orthognathic treatment and temporomandibular disorders: a systematic review. Part 1. A new quality-assessment technique and analysis of study characteristics and classifications. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136(5):624 e1-15; discussion 24-5.
1154. Scolozzi P, Wandeler PA, Courvoisier DS. Can clinical factors predict postoperative temporomandibular disorders in orthognathic patients? A retrospective study of 219 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015;119(5):531-8.
1155. Toll DE, Popovic N, Drinkuth N. The use of MRI diagnostics in orthognathic surgery: prevalence of TMJ pathologies in Angle Class I, II, III patients. *J Orofac Orthop* 2010;71(1):68-80.
1156. Bermell-Baviera A, Bellot-Arcis C, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Effects of mandibular advancement surgery on the temporomandibular joint and muscular and articular adaptive changes--a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2016;45(5):545-52.
1157. Athanasiou AE, Melsen B, Eriksen J. Concerns, motivation, and experience of orthognathic surgery patients: a retrospective study of 152 patients. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1989;4(1):47-55.
1158. Ochs M, La Banc JP, Dolwick MF. The diagnosis and management of concomitant dentofacial deformity and temporomandibular disorder. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1990;2:669-90.
1159. Magnusson T, Ahlborg G, Svartz K. Function of the masticatory system in 20 patients with mandibular hypo- or hyperplasia after correction by a sagittal split osteotomy. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1990;19(5):289-93.
1160. Surgeons AAoOaM. Parameters of care for oral and maxillofacial surgery. A guide for practice, monitoring and evaluation. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70(11):e204-e31.
1161. Wånman A, Ernberg M, List T. Guidelines in the management of orofacial pain/TMD. An evidence-based approach. *Nor Tannlegeforen Tid* 2016;126:104-12.
1162. Hall MB, Baughman R, Ruskin J, Thompson DA. Healing following menisceplasty, eminectomy, and high condylectomy in the monkey temporomandibular joint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1986;44(3):177-82.
1163. Bernasconi G, Marchetti C, Reguzzoni M, Baciliero U. Synovia hyperplasia and calcification in the human TMJ disk. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 1997;84(3):245-52.
1164. Politi M, Sembronio S, Robiony M, et al. High condylectomy and disc repositioning compared to arthroscopic lysis, lavage, and capsular stretch for the treatment of chronic closed lock of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103(1):27-33.
1165. Monje-Gil F, Nitzan D, Gonzalez-Garcia R. Temporomandibular joint arthrocentesis. Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012;17(4):e575-81.
1166. Al-Baghdadi M, Durham J, Araujo-Soares V, et al. TMJ Disc Displacement without Reduction Management: A Systematic Review. *J Dent Res* 2014;93(7 Suppl):375-515.
1167. Nitzan DW, Dolwick MF, Heft MW. Arthroscopic lavage and lysis of the temporomandibular joint: a change in perspective. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48(8):798-801; discussion 02.
1168. Sato S, Oguri S, Yamaguchi K, Kawamura H, Motegi K. Pumping injection of sodium hyaluronate for patients with non-reducing disc displacement of the temporomandibular joint: two year follow-up. *J Craniomaxillofac Surg* 2001;29(2):89-93.
1169. Alpaslan GH, Alpaslan C. Efficacy of temporomandibular joint arthrocentesis with and without injection of sodium hyaluronate in treatment of internal derangements. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2001;59(6):613-18.
1170. Nitzan DW, Dolwick MF, Martinez GA. Temporomandibular joint arthrocentesis: a simplified treatment for severe, limited mouth opening. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49(11):1163-7; discussion 68-70.
1171. Murakami K, Hosaka H, Moriya Y, Segami N, Iizuka T. Short-term treatment outcome study for the management of temporomandibular joint closed lock. A comparison of arthrocentesis to nonsurgical therapy and arthroscopic lysis and lavage. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;80(3):253-7.
1172. Fridrich KL, Wise JM, Zeitler DL. Prospective comparison of arthroscopy and arthrocentesis for temporomandibular joint disorders. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1996;54(7):816-20.
1173. Goudot P, Jaquinet AR, Hugonnet S, Haefliger W, Richter M. Improvement of pain and function after arthroscopy and arthrocentesis of the temporomandibular joint: a comparative study. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 2000;28(1):39-43.
1174. Sanromán JF. Closed lock (MRI fixed disc): a comparison of arthrocentesis and arthroscopy. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2004;33(4):344-48.
1175. Al-Belasy FA, Dolwick MF. Arthrocentesis for the treatment of temporomandibular joint closed lock: a review article. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2007;36(9):773-82.
1176. Dimitroulilis G, Dolwick MF, Martinez GA. Temporomandibular joint arthrocentesis and lavage for the treatment of closed lock: A follow-up study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1995;33:23-27.
1177. Nitzan DW, Price A. The use of arthrocentesis for the treatment of osteoarthritic temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59(10):1154-9; discussion 60.
1178. Trieger N, Hoffman CH, Rodriguez E. The effect of arthrocentesis of the temporomandibular joint in patients with rheumatoid arthritis. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;57(5):537-40; discussion 40-1.
1179. Sato J, Segami N, Suzuki T, et al. The expression of vascular endothelial growth factor in synovial tissues in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93(3):251-6.
1180. Sato J, Segami N, Nishimura M, et al. Relation between the expression of vascular endothelial growth factor in synovial tissues and the extent of joint effusion seen on magnetic resonance imaging in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2003;41(2):88-94.
1181. Emshoff R, Rudisch A, Bosch R, Gassner R. Effect of arthrocentesis and hydraulic distension on the temporomandibular joint disk position. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89(3):271-7.
1182. Sato S, Goto S, Kasahara T, Kawamura H, Motegi K. Effect of pumping with injection of sodium hyaluronate and the other factors related to outcome in patients with non-reducing disk displacement of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001;30(3):194-8.

1183. Emshoff R. Clinical factors affecting the outcome of arthrocentesis and hydraulic distension of the temporomandibular joint. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2005;100(4):409-14.
1184. Emshoff R, Rudisch A. Determining predictor variables for treatment outcomes of arthrocentesis and hydraulic distension of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62(7):816-23.
1185. Kopp S, Akerman S, Nilner M. Short-term effects of intra-articular sodium hyaluronate, glucocorticoid, and saline injections on rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *J Craniomandib Disord* 1991;5(4):231-8.
1186. Grossmann E, Januzzi E, Iwaki Filho L. O uso do hialuronato de sódio no tratamento das disfunções temporomandibulares articulares. *Rev. dor* 2013;14(4):301-06.
1187. Grossmann E, Fonseca R, Almeida-Leite C, et al. Sequential infiltration of sodium hyaluronate in the temporomandibular joint with different molecular weights. Case report. *Revista Dor* 2015;16(4).
1188. Moystad A, Mork-Knutsen BB, Bjornland T. Injection of sodium hyaluronate compared to a corticosteroid in the treatment of patients with temporomandibular joint osteoarthritis: a CT evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105(2):e53-60.
1189. Rigon M, Pereira LM, Bortoluzzi MC, et al. Arthroscopy for temporomandibular disorders. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011(5).
1190. Ghosh P, Guidolin D. Potential mechanism of action of intra-articular hyaluronan therapy in osteoarthritis: are the effects molecular weight dependent? *Semin Arthritis Rheum* 2002;32(1):10-37.
1191. Guarda-Nardini L, Rossi A, Ramonda R, et al. Effectiveness of treatment with viscosupplementation in temporomandibular joints with or without effusion. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2014;43(10):1218-23.
1192. Li C, Zhang Y, Lv J, Shi Z. Inferior or double joint spaces injection versus superior joint space injection for temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70(1):37-44.
1193. Bertolami CN, Gay T, Clark GT, et al. Use of sodium hyaluronate in treating temporomandibular joint disorders: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51(3):232-42.
1194. Sato S, Sakamoto M, Kawamura H, Motegi K. Disc position and morphology in patients with nonreducing disc displacement treated by injection of sodium hyaluronate. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1999;28(4):253-7.
1195. Manfredini D, Piccotti F, Guarda-Nardini L. Hyaluronic acid in the treatment of TMJ disorders: a systematic review of the literature. *Cranio* 2010;28(3):166-76.
1196. Sambrook P, Champion G, Browne C, et al. Corticosteroid injection for osteoarthritis of the knee: peripatellar compared to intra-articular route. *Clinical and experimental rheumatology* 1989;7(6):609-13.
1197. Carette S, Moffet H, Tardif J, et al. Intraarticular corticosteroids, supervised physiotherapy, or a combination of the two in the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder: A placebo-controlled trial. *Arthritis & rheumatism* 2003;48(3):829-38.
1198. Toller P. Non-surgical treatment of dysfunctions of the temporo-mandibular joint. *Oral Sci Rev* 1976;7:70-85.
1199. Alstergren P, Appelgren A, Appelgren B, et al. The effect on joint fluid concentration of neuropeptide Y by intraarticular injection of glucocorticoid in temporomandibular joint arthritis. *Acta Odontologica Scandinavica* 1996;54(1):1-7.
1200. Toller PA. Use and misuse of intra-articular corticosteroids in treatment of temporomandibular joint pain: SAGE Publications; 1977.
1201. Bjornland T, Gjaerum AA, Moystad A. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: an evaluation of the effects and complications of corticosteroid injection compared with injection with sodium hyaluronate. *J Oral Rehabil* 2007;34(8):583-9.
1202. Wenneberg B, Kopp S, Grondahl HG. Long-term effect of intra-articular injections of a glucocorticosteroid into the TMJ: a clinical and radiographic 8-year follow-up. *J Craniomandib Disord* 1991;5(1):11-8.
1203. Vallon D, Akerman S, Nilner M, Petersson A. Long-term follow-up of intra-articular injections into the temporomandibular joint in patients with rheumatoid arthritis. *Swed Dent J* 2002;26(4):149-58.
1204. El-Hakim IE, Abdel-Hamid IS, Bader A. Tempromandibular joint (TMJ) response to intra-articular dexamethasone injection following mechanical arthropathy: a histological study in rats. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005;34(3):305-10.
1205. Schindler C, Paessler L, Eckelt U, Kirch W. Severe temporomandibular dysfunction and joint destruction after intra-articular injection of triamcinolone. *Journal of Oral Pathology & Medicine* 2005;34(3):184-86.
1206. Chang KV, Hung CY, Aliwarga F, et al. Comparative effectiveness of platelet-rich plasma injections for treating knee joint cartilage degenerative pathology: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2014;95(3):562-75.
1207. Kutuk N, Bas B, Soylu E, et al. Effect of platelet-rich plasma on fibrocartilage, cartilage, and bone repair in temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2014;72(2):277-84.
1208. Hanci M, Karamese M, Tosun Z, et al. Intra-articular platelet-rich plasma injection for the treatment of temporomandibular disorders and a comparison with arthrocentesis. *J Craniomaxillofac Surg* 2015;43(1):162-6.
1209. Fernandez Sanroman J, Fernandez Ferro M, Costas Lopez A, Arenaz Bua J, Lopez A. Does injection of plasma rich in growth factors after temporomandibular joint arthroscopy improve outcomes in patients with Wilkes stage IV internal derangement? A randomized prospective clinical study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2016;45(7):828-35.
1210. Undt G, Murakami K, Rasse M, Ewers R. Open versus arthroscopic surgery for internal derangement of the temporomandibular joint: a retrospective study comparing two centres' results using the Jaw Pain and Function Questionnaire. *J Craniomaxillofac Surg* 2006;34(4):234-41.
1211. McCain JP. Arthroscopy of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1988;46(8):648-55.
1212. Montgomery MT, Van Sickels JE, Harms SE. Success of temporomandibular joint arthroscopy in disk displacement with and without reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71(6):651-9.
1213. McCain JP, Sanders B, Koslin MG, et al. Temporomandibular joint arthroscopy: a 6-year multicenter retrospective study of 4,831 joints. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;50(9):926-30.
1214. Nitzan DW, Dolwick MF. An alternative explanation for the genesis of closed-lock symptoms in the internal derangement process. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49(8):810-5; discussion 15-6.
1215. Moses JJ, Topper DC. A functional approach to the treatment of temporomandibular joint internal derangement. *J Craniomandib Disord* 1991;5(1):19-27.
1216. Ohnuki T, Fukuda M, Nakata A, et al. Evaluation of the position, mobility, and morphology of the disc by MRI before and after four different treatments for temporomandibular joint disorders. *Dentomaxillofac Radiol* 2006;35(2):103-9.

1217. Holmlund AB, Axelsson S, Gynther GW. A comparison of discectomy and arthroscopic lysis and lavage for the treatment of chronic closed lock of the temporomandibular joint: a randomized outcome study. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59(9):972-7; discussion 77-8.
1218. Renapurkar SK. Surgical Versus Nonsurgical Management of Degenerative Joint Disease. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2018;30(3):291-97.
1219. Kaban LB, Bouchard C, Troulis MJ. A protocol for management of temporomandibular joint ankylosis in children. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67(9):1966-78.
1220. Roychoudhury A, Parkash H, Trikha A. Functional restoration by gap arthroplasty in temporomandibular joint ankylosis: a report of 50 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;87(2):166-9.
1221. Buckley MJ, Merrill RG, Braun TW. Surgical management of internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51(1 Suppl 1):20-7.
1222. Anderson DM, Sinclair PM, McBride KM. A clinical evaluation of temporomandibular joint disk plication surgery. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;100(2):156-62.
1223. Dolwick MF. Disc preservation surgery for the treatment of internal derangements of the temporomandibular joint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2001;59(9):1047-50.
1224. Vasconcelos B, Porto G, Bessa-Nogueira R. Condylar disk plication for temporomandibular joint internal derangement treatment: surgical technique and results. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* 2005;10:E133-8.
1225. Hall HD, Nickerson JW, Jr., McKenna SJ. Modified condylotomy for treatment of the painful temporomandibular joint with a reducing disc. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51(2):133-42; discussion 43-4.
1226. Trumpy IG, Lyberg T. Surgical treatment of internal derangement of the temporomandibular joint: long-term evaluation of three techniques. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;53(7):740-6; discussion 46-7.
1227. Krug J, Jirousek Z, Suchmova H, Cermakova E. Influence of discoplasty and discectomy of the temporomandibular joint on elimination of pain and restricted mouth opening. *Acta Medica (Hradec Kralove)* 2004;47(1):47-53.
1228. Eriksson L, Westesson PL. Long-term evaluation of meniscectomy of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;43(4):263-9.
1229. Tolvanen M, Oikarinen VJ, Wolf J. A 30-year follow-up study of temporomandibular joint meniscectomies: A report on five patients. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1988;26(4):311-16.
1230. Nyberg J, Adell R, Svensson B. Temporomandibular joint discectomy for treatment of unilateral internal derangements; a 5 year follow-up evaluation. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2004;33(1):8-12.
1231. Holmlund AB, Gynther G, Axelsson S. Discectomy in treatment of internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 1993;76(3):266-71.
1232. Takaku S, Toyoda T. Long-term evaluation of discectomy of the temporomandibular joint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1994;52(7):722-26.
1233. Spagnoli D, Kent JN. Multicenter evaluation of temporomandibular joint Proplast-Teflon disk implant. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 1992;74(4):411-21.
1234. Dimitroulis G. The use of dermis grafts after discectomy for internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63(2):173-8.
1235. Umeda H, Kaban LB, Anthony Pogrel M, Stern M. Long-term viability of the temporalis muscle/fascia flap used for temporomandibular joint reconstruction. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1993;51(5):530-33.
1236. Dimitroulis G. The interpositional dermis-fat graft in the management of temporomandibular joint ankylosis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2004;33(8):755-60.
1237. Wolford LM, Karras SC. Autologous fat transplantation around temporomandibular joint total joint prostheses: Preliminary treatment outcomes. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1997;55(3):245-51.
1238. Luder HU, Bobst P, Schroeder HE. Histometric study of synovial cavity dimensions of human temporomandibular joints with normal and anterior disc position. *Journal of orofacial pain* 1993;7(3):263-74.
1239. GAZIT E, LIEBERMAN M, EINI R, et al. Prevalence of mandibular dysfunction in 10–18 year old Israeli schoolchildren. *1984;11(4):307-17.*
1240. Swanljung O, Rantanen T. Functional disorders of the masticatory system in southwest Finland. *Community dentistry oral epidemiology* 1979;7(3):177-82.
1241. Österberg T, Carlsson GE. Symptoms and signs of mandibular dysfunction in 70-year-old men and women in Gothenburg, Sweden. *Community dentistry oral epidemiology* 1979;7(6):315-21.
1242. Helkimo E, Westling L. History, clinical findings, and outcome of treatment of patients with anterior disk displacement. *Cranio* 1987;5(3):269-76.
1243. Vichaichalmvong S, Nilner M, Panmekiate S, Petersson A. Clinical follow-up of patients with different disc positions. *J Orofac Pain* 1993;7(1):61-7.
1244. Rasmussen OC. Clinical findings during the course of temporomandibular arthropathy. *Scand J Dent Res* 1981;89(3):283-8.
1245. Rasmussen OC. Temporomandibular arthropathy. Clinical, radiologic, and therapeutic aspects, with emphasis on diagnosis. *Int J Oral Surg* 1983;12(6):365-97.
1246. de Leeuw R, Boering G, van der Kuijl B, Stegenga B. Hard and soft tissue imaging of the temporomandibular joint 30 years after diagnosis of osteoarthritis and internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54(11):1270-80; discussion 80-1.
1247. Tallents RH, Katzberg RW, Miller TL, Manzione JV, Oster C. Evaluation of arthrographically assisted splint therapy in treatment of TMJ disk displacement. *J Prosthet Dent* 1985;53(6):836-8.
1248. Williamson FH, Sheffield JW, Jr. The treatment of internal derangement of the temporomandibular joint: a survey of 300 cases. *Cranio* 1987;5(2):119-24.
1249. Turk DC, Dworkin RH, Allen RR, et al. Core outcome domains for chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain* 2003;106(3):337-45.
1250. Dworkin RH, Turk DC, Farrar JT, et al. Core outcome measures for chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain* 2005;113(1-2):9-19.
1251. Hegguler S, Akkoc YS, Pehlivan M, et al. The efficacy of intra-articular sodium hyaluronate in patients with reducing displaced disc of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 2002;29(1):80-6.

1252. Fricton JR, Look JO, Schiffman E, Swift J. Long-term study of temporomandibular joint surgery with alloplastic implants compared with nonimplant surgery and nonsurgical rehabilitation for painful temporomandibular joint disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60(12):1400-11; discussion 11-2.
1253. Stiesch-Scholz M, Tschernitschek H, Rossbach A. Early begin of splint therapy improves treatment outcome in patients with temporomandibular joint disk displacement without reduction. *Clin Oral Investig* 2002;6(2):119-23.
1254. Machon V, Sedy J, Klima K, Hirjak D, Foltan R. Arthroscopic lysis and lavage in patients with temporomandibular anterior disc displacement without reduction. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012;41(1):109-13.
1255. Locker D, Allen F. What do measures of 'oral health-related quality of life' measure? *Community dentistry and oral epidemiology* 2007;35(6):401-11.
1256. Schiffman EL, Velly AM, Look JO, et al. Effects of four treatment strategies for temporomandibular joint closed lock. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2014;43(2):217-26.
1257. Alajbeg IZ, Gikic M, Valentic-Peruzovic M. Mandibular Range of Movement and Pain Intensity in Patients with Anterior Disc Displacement without Reduction. *Acta Stomatol Croat* 2015;49(2):119-27.
1258. Kurita K, Westesson P-L, Yuasa H, et al. Natural course of untreated symptomatic temporomandibular joint disc displacement without reduction. *Journal of dental research* 1998;77(2):361-65.
1259. Kurita K. Clinical findings of closed lock (2) natural history over a 6 and 12 month period. *J Jpn Soc TMJ* 1993;5:415-26.
1260. Murakami K, Kaneshita S, Kanoh C, Yamamura I. Ten-year outcome of nonsurgical treatment for the internal derangement of the temporomandibular joint with closed lock. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;94(5):572-5.
1261. Durham J, Exley C, Wassell R, Steele JG. 'Management is a black art'--professional ideologies with respect to temporomandibular disorders. *Br Dent J* 2007;202(11):E29; discussion 682-3.
1262. Yura S. Natural course of acute closed lock of the temporomandibular joint. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2012;50(7):646-49.
1263. Greene CS, Goddard G, Macaluso GM, Mauro G. Topical review: placebo responses and therapeutic responses. How are they related? *Journal of orofacial pain* 2009;23(2).
1264. Minakuchi H, Kuboki T, Maekawa K, Matsuka Y, Yatani H. Self-reported remission, difficulty, and satisfaction with nonsurgical therapy used to treat anterior disc displacement without reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98(4):435-40.
1265. Lundh H, Westesson P-L, Eriksson L, Brooks SL. Temporomandibular joint disk displacement without reduction: treatment with flat occlusal splint versus no treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 1992;73(6):655-58.
1266. Kurita H, Kurashina K, Ohtsuka A, Kotani A. Change of position of the temporomandibular joint disk with insertion of a disk-repositioning appliance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(2):142-5.
1267. Sato S, Takahashi K, Kawamura H, Motegi K. The natural course of nonreducing disk displacement of the temporomandibular joint: changes in condylar mobility and radiographic alterations at one-year follow up. *International journal of oral and maxillofacial surgery* 1998;27(3):173-77.
1268. Sato S, Goto S, Kawamura H, Motegi K. The natural course of nonreducing disc displacement of the TMJ: relationship of clinical findings at initial visit to outcome after 12 months without treatment. *Journal of orofacial pain* 1997;11(4).
1269. Sato S, Kawamura H. Natural course of non-reducing disc displacement of the temporomandibular joint: changes in electromyographic activity during chewing movement. *Journal of oral rehabilitation* 2005;32(3):159-65.
1270. Kai S, Kai H, Tabata O, Shiratsuchi Y, Ohishi M. Long-term outcomes of nonsurgical treatment in nonreducing anteriorly displaced disk of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(3):258-67.
1271. Guo C, Shi Z, Revington P. Arthrocentesis and lavage for treating temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;4.
1272. Kaneyama K, Segami N, Nishimura M, et al. The ideal lavage volume for removing bradykinin, interleukin-6, and protein from the temporomandibular joint by arthrocentesis. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62(6):657-61.
1273. Zardeneta G, Milam SB, Schmitz JP. Elution of proteins by continuous temporomandibular joint arthrocentesis. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55(7):709-16; discussion 16-7.
1274. NCBI NCFBI PubMed.gov. U.S. National Library of Medicine 2017. "<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>". Accessed 10 Maio de 2017 2017.
1275. Inc. G Google Scholar. <https://scholar.google.com/>: Google Inc. 2017. "<https://scholar.google.com/>". Accessed 10 de Maio de 2017 2017.
1276. Office EP European Patent Office 2017. "<https://www.epo.org/index.html>". Accessed 10 de Maio de 2017 2017.
1277. INPI INdPI Portal do INPI. Instituto Nacional de Propriedade Industrial 2018. "<https://justica.gov.pt/Registos/Propriedade-Industrial/Patente>". Accessed 17/09/2018 2018.
1278. Office EP EspaceNet. 2017. "<https://worldwide.espacenet.com/>". Accessed 10 de Maio de 2017 2017.
1279. Inc. G Google Patents. 2017. "<https://www.google.com/patents>". Accessed 10 de Maio de 2017 2017.
1280. Ye HRR, inventor; Hans Rudolph, Inc., Kansas City,, assignee. Jaw exercising device. US patent US3721439A. 1970 1970-11-27.
1281. Yoav R, inventor; Ramon Yoav, assignee. Jaw and facial muscle exerciser. US patent US4280696 (A). 1979 1979-05-25.
1282. H RJ, inventor; Ross John H, assignee. Jaw exercise device US patent US 4650182 A. 1984 1984-04-04.
1283. Shaffer EP, inventor; Eugene P. Shaffer, assignee. Isometric muscle exerciser US patent US4744556 (A). 1987 1987-06-11.
1284. Mark F, inventor; Vitek Inc assignee. Passive exercise device for the mandible. US patent EP0337748 (A2). 1988 1988-04-12.
1285. E BIRSBST, inventor; Therabite Corp assignee. Jaw exerciser US patent US5035420 (A). 1988 1988-11-28.
1286. Leonard B, inventor; LEONARD MEDICAL assignee. Mandible manipulator. US patent US5050586 (A) 1989 1989-09-21.
1287. L MJW, inventor; Mccarty Jr William L, assignee. Therapeutic method for effecting translatory continuous passive motion of the temporomandibular joint. US patent US5374237 (A). 1990 1990-12-17.
1288. E CGTOM, inventor; University of California assignee. Orthopedic measurement device and methodology to quantitatively and simultaneously measure distance and force during a passive stretching of the mandible US patent US5158096 (A). 1997 1991-04-1.
1289. Lee DS, inventor; Lee Dennis S assignee. Apparatus and method for manipulation of temporomandibular joint. US patent US5176594A. 1991 1991-07-05.
1290. R LS, inventor; Levatino Samuel R, assignee. Temporomandibular rehabilitator US patent US5746703 (A) 1996 1996-08-26.
1291. Maria FSF, inventor; JAW EASE Inc assignee. Jaw exerciser US patent US2007012319 (A1) 2005 2005-03-14.

1292. W CR, inventor; CRAINO MANDIBULAR REHAB assignee. Jaw Stretching Device US patent US2007287598 (A1). 2006 2006-05-23.
1293. Zanti E, inventor; Bodyreset S.R.L, assignee. Apparatus For Mechanical Stimulation For Improving Articular Function Of Temporomandibular Joints US patent WO2009150685 (A2). 2008 2008-06-09.
1294. Tyler F, inventor; Friesen Tyler, assignee. Self-Applied Physiotherapy Device For The Temporomandibular Joint US patent CA2663354 (A1). 2009 2009-04-17.
1295. J MR, inventor; Mitchell Robert J, assignee. Mandibular Distracton System And Method Of Use US patent US2011106094 (A1). 2009 2009-10-30.
1296. Li J, inventor; Empire Technology Development LLC assignee. Jaw exercise device. US patent US13255237. 2010 2010-08-2.
1297. Miles L, inventor; Miles Landis assignee. Jaw And Facial Muscle Exercising Device US patent US2015133269(A1). 2013.
1298. Martin MMG, inventor; Michael Martin; Gregory Martin assignee. Jaw strengthening device. US patent US8702569B2. 2014 2011-05-03.
1299. George PP, inventor; Ptacek Peter George, assignee. Exercising device. US patent US1851865A. 1931 1931-04-10.
1300. Cobb T, inventor; Tyrone Cobb, assignee. Exercise apparatus for the jaw and facial muscle. US patent US7476180B1. 2006 2006-04-28.
1301. HIROYUKI Y, inventor; YOSHITAKE HIROYUKI assignee. Mouth-Opening Training Device. US patent EP2937071 (A1). 2013 2013-12-18.
1302. Alexis G-A, inventor; Garay-Arauz Alexis, assignee. Jaw Exerciser US patent US9867753 (B2) 2014 2014-10-08.
1303. Chan YTHLH, inventor; Yoon Tae Heum; Lim Hyeon Chan, assignee. Mouthpiece And Exercisers For Temporomandibular Training US patent KR101861206B1. 2016 2016-12-06.
1304. Jawclamp.com Jawclamp.com. 2017. "<http://jawclamp.com/index.html>". Accessed 16/06/2017 2017.
1305. Jawflex.com Jawflex. 2017. "<https://www.jawflex.com/>". Accessed 16/07/2017 2017.
1306. Jawzsize Jawzsize. 2017. "<https://jawzsize.com/>". Accessed 16/07/2017 2017.
1307. TalkTools TalkTools. <https://talktools.com/>: 2018. "<https://talktools.com/>". Accessed 6/01/2018 2018.
1308. CranioRehab.com CranioRehab.com. 2018. "[CranioRehab.com](https://www.cranio-rehab.com/)". Accessed 10/06/2017 2017.
1309. Inc DS DYNASPLINT® SYSTEMS. DYNASPLINT® SYSTEMS Inc 2012. "<https://www.dynasplint.com/divisions/jaw/>". Accessed 01/12/2018 2018.
1310. Lee R, Molassiotis A, Rogers SN, et al. Protocol for the trismus trial-therabite versus wooden spatula in the amelioration of trismus in patients with head and neck cancer: randomised pilot study. *BMJ Open* 2018;8(3):e021938.
1311. Lee R, Yeo ST, Rogers SN, et al. Randomised feasibility study to compare the use of Therabite(R) with wooden spatulas to relieve and prevent trismus in patients with cancer of the head and neck. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2018;56(4):283-91.
1312. Montalvo C, Finizia C, Pauli N, Fagerberg-Mohlin B, Andrell P. Impact of exercise with TheraBite device on trismus and health-related quality of life: A prospective study. *Ear Nose Throat J* 2017;96(1):E1-E6.
1313. Heres Diddens A, Kraaijenga S, Coupe V, et al. The cost-effectiveness of TheraBite(R) as treatment for acute myogenic temporomandibular disorder. *Cranio* 2017;35(5):290-97.
1314. Retel VP, van der Molen L, Steuten LM, van den Brekel MW, Hilgers FJ. A cost-effectiveness analysis of using TheraBite in a preventive exercise program for patients with advanced head and neck cancer treated with concomitant chemo-radiotherapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016;273(3):709-18.
1315. Kraaijenga S, van der Molen L, van Tinteren H, Hilgers F, Smeele L. Treatment of myogenic temporomandibular disorder: a prospective randomized clinical trial, comparing a mechanical stretching device (TheraBite(R)) with standard physical therapy exercise. *Cranio* 2014;32(3):208-16.
1316. Kamstra JI, Roodenburg JL, Beurskens CH, Reintsema H, Dijkstra PU. TheraBite exercises to treat trismus secondary to head and neck cancer. *Support Care Cancer* 2013;21(4):951-7.
1317. Melchers LJ, Van Weert E, Beurskens CH, et al. Exercise adherence in patients with trismus due to head and neck oncology: a qualitative study into the use of the Therabite. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009;38(9):947-54.
1318. Zatarain LA, Smith DK, Deng J, et al. A Randomized Feasibility Trial to Evaluate Use of the Jaw Dynasplint to Prevent Trismus in Patients With Head and Neck Cancer Receiving Primary or Adjuvant Radiation-Based Therapy. *Integr Cancer Ther* 2018;17(3):960-67.
1319. Kamstra JI, Reintsema H, Roodenburg JL, Dijkstra PU. Dynasplint Trismus System exercises for trismus secondary to head and neck cancer: a prospective explorative study. *Support Care Cancer* 2016;24(8):3315-23.
1320. Dijkstra PU. Dynasplint for the management of trismus after treatment of upper aerodigestive tract cancer: a retrospective study. *Ear Nose Throat J* 2012;91(7):E35; author reply E35.
1321. Baranano CF, Rosenthal EL, Morgan BA, McColloch NL, Magnuson JS. Dynasplint for the management of trismus after treatment of upper aerodigestive tract cancer: a retrospective study. *Ear Nose Throat J* 2011;90(12):584-90.
1322. Stubblefield MD, Manfield L, Riedel ER. A preliminary report on the efficacy of a dynamic jaw opening device (dynasplint trismus system) as part of the multimodal treatment of trismus in patients with head and neck cancer. *Arch Phys Med Rehabil* 2010;91(8):1278-82.
1323. Gibbons AJ, Abulhoul S. Use of a Therabite appliance in the management of bilateral mandibular coronoid hyperplasia. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2007;45(6):505-6.
1324. Cousins N, MacAulay F, Lang H, MacGillivray S, Wells M. A systematic review of interventions for eating and drinking problems following treatment for head and neck cancer suggests a need to look beyond swallowing and trismus. *Oral Oncol* 2013;49(5):387-400.
1325. Dijkstra PU, Huisman PM, Roodenburg JL. Criteria for trismus in head and neck oncology. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006;35(4):337-42.
1326. Dijkstra PU, Kalk WW, Roodenburg JL. Trismus in head and neck oncology: a systematic review. *Oral Oncol* 2004;40(9):879-89.
1327. Pauli N, Fagerberg-Mohlin B, Andrell P, Finizia C. Exercise intervention for the treatment of trismus in head and neck cancer. *Acta Oncol* 2014;53(4):502-9.
1328. Scherpenhuizen A, van Waes AM, Janssen LM, Van Cann EM, Stegeman I. The effect of exercise therapy in head and neck cancer patients in the treatment of radiotherapy-induced trismus: A systematic review. *Oral Oncol* 2015;51(8):745-50.
1329. Dijkstra PU, Sterken MW, Pater R, Spijkervet FK, Roodenburg JL. Exercise therapy for trismus in head and neck cancer. *Oral Oncol* 2007;43(4):389-94.

1330. Shulman DH, Shipman B, Willis FB. Treating trismus with dynamic splinting: a cohort, case series. *Adv Ther* 2008;25(1):9-16.
1331. Buchbinder D, Currivan RB, Kaplan AJ, Urken ML. Mobilization regimens for the prevention of jaw hypomobility in the radiated patient: a comparison of three techniques. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51(8):863-7.
1332. Cohen EG, Deschler DG, Walsh K, Hayden RE. Early use of a mechanical stretching device to improve mandibular mobility after composite resection: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(7):1416-9.
1333. Ren WH, Ao HW, Lin Q, Xu ZG, Zhang B. Efficacy of mouth opening exercises in treating trismus after maxillectomy. *Chin Med J (Engl)* 2013;126(14):2666-9.
1334. Hogdal N, Juhl C, Aadahl M, Gluud C. Early preventive exercises versus usual care does not seem to reduce trismus in patients treated with radiotherapy for cancer in the oral cavity or oropharynx: a randomised clinical trial. *Acta Oncol* 2015;54(1):80-7.
1335. Saúde Md. Decreto-Lei n.º 145/2009. In: 115/2009 DdRn, editor. *Diário da República n.º 115/2009, Série I de 2009-06-17; 2009*. p. 3707 - 65.
1336. ISO IOFS- ISO 14155 - Clinical investigation of medical devices for human subjects — Good clinical practice. <https://www.iso.org/obp/ui/#iso:std:iso:14155:ed-2:v1:en>; International Organization for Standardization - ISO 2018. "<https://www.iso.org/obp/ui/#iso:std:iso:14155:ed-2:v1:en>". Accessed 12/01/2018 2018.
1337. Oliveira JPC. Dispositivo de Distração da Articulação Temporomandibular [Tese de Mestrado]: Departamento de Engenharia Mecânica do ISEC (Instituto Superior de Engenharia de Coimbra) - Universidade de Coimbra; 2018.
1338. Yoshio B. Extra super duralumin and successive aluminium alloys for aircraft. *Journal of Japan Institute of Light Metals (Sumitomo Light Metal Ind. Ltd., Japan)* 2015;39(8):379.
1339. (BSI) BSI. BS EN 755-2:2016 - Aluminium and aluminium alloys — Extruded rod/bar, tube and profiles: BSI Standards Publication; 2016.
1340. Automation Creations | MatWeb, Your Source for Materials Information. <http://www.matweb.com/>; 2017. "<http://www.matweb.com/>". Accessed 12/09/2017 2017.
1341. ASM Aerospace Specification Metals | ASM Material Data Sheet. <http://asm.matweb.com/search/SpecificMaterial.asp?bassnum=MA7075T73>; ASM Aerospace Specification Metals, Inc. 2018. "<http://asm.matweb.com/search/SpecificMaterial.asp?bassnum=MA7075T73>". Accessed 22/01/2018 2018.
1342. Henton DE, Gruber P, Lunt J, Randall J. Polylactic acid technology. *Natural fibers, biopolymers, and biocomposites* 2005;16:527-77.
1343. Extrusal SA Extrusal, S.A. www.extrusal.pt; 2018. "**Erro! A referência da hiperligação não é válida.**". Accessed 14/02/2018 2018.
1344. DeRose J. *Aluminium alloy corrosion of aircraft structures : modelling and simulation*. Southampton ; Boston: WIT Press; 2013.
1345. Mitchell MR, Smith SW, Woods T, Berg B, ASTM International. *Fatigue and fracture of medical metallic materials and devices*.
1346. Belytschko T, Liu WK, Moran B. *Nonlinear finite elements for continua and structures*. Chichester ; New York: Wiley; 2000.
1347. Liu GR. *Finite element method : for readers of all backgrounds*. 1st ed. San Diego, CA: Academic Press; 2003.
1348. Neto MA, Amaro A, Roseiro L, Cirne J, Leal R. *Engineering computation of structures: the finite element method*. 1st Edition ed: Springer; 2015.
1349. Davim JP. *Finite element method in manufacturing processes*. London, Hoboken, NJ: ISTE ; Wiley; 2011.
1350. Dechaumphai P. *Finite element method : fundamentals and applications*. Oxford: Alpha Science International; 2010.
1351. Logan DL. *A first course in the finite element method*. 5th ed. Stamford, CT: Cengage Learning; 2012.
1352. Courant R. Variational methods for the solution of problems of equilibrium and vibrations. *Bulletin of the American Mathematical Society* 1943;49(1):1-23.
1353. Clough RW. Original formulation of the finite element method. *Finite Elements in Analysis and Design*, 7; 1990.
1354. Reddy JN. *An introduction to the finite element method*. 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill Higher Education; 2006.
1355. FIALHO AB. *Cosmos*; 2008.
1356. INPI INdPI. Despacho n.º 28670/2008. *Diário da República, 2.ª série — N.º 217 — 7 de Novembro de 2008, Lisboa*; 2008.
1357. INPI INdPI. *Código da Propriedade Industrial. 2ª Edição ed*. Lisboa; 2018.
1358. Schnell-Inderst P, Hunger T, Conrads-Frank A, Arvandi M, Siebert U. Ten recommendations for assessing the comparative effectiveness of therapeutic medical devices: a targeted review and adaptation. *J Clin Epidemiol* 2018;94:97-113.
1359. Friedman LM, Furberg CD, DeMets DL. *Fundamentals of Clinical Trials*. 2 ed; 1985.
1360. Silverman WA. *Human Experimentation: A Guided Step into the Unknown*. Oxford; 1985.
1361. Turner L, Shamseer L, Altman DG, Schulz KF, Moher D. Does use of the CONSORT Statement impact the completeness of reporting of randomised controlled trials published in medical journals? A Cochrane review. *Syst Rev* 2012;1:60.
1362. Moher D, Hopewell S, Schulz KF, et al. CONSORT 2010 explanation and elaboration: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *Int J Surg* 2012;10(1):28-55.
1363. von Elm E, Altman DG, Egger M, et al. Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *BMJ* 2007;335(7624):806-8.
1364. Vandembroucke JP. The making of STROBE. *Epidemiology* 2007;18(6):797-9.
1365. Medicine USNLo Clinicaltrials.gov. <https://clinicaltrials.gov/>; 2018. "<https://clinicaltrials.gov/>". Accessed 22/01/2018 2018.
1366. Krafft H. [The community clinical trial system EudraCT at the EMEA for the monitoring of clinical trials in Europe]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2005;48(4):453-8.
1367. Saúde SNd Registo Nacional de Estudos Clínicos (RNEC). 2018. "<http://www.rnec.pt/pt>". Accessed 12/01/2018 2018.
1368. Manfredini D, Tognini F, Biondi K, Bosco M. Sample size calculation for studies on temporomandibular disorders. *Minerva Stomatol* 2003;52(6):309-14, 15-9.
1369. Julious S. Sample sizes for clinical trials with Normal data. *Statist. Med.* 2004;23:1921-86.
1370. Envelope S Power calculator for continuous outcome non-inferiority trial. [Online]. Available from: <https://www.sealedenvelope.com/power/continuous-noninferior/>; 2012. Accessed [Accessed Mon Jun 25 2018].
1371. Jensen MP. The validity and reliability of pain measures for use in clinical trials in adults: review paper written for the initiative on methods, measurement, and pain assessment in clinical trials (IMMPACT) meeting, April 12–13 2003. *IMMPACTII Google Scholar* 2003.
1372. Network RTC International RDC/TMD Consortium Network. 2016. "<https://ubwp.buffalo.edu/rdc-tmdinternational/>". Accessed 14/06/2016 2016.
1373. Masters SS, Middaugh SJ, Kee WG, et al. Chronic-pain medications: equivalence levels and method of quantifying usage. *The Clinical journal of pain* 1992;8(3):204-14.

1374. Kalamir A, Pollard H, Vitiello A, Bonello R. Intra-oral myofascial therapy for chronic myogenous temporomandibular disorders: a randomized, controlled pilot study. *J Man Manip Ther* 2010;18(3):139-46.
1375. Rodriguez-Blanco C, Cocera-Morata FM, Heredia-Rizo AM, et al. Immediate Effects of Combining Local Techniques in the Craniomandibular Area and Hamstring Muscle Stretching in Subjects with Temporomandibular Disorders: A Randomized Controlled Study. *J Altern Complement Med* 2015;21(8):451-9.
1376. Scarr G, Harrison H. Resolving the problems and controversies surrounding temporo-mandibular mechanics. *Journal of Applied Biomedicine* 2016;14(3):177-85.
1377. Adler SS. PNF: Facilitação Neuromuscular Propriocetiva - Método Kabat. Ed. Manole 1999.
1378. Copay AG, Subach BR, Glassman SD, Polly Jr DW, Schuler TC. Understanding the minimum clinically important difference: a review of concepts and methods. *The Spine Journal* 2007;7(5):541-46.
1379. Farrar JT, Young Jr JP, LaMoreaux L, Werth JL, Poole RM. Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain* 2001;94(2):149-58.
1380. Jensen MP, Chen C, Brugger AM. Interpretation of visual analog scale ratings and change scores: a reanalysis of two clinical trials of postoperative pain. *The Journal of Pain* 2003;4(7):407-14.
1381. Hesse J, Naeije M, Hansson T. Craniomandibular stiffness in myogenous and arthrogenous CMD patients, and control subjects: a clinical and experimental investigation. *Journal of oral rehabilitation* 1996;23(6):379-85.
1382. Lipton JA. Introduction: National institutes of health technology assessment conference on management of temporomandibular disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 1997;83(1):49-50.
1383. Manfredini D, Greene CS, Ahlberg J, et al. Evidence-based dentistry or meta-analysis illness? A commentary on current publishing trends in the field of temporomandibular disorders and bruxism. *J Oral Rehabil* 2019;46(1):1-4.
1384. Schulz KF, Altman DG, Moher D. CONSORT 2010 statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *International journal of surgery* 2011;9(8):672-77.
1385. Schnell-Inderst P, Hunger T, Conrads-Frank A, Arvandi M, Siebert U. Recommendations for primary studies evaluating therapeutic medical devices were identified and systematically reported through reviewing existing guidance. *Journal of clinical epidemiology* 2018;94:46-58.
1386. Barclay P, Hollender LG, Maravilla KR, Truelove EL. Comparison of clinical and magnetic resonance imaging diagnosis in patients with disk displacement in the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88(1):37-43.
1387. Usumez S, Oz F, Guray E. Comparison of clinical and magnetic resonance imaging diagnoses in patients with TMD history. *J Oral Rehabil* 2004;31(1):52-6.
1388. Manfredini D, Guarda-Nardini L. Agreement between Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders and magnetic resonance diagnoses of temporomandibular disc displacement in a patient population. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008;37(7):612-6.
1389. Anderson GC, Schiffman EL, Schellhas KP, Friction JR. Clinical vs. arthrographic diagnosis of TMJ internal derangement. *J Dent Res* 1989;68(5):826-9.
1390. Roberts C, Katzberg RW, Tallents RH, Espeland MA, Handelman SL. The clinical predictability of internal derangements of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71(4):412-4.
1391. Turk DC, Rudy TE. Towards a comprehensive assessment of chronic pain patients. *Behav Res Ther* 1987;25(4):237-49.
1392. Dworkin SF, Von Korff M, LeResche L. Multiple pains and psychiatric disturbance. An epidemiologic investigation. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47(3):239-44.
1393. Marcusson A, List T, Paulin G, Dworkin S. Temporomandibular disorders in adults with repaired cleft lip and palate: a comparison with controls. *Eur J Orthod* 2001;23(2):193-204.
1394. Kurita H, Kurashina K, Ohtsuka A. Efficacy of a mandibular manipulation technique in reducing the permanently displaced temporomandibular joint disc. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;57(7):784-7; discussion 88.
1395. Silness J, Johannessen G, Roynstrand T. Longitudinal relationship between incisal occlusion and incisal tooth wear. *Acta Odontol Scand* 1993;51(1):15-21.
1396. Hugoson A, Bergendal T, Ekfeldt A, Helkimo M. Prevalence and severity of incisal and occlusal tooth wear in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand* 1988;46(5):255-65.
1397. Bernhardt O, Gesch D, Splieth C, et al. Risk factors for high occlusal wear scores in a population-based sample: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Int J Prosthodont* 2004;17(3):333-9.
1398. Johansson A, Fareed K, Omar R. Lateral and protrusive contact schemes and occlusal wear: a correlational study in a young adult Saudi population. *J Prosthet Dent* 1994;71(2):159-64.
1399. Waltimo A, Nystrom M, Kononen M. Bite force and dentofacial morphology in men with severe dental attrition. *Scand J Dent Res* 1994;102(2):92-6.
1400. Krogstad O, Dahl BL. Dento-facial morphology in patients with advanced attrition. *Eur J Orthod* 1985;7(1):57-62.
1401. Varrela J. Effects of attritive diet on craniofacial morphology: a cephalometric analysis of a Finnish skull sample. *Eur J Orthod* 1990;12(2):219-23.
1402. Johansson A, Omar R, Fareed K, et al. Comparison of the prevalence, severity and possible causes of occlusal tooth wear in two young adult populations. *J Oral Rehabil* 1993;20(5):463-71.
1403. Ekfeldt A. Incisal and occlusal tooth wear and wear of some prosthodontic materials. An epidemiological and clinical study. *Swed Dent J Suppl* 1989;65:1-62.
1404. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. *J Oral Rehabil* 1993;20(2):125-31.
1405. Boldsen JL. Analysis of dental attrition and mortality in the Medieval village of Tirup, Denmark. *Am J Phys Anthropol* 2005;126(2):169-76.
1406. Bartlett D. The implication of laboratory research on tooth wear and erosion. *Oral Dis* 2005;11(1):3-6.
1407. Haketa T, Baba K, Akishige S, et al. Accuracy and precision of a system for assessing severity of tooth wear. *Int J Prosthodont* 2004;17(5):581-4.
1408. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Self-reported bruxism and temporomandibular disorders: findings from two specialised centres. *J Oral Rehabil* 2012;39(5):319-25.
1409. Alves AC, Alchieri JC, Barbosa GA. Bruxism. Masticatory implications and anxiety. *Acta Odontol Latinoam* 2013;26(1):15-22.

1410. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't: British Medical Journal Publishing Group; 1996.
1411. Pinto VF. Estudos clínicos de não-inferioridade: fundamentos e controvérsias. *Jornal Vasculiar Brasileiro* 2010;9(3):145-51.
1412. Jadad AR, Cepeda MS. Ten challenges at the Intersection of clinical research, evidence-based medicine, and pain relief. *Annals of emergency medicine* 2000;36(3):247-52.
1413. Manfredini D, Rancitelli D, Ferronato G, Guarda-Nardini L. Arthrocentesis with or without additional drugs in temporomandibular joint inflammatory-degenerative disease: comparison of six treatment protocols*. *J Oral Rehabil* 2012;39(4):245-51.
1414. Guarda-Nardini L, Ferronato G, Manfredini D. Two-needle vs. single-needle technique for TMJ arthrocentesis plus hyaluronic acid injections: a comparative trial over a six-month follow up. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012;41(4):506-13.
1415. Dao TT, Lavigne GJ, Feine JS, Tanguay R, Lund JP. Power and sample size calculations for clinical trials of myofascial pain of jaw muscles. *J Dent Res* 1991;70(2):118-22.
1416. Yuasa H, Kurita K, Ogi N, et al. Comparison of primary treatments for TMJ closed lock without osteoarthritis: ITT analysis. *J Jpn Soc TMJ* 1997;9:343-55.
1417. Petersson A, Eriksson L, Lundh H. No short-term difference in outcome after temporomandibular joint arthrography alone or with immediate lavage. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 1994;77(4):322-26.
1418. Ichikawa T, Horiuchi M, Wigianto R, Matsumoto N. In vitro study of mandibular implant-retained overdentures: the influence of stud attachments on load transfer to the implant and soft tissue. *Int J Prosthodont* 1996;9(4):394-9.
1419. Hinton RJ. Changes in articular eminence morphology with dental function. *Am J Phys Anthropol* 1981;54(4):439-55.
1420. GGMerskey H. Classification of chronic pain. Description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms 1994:1-213.
1421. McQuay HJ, Moore RA. An evidence-based resource for pain relief: Oxford University Press, USA; 1998.
1422. Dworkin RH, Turk DC, Wyrwich KW, et al. Interpreting the clinical importance of treatment outcomes in chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *J Pain* 2008;9(2):105-21.
1423. Maughan EF, Lewis JS. Outcome measures in chronic low back pain. *Eur Spine J* 2010;19(9):1484-94.
1424. Kropmans TJ, Dijkstra PU, Stegenga B, Stewart R, de Bont LG. Smallest detectable difference in outcome variables related to painful restriction of the temporomandibular joint. *J Dent Res* 1999;78(3):784-9.
1425. Dworkin SF, LeResche L, DeRouen T, Von Korff M. Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: reliability of clinical examiners. *J Prosthet Dent* 1990;63(5):574-9.
1426. Manzione JV, Tallents R, Katzberg RW, Oster C, Miller TL. Arthrographically guided splint therapy for recapturing the temporomandibular joint meniscus. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 1984;57(3):235-40.
1427. Manco LG, Messing SG. Splint therapy evaluation with direct sagittal computed tomography. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 1986;61(1):5-11.
1428. Kalaykova S, Naeije M, Huddleston Slater JJ, Lobbezoo F. Is condylar position a predictor for functional signs of TMJ hypermobility? *J Oral Rehabil* 2006;33(5):349-55.
1429. Turk DC. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of treatments for patients with chronic pain. *Clin J Pain* 2002;18(6):355-65.
1430. Brister H, Turner JA, Aaron LA, Mancl L. Self-efficacy is associated with pain, functioning, and coping in patients with chronic temporomandibular disorder pain. *J Orofac Pain* 2006;20(2):115-24.
1431. Turner JA, Brister H, Huggins K, et al. Catastrophizing is associated with clinical examination findings, activity interference, and health care use among patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2005;19(4):291-300.
1432. Hasenbring M. Attentional control of pain and the process of chronification. *Prog Brain Res* 2000;129:525-34.
1433. Hasenbring M, Hallner D, Klasen B. [Psychological mechanisms in the transition from acute to chronic pain: over- or underrated?]. *Schmerz* 2001;15(6):442-7.
1434. Garofalo JP, Gatchel RJ, Wesley AL, Ellis E, 3rd. Predicting chronicity in acute temporomandibular joint disorders using the research diagnostic criteria. *J Am Dent Assoc* 1998;129(4):438-47.
1435. Galli U, Ettlin DA, Palla S, Ehlert U, Gaab J. Do illness perceptions predict pain-related disability and mood in chronic orofacial pain patients? A 6-month follow-up study. *Eur J Pain* 2010;14(5):550-8.
1436. Grossi ML, Goldberg MB, Locker D, Tenenbaum HC. Reduced neuropsychologic measures as predictors of treatment outcome in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2001;15(4):329-39.
1437. Fernandez E. Anxiety, depression and anger in pain: Research findings and clinical options: *Advanced Psychological Resources*; 2002.
1438. Gallagher RM. Mood and anxiety disorders in chronic pain. *Psychosocial aspects of pain: A handbook for health care providers* 2004:589-606.
1439. Guarda-Nardini L, Rossi A, Arboretti R, et al. Single- or multiple-session viscosupplementation protocols for temporomandibular joint degenerative disorders: a randomized clinical trial. *J Oral Rehabil* 2015;42(7):521-8.
1440. Manfredini D, Favero L, Del Giudice A, et al. Axis II psychosocial findings predict effectiveness of TMJ hyaluronic acid injections. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2013;42(3):364-8.
1441. Kotiranta U, Suvinen T, Forssell H. Tailored treatments in temporomandibular disorders: where are we now? A systematic qualitative literature review. *J Oral Facial Pain Headache* 2014;28(1):28-37.
1442. Suvinen TI, Reade PC, Hanes KR, Kononen M, Kemppainen P. Temporomandibular disorder subtypes according to self-reported physical and psychosocial variables in female patients: a re-evaluation. *J Oral Rehabil* 2005;32(3):166-73.
1443. Vallon D, Nilner M, Soderfeldt B. Treatment outcome in patients with craniomandibular disorders of muscular origin: a 7-year follow-up. *J Orofac Pain* 1998;12(3):210-8.
1444. Turp JC, Jokstad A, Motschall E, et al. Is there a superiority of multimodal as opposed to simple therapy in patients with temporomandibular disorders? A qualitative systematic review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2007;18 Suppl 3:138-50.
1445. Michelotti A, Parisini F, Farella M, Cimino R, Martina R. Fisioterapia muscolare in pazienti con disordini temporomandibolari. *Studio clinico controllato*. *Minerva Stomatol* 2000;49:541-8.
1446. Tversky J, Reade PC, Gerschman JA, Holwill BJ, Wright J. Role of depressive illness in the outcome of treatment of temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 1991;71(6):696-99.
1447. Turk DC, Rudy TE, Kubinski JA, Zaki HS, Greco CM. Dysfunctional patients with temporomandibular disorders: evaluating the efficacy of a tailored treatment protocol. *J Consult Clin Psychol* 1996;64(1):139-46.

1448. Palla S. A need to redefine chronic pain? *J Orofac Pain* 2006;20(4):265-6.
1449. Wieckiewicz M, Boening K, Wiland P, Shiau YY, Paradowska-Stolarz A. Reported concepts for the treatment modalities and pain management of temporomandibular disorders. *J Headache Pain* 2015;16:106.
1450. Dworkin RH, Turk DC, Basch E, et al. Considerations for extrapolating evidence of acute and chronic pain analgesic efficacy. *Pain* 2011;152(8):1705-8.
1451. Yuasa H, Kurita K, Narita Y, et al. Clinical findings of closed lock 1. Untreated unilateral closed lock on initial visit. *J Jpn Soc TMJ* 1991;3:345-52.
1452. TOTSUKA Y, SAWADA A, NAKAMURA T, et al. Clinical assessment for treatment of patients with closed-lock of the TMJ. *Japanese Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1988;34(7):1325-37.
1453. Dougall AL, Jimenez CA, Haggard RA, et al. Biopsychosocial factors associated with the subcategories of acute temporomandibular joint disorders. *J Orofac Pain* 2012;26(1):7-16.
1454. Yoshida H, Kashiwagi K, Sakata T, et al. Prognostic factor of mandibular condylar movement exercise for patients with internal derangement of the temporomandibular joint on initial presentation: preliminary report. *J Craniomaxillofac Surg* 2013;41(5):356-8.
1455. Malec J, Cayner J, Harvey R, Timming R. Pain management: Long-term follow-up of an inpatient program. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 1981;62(8):369-72.
1456. Guck TP, Skultety FM, Meilman PW, Dowd ET. Multidisciplinary pain center follow-up study: evaluation with a no-treatment control group. *Pain* 1985;21(3):295-306.
1457. Edwards JE, McQuay HJ, Moore RA, Collins SL. Reporting of adverse effects in clinical trials should be improved: lessons from acute postoperative pain. *Journal of pain and symptom management* 1999;18(6):427-37.
1458. Duran-Cantolla J, Crovetto-Martinez R, Alkhraisat MH, et al. Efficacy of mandibular advancement device in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome: A randomized controlled crossover clinical trial. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal* 2015:e605-e15.
1459. Geboy MJ, Ingersoll BD. Patient adherence to dental regimens. *Compend Contin Educ Dent* 1983;4(2):185-90.
1460. Sabaté E. Adherence to long-term therapies: evidence for action: World Health Organization; 2003.
1461. Roter DL, Hall JA, Merisca R, et al. Effectiveness of interventions to improve patient compliance: a meta-analysis. *Medical care* 1998;1138-61.
1462. Lutz RW, Silbret M, Olshan N. Treatment outcome and compliance with therapeutic regimens: long-term follow-up of a multidisciplinary pain program. *Pain* 1983;17(3):301-8.
1463. Lindfors E, Helkimo M, Magnusson T. Patients' adherence to hard acrylic interocclusal appliance treatment in general dental practice in Sweden. *Swed Dent J* 2011;35(3):133-42.
1464. Nilsson JLG, Andersson Å, Källemark S, et al. Surveys of drug-related therapy problems of patients using medicines for allergy, asthma and pain. *International Journal of Pharmacy Practice* 2000;8(3):198-203.
1465. Svensson S, Kjellgren KI, Ahlner J, Säljö R. Reasons for adherence with antihypertensive medication. *International journal of cardiology* 2000;76(2-3):157-63.
1466. Wig AD, Aaron LA, Turner JA, Huggins KH, Truelove E. Short-term clinical outcomes and patient compliance with temporomandibular disorder treatment recommendations. *Journal of orofacial pain* 2004;18(3).
1467. Ramström H, Afandi S, Eloffson K, Petersson S. Differences in beliefs between patients and pharmaceutical specialists regarding medications. *Patient education and counseling* 2006;62(2):244-49.
1468. Riley JL, 3rd, Robinson ME, Wise EA, et al. Predicting treatment compliance following facial pain evaluation. *Cranio* 1999;17(1):9-16.
1469. Wassell RW, Adams N, Kelly PJ. The treatment of temporomandibular disorders with stabilizing splints in general dental practice: one-year follow-up. *The Journal of the American Dental Association* 2006;137(8):1089-98.
1470. Stohler CS. Taking stock: from chasing occlusal contacts to vulnerability alleles. *Orthod Craniofac Res* 2004;7(3):157-61.
1471. Morton V, Torgerson DJ. Effect of regression to the mean on decision making in health care. *BMJ* 2003;326(7398):1083-4.
1472. Beecher HK, Keats AS, Mosteller F, Lasagna L. The effectiveness of oral analgesics (morphine, codeine, acetylsalicylic acid) and the problem of placebo "reactors" and "non-reactors". *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 1953;109(4):393-400.
1473. Goodman P, Greene CS, Laskin DM. Response of patients with myofascial pain-dysfunction syndrome to mock equilibration. *J Am Dent Assoc* 1976;92(4):755-8.
1474. Pogge RC. The toxic placebo. I. Side and toxic effects reported during the administration of placebo medicine. *Med Times* 1963;91:773-8.
1475. Blackwell B, Bloomfield SS, Buncher CR. Demonstration to medical students of placebo responses and non-drug factors. *Lancet* 1972;1(7763):1279-82.
1476. Buckalew LW, Coffield KE. An investigation of drug expectancy as a function of capsule color and size and preparation form. *J Clin Psychopharmacol* 1982;2(4):245-8.
1477. Smith TC, Thompson TL, 2nd. The inherent, powerful therapeutic value of a good physician-patient relationship. *Psychosomatics* 1993;34(2):166-70.
1478. Thomas KB. General practice consultations: is there any point in being positive? *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987;294(6581):1200-02.
1479. Wolf S. Effects of suggestion and conditioning on the action of chemical agents in human subjects; the pharmacology of placebos. *J Clin Invest* 1950;29(1):100-9.
1480. Dinnerstein AJ, Lowenthal M, Blitz B. The interaction of drugs with placebos in the control of pain and anxiety. *Perspect Biol Med* 1966;10(1):103-17.
1481. Campbell JP, Maxey VA, Watson WA. Hawthorne effect: implications for prehospital research. *Ann Emerg Med* 1995;26(5):590-4.
1482. Rheineck-Leyssius AT, Kalkman CJ, Trouwborst A. Influence of motivation of care providers on the incidence of postoperative hypoxaemia in the recovery room. *Br J Anaesth* 1996;77(4):453-7.
1483. Hylander WL. Experimental analysis of temporomandibular joint reaction force in macaques. *Am J Phys Anthropol* 1979;51(3):433-56.

1484. Brehnan K, Boyd R, Laskin J, Gibbs C, Mahan P. Direct measurement of loads at the temporomandibular joint in *Macaca arctoides*. *Journal of Dental Research* 1981;60(10):1820-24.
1485. Korioto T, Hannam A. Effect of bilateral asymmetric tooth clenching on load distribution at the mandibular condyles. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1990;64(1):62-73.
1486. Del Palomar AP, Santana-Penín U, Mora-Bermúdez MJ, Doblare M. Clenching TMJs—loads increases in partial edentates: a 3D finite element study. *Annals of biomedical engineering* 2008;36(6):1014-23.
1487. Takanashi K. Studies on the functional characteristics of the temporomandibular joint under biting force (author's transl). *Shika gakuho. Dental science reports* 1979;79(4):763-94.
1488. Throckmorton GS, Throckmorton LS. Quantitative calculations of temporomandibular joint reaction forces—I. The importance of the magnitude of the jaw muscle forces. *Journal of biomechanics* 1985;18(6):445-52.
1489. Tradowsky M, Dworkin JB. Determination of the physiologic equilibrium point of the mandible by electronic means. *J Prosthet Dent* 1982;48(1):89-98.
1490. Hylander WL. The human mandible: lever or link? *Am J Phys Anthropol* 1975;43(2):227-42.
1491. Korioto TW, Romilly DP, Hannam AG. Three-dimensional finite element stress analysis of the dentate human mandible. *Am J Phys Anthropol* 1992;88(1):69-96.
1492. Korioto TW, Hannam AG. Mandibular forces during simulated tooth clenching. *J Orofac Pain* 1994;8(2):178-89.
1493. Hylander WL, Bays R. An in vivo strain-gauge analysis of the squamosal-dentary joint reaction force during mastication and incisal biting in *Macaca mulatta* and *Macaca fascicularis*. *Arch Oral Biol* 1979;24(9):689-97.
1494. Kuboki T, Azuma Y, Orsini MG, et al. The effect of occlusal appliances and clenching on the temporomandibular joint space. *J Orofac Pain* 1997;11(1):67-77.
1495. Takenami Y, Kuboki T, Acero CO, Jr., et al. The effects of sustained incisal clenching on the temporomandibular joint space. *Dentomaxillofac Radiol* 1999;28(4):214-8.
1496. Breul R, Mall G, Landgraf J, Scheck R. Biomechanical analysis of stress distribution in the human temporomandibular-joint. *Ann Anat* 1999;181(1):55-60.
1497. Breul R, Kurrat HJ, Oberlander W. [Analysis of stress distribution and site of favorable bending plane in the human humerus]. *Gegenbaurs Morphol Jahrb* 1981;127(3):364-81.
1498. Beek M, Aarnts MP, Koolstra JH, Feilzer AJ, van Eijden TM. Dynamic properties of the human temporomandibular joint disc. *J Dent Res* 2001;80(3):876-80.
1499. Dawson P. Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems. 2nd ed. St. Louis: Mosby; 1989. p. 448-56.
1500. Casares G, Thomas A, Carmona J, Acero J, Vila CN. Influence of oral stabilization appliances in intra-articular pressure of the temporomandibular joint. *CRANIO®* 2014;32(3):219-23.
1501. Beek M, Koolstra JH, van Ruijven LJ, van Eijden TM. Three-dimensional finite element analysis of the cartilaginous structures in the human temporomandibular joint. *J Dent Res* 2001;80(10):1913-8.
1502. Stankovic S, Vljakovic S, Boskovic M, et al. Morphological and biomechanical features of the temporomandibular joint disc: an overview of recent findings. *Arch Oral Biol* 2013;58(10):1475-82.
1503. Baldoiceda F, Pullinger AG, Bibb CA. Relationship of condylar bone profiles and dental factors to articular soft-tissue thickness. *J Craniomandib Disord* 1990;4(2):71-9.
1504. Hansson T, Oberg T, Carlsson GE, Kopp S. Thickness of the soft tissue layers and the articular disk in the temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand* 1977;35(2):77-83.
1505. Whittaker DK, Davies G, Brown M. Tooth loss, attrition and temporomandibular joint changes in a Romano-British population. *J Oral Rehabil* 1985;12(5):407-19.
1506. Wedel A, Carlsson GE, Sagne S. Temporomandibular joint morphology in a medieval skull material. *Swed Dent J* 1978;2(6):177-87.
1507. Hattori Y, Satoh C, Seki S, et al. Occlusal and TMJ loads in subjects with experimentally shortened dental arches. *J Dent Res* 2003;82(7):532-6.
1508. Hugger A, Gubensek M, Hugger S, et al. Changes of condylar positions under the use of distraction splints—are there any distractive effects? *DEUTSCHE ZAHNARZTLICHE ZEITSCHRIFT* 2004;59(6):348-53.
1509. Boero RP. The physiology of splint therapy: a literature review. *Angle Orthod* 1989;59(3):165-80.
1510. Jiang T, Ai M. In vivo mandibular elastic deformation during clenching on pivots. *J Oral Rehabil* 2002;29(2):201-8.
1511. Sato H, Strom D, Carlsson GE. Controversies on anatomy and function of the ligaments associated with the temporomandibular joint: a literature survey. *J Orofac Pain* 1995;9(4):308-16.
1512. de Leeuw JR, Steenks MH, Ros WJ, et al. Assessment of treatment outcome in patients with craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil* 1994;21(6):655-66.
1513. Cohen SG, MacAfee KA, 2nd. The use of magnetic resonance imaging to determine splint position in the management of internal derangements of the temporomandibular joint. *Cranio* 1994;12(3):167-71.
1514. Kazuyoshi Baba D, PhD, Yoshihiro Tsukiyama, DDS, PhD, and Glenn T. Clark, DDS, MS. Reliability, validity, and utility of various occlusal measurement methods and techniques. *J Prosthet Dent* 2000.
1515. Carcavilla MM, Zabalza RD, Cuenca A. Importancia de la valoración digitalizada de los contactos oclusales. *Gaceta Dental* 2011(227):172-86.
1516. Carey JP, Craig M, Kerstein RB, Radke J. Determining a relationship between applied occlusal load and articulating paper mark area. *Open Dent J* 2007;1:1-7.
1517. Kerstein RB. Articulating paper mark misconceptions and computerized occlusal analysis technology. *Dent Implantol Update* 2008;19(6):41-6.
1518. Qadeer S, Kerstein R, Kim RJ, Huh JB, Shin SW. Relationship between articulation paper mark size and percentage of force measured with computerized occlusal analysis. *J Adv Prosthodont* 2012;4(1):7-12.
1519. Racich MJ. Orofacial pain and occlusion: is there a link? An overview of current concepts and the clinical implications. *The Journal of prosthetic dentistry* 2005;93(2):189-96.
1520. Kerstein RB. T-scan III applications in mixed arch and complete arch, implant -supported prosthodontics. *Dent Implantol Update* 2008;19(7):49-53.
1521. Saracoglu A, Ozpinar B. In vivo and in vitro evaluation of occlusal indicator sensitivity. *J Prosthet Dent* 2002;88(5):522-6.

1522. Tallents RH, Katzberg RW, Miller TL, et al. Arthrographically assisted splint therapy: painful clicking with a nonreducing meniscus. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 1986;61(1):2-4.
1523. Manfredini D. A better definition of counselling strategies is needed to define effectiveness in temporomandibular disorders management. *Evidence-based dentistry* 2013;14(4):118.
1524. Bae Y, Park Y. The Effect of Relaxation Exercises for the Masticator Muscles on Temporomandibular Joint Dysfunction (TMD). *J Phys Ther Sci* 2013;25(5):583-6.

Capítulo VII

Listagens

LISTA DE FIGURAS

Ao longo desta tese as figuras são numeradas com dois dígitos, correspondendo o primeiro dígito ao capítulo em que se encontram e o segundo dígito ao número concreto da figura.

| | |
|--|-----|
| Figura 1.1 – Modelo etiológico adaptado de Maixner et al. (2011) | 20 |
| Figura 1.2 - Anatomia da ATM, vista lateral..... | 45 |
| Figura 1.3 - Esquema representativo da função articular normal durante o movimento de abertura e fecho | 53 |
| Figura 1.4 - Vista lateral de uma ATM no decurso do movimento de abertura e fecho, apresentando deslocamento do disco com redução | 103 |
| Figura 1.5 - Vista lateral de uma ATM no decurso do movimento de abertura e fecho, apresentando deslocamento do disco sem redução | 105 |
| Figura 1.6 - Distração da ATM esquerda em paciente..... | 137 |
| Figura 1.7 – Esquema representativo da manobra de distração articular manual..... | 139 |
| Figura 1.8 – Método de distração articular com recurso a mola da roupa descrito e adaptado de Harkins, S. J., et al. (1987)..... | 140 |
| Figura 1.9 - A férula de Gunning (DuPont and Brown 2006) | 142 |
| Figura 1.10 – Paciente com goteira oclusal de relaxamento inferior em oclusão: (A) Vista Frontal, (B) Vista lateral | 148 |
| Figura 1.11 – Goteira oclusal de relaxamento inferior com os pontos de contacto cêntricos a preto e as guias excursivas a vermelho..... | 149 |
| Figura 1.12 – Torque ascendente do côndilo provocado pela presença de um <i>pivot</i> posterior aquando da ativação dos músculos elevadores. Adaptado de Seedorf, H., et al. (2007)..... | 157 |
| Figura 1.13 – Goteira de Reposicionamento anterior – várias perspetivas..... | 161 |
| Figura 2.1 - Jaw Exercising Device,(Ye 1970) Patente: US3721439 (A)..... | 203 |
| Figura 2.2 - Jaw and facial muscle exerciser,(Yoav 1979) patente US4280696 (A)..... | 204 |

| | |
|--|-----|
| Figura 2.3 - Jaw exercise device,(H 1984) patente US 4650182 A. | 205 |
| Figura 2.4 - Isometric muscle exerciser,(Shaffer 1987) patente: US4744556 (A) | 205 |
| Figura 2.5- Passive exercise device for the mandible,(Mark 1988) patente: EP0337748 (A2) | 206 |
| Figura 2.6 - Jaw exerciser,(E 1988) patente US5035420 (A) | 207 |
| Figura 2.7 - Mandible manipulator,(Leonard 1989) patente US5050586 (A) | 208 |
| Figura 2.8 - Therapeutic method for effecting translatory continuous passive motion of the temporomandibular joint,(L 1990) patente US5467785 (A)..... | 209 |
| Figura 2.9 - Orthopedic measurement device and methodology to quantitatively and simultaneously measure distance and force during a passive stretching of the mandible,(E 1997) patente: US5158096 (A) | 210 |
| Figura 2.10 - Apparatus And Method For Manipulation Of Temporomandibular Joint;(Lee 1991) Patente US5176594 (A)..... | 210 |
| Figura 2.11 - Fluid motion device (FMD) for exercising the temporomandibular joint,(Howard 1991) patente: US5183057 (A) | 211 |
| Figura 2.12 - Temporomandibular rehabilitator,(R 1996) patente US5746703 (A) | 212 |
| Figura 2.13 - Jaw exerciser,(Maria 2005) patente US2007012319 (A1). | 213 |
| Figura 2.14 - Jaw Stretching Device,(W 2006) patente US2007287598 (A1)..... | 214 |
| Figura 2.15 - Apparatus For Mechanical Stimulation For Improving Articular Function Of Temporomandibular Joints,(Zanti 2008) patente WO2009150685(A2) | 215 |
| Figura 2.16 - Mandibular Distracton System And Method Of Use,(J 2009) patente US2011106094 (A1)..... | 216 |
| Figura 2.17 - Jaw Exercise Device;(Li 2010) patente US2012142498 (A1) | 217 |
| Figura 2.18 – Jaw And Facial Muscle Exercising Device,(Miles 2013) patente US2015133269 (A1) | 218 |
| Figura 2.19 - Jaw strengthening device,(Martin 2014) patente US8702569B2. | 219 |
| Figura 2.20 - Exercising device,(George 1931) patente US1851865A..... | 219 |
| Figura 2.21 - Exercise apparatus for the jaw and facial muscles,(Cobb 2006) patente US7476180B1..... | 219 |
| Figura 2.22 - Mouth-Opening Training Device,(HIROYUKI 2013) patente EP2937071 (A1) | 220 |
| Figura 2.23 - Jaw Exerciser,(Alexis 2014); patente US9867753 (B2)..... | 221 |
| Figura 2.24 - Mouthpiece And Exercisers For Temporomandibular Training,(Chan 2016) Patente KR101861206 (B1) | 222 |
| Figura 2.25 - Jawclamp. (Jawclamp.com 2017)..... | 223 |
| Figura 2.26 - JawFlex®(Jawflex.com 2017)..... | 224 |
| Figura 2.27 - Dispositivo Jawzrsize com 3 níveis de resistência. (Jawzrsize 2017)..... | 225 |
| Figura 2.28 - (A e B) Dispositivo Jaw Exerciser da TalkTools®.(TalkTools 2018) | 225 |
| Figura 2.29 - Jaw Grading Bite Blocks (TalkTools 2018)..... | 226 |
| Figura 2.30 - Progressive Jaw Closure Tubes (TalkTools 2018)..... | 226 |
| Figura 2.31 - (A e B) E-Z Flex II TMJ Exerciser. (CranioRehab.com 2018)..... | 227 |
| Figura 2.32 - (A, B e C) OraStretch Press Jaw Motion Rehab System(CranioRehab.com 2018) | 228 |
| Figura 2.33 - TheraBite® Jaw Motion Rehabilitation System™ (CranioRehab.com 2018) | 228 |

| | |
|--|-----|
| Figura 2.34 - TheraPacer™ CPM (CranioRehab.com 2018)..... | 229 |
| Figura 2.35 - Jaw Dynasplint System (Inc 2012)..... | 230 |
| Figura 2.36 – Comportamento pretendido do dispositivo | 250 |
| Figura 2.37 - Manobra de distração condilar..... | 251 |
| Figura 2.38 - (A) Sensor piezoresistivo estabilizado no polegar do operador. (B) Sensor Piezoresistivo, recoberto por uma fina camada de plástico rígido, estabilizado no polegar do operador no interior da luva de latex. | 252 |
| Figura 2.39 - Dispositivo Squeeze’me para ligação de sensores FSR. | 252 |
| Figura 2.40 - Desenho esquemático inicial do dispositivo | 253 |
| Figura 2.41 - Fotografia de um desenho manual em papel, executado pelos membros da equipa numa fase inicial de desenvolvimento e discussão do desenho do dispositivo | 254 |
| Figura 2.42- (A) e (B) Fotografias da digitalização de modelo anatómico do crânio e mandíbula com a utilização do Scanner 3D Roland LPX 600..... | 256 |
| Figura 2.43 - Imagens obtidas do <i>software</i> Geomagic Design X provenientes da digitalização de modelo anatómico do crânio com a da utilização do Scanner 3D Roland LPX 600 | 256 |
| Figura 2.44 – Modelo 3D do Protótipo 1 | 258 |
| Figura 2.45 – Modelo 3D do Protótipo 2 | 261 |
| Figura 2.46 - Modelo do Protótipo 2 produzido em resina fotopolimerizável | 262 |
| Figura 2.47 - Modelo 3D do Protótipo 3 | 263 |
| Figura 2.48 - Foto ilustrativa das diferentes dimensões e forma do mecanismo de retenção do pino interbraços superior e inferior no protótipo 3 (à esquerda, com um anel de reforço) e do protótipo 2 (à direita, de superfície mais plana e menos resistente) | 264 |
| Figura 2.49 - Foto ilustrativa das diferentes dimensões da goteira superior no protótipo 3 (à esquerda) e no protótipo 2 (à direita) | 264 |
| Figura 2.50 - Foto ilustrativa das diferentes formas da face superior do cabo do braço superior e inferior do dispositivo: face com curvatura no protótipo 2 (à esquerda) e face plana do protótipo 3 (à direita) | 265 |
| Figura 2.51 - Modelo em ABS do protótipo 4 | 265 |
| Figura 2.52- Adaptação intra-oral do modelo produzido em ABS do protótipo 4 às arcadas dentárias e ao molar alvo | 266 |
| Figura 2.53 - Cabo do braço superior apresentando flexão do decurso do teste experimental clínico do protótipo 4..... | 267 |
| Figura 2.54 - Perspetiva da seção do braço superior e inferior do protótipo 5, com um reforço longitudinal no longo eixo do cabo superior | 268 |
| Figura 2.55 – Braço Superior do protótipo 5 embalado em manga selada para esterilização em autoclave..... | 268 |
| Figura 2.56 – (A) Braço Superior do protótipo 5 deformado após esterilização; (B) Pormenor do Braço Superior (goteira) do protótipo 5 deformado após esterilização. | 269 |
| Figura 2.57 – Peça de ABS posteriormente a 3 ciclos de esterilização, não demonstrando qualquer deformação macroscópica..... | 269 |

| | |
|--|-----|
| Figura 2.58 – Protótipo Final em vista explodida..... | 271 |
| Figura 2.59 - Maquinação da peça superior (protótipo final). À esquerda a barra de alumínio original. Ao centro o processo de maquinação. À direita o braço superior maquinado | 272 |
| Figura 2.60 - Protótipo Final maquinado em Alumínio com peça removível (a roxo) para a goteira superior | 276 |
| Figura 2.61 - Individualização da extremidade ativa do braço inferior com silicone de adição | 276 |
| Figura 2.62 - Teste experimental do protótipo final | 276 |
| Figura 2.63 – Círculo de raio R, discretizado em n segmentos de reta..... | 280 |
| Figura 2.64 – Representação de um elemento 1-D | 282 |
| Figura 2.65 – Exemplo de um elemento unidimensional de uma mola com uma extremidade livre e outra fixa. | 283 |
| Figura 2.66 – Elemento representativo de uma mola. | 283 |
| Figura 2.67 – Exemplo de associação de 2 elementos do tipo mola | 284 |
| Figura 2.68 – Placa solicitada no plano e simplificada através de elementos de mola | 284 |
| Figura 2.69 – Elemento finito do tipo bidimensional..... | 285 |
| Figura 2.70 – Exemplo de simplificação de uma geometria de parede fina para uma malhagem com elementos 2D..... | 286 |
| Figura 2.71 – Exemplos de elementos finitos tridimensionais com geometria tetraédrica de 10 nós (esquerda) e hexaédrica de 8 nós (direita) | 286 |
| Figura 2.72 – Geometria, material, condições de fronteira e de solicitação de uma geometria volúmica em forma de L..... | 287 |
| Figura 2.73 – Visualização da malha, número de elementos e dimensões médias do elemento para 4 modelos com refinamento sucessivo de malha | 287 |
| Figura 2.74 - Visualização da distribuição dos deslocamentos resultantes com indicação do valor máximo para as situações consideradas | 288 |
| Figura 2.75 – Visualização da distribuição das tensões de von Mises com a indicação do valor máximo e da sua posição para as situações consideradas..... | 288 |
| Figura 2.76 - Vista explodida dos três componentes principais considerados no modelo numérico..... | 289 |
| Figura 2.77 – Modelo de Elementos finitos com visualização das condições de carga e de fronteira | 290 |
| Figura 2.78 – Visualização das superfícies consideradas na modelação do contacto | 291 |
| Figura 2.79 – Visualização da malha de elementos finitos: a) Modelo inicial; b) Modelo após convergência | 291 |
| Figura 2.80 – Distribuição dos deslocamentos resultantes | 292 |
| Figura 2.81 – Forças resultantes na extremidade do braço inferior (zona de contacto com os molares)..... | 292 |
| Figura 2.82 – Distribuição das tensões de von Mises no braço superior | 293 |
| Figura 2.83 – Distribuição das tensões de von Mises no braço inferior | 293 |
| Figura 2.84 – Distribuição das tensões de von Mises no Pino inter-braços..... | 294 |
| Figura 2.85 – Visualização da instrumentação do cabo do braço superior | 296 |

| | |
|---|-----|
| Figura 2.86 – Posicionamento e identificação dos extensómetros da roseta extensométrica | 296 |
| Figura 2.87 – Visualização esquemática da montagem experimental..... | 298 |
| Figura 2.88 - Montagem para ensaio experimental em contexto laboratorial..... | 298 |
| Figura 2.89 - Ponte Extensométrica P3 da marca Vishay..... | 299 |
| Figura 2.90 – Detalhe das tensões obtidas no modelo numérico na zona equivalente à instrumentação para 32,6 N..... | 301 |
| Figura 2.91: Pontos de avaliação de força aplicada no teste funcional do dispositivo em contexto de ambiente simulado | 302 |
| Figura 2.92 - Manuseamento do distrator pelo médico dentista num voluntário e manuseamento autónomo por um voluntário | 304 |
| | |
| Figura 3.1 – Imagem da Figura para Publicação Submetida no pedido inicial de patente. | 323 |
| Figura 3.2 – Imagem da nova Figura para Publicação submetida no pedido final de patente | 324 |
| | |
| Figura 4.1 - Cronograma do estudo | 373 |
| Figura 4.2 – Fluxograma CONSORT 2010 do estudo clínico..... | 390 |

LISTA DE TABELAS

Ao longo desta tese as tabelas são numeradas com dois dígitos, correspondendo o primeiro dígito ao capítulo em que se encontram e o segundo dígito ao número concreto da tabela.

| | |
|--|----|
| Tabela 1.1 – Sinais e sintomas clássicos da Disfunção Temporomandibular..... | 6 |
| Tabela 1.2 - Anamnese detalhada em DO – resumo dos itens a abordar | 57 |
| Tabela 1.3 – Indicações do uso de técnicas imagiológicas da ATM | 62 |
| Tabela 1.4 – Prevalência de fatores psicoemocionais numa população de DTM..... | 66 |

| | |
|---|-----|
| Tabela 1.5 – Publicações científicas de relevo acerca de propostas classificativas e taxonómicas de Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular, de acordo com a sua ordem cronológica, e seus autores ou associação..... | 72 |
| Tabela 1.6 – Diagnósticos possíveis do RDC/TMD de acordo com a publicação original de Dworkin and LeResche et al. (1992)..... | 74 |
| Tabela 1.7 – Sumário dos Critérios de diagnóstico do RDC/TMD para os diagnósticos do Eixo I – Grupo II e III (Dworkin and LeResche 1992) | 75 |
| Tabela 1.8 – Taxonomia expandida do DC/TMD para os diagnósticos do Eixo I | 80 |
| Tabela 1.9 – Critérios de diagnóstico do DC/TMD para as formas mais comuns de DTM articular e critérios de diagnóstico para formas menos comuns de DTM adaptados de Peck, Goulet et al. (2014) | 83 |
| Tabela 1.10 – Validade dos diagnósticos de Eixo I do RDC/TMD (Schiffman, Ohrbach et al. 2010) e do DC/TMD (Schiffman, Ohrbach et al. 2014) | 88 |
| Tabela 1.11 – Protocolo de avaliação psicoemocional do DC/TMD | 89 |
| Tabela 1.12 - Súmula de alguns artigos sobre técnicas manuais de fisioterapia nas DTM articulares..... | 126 |
| | |
| Tabela 2.1 - Força em Newtons (N) exercida no polegar do operador 1 e 2 durante o movimento de distração condilar (obtida em 8 pacientes, executada por 2 operadores em três tentativas distintas- T1, T2, e T3)253 | |
| Tabela 2.2 – Propriedades da liga de alumínio 7075 | 275 |
| Tabela 2.3 – Resumo das principais características mecânicas dos materiais do dispositivo | 289 |
| Tabela 2.4 - Deformações médias e desvio padrão obtidos nos ensaios experimentais..... | 299 |
| Tabela 2.5 – Tensões principais, orientação das tensões principais e tensões de von Mises calculadas a partir dos dados recolhidos nos ensaios experimentais..... | 300 |
| Tabela 2.6 – Comparação entre os resultados experimentais e numéricos para a solicitação de 32,6 N301 | |
| Tabela 2.7 - Resultados expressos em Newton das 4 medições de força executadas nos 4 pontos do dispositivo | 303 |
| Tabela 2.8 - Tensões de von Mises na zona instrumentada e estimativa de força nos molares obtidas a partir da manipulação do dispositivo em ambiente clínico simulado.. | 305 |
| | |
| Tabela 4.1 - Resumo do programa de fisioterapia..... | 380 |
| Tabela 4.2 - Comparação no <i>baseline</i> de variáveis demográficas e de algumas medidas basais entre os 2 grupos | 388 |
| Tabela 4.3 - Comparação da evolução ao longo do estudo de algumas variáveis, em função dos grupos e do tempo | 398 |
| Tabela 4.4 - Comparação da evolução da PSET e da Medicação ao longo do estudo, em função dos grupos e do tempo | 399 |
| Tabela 4.5 - Evolução do Diagnóstico RDC/TMD-Eixo I ao longo do estudo, para ambos os grupos | 408 |
| Tabela 4.6 - Evolução dos estalidos (recíprocos) e do travamento, nos pacientes com diagnóstico inicial de DDCR..... | 410 |

| | |
|---|-----|
| Tabela 4.7 - Comparação em função do diagnóstico inicial do RDC/TMD-eixo I, da evolução ao longo do estudo de algumas variáveis, em função dos grupos e do tempo..... | 413 |
| Tabela 4.8- Evolução da Artralgia ao longo do estudo | 414 |
| Tabela 4.9 - Comparação entre grupos de algumas variáveis em função da MDCS..... | 416 |
| Tabela 4.10 - Comparação entre o <i>baseline</i> e o final de algumas variáveis do RDC Eixo II entre os 2 grupos | 417 |
| Tabela 4.11 – Comparação entre grupos das Limitações Funcionais Mandibulares | 426 |
| Tabela 4.12 - Comparação no final do estudo dos valores de adesão às diferentes modalidades terapêuticas, dos tempos de recuperação e do número de dias de uso do distrator. | 429 |
| Tabela 4.13- Comparação no final do estudo dos custos de tratamento entre grupos (n=19). | 431 |
| Tabela 4.14- Efeitos adversos decorrentes da Goteira de Reposicionamento Anterior ou do Dispositivo ocorridos durante o estudo | 433 |

LISTA DE GRÁFICOS

Ao longo desta tese os gráficos são numeradas com dois dígitos, correspondendo o primeiro dígito ao capítulo em que se encontram e o segundo dígito ao número concreto do gráfico.

| | |
|--|-----|
| Gráfico 4.1 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) do nível médio de dor em repouso (EVA I) medido numa escala visual analógica (eixo y), nos dois grupos em estudo | 400 |
| Gráfico 4.2 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) do nível médio de dor em função (EVA II) medido numa escala visual analógica (eixo y), nos dois grupos em estudo. | 402 |
| Gráfico 4.3 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) da amplitude da abertura indolor não assistida, medida em milímetros (eixo y), nos dois grupos em estudo | 403 |
| Gráfico 4.4- Evolução ao longo do tempo (eixo x) da amplitude de abertura máxima não assistida, medida em milímetros (eixo y), nos dois grupos em estudo | 404 |

| | |
|--|-----|
| Gráfico 4.5 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) da amplitude da abertura máxima assistida, medida em milímetros (eixo y), nos dois grupos em estudo | 404 |
| Gráfico 4.6 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) da percepção subjetiva da eficácia mastigatória (PSEM), medida numa escala visual analógica (eixo y), nos dois grupos em estudo. | 406 |
| Gráfico 4.7 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) da percepção subjetiva da eficácia terapêutica (PSET), medida numa escala Likert de 5 pontos [0-4] (eixo y), nos dois grupos em estudo..... | 407 |
| Gráfico 4.8 - Evolução ao longo do tempo (eixo y) da Intensidade Característica da Dor, medida por uma escala de 3 pontos (eixo x), nos dois grupos em estudo | 419 |
| Gráfico 4.9 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) do Grau de Dor Crónica, medida por uma escala de 5 categorias [0-IV] (eixo y), nos dois grupos em estudo..... | 421 |
| Gráfico 4.10 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) do Grau de Depressão, medido por uma escala de 3 categorias (eixo y), nos dois grupos em estudo..... | 422 |
| Gráfico 4.11 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) dos Sintomas físicos não específicos (incluindo itens de Dor), medida por uma escala de 3 categorias (eixo y), nos dois grupos em estudo | 423 |
| Gráfico 4.12 - Evolução ao longo do tempo (eixo x) da Graduação dos Sintomas físicos não específicos excluindo itens de Dor, medida por uma escala de 3 categorias (eixo y), nos dois grupos em estudo ... | 424 |
| Gráficos 4.13 – Correlação de Spearman entre o tempo de deslocamento discal em meses (Tempo_DD_meses) e a variação (invertida para valor absoluto positivo) da EVA I ao longo do estudo (inverted_Delta_EVA_I) para o G1 | 428 |
| Gráficos 4.14 – Correlação de Spearman entre o tempo de deslocamento discal em meses (Tempo_DD_meses) e a variação (invertida para valor absoluto positivo) da EVA I ao longo do estudo (inverted_Delta_EVA_I) para o G2 | 428 |
| Gráficos 4.15 – Correlação de Spearman entre o tempo de deslocamento discal em meses (Tempo_DD_meses) e a variação (invertida para valor absoluto positivo) da EVA II ao longo do estudo (inverted_Delta_EVA_I) para o G1 | 428 |
| Gráficos 4.16 – Correlação de Spearman entre o tempo de deslocamento discal em meses (Tempo_DD_meses) e a variação (invertida para valor absoluto positivo) da EVA II ao longo do estudo (inverted_Delta_EVA_I) para o G2 | 428 |
| Gráfico 4.17 - Comparação da Adesão Terapêutica, medida em percentagem (eixo y), nos dois grupos em estudo, para as várias modalidades terapêuticas instituídas (eixo x) | 430 |
| Gráfico 4.18 - Comparação do número de consultas de Medicina Dentária e de Fisioterapia efetuadas ao longo do estudo (eixo y esquerdo), e do custo total do tratamento corrigido ao dia (eixo y direito), nos dois grupos em estudo (eixo x)... .. | 432 |
| Gráfico 4.19 – Teste de não-inferioridade. | 457 |

Capítulo VIII

Anexos

Anexo 1: Aprovação da Comissão de Ética da FMUC



FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

COMISSÃO DE ÉTICA DA FMUC

Of. Refª 037-CE-2016

Data 11/17/2016

C/conhecimento ao aluno

Exmo Senhor

Presidente do Conselho Científico da FMUC

Assunto: Projecto de Investigação no âmbito do Programa de Doutoramento em Ciências da Saúde (refª CE-041/2016)

Candidato(a): Júlio André Ramalho da Fonseca

Título do Projecto: *"Desenvolvimento e avaliação laboratorial e clínica de um dispositivo de distração da articulação temporomandibular para pacientes com diagnóstico de distúrbios articulares".*

A Comissão de Ética da Faculdade de Medicina, após análise do projecto de investigação supra identificado, decidiu emitir o parecer que a seguir se transcreve: **"Parecer favorável"**.

Queira aceitar os meus melhores cumprimentos.

O Presidente,

Prof. Doutor João Manuel Pedroso de Lima

HC

SERVIÇOS TÉCNICOS DE APOIO À GESTÃO - STAG • COMISSÃO DE ÉTICA

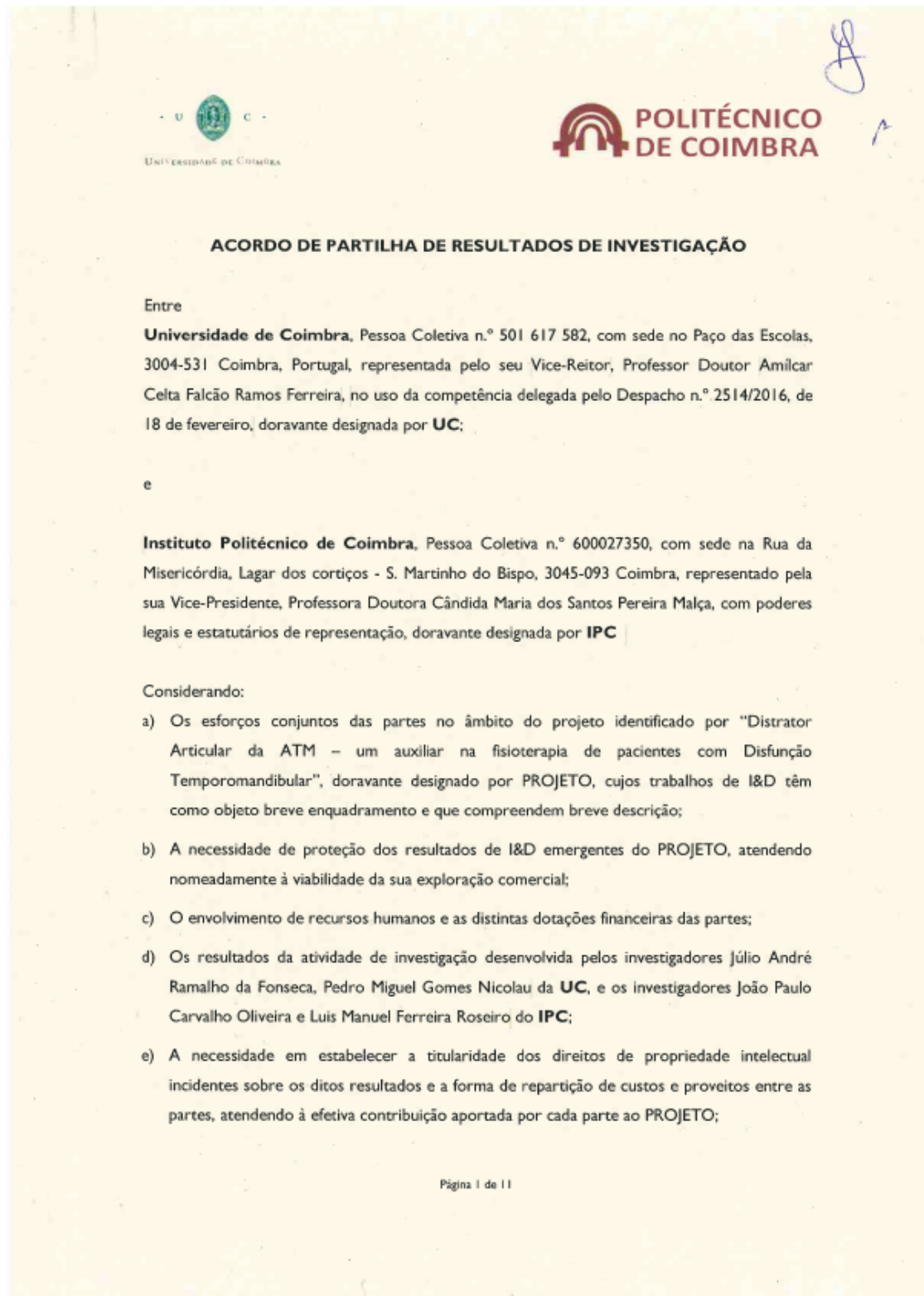
Pólo das Ciências da Saúde • Unidade Central

Avenida de Santa Comba, Cel. 3000-254 COIMBRA • PORTUGAL

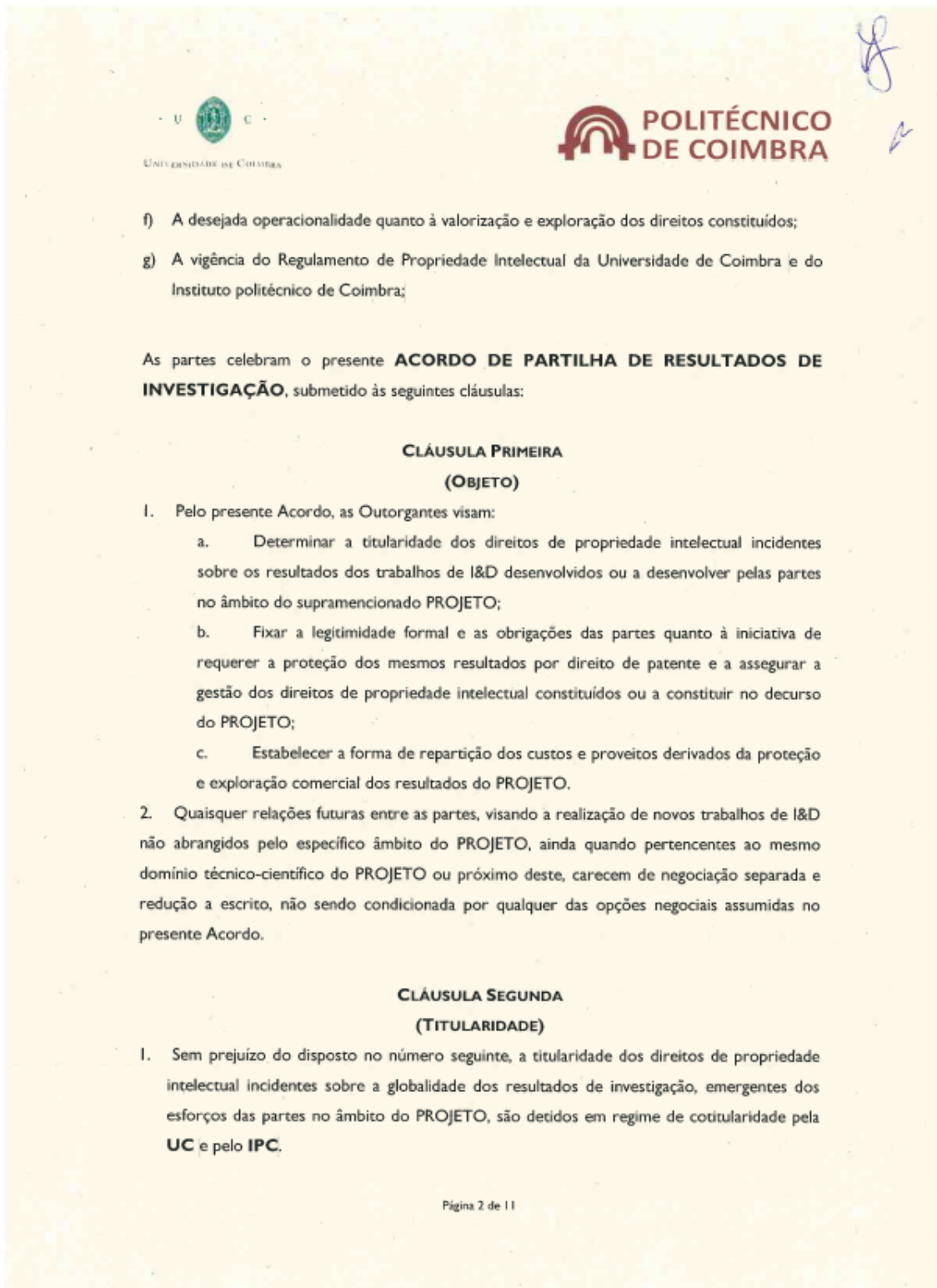
Tel: +351 239 857 702 (Ext. 512702) | Fax: +351 239 823 226

E-mail: comissaonetica@fmed.uc.pt | www.fmed.uc.pt

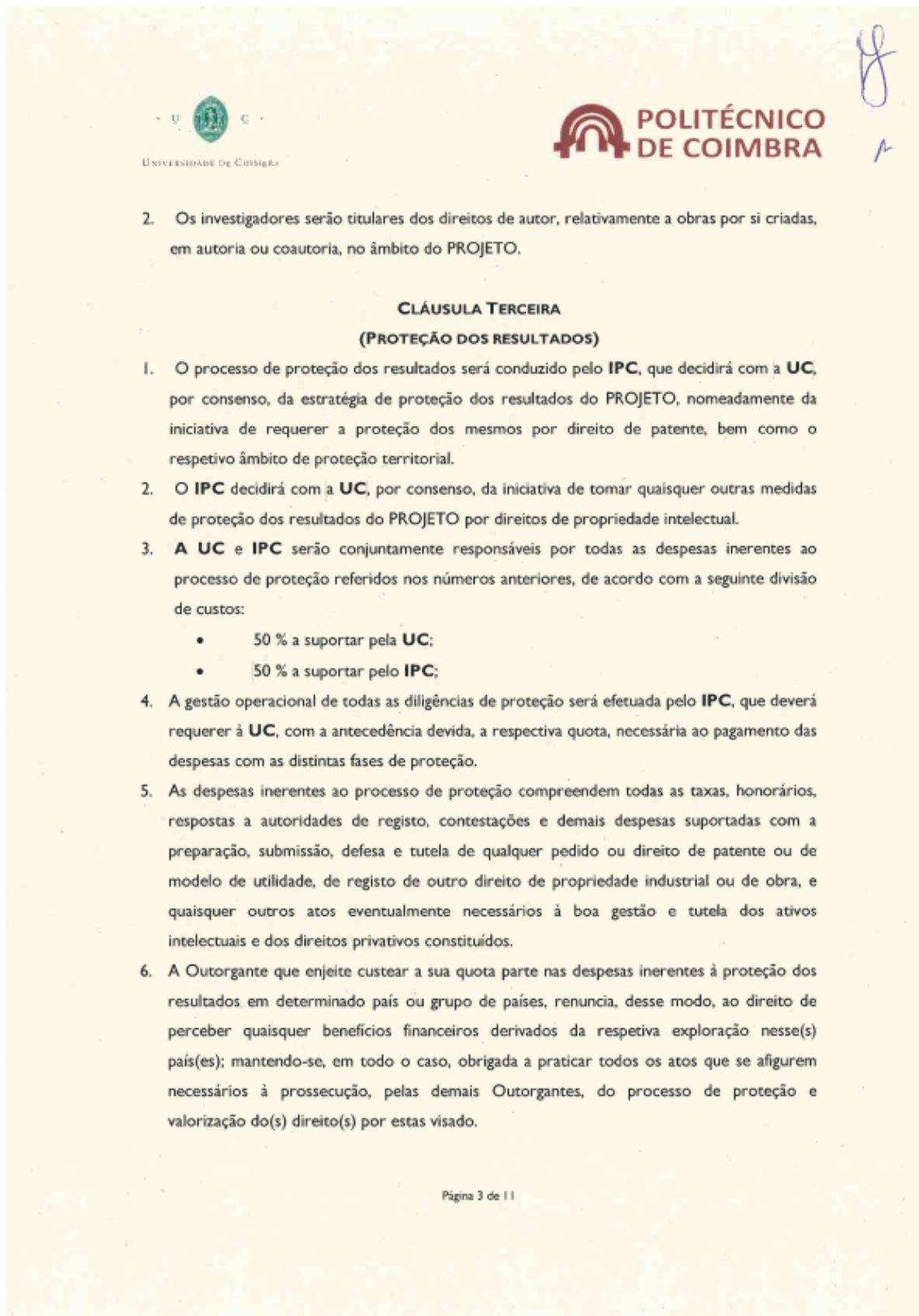
Anexo 2: Acordo de partilha de resultados de investigação entre a Universidade de Coimbra e o Instituto Politécnico de Coimbra (pág. 1 de 11)



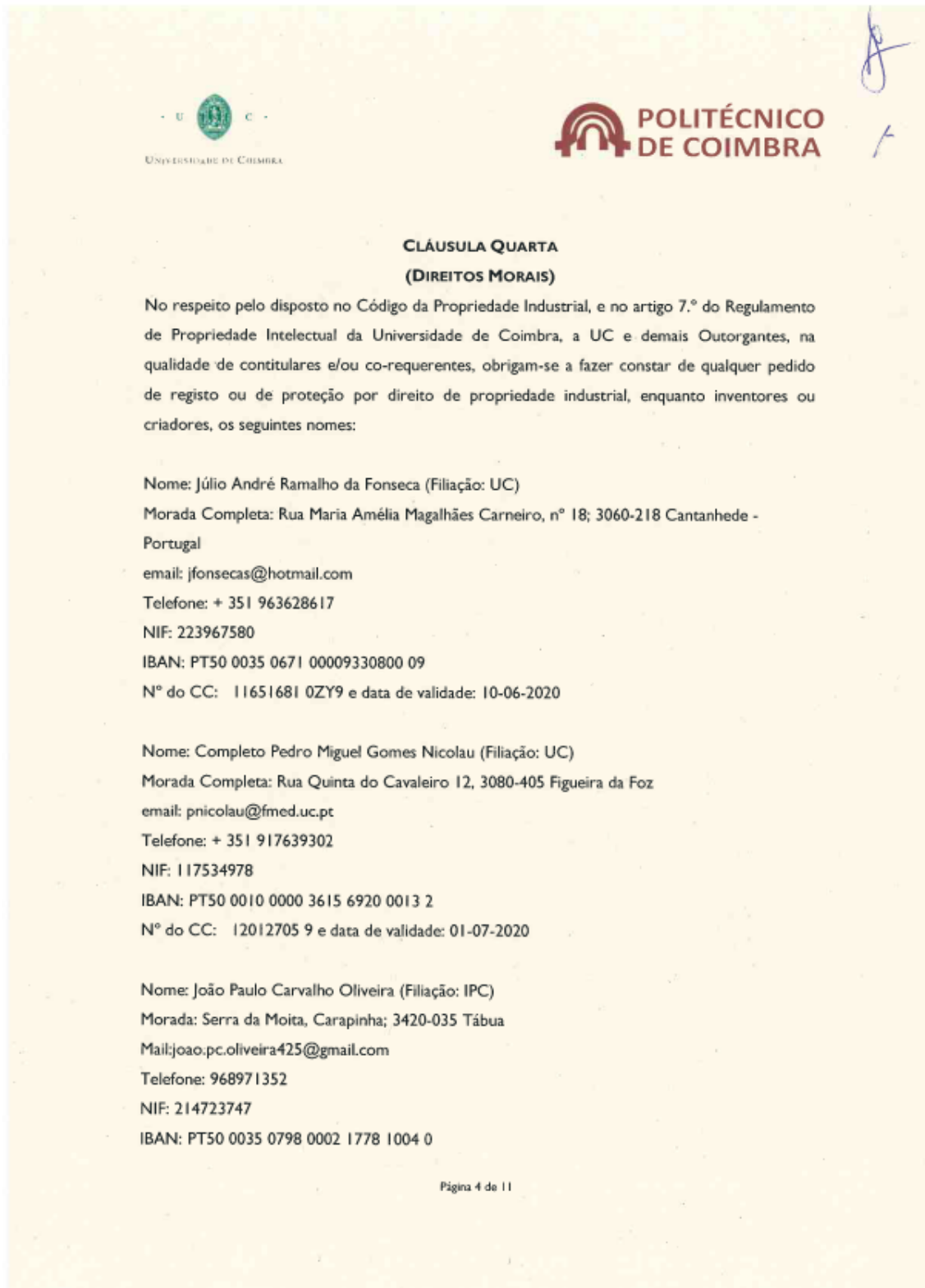
Anexo 2: Acordo de partilha de resultados de investigação entre a Universidade de Coimbra e o Instituto Politécnico de Coimbra (continuação).






Anexo 2: Acordo de partilha de resultados de investigação entre a Universidade de Coimbra e o Instituto Politécnico de Coimbra (continuação).



Anexo 2: Acordo de partilha de resultados de investigação entre a Universidade de Coimbra e o Instituto Politécnico de Coimbra (continuação).



Anexo 2: Acordo de partilha de resultados de investigação entre a Universidade de Coimbra e o Instituto Politécnico de Coimbra (continuação).



CC: 14403653 válido até 10/07/2018

Nome Completo: Luis Manuel Ferreira Roseiro (Filiação: IPC)
Morada Completa: Urb. Pinhal de Marrocos, Lote 7 2ºD; 3030-254 Coimbra- Portugal
email: lroseiro@isec.pt
Telefone: +351 967 845 829
NIF: 118057987
IBAN: PT50 0035 0671 00005040400 85
Nº do CC 8496699 8 ZY7 válido até 20/09/2018

Nome Completo: Tiago José Gomes de Oliveira (Filiação: OrisClinic)
Morada Completa: Urbanização Quinta da Lomba, lote 2, 3026-078 Ançã
email: tiagoremo@gmail.com
telefone: 935773408
NIF: 227098862
IBAN: PT50 0035 0242 00000 4454 0060
Nº do CC: 11695903 7ZY3 validade até 12-02-2020

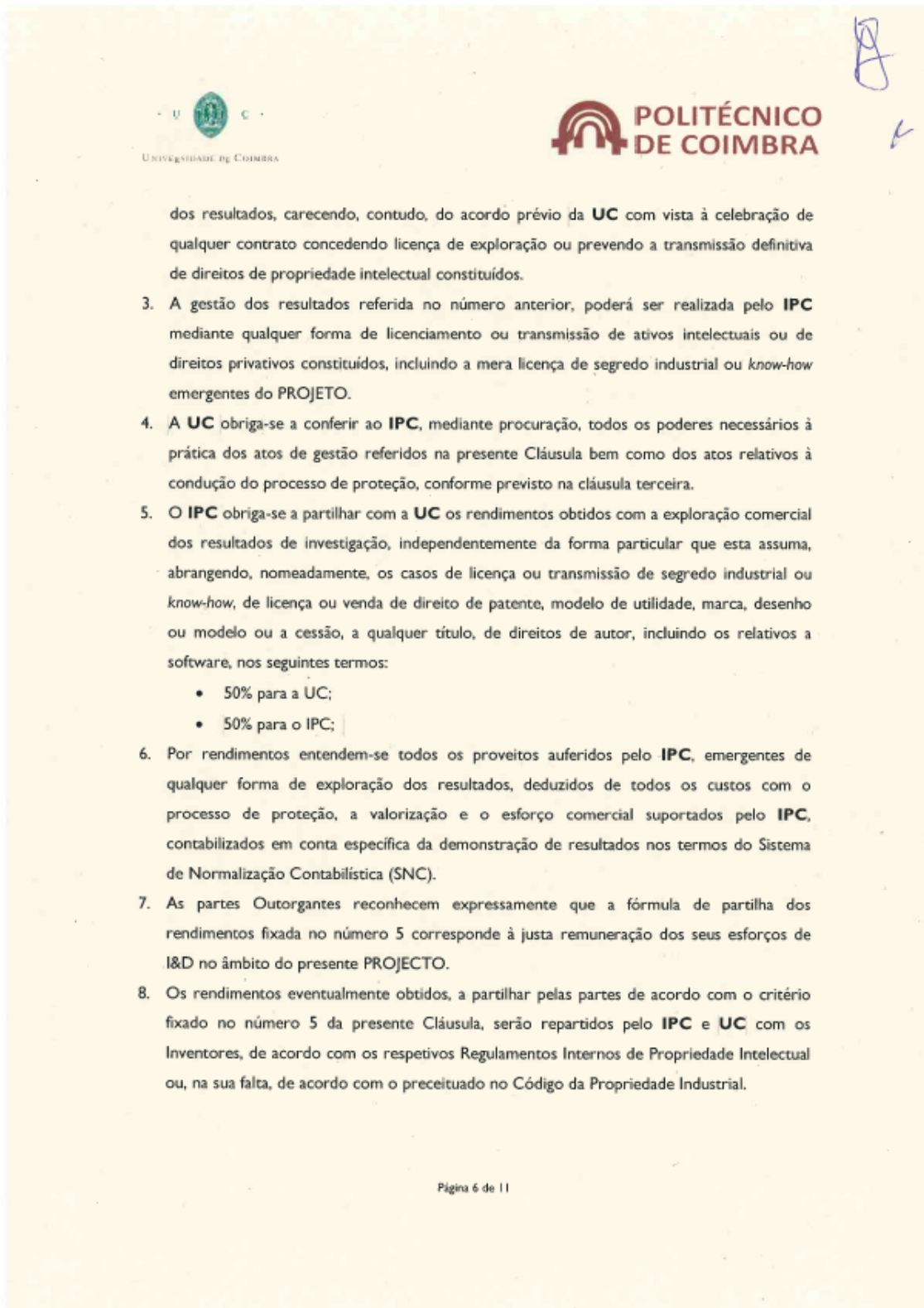
Nome Completo: Joana Raquel Ferreira da Silva Pereira (Filiação: sem filiação / OrisClinic)
Morada Completa: Rua Visconde de Santiago de Riba-Ul, nº235; 3720-508 Oliveira de Azeméis
email: Joana.jt4@gmail.com
telefone: 912296529
NIF: 264018346
IBAN: PT50 0018 0003 2402 3251 0205 3;
Nº do CC: 13666388e data de validade - 23/09/2019

CLÁUSULA QUINTA
(GESTÃO, EXPLORAÇÃO E PARTILHA DE RENDIMENTOS)

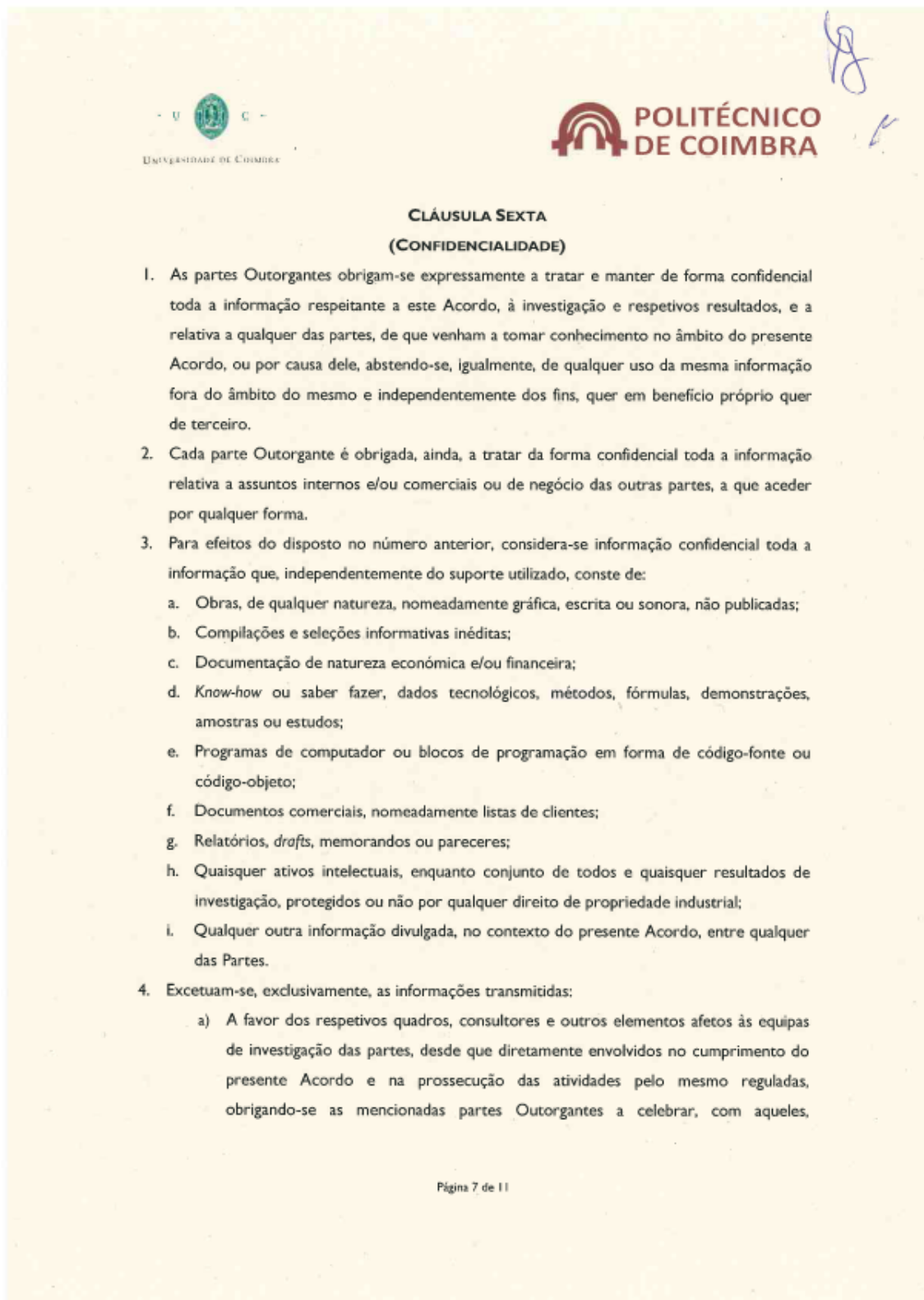
1. A gestão corrente dos resultados de investigação emergentes do PROJETO é da responsabilidade do **IPC**.
2. O **IPC** conduzirá, por iniciativa própria ou recorrendo à intervenção de terceiro, os eventuais processos de pesquisa de parceiros negociais com vista à exploração comercial

Página 5 de 11

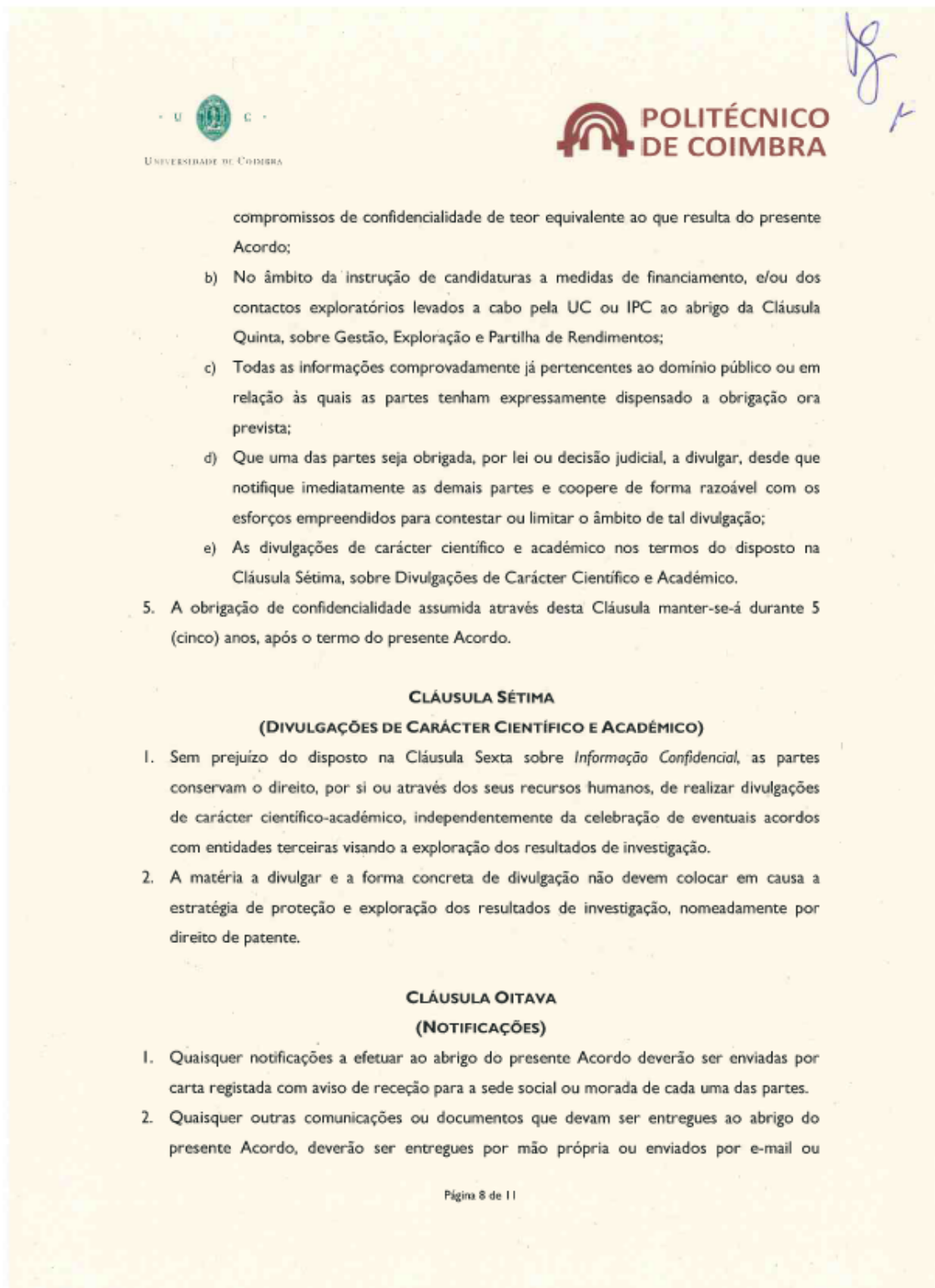
Anexo 2: Acordo de partilha de resultados de investigação entre a Universidade de Coimbra e o Instituto Politécnico de Coimbra (continuação).



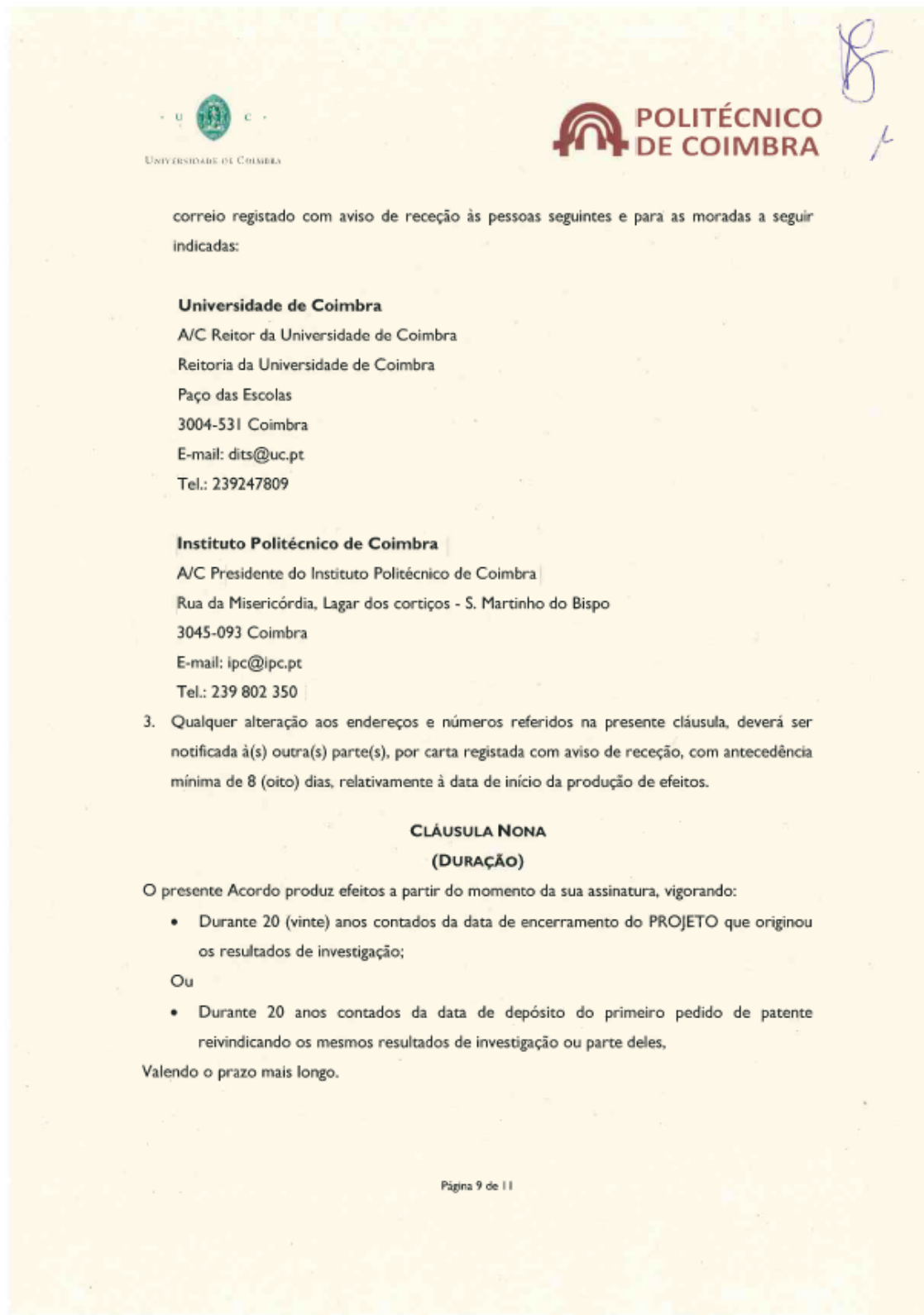
Anexo 2: Acordo de partilha de resultados de investigação entre a Universidade de Coimbra e o Instituto Politécnico de Coimbra (continuação).



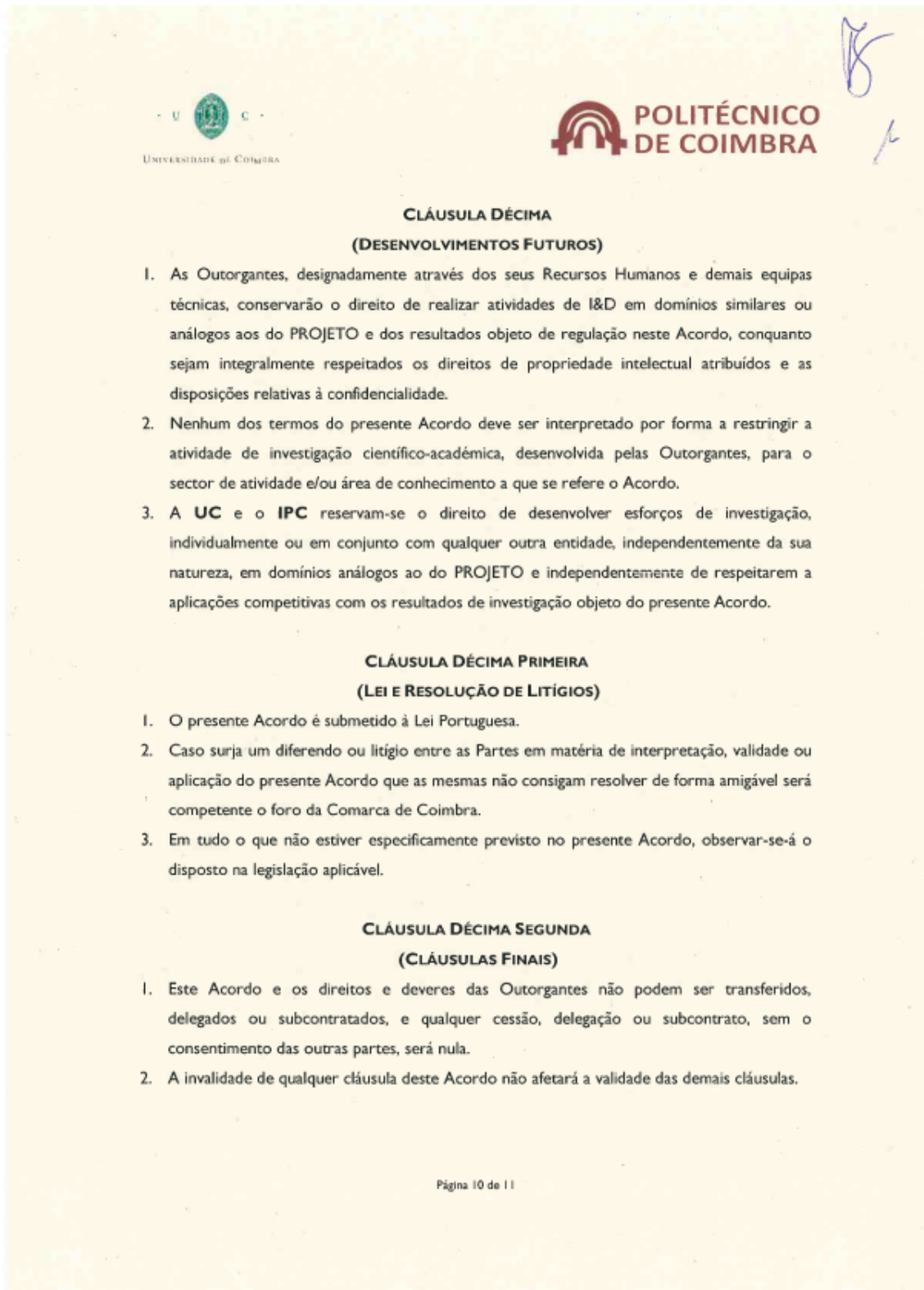
Anexo 2: Acordo de partilha de resultados de investigação entre a Universidade de Coimbra e o Instituto Politécnico de Coimbra (continuação).



Anexo 2: Acordo de partilha de resultados de investigação entre a Universidade de Coimbra e o Instituto Politécnico de Coimbra (continuação).



Anexo 2: Acordo de partilha de resultados de investigação entre a Universidade de Coimbra e o Instituto Politécnico de Coimbra (continuação).



Anexo 2: Acordo de partilha de resultados de investigação entre a Universidade de Coimbra e o Instituto Politécnico de Coimbra (página 11 de 11).



Anexo 3: Ofício do INPI de aprovação da Patente de Invenção Nacional nº 110605 e Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita.

inpi Instituto nacional
da propriedade industrial

INSTITUTO POLITÉCNICO DE COIMBRA
SERVIÇOS DA PRESIDÊNCIA
Entrada: 09/07/2018
Número: 2262

Exmo. Sr.
INSTITUTO POLITÉCNICO DE COIMBRA
AVENIDA MARNOCO E SOUSA, Nº 30
3000 - 271 COIMBRA

Direção de Marcas e Patentes
Departamento de Patentes e Modelos de Utilidade

| | | |
|-----------------------|--|------------------|
| Ref. DP/01/2018/45930 | PATENTE DE INVENÇÃO NACIONAL n.º 110605 | Data: 2018.06.29 |
|-----------------------|--|------------------|

OFÍCIO

Informa-se, que o pedido de Patente de Invenção em epígrafe irá ser objeto de publicação no Boletim da Propriedade Industrial n.º 167/2019 que será editado em 2019.09.02, nos termos do artigo 66.º do Código da Propriedade Industrial.

Mais se informa que, após essa publicação, qualquer pessoa que se sinta prejudicada poderá apresentar reclamação no prazo de dois meses a contar da data de publicação do referido Boletim.

Com os melhores cumprimentos,


Tiago Leitão

Técnico Superior

Anexo 3: Ofício do INPI de aprovação da Patente de Invenção Nacional nº 110605 e Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita (continuação).

inpi instituto nacional
da propriedade industrial



Exmo. Senhor
UNIVERSIDADE DE COIMBRA
PAÇO DAS ESCOLAS
3004- 531 COIMBRA

Direção de Marcas e Patentes
Departamento de Patentes e Modelos de Utilidade

| | | |
|-----------------------|---|------------------|
| Ref. DP/01/2018/46044 | PATENTE DE INVENÇÃO NACIONAL n.º 110605 | Data: 2018.07.12 |
|-----------------------|---|------------------|

OFÍCIO

Junto se envia o Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita relativo ao pedido de PATENTE DE INVENÇÃO NACIONAL n.º 110605, recebido a 2018.03.02.

Este relatório é produzido após a conclusão da fase de Exame Formal e destina-se a permitir uma primeira avaliação sobre a viabilidade da proteção requerida e, quando aplicável, sobre a eventual extensão da proteção a outros países.

Este relatório não possui caráter vinculativo e pode ser alterado em sede de exame, já que uma pesquisa realizada nesse momento poderá detetar documentos que obstem à eventual concessão do direito, pelo simples facto daqueles não terem ainda sido publicados.

Com os melhores cumprimentos,

Tiago Leitão
Técnico Superior

M0587.01

Campo das Cebolas - 1149-036 Lisboa - Portugal
www.instituto-nacional.pt | e-mail: atm@inpi.pt
tel: +351 21 881 81 00 | fax: +351 21 886 98 59
linha 112: 808 200 689

Anexo 3: Ofício do INPI de aprovação da Patente de Invenção Nacional nº 110605 e Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita (continuação).



instituto nacional
da propriedade industrial

Exmo(a)(s). Sr(a)(s).

O Instituto Nacional da Propriedade Industrial tem o prazer de anunciar a V. Exa. o alargamento da rede de acordos no âmbito do projeto *Patent Prosecution Highway* (PPH), ao aderir ao programa piloto do *Global Patent Prosecution Highway* (GPPH), com início oficial a 6 de Janeiro de 2014.

A partir de agora, os utilizadores nacionais têm ao seu dispor uma via acelerada de decisão de pedidos de patente submetidos nos Institutos de Propriedade Industrial dos seguintes países (ou Institutos Regionais):

- | | | |
|-------------|-----------------|---------------------------------|
| • Alemanha | • Austrália | • Áustria |
| • Canadá | • Coreia do Sul | • Dinamarca |
| • Espanha | • Estónia | • EUA |
| • Finlândia | • Hungria | • Israel |
| • Islândia | • Japão | • Noruega |
| • Polónia | • Reino Unido | • Rússia |
| • Singapura | • Suécia | • Instituto Nórdico de Patentes |

Para além deste programa GPPH, os utilizadores nacionais têm também à sua disposição uma via acelerada de decisão para pedidos submetidos nos Institutos da **República Popular da China** e do **México**, por meio do acordo bilateral existente entre o INPI e estes Institutos.

Recorde-se que o PPH tem por objetivo principal proporcionar uma maior celeridade, qualidade e eficiência na decisão de um pedido de patente nos institutos dos países acima referidos. Para além do acesso ao PPH não ter uma taxa associada, com este projeto é possível diminuir o número de notificações, podendo resultar, assim, numa redução dos custos associados aos projetos de internacionalização de patentes.


Informamos ainda que toda a informação e documentação relativa ao projeto PPH se encontra disponível no nosso portal (www.inpi.pt), incluindo os acessos às páginas da Internet dos institutos parceiros e consulta dos respetivos regulamentos. É importante ter em conta que um pedido PPH deverá ser realizado junto do instituto de propriedade industrial do país no qual pretende acelerar o seu pedido.

Caso pretenda mais esclarecimentos sobre o PPH poderá enviar as suas questões para o seguinte endereço eletrónico: pph@inpi.pt.

Sem mais, subscrevemos os nossos melhores cumprimentos.

Campo das Cebolas - 1149-005 Lisboa - Portugal
www.instituto-nacional-da-propriedade-industrial.pt e-mail: ipm@inpi.pt
tel. +351 21 881 81 00 - fax +351 21 886 98 59
ipm@inpi.pt 008 203 089

Anexo 3: Ofício do INPI de aprovação da Patente de Invenção Nacional nº 110605 e Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita (continuação).


| | | |
|---|---|----------------------------------|
|  instituto nacional de propriedade industrial Relatório de Pesquisa de Portugal | | Ref. do pedido: 110605 |
| CLASSIFICAÇÃO DA MATÉRIA A61H 1/02 De acordo com a Classificação Internacional de Patentes | | |
| DOCUMENTAÇÃO E BASES DE DADOS ELETRÓNICAS PESQUISADAS EPODOC | | |
| DOMÍNIOS TÉCNICOS PESQUISADOS A61H, A63B De acordo com a Classificação Internacional de Patentes | | |
| DOCUMENTOS CONSIDERADOS RELEVANTES | | |
| Categoria* | Citação do documento, com indicação, sempre que apropriado, das passagens relevantes | Relevante para a reivindicação |
| A | EP2937071 A1 (NAT UNIV CORP TOKYO MED & DENT [JP]); 2015-10-28; Resumo; Descrição (parágrafos [0018] – [0041]); Reivindicações 1 – 5. | 1 – 17 |
| A | WO2011053780 A2 (MITCHELL ROBERT J [US]); 2011-05-05; Resumo; Descrição (parágrafos [0008] – [0012] e [0021] – [0029]); Reivindicação 1; Figuras 1 e 2. | 1 – 17 |
| A | CA2663354 A1 (FRIESEN TYLER [CA]); 2010-10-17; Resumo; Descrição (parágrafos [0015] – [0023]); Reivindicação 1; Figuras 1, 2, 4 e 5. | 1 – 17 |
| A | WO2009150685 A2 (BODYRESET SRL [IT] et al.); 2009-12-17; Resumo; Descrição (Página 7, linha 24 – página 12, linha 19); reivindicações 1, 11, 16 – 36; Figuras 1, 2, 5 e 6. | 1 – 17 |
| A | US4280696 A (RAMON YOAV [US]); 1981-07-28; Resumo; Descrição (Coluna 2, linha 7 – 68; coluna 3, linha 25 - coluna 6, linha 7); Reivindicação 1; Figuras 1, 2 e 6. | 1 – 17 |
| * Categorias dos documentos citados: | | |
| A Estado da técnica; X Documento de particular relevância quando considerado isoladamente; Y Documento de particular relevância quando combinado com um ou mais deste tipo de documentos; E Pedido de patente anterior publicado na mesma data ou em data posterior à do pedido; L Documento citado por qualquer outra razão; | T Princípio ou teoria subjacente à invenção; & Documento membro da mesma família de documentos de patente; P Documento publicado antes da data de pedido mas depois da data de prioridade; D Documento citado no pedido; O Documento que se refere a uma divulgação oral, uso, exibição ou qualquer outro meio. | |
| Data do termo da pesquisa 2018.07.12 | Técnico examinador: Tiago Leitão Assinatura Telefone: +351 218 818 100 | |
| Data de elaboração do Relatório de Pesquisa 2018.07.12 | INPI, Campo das Cebolas, 1149-035 LISBOA Fax: 21 886 98 59 | |
| Nota: Esta pesquisa refere-se aos elementos apresentados até à data da elaboração deste relatório de pesquisa. Quaisquer elementos que possam ter sido entregues posteriormente a esta data, não foram objeto de apreciação técnica. | | |

M0589.02

Campo das Cebolas - 1149-035 Lisboa - Portugal
 www.inpi.pt | contacto@inpi.pt | email: atm@inpi.pt
 Tel: +351 21 881 83 00 | Fax: +351 21 886 98 59
 N.º de Registo: 808 200 689

1/2

Anexo 3: Ofício do INPI de aprovação da Patente de Invenção Nacional nº 110605 e Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita (continuação).

|  instituto nacional da propriedade industrial Anexo ao Relatório de Pesquisa de Portugal Informação sobre os membros da família de documentos de patente | | | Ref. do pedido: 110605 |
|--|--------------------|----------------------|----------------------------------|
| Documento de patente citado no relatório | Data de publicação | Membro(s) da família | Data de publicação |
| EP2937071 A1 | 2015-10-28 | JP2014117586 A | 2014-06-30 |
| | | EP2937071 A4 | 2016-08-03 |
| | | JP6080532 B2 | 2017-02-15 |
| | | US2015314163 A1 | 2015-11-05 |
| | | WO2014098113 A1 | 2014-06-26 |
| WO2011053780 A2 | 2011-05-05 | US2011106094 A1 | 2011-05-05 |
| CA2663354 A1 | 2010-10-17 | ----- | ----- |
| WO2009150685 A2 | 2009-12-17 | ITRM20080295 A1 | 2009-12-10 |
| US4280696 A | 1981-07-28 | ----- | ----- |
| ----- | ----- | | |

Anexo 3: Ofício do INPI de aprovação da Patente de Invenção Nacional nº 110605 e Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita (continuação).



Opinião Escrita

Ref. do pedido:

110605

Quadro-resumo a respeito de novidade, atividade inventiva e aplicação industrial:

| | | |
|---------------------------|-----------------------|-----|
| Novidade (N) | Reivindicações 1 – 17 | SIM |
| | Reivindicações _____ | NÃO |
| Atividade Inventiva (IS) | Reivindicações 1 – 17 | SIM |
| | Reivindicações _____ | NÃO |
| Aplicação Industrial (IA) | Reivindicações 1 – 17 | SIM |
| | Reivindicações _____ | NÃO |

Citações e explicações:

1. Invenção

A invenção diz respeito a um dispositivo mecânico para distração articular da articulação temporomandibular (ATM), caracterizado por compreender:

- a) um braço superior (19) e um braço inferior (20) unidos numa zona de pivotagem por um componente mecânico de fixação e pivotagem (5) e por uma mola (6) ou componente mecânico inter-braços superior (19) e inferior (20);
- b) cada braço apresenta um cabo: cabo (1) do braço superior (19) do dispositivo e o cabo (4) do braço inferior (20) do dispositivo;
- c) cada braço apresenta uma extremidade intra-oral para contacto com as superfícies dentárias, sendo que o braço superior (19) apresenta uma goteira superior (2) com superfície de apoio para os dentes maxilares e o braço inferior (20) uma curvatura até à sua extremidade, com uma superfície individualizável (3) para apoio dos dentes inferiores alvo;
- d) um componente mecânico (5) de fixação e pivotagem do braço superior (19) ao inferior (20) que permite um mecanismo pivotante inter-braços;

M0588.02

Campo das Cebolas - 1149-035 Lisboa - Portugal
 www.inpi.pt | info@inpi.pt | e-mail: atm@inpi.pt
 tel: +351 21 881 81 00 | fax: +351 21 816 98 09
 info@inpi 808 200 689 1

Anexo 3: Ofício do INPI de aprovação da Patente de Invenção Nacional nº 110605 e Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita (continuação).



e) um componente mecânico (13) limitador da extensão do movimento e da força.

1.1. Estado da Técnica (art. 56º do CPI)

Efetuando a pesquisa ao estado da técnica (nº 2 do art. 56.º do CPI), foram selecionados alguns documentos considerados como sendo os mais relevantes para a invenção em estudo:

D1: EP2937071 A1;

D2: WO2011053780 A2;

D3: CA2663354 A1;

D4: WO2009150685 A2;

D5: US4280696 A.

O documento **D1** apresenta um dispositivo de treino para tratamento de artrose temporomandibular, com um elemento superior cuja ponta se abre relativamente à ponta do elemento inferior, de forma a que o elemento inferior se desloca na direção da ponta do dispositivo.

O documento **D2** revela um sistema para distração da articulação temporomandibular que permite esticar e relaxar os músculos periarticulares da referida articulação, incluindo um sistema de imobilização da cabeça do paciente e um Arnês facial.

O documento **D3** descreve uma ferramenta temporomandibular, que visa aumentar a mobilidade da articulação, constituída por um par de pegas que estão interconectadas por uma dobradiça e são atuadas por um sistema de mola, sendo que as extremidades dianteiras estão unidas e as extremidades distais estão afastadas.

Anexo 3: Ofício do INPI de aprovação da Patente de Invenção Nacional nº 110605 e Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita (continuação).



O documento **D4** mostra um dispositivo mecânico de estimulação da articulação temporomandibular de um paciente, com unidade de estabilização mecânica que está conectada a uma unidade mecânica de apoio.

O documento **D5** refere um dispositivo para exercício facial e mandibular, constituído por um par de braços unidos por uma mola numa das extremidades e articulados entre si por uma dobradiça, sendo que o braço superior possui um recetáculo para a arcada dentária superior ou gengiva, com um recetáculo correspondente no braço inferior para receber a arcada dentária ou gengiva inferiores.

1.2 Clareza e concisão

Tal como estão redigidas, as reivindicações que compõem o presente pedido podem considerar-se claras e concisas.

1.3 Novidade (nº 1 do art. 55.º do CPI)

D1 pode considerar-se como sendo o estado da técnica mais próximo da matéria da reivindicação 1 visto o referido documento revelar um dispositivo que visa efetuar rotação e deslizamento temporomandibular, recorrendo a um braço superior e um braço inferior unidos numa zona de pivotagem por um componente mecânico de fixação que também atua como dobradiça em torno da qual ambos os braços se deslocam, um em relação ao outro.

No entanto, nem **D1** nem nenhum dos documentos supracitados antecipam que o conjunto formado pelo braço inferior apresente uma curvatura até à sua extremidade, com uma superfície individualizável para apoio dos dentes inferiores alvo.

Assim sendo, é opinião do examinador que a reivindicação 1 do presente pedido de Patente, assim como as restantes reivindicações, por dela dependerem, apresentam novidade nos termos do nº 1 do Art. 55º do CPI.

1.4 Atividade Inventiva (nº 2 do art. 55.º do CPI)

Anexo 3: Ofício do INPI de aprovação da Patente de Invenção Nacional nº 110605 e Relatório de Pesquisa com Opinião Escrita (continuação).



atividade inventiva (uma vez que não resulta de uma forma evidente do estado da técnica para um perito da especialidade) e é suscetível de aplicação industrial, respeitando, assim, todos os requisitos de patenteabilidade definidos pelo artigo 55.º do CPI.

Nota: Esta pesquisa refere-se aos elementos apresentados até à data da elaboração desta opinião escrita. Quaisquer elementos que possam ter sido entregues posteriormente a esta data, não foram objeto de apreciação técnica.

Instituto Nacional da Propriedade Industrial, 2018.07.12

Tiago Leitão
Técnico Superior

Anexo 5: Pedido de Patente de Invenção Internacional na WIPO.

2019-0378PM

1/6

PCT REQUERIMENTO

(Original em Formato Electrónico)

| | | |
|-----------------|---|--|
| 0 | Reservado para o Organismo receptor | |
| 0-1 | Pedido internacional No. | PCT/IB2019/051669 |
| 0-2 | Data do depósito internacional | 01 Março 2019 (01.03.2019) |
| 0-3 | Nome do Organismo receptor e "Pedido internacional PCT" | RO/IB |
| 0-4 | Formulário PCT/RO/101 Requerimento PCT | |
| 0-4-1 | Preparado Utilizando | ePCT-Filing Version 4.4.011 MT/FOP 20190219/1.1 |
| 0-5 | Petição O abaixo assinado solicita que o presente pedido internacional seja processado de acordo com o Tratado de Cooperação em matéria de Patentes | |
| 0-6 | Organismo receptor (especificado pelo requerente) | Secretaria Internacional da Organização Mundial da Propriedade Intelectual (RO/IB) |
| 0-7 | Referência do processo do requerente ou do mandatário | 2019-0378PM |
| I | Título da invenção | DISTRATOR ARTICULAR DA ATM – UM AUXILIAR NA FISIOTERAPIA DE PACIENTES COM DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR |
| II | Requerente | |
| II-1 | Esta pessoa é: | Apenas requerente |
| II-2 | Requerente para | Todos os Estados designados |
| II-4 | Nome | INSTITUTO POLITÉCNICO DE COIMBRA |
| II-5 | Endereço | AVENIDA MARNOCO E SOUSA, Nº 30 3000-271 COIMBRA Portugal |
| II-6 | Nacionalidade (nome do Estado) | PT |
| II-7 | Domicílio (nome do Estado) | PT |
| II-8 | No. de telefone | 00351239791250 |
| II-10 | Endereço de correio electrónico | IPC@IPC.PT |
| II-10(a) | Autorização relativa ao correio electrónico O Organismo receptor, a Autoridade responsável pela pesquisa internacional, a Secretaria Internacional e a Autoridade responsável pelo exame preliminar internacional têm autorização para utilizar este endereço de correio electrónico para enviar, se tal desejarem esses organismos, notificações relativas a este pedido internacional: | como notificações prévias por via electrónica seguidas de notificações em papel |

Anexo 4: Pedido de Patente de Invenção Internacional na WIPO.

2019-0378PM

2/6

PCT REQUERIMENTO

(Original em Formato Electrónico)

| | | |
|--------------|---|--|
| III-1 | Requerente e/ou inventor | |
| III-1-1 | Esta pessoa é: | Apenas requerente |
| III-1-2 | Requerente para | Todos os Estados designados |
| III-1-4 | Nome | UNIVERSIDADE DE COIMBRA |
| III-1-5 | Endereço | PAÇO DAS ESCOLAS 3004-531 COIMBRA Portugal |
| III-1-6 | Nacionalidade (nome do Estado) | PT |
| III-1-7 | Domicílio (nome do Estado) | PT |
| III-1-8 | No. de telefone | 00351239480941 |
| III-1-10 | Endereço de correio electrónico | DITS@UC.PT |
| III-1-10(a) | Autorização relativa ao correio electrónico O Organismo receptor, a Autoridade responsável pela pesquisa internacional, a Secretaria Internacional e a Autoridade responsável pelo exame preliminar internacional têm autorização para utilizar este endereço de correio electrónico para enviar, se tal desejarem esses organismos, notificações relativas a este pedido internacional: | como notificações prévias por via electrónica seguidas de notificações em papel |
| III-2 | Requerente e/ou inventor | |
| III-2-1 | Esta pessoa é: | Apenas inventor |
| III-2-3 | Inventor para | Todos os Estados designados |
| III-2-4 | Nome (APELLIDO, nome próprio) | RAMALHO DA FONSECA, JÚLIO ANDRÉ |
| III-2-5 | Endereço | RUA MARIA AMÉLIA MAGALHÃES CARNEIRO, N°18 3060-218 CANTANHEDE Portugal |
| III-3 | Requerente e/ou inventor | |
| III-3-1 | Esta pessoa é: | Apenas inventor |
| III-3-3 | Inventor para | Todos os Estados designados |
| III-3-4 | Nome (APELLIDO, nome próprio) | GOMES NICOLAU, PEDRO MIGUEL |
| III-3-5 | Endereço | RUA QUINTA DO CAVALEIRO, 12, ALHADAS 3080-405 FIGUEIRA DA FOZ Portugal |
| III-4 | Requerente e/ou inventor | |
| III-4-1 | Esta pessoa é: | Apenas inventor |
| III-4-3 | Inventor para | Todos os Estados designados |
| III-4-4 | Nome (APELLIDO, nome próprio) | CARVALHO OLIVEIRA, JOÃO PAULO |
| III-4-5 | Endereço | SERRA DA MOITA, CARAPINHA 3420-035 TÁBUA Portugal |

Anexo 4: Pedido de Patente de Invenção Internacional na WIPO.

2019-0378PM

3/6

PCT REQUERIMENTO

(Original em Formato Electrónico)

| | | |
|--------------|---|--|
| III-5 | Requerente e/ou inventor | |
| III-5-1 | Esta pessoa é: | Apenas inventor |
| III-5-3 | Inventor para | Todos os Estados designados |
| III-5-4 | Nome (APELIDO, nome próprio) | FERREIRA ROSEIRO, LUIS MANUEL |
| III-5-5 | Endereço | URB. PINHAL DE MARROCOS, LOTE 7 2ºD 3030-254 COIMBRA Portugal |
| IV-1 | Mandatário ou representante comum; ou endereço para a correspondência A pessoa abaixo-identificada é/foi, por este meio, designada para actuar em nome do(s) requerente(s) perante as Autoridades Internacionais competentes, na qualidade de: | Mandatário |
| IV-1-1 | Nome (APELIDO, nome próprio) | PEREIRA DA CRUZ, João |
| IV-1-2 | Endereço | Rua Vitor Cordon 10A 1249-103 Lisboa Portugal |
| IV-1-3 | No. de telefone | 00351213475020 |
| IV-1-4 | No. de fax | 003512421885 |
| IV-1-5 | Endereço de correio electrónico | jpc.pat@jpcruz.pt |
| IV-1-5(a) | Autorização relativa ao correio electrónico O Organismo receptor, a Autoridade responsável pela pesquisa internacional, a Secretaria Internacional e a Autoridade responsável pelo exame preliminar internacional têm autorização para utilizar este endereço de correio electrónico para enviar, se tal desejarem esses organismos, notificações relativas a este pedido internacional: | como notificações prévias por via electrónica seguidas de notificações em papel |
| V | DESIGNAÇÕES | |
| V-1 | O depósito deste requerimento constitui, de acordo com a Regra 4.9.a), a designação de todos os Estados Contratantes vinculados pelo PCT na data do depósito internacional, para os fins de concessão de qualquer tipo de protecção disponível e, se for caso disso, para os fins da concessão tanto de patentes regionais como de patentes nacionais. | |
| VI-1 | Reivindicação de prioridade de um pedido nacional anterior | |
| VI-1-1 | Data do depósito | 02 Março 2018 (02.03.2018) |
| VI-1-2 | Número | 110605 |
| VI-1-3 | Pais ou membro da OMC | PT |

Anexo 4: Pedido de Patente de Invenção Internacional na WIPO.

2019-0378PM

4/6

PCT REQUERIMENTO

(Original em Formato Electrónico)

| | | |
|--------------|--|---|
| VI-2 | Incorporação por referência: se um elemento do pedido internacional mencionado no Artigo 11.1)iii)d) ou e), ou uma parte da descrição, das reivindicações ou dos desenhos mencionada na Regra 20.5.a), não estiver de outro modo contido neste pedido internacional mas figurar integralmente num pedido anterior cuja prioridade é reivindicada na data em que um ou mais elementos mencionados no Artigo 11.1)iii) foram recebidos inicialmente pelo Organismo receptor, esse elemento ou essa parte é, sob reserva da confirmação prevista na Regra 20.6, incorporado por referência neste pedido internacional, para os efeitos da Regra 20.6. | |
| VII-1 | Autoridade Responsável pela Pesquisa Internacional Escolhida | Instituto Europeu de Patentes (EPO) (ISA/EP) |
| VIII | Declarações | Número de declarações |
| VIII-1 | Declaração relativa à identidade do inventor | - |
| VIII-2 | Declaração relativa ao direito do requerente, na data do depósito internacional, de pedir e obter uma patente | - |
| VIII-3 | Declaração relativa ao direito do requerente, na data do depósito internacional, de reivindicar a prioridade do pedido anterior | - |
| VIII-4 | Declaração de autoria da invenção (apenas para os fins da designação dos Estados Unidos da América) | - |
| VIII-5 | Declaração relativa a divulgações não prejudiciais ou excepções à falta de novidade | - |
| IX | Lista de controle | Número de folhas |
| IX-1 | Requerimento (incluindo as folhas de declaração) | 6 |
| IX-2 | Descrição | 20 |
| IX-3 | Reivindicações | 9 |
| IX-4 | Resumo | 1 |
| IX-5 | Desenhos | 5 |
| IX-7 | TOTAL | 41 |
| | | Ficheiro(s) electrónico(s) anexado(s) |
| | | ✓ |
| | | ✓ |
| | | ✓ |
| | | ✓ |
| | | ✓ |


Anexo 4: Pedido de Patente de Invenção Internacional na WIPO.

2019-0378PM

5/6

PCT REQUERIMENTO

(Original em Formato Electrónico)

| | Itens anexos | Documento(s) em papel anexado(s) | Ficheiro(s) electrónico(s) anexado(s) |
|-------|---|---|---------------------------------------|
| IX-8 | Folha de cálculo das taxas | - | ✓ |
| IX-20 | Figura dos desenhos que deve acompanhar o resumo | 5 | |
| IX-21 | Língua do depósito do pedido internacional | Português | |
| IX-22 | Pede-se que o Organismo receptor forneça este pedido internacional ao serviço de acesso digital aos documentos de prioridade (DAS) (desde que um número de pedido internacional e uma data de depósito internacional sejam atribuídos a este alegado pedido internacional). | Sim | |
| X-1 | Assinatura do requerente, do mandatário ou do representante comun |  | |
| X-1-1 | Nome (APELIDO, nome próprio) | PEREIRA DA CRUZ, João | |
| X-1-3 | Qualidade (se tal qualidade não for evidente para quem ler o requerimento) | Mandatário | |

Anexo 4: Pedido de Patente de Invenção Internacional na WIPO.

2019-0378PM

6/6

PCT REQUERIMENTO

(Original em Formato Electrónico)

RESERVADO PARA O ORGANISMO RECEPTOR

| | | |
|--------|--|----------------------------|
| 10-1 | Data efectiva de recepção do alegado pedido internacional | 01 Março 2019 (01.03.2019) |
| 10-2 | Desenhos: | |
| 10-2-1 | Recebida | |
| 10-2-2 | Não recebida | |
| 10-3 | Data efectiva de recepção, corrigida devido à recepção ulterior, mas dentro do prazo, de documentos ou desenhos que completam o alegado pedido internacional | |
| 10-4 | Data da recepção, dentro do prazo, das correcções exigidas de acordo com o Artigo 11.2) do PCT | |
| 10-5 | Autoridade responsável pela pesquisa internacional | ISA/EP |
| 10-6 | Transmissão da cópia de pesquisa diferida até ao pagamento da taxa de pesquisa | |

RESERVADO PARA A SECRETARIA INTERNACIONAL

| | | |
|------|--|--|
| 11-1 | Data da recepção da via original pela Secretaria Internacional | |
|------|--|--|

Anexo 4: Pedido de Patente de Invenção Internacional na WIPO.**Comprovativo da submissão eletrônica**

O Organismo receptor (RO/IB) acusa a recepção de um pedido internacional do PCT depositado através do ePCT-Filing. Um número de pedido e data de recepção foram atribuídos automaticamente (Instruções Administrativas, Parte 7).

| | | |
|----------------------------------|---|--------|
| Número de submissão: | 051669 | |
| Número de pedido: | PCT/IB2019/051669 | |
| Data de recepção: | 01 Março 2019 | |
| Organismo receptor: | Secretaria Internacional da Organização Mundial da Propriedade Intelectual | |
| A sua referência: | 2019-0378PM | |
| Requerente: | INSTITUTO POLITÉCNICO DE COIMBRA | |
| Número de requerentes: | 2 | |
| Título: | DISTRATOR ARTICULAR DA ATM – UM AUXILIAR NA FISIOTERAPIA DE PACIENTES COM DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR | |
| Documentos submetidos: | 20190378PM-appb-000001.pdf (descrição.pdf) | 177830 |
| | 20190378PM-appb-000002.pdf (reivindicações.pdf) | 187888 |
| | 20190378PM-appb-000003.pdf (resumo.pdf) | 167199 |
| | 20190378PM-appb-000004.pdf (desenhos.pdf) | 679710 |
| | 20190378PM-appb.xml | 879 |
| | 20190378PM-fees.xml | 2252 |
| | 20190378PM-requ.xml | 7294 |
| | 20190378PM-vlog.xml | 1585 |
| Submetido por: | Joao Pereira da Cruz (ID de cliente: user_PT_PEREIRA-DA-CRUZ_JOAO_1008) | |
| Carimbo de hora do comprovativo: | 01 Março 2019 15:23 UTC+1 (CET) | |
| Sumário oficial da submissão: | AD:FD:5A:49:EF:78:1D:24:4B:A6:BF:84:0B:2B:89:DF:93:9B:9C:02 | |

/Genebra, Organismo receptor/IB/

Anexo 5: Ofício do Infarmed referente ao Pedido de Isenção de Taxa para o estudo clínico em causa.

023681 22.AGO 2018 09:22



REPÚBLICA
PORTUGUESA
SAÚDE



SNS
SERVIÇO NACIONAL
DE SAÚDE



Infarmed 25+
Autoridade Nacional de Medicamentos
e Produtos de Saúde, I.P.

Exmos. Senhores
Dr. Júlio Fonseca
ORISCLINIC
Rua Dr. António José de Almeida, 82, A
3000-041 Coimbra

Carta registada com aviso de receção

N/Ref.: DPS/DM/450.10.053/2018/0172

Assunto: Pedido de isenção de pagamento de taxa
Estudo Clínico "Projecto de desenvolvimento de um DM de distração da articulação temporomandibular"
Promotor: Dr. Júlio Fonseca

Notifica-se V. Exa. que por Despacho do Conselho Diretivo de 10-08-2018 foi deferido o pedido de isenção de pagamento de taxas relativas ao estudo clínico mencionado em assunto, ao abrigo do artigo 3.º da Portaria n.º 63/2015, de 5 de março.

Caso os pressupostos que suportaram a decisão de isenção sofram alguma alteração, deve V. Ex.º informar imediatamente o INFARMED, I.P.

Com os melhores cumprimentos,

A Diretora da Direção de Produtos de Saúde

Maria Judite Neves

Em caso de resposta solicite-se que seja indicada a referência a este documento.
In case of reply please indicate the reference document.
LML ☒ (+351) 21 268 74 20

INFARMED - Autoridade Nacional de Medicamentos e Produtos de Saúde, I.P.
Alameda do Saúde de Lisboa - Av. do Brasil, 51
1200-028 Lisboa
Tel: +351 212 581 100 Fax: +351 212 581 100 Mobile: +351 912 000 000 Email: infarmed@infarmed.pt

Anexo 6: Consentimento Informado.

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE
COIMBRA
ÁREA DE MEDICINA DENTÁRIA
Telef. 239 484 183 / Fax 239 402 910
3000-075 Coimbra

CONSENTIMENTO INFORMADO

TÍTULO DO PROJECTO DE INVESTIGAÇÃO: "Desenvolvimento e avaliação clínica de um dispositivo de distração da Articulação Temporomandibular em pacientes com diagnóstico de Distúrbios Articulares."

PROTOCOLO N.º:

PROMOTORES:
(Entidade ou pessoa(s) que propõe(m) o estudo): Mestre Júlio André Ramalho da Fonseca; Professor Doutor Pedro Miguel Gomes Nicolau; Professor Doutor Luis Manuel Ferreira Roseiro;

INVESTIGADOR COORDENADOR: Professor Doutor Pedro Miguel Gomes Nicolau; Professor Doutor Luis Roseiro;

CENTROS DE ESTUDO Área de Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Instituto Superior de Engenharia de Coimbra e do Laboratório de Biomecânica Aplicada do Instituto Politécnico de Coimbra

Orisclinic- Centro Integrado de Medicina Dentária de Coimbra Lda

Investigador Principal Mestre Júlio André Ramalho da Fonseca

Morada Rua Dr. António José de Almeida 82 A, 3000-041 Coimbra, Portugal

Contacto Telefónico 963628617

NOME DO DOENTE
(LETRA DE IMPRENSA)

É convidado(a) a participar voluntariamente neste estudo porque, com a premissa de um exercício da Medicina Dentária baseado na evidência, este trabalho pretende realizar uma investigação clínica randomizada (aleatorizada), pela aplicação, avaliação, comparação e interpretação dos resultados relativamente à utilização de um dispositivo de distração da Articulação Temporomandibular em pacientes com diagnóstico de Distúrbios Articulares, comparativamente ao método tradicional de tratamento.

Este documento é chamado de consentimento informado e descreve a finalidade do estudo, os procedimentos, os possíveis benefícios e riscos. A participação neste estudo poderá contribuir para melhorar o conhecimento e os protocolos de tratamento dos deslocamentos do disco articular, que são uma patologia temporomandibular muito comum.

Receberá uma cópia deste Consentimento Informado para rever e solicitar aconselhamento de familiares e amigos. O Investigador ou outro membro da sua equipa irá esclarecer qualquer dúvida que tenha sobre o termo de consentimento e também alguma palavra ou informação que possa não entender.

Depois de compreender o estudo e de não ter qualquer dúvida acerca do mesmo, deverá tomar a decisão de participar ou não. Caso queira participar, ser-lhe-á solicitado que assine e date este formulário. Após a sua assinatura e a do Investigador, ser-lhe-á entregue uma cópia. Caso não queira participar, não haverá qualquer penalização nos cuidados que irá receber.

Anexo 6: Consentimento Informado (continuação).

1. INFORMAÇÃO GERAL E OBJECTIVOS DO ESTUDO

Este estudo irá decorrer na Área de Medicina Dentária da FMUC e na Orisclinic- Centro Integrado de Medicina Dentária de Coimbra. Tem por objetivo a avaliação, comparação e interpretação dos resultados da utilização de um dispositivo de distração (aumento do espaço entre as superfícies articulares) da Articulação Temporomandibular (ATM) em pacientes com diagnóstico de Distúrbios Articulares, comparativamente ao método tradicional de tratamento com recurso a fisioterapia manual.

Os deslocamentos do disco articular, muito comuns na ATM, caracterizam-se por diversos estádios onde ocorre uma inter-relação anatómica anormal entre o côndilo mandibular e o disco articular (mais frequentemente um deslocamento anterior ou anteromedial do disco). A dor (em casos agudos), as alterações do padrão de movimento mandibular, a limitação de abertura bucal e os ruídos articulares (estalidos) são os sintomas mais frequentes. Para além da intervenção do médico dentista com goteira oclusal (entre outros recursos), a fisioterapia mandibular tem como objetivos diminuir a dor, promover o relaxamento muscular, reduzir a hiperatividade muscular, melhorar o controlo e função muscular e maximizar a mobilidade articular. No caso específico dos deslocamentos do disco articular, a técnica de distração condilar é um dos recursos terapêuticos mais utilizados. Trata-se de uma técnica que visa aumentar o espaço entre o côndilo mandibular e a fossa articular do temporal, descomprimindo a articulação e promovendo a adaptação dos tecidos articulares e/ou a recaptação discal (a eliminação do deslocamento do disco). O dispositivo testado é um aparelho com capacidade de efetuar ou auxiliar os pacientes na manobra de distração condilar. Este dispositivo poderá revelar-se um auxiliar precioso no tratamento destas patologias, aumentando a adesão dos pacientes e reduzindo os custos relacionados com um tempo longo de tratamento.

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética da FMUC de modo a garantir a proteção dos direitos, segurança e bem-estar de todos os doentes ou outros participantes incluídos e garantir prova pública dessa proteção.

Como participante neste estudo beneficiará da vigilância e apoio do seu médico dentista, garantindo assim a sua segurança.

Serão incluídos neste estudo 40 pacientes, distribuídos por 2 grupos de investigação.

2. PROCEDIMENTOS E CONDUÇÃO DO ESTUDO

2.1. Procedimentos

Um Médico Dentista, responsável pelo estudo, irá registar características orais do participante que sejam relevantes num formulário específico. Os pacientes serão avaliados por um examinador experiente e calibrado no sentido de obter ou excluir um diagnóstico de Disfunção Temporomandibular (DTM) articular (subgrupo das alterações do complexo côndilo-disco). Os pacientes serão submetidos aos seguintes instrumentos de medida: critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD - eixo I e eixo II), Escala Visual Analógica (EVA) para a Dor Mandibular em Repouso e para a Dor Mandibular em Função, Escala EVA para a Percepção Subjetiva da Eficácia Mastigatória (PSEM) e Escala de 5 pontos para a Percepção Subjetiva da Eficácia Terapêutica (PSET).

Serão feitos registos fotográficos (apenas da cavidade oral) do participante. Não serão registadas fotografias faciais assegurando, assim, o seu anonimato.

Sempre que se justifique para o diagnóstico e monitorização serão realizados, quando aplicáveis, Cone Beam CT (Tomografia de feixe cónico) e/ou Ressonância Magnética das ATM's. Todos os exames complementares de diagnóstico serão efetuados, quando necessários, no âmbito dos cuidados médicos habituais prestados aos pacientes.

A cada paciente serão realizadas impressões em alginato para confecção de modelos de trabalho (moldes dos dentes).

De acordo com a randomização prevista no protocolo da investigação clínica este será proposto para tratamento com convencional (fisioterapia manual) ou tratamento com dispositivo. Para ambas as técnicas, as regras básicas de utilização/protocolo de tratamento, informações ao paciente serão escrupulosamente garantidas sem qualquer prejuízo para o paciente ou objectivo do tratamento.

Anexo 6: Consentimento Informado (continuação).

A avaliação clínica dos resultados será realizada por técnicas funcionais (avaliação clínica pelo médico dentista), instrumentais (medições da mobilidade mandibular), e pela repetição questionários referidos no primeiro parágrafo. O paciente será acompanhado regularmente, com repetição dos métodos de diagnóstico e avaliação clínica aos 14, 28 e 90 dias.

2.2. Calendário das visitas/ Duração

As observações orais, os registos fotográficos e os questionários serão conduzidos durante uma única consulta, já previamente agendada, não excedendo a duração normal da mesma (60-90 min).

Serão posteriormente agendadas consultas de tratamento, controle e monitorização, segundo o protocolo habitual de tratamento nestes casos. O paciente será acompanhado regularmente, com repetição dos métodos de diagnóstico e avaliação clínica aos 14, 28 e 90 dias, não excedendo a duração normal das mesmas consultas (60-90 min).

2.3. Tratamento de dados/ Randomização

Os dados, depois de registados e organizados, serão submetidos a tratamento estatístico e eventual publicação, respeitando os critérios éticos exigidos. A randomização será efetuada com recurso à técnica de envelope fechado e numerados de forma aleatória utilizando um programa de software.

3. RISCOS E POTENCIAIS INCONVENIENTES PARA O DOENTE

Não existem quaisquer riscos para o paciente decorrentes da participação específica neste estudo. O desenho do dispositivo testado será individualizado para cada paciente por forma a que a sua utilização não comprometa o estado clínico nem a segurança dos doentes. O seu desenho, características e materiais visam a redução, na medida do possível, dos riscos derivados de erros de utilização devido às características ergonómicas do dispositivo ou ao ambiente que está previsto para a utilização do produto (concepção tendo em conta a segurança do doente).

4. POTENCIAIS BENEFÍCIOS

Será possível, com este estudo, contribuir para melhorar o conhecimento e os protocolos de tratamento dos deslocamentos do disco articular. Irá contribuir para uma melhor definição e optimização do plano de tratamento, com conseqüente melhoria de cuidados a prestar pelos Médicos Dentistas em situações idênticas à do participante. Este dispositivo poderá revelar-se um auxiliar precioso no tratamento destas patologias, aumentando a adesão dos pacientes e reduzindo os custos relacionados com um tempo longo de tratamento.

5. NOVAS INFORMAÇÕES

Ser-lhe-á dado conhecimento de qualquer nova informação que possa ser relevante para a condição clínica ou que possa influenciar a sua vontade de continuar a participar no estudo.

6. TRATAMENTOS ALTERNATIVOS

Não aplicável.

7. SEGURANÇA

Durante a sua participação estará sob a cobertura do seguro normal aplicável nas consultas. Embora não se espere que devido à sua participação venha a sofrer problemas de saúde, se sofrer alguma lesão física como resultado de quaisquer procedimentos do estudo, realizados de acordo com o protocolo, será reembolsado pelas despesas médicas necessárias para as tratar.

Anexo 6: Consentimento Informado (continuação).

8. PARTICIPAÇÃO/ ABANDONO VOLUNTÁRIO

É inteiramente livre de aceitar ou recusar participar neste estudo. Pode retirar o seu consentimento em qualquer altura sem qualquer consequência para si, sem precisar de explicar as razões, sem qualquer penalidade ou perda de benefícios e sem comprometer a sua relação com o Investigador que lhe propõe a participação neste estudo. Ser-lhe-á pedido para informar o Investigador se decidir retirar o seu consentimento.

O Investigador do estudo pode decidir terminar a sua participação neste estudo se entender que não é do melhor interesse para a sua saúde continuar nele. A sua participação pode ser também terminada se não estiver a seguir o plano do estudo, por decisão administrativa ou decisão da Comissão de Ética. O médico do estudo notificará-lo-á se surgir uma dessas circunstâncias, e falará consigo a respeito da mesma.

9. CONFIDENCIALIDADE

Sem violar as normas de confidencialidade, serão atribuídos a auditores e autoridades reguladoras acesso aos registos médicos para verificação dos procedimentos realizados e informação obtida no estudo, de acordo com as leis e regulamentos aplicáveis. Os seus registos manter-se-ão confidenciais e anonimizados de acordo com os regulamentos e leis aplicáveis. Se os resultados deste estudo forem publicados a sua identidade manter-se-á confidencial.

Ao assinar este Consentimento Informado autoriza este acesso condicionado e restrito.

Pode ainda em qualquer altura exercer o seu direito de acesso à informação. Pode ter também acesso à sua informação médica directamente ou através do seu médico neste estudo. Tem também o direito de se opor à transmissão de dados que sejam cobertos pela confidencialidade profissional.

Os registos médicos que o identificarem e o formulário de consentimento informado que assinar serão verificados para fins do estudo pelo promotor e/ou por representantes do promotor, e para fins regulamentares pelo promotor e/ou pelos representantes do promotor e agências reguladoras noutros países. A Comissão de Ética responsável pelo estudo pode solicitar o acesso aos seus registos médicos para assegurar-se que o estudo está a ser realizado de acordo com o protocolo. Não pode ser garantida confidencialidade absoluta devido à necessidade de passar a informação a essas partes.

Ao assinar este termo de consentimento informado, permite que as suas informações médicas neste estudo sejam verificadas, processadas e relatadas conforme for necessário para finalidades científicas legítimas.

Confidencialidade e tratamento de dados pessoais

Os dados pessoais dos participantes no estudo, incluindo a informação médica ou de saúde recolhida ou criada como parte do estudo, (tais como registos médicos ou resultados de testes), serão utilizados para condução do estudo, designadamente para fins de investigação científica e farmacológica relacionados com o medicamento ou com a patologia em estudo.

Ao dar o seu consentimento à participação no estudo, a informação a si respeitante, designadamente a informação clínica, será utilizada da seguinte forma:

1. O promotor, os investigadores e as outras pessoas envolvidas no estudo recolherão e utilizarão os seus dados pessoais para as finalidades acima descritas.
2. Os dados do estudo, associados às suas iniciais ou a outro código que não o (a) identifica directamente (e não ao seu nome) serão comunicados pelos investigadores e outras pessoas envolvidas no estudo ao promotor do estudo, que os utilizará para as finalidades acima descritas.
3. Os dados do estudo, associados às suas iniciais ou a outro código que não permita identificá-lo(a) directamente, poderão ser comunicados a autoridades de saúde nacionais e internacionais.
4. A sua identidade não será revelada em quaisquer relatórios ou publicações resultantes deste estudo.

Anexo 6: Consentimento Informado (continuação).

5. Todas as pessoas ou entidades com acesso aos seus dados pessoais estão sujeitas a sigilo profissional.
6. Ao dar o seu consentimento para participar no estudo autoriza o promotor ou empresas de monitorização de estudos/estudos especificamente contratadas para o efeito e seus colaboradores e/ou autoridades de saúde, a aceder aos dados constantes do seu processo clínico, para conferir a informação recolhida e registada pelos investigadores, designadamente para assegurar o rigor dos dados que lhe dizem respeito e para garantir que o estudo se encontra a ser desenvolvido correctamente e que os dados obtidos são fíaveis.
7. Nos termos da lei, tem o direito de, através de um dos médicos envolvidos no estudo/estudo, solicitar o acesso aos dados que lhe digam respeito, bem como de solicitar a rectificação dos seus dados de identificação.
8. Tem ainda o direito de retirar este consentimento em qualquer altura através da notificação ao investigador, o que implicará que deixe de participar no estudo/estudo. No entanto, os dados recolhidos ou criados como parte do estudo até essa altura que não o(a) identifiquem poderão continuar a ser utilizados para o propósito de estudo/estudo, nomeadamente para manter a integridade científica do estudo, e a sua informação médica não será removida do arquivo do estudo.
9. Se não der o seu consentimento, assinando este documento, não poderá participar neste estudo. Se o consentimento agora prestado não for retirado e até que o faça, este será válido e manter-se-á em vigor.

10. COMPENSAÇÃO

Este estudo é da iniciativa do investigador e, por isso, se solicita a participação sem uma compensação financeira para a sua execução, tal como também acontece com os investigadores e o Centro de Estudo.

11. CONTACTOS

Se tiver perguntas relativas aos seus direitos como participante deste estudo, deve contactar:

Presidente da Comissão de Ética da FMUC,
Azinhaga de Santa Comba, Celas – 3000-548 Coimbra
Telefone: 239 857 707
e-mail: comissaoetica@fmed.uc.pt

Se tiver questões sobre este estudo deve contactar:

Mestre Júlio André Ramalho da Fonseca

Rua Dr. António José de Almeida 82 A, 3000-041 Coimbra,
Portugal

967877981

**NÃO ASSINE ESTE FORMULÁRIO DE CONSENTIMENTO INFORMADO A MENOS QUE TENHA TIDO
A OPORTUNIDADE DE PERGUNTAR E TER RECEBIDO
RESPOSTAS SATISFATÓRIAS A TODAS AS SUAS PERGUNTAS.**

CONSENTIMENTO INFORMADO

De acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial e suas atualizações:

1. Declaro ter lido este formulário e aceito de forma voluntária autorizar a participação neste estudo.
2. Fui devidamente informado(a) da natureza, objectivos, riscos, duração provável do estudo, bem como do que é esperado da minha parte e do meu educando.
3. Tive a oportunidade de fazer perguntas sobre o estudo e percebi as respostas e as informações que me foram dadas. A qualquer momento posso fazer mais perguntas ao médico responsável do estudo. Durante o estudo e sempre que quiser, posso receber informação sobre o seu desenvolvimento. O médico

Anexo 6: Consentimento Informado (continuação).

responsável dará toda a informação importante que surja durante o estudo que possa alterar a minha vontade de continuar a autorizar a participação do meu educando.

4. Aceito que utilizem a informação relativa à história clínica e tratamentos no estrito respeito do segredo médico e anonimato. Os dados do meu educando serão mantidos estritamente confidenciais. Autorizo a consulta dos dados apenas por pessoas designadas pelo promotor e por representantes das autoridades reguladoras.

5. Aceito seguir todas as instruções que me forem dadas durante o estudo. Aceito em colaborar com o médico e informá-lo(a) imediatamente das alterações do estado de saúde e bem-estar e de todos os sintomas inesperados e não usuais que ocorram com o meu educando.

6. Autorizo o uso dos resultados do estudo para fins exclusivamente científicos e, em particular, aceito que esses resultados sejam divulgados às autoridades sanitárias competentes.

7. Aceito que os dados gerados durante o estudo sejam informatizados pelo promotor ou outrem por si designado. Eu posso exercer o meu direito de rectificação e/ ou oposição.

8. Tenho conhecimento que sou livre de decidir a desistência do meu educando do estudo a qualquer momento, sem ter de justificar a minha decisão e sem comprometer a qualidade dos seus cuidados médicos. Eu tenho conhecimento que o médico tem o direito de decidir sobre a saída prematura do meu educando do estudo e que me informará da causa da mesma.

9. Fui informado que o estudo pode ser interrompido por decisão do investigador, do promotor ou das autoridades reguladoras.

Nome do Participante _____

Assinatura : _____

Data: ____/____/____

Confirmo que expliquei ao participante acima mencionado a natureza, os objetivos e os potenciais riscos do Estudo acima mencionado.

Nome do Investigador: _____

Assinatura: _____

Data: ____/____/____

Anexo 7: Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD).
Questionário de avaliação clínica e Exame Clínico Final.



Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
Área Medicina Dentária

Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD)
Questionário de Avaliação Clínica

Final Cód. Paciente

NOME DO ESTUDO: Desenvolvimento e avaliação clínica de dispositivo de distração da Articulação Temporomandibular em pacientes com diagnóstico de Distúrbios Articulares.

Nome completo do paciente: _____

Idade: anos Sexo: M F Assinatura: _____

Investigador responsável: _____ Data: / /

----- ✕ Destacar por aqui

Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD)
Questionário de Avaliação Clínica Cód. Paciente

Por favor responda ao questionário de forma verdadeira. Não deixe de responder a nenhuma questão. No caso de dúvidas questione o clínico. Todas as informações são fundamentais para esclarecer a sua situação clínica, permitir um diagnóstico correto e uma adequada abordagem terapêutica.

1. Diria que a sua saúde, em geral, é excelente, muito boa, boa, satisfatória ou pobre?

1 – Excelente 2 – Muito Boa 3 – Boa 4 – Satisfatória 5 – Pobre

2. Diria que a sua saúde oral, em geral, é excelente, muito boa, boa, satisfatória ou pobre?

1 – Excelente 2 – Muito Boa 3 – Boa 4 – Satisfatória 5 – Pobre

3. Teve dor na face, maxilares, têmporas, à frente do ouvido ou no ouvido no último mês?

0 – Não 1 – Sim

(Se não teve dor no último mês, avance para a questão 14)

Se sim, (responda às questões seguintes)

Cód. Paciente

Anexo 7: Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD).
Questionário de avaliação clínica e Exame Clínico Final (continuação).

4.a. Há quantos anos atrás começou a sua dor facial, pela primeira vez?

___ Anos (Se é menos de um ano, colocar 00)

(Se foi há um ano atrás ou mais, avance para a questão 5)

4.b. Há quantos meses atrás começou a sua dor facial, pela primeira vez?

___ Meses

5. A sua dor facial é persistente, recorrente ou foi uma ocorrência única?

1 – Persistente 2 – Recorrente 3 – Única

6. Já alguma vez recorreu a um médico, médico dentista, quiropático ou outro profissional de saúde devido a dor facial?

1 – Não 2 – Sim, nos últimos 6 meses 3 – Sim, há mais de 6 meses

7. Como classifica a sua dor facial no presente momento, isto é, exatamente agora, numa escala de 0 a 10, onde 0 é “ausência de dor” e 10 é “pior dor possível”?

| | | | | | | | | | | | | |
|----------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|--|------------------------------------|
| <u>Ausência</u> <u>de dor</u> | | | | | | | | | | | | <u>Pior dor</u> <u>possível</u> |
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | | |

8. Nos últimos 6 meses, qual foi a intensidade da sua pior dor, medida numa escala de 0 a 10, onde 0 é “ausência de dor” e 10 é “pior dor possível”?

| | | | | | | | | | | | | |
|----------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|--|------------------------------------|
| <u>Ausência</u> <u>de dor</u> | | | | | | | | | | | | <u>Pior dor</u> <u>possível</u> |
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | | |

9. Nos últimos 6 meses, em média, qual foi a intensidade da sua dor, classificada numa escala de 0 a 10, onde 0 é “ausência de dor” e 10 é “pior dor possível”? (Isto é, a sua dor usual nas horas em que estava a sentir dor).

| | | | | | | | | | | | | |
|----------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|--|------------------------------------|
| <u>Ausência</u> <u>de dor</u> | | | | | | | | | | | | <u>Pior dor</u> <u>possível</u> |
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | | |

10. Aproximadamente, nos últimos 6 meses durante quantos dias ficou impedido de executar as suas atividades diárias (trabalho, escola ou serviço doméstico) devido a dor facial?

___ Dias

11. Nos últimos 6 meses, quanto é que a dor facial interferiu nas suas atividades diárias, medida numa escala de 0 a 10, onde 0 é “não interferiu” e 10 é “incapaz de realizar qualquer tarefa”?

| | | | | | | | | | | | | |
|---------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|--|--|
| <u>Não</u> <u>interferiu</u> | | | | | | | | | | | | <u>Incapaz de realizar</u> <u>qualquer tarefa</u> |
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | | |

12. Nos últimos 6 meses, quanto é que a dor facial alterou a sua capacidade de participar em atividades recreativas, sociais e familiares, onde 0 é “sem alteração” e 10 é “alterou completamente”?

| | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|--|--|
| <u>Sem</u> <u>alteração</u> | | | | | | | | | | | | <u>Alterou</u> <u>completamente</u> |
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | | |

Cód. Paciente

Anexo 7: Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD).
Questionário de avaliação clínica e Exame Clínico Final (continuação).

13. Nos últimos 6 meses, quanto é que a dor facial alterou a sua capacidade de trabalhar (incluindo serviços domésticos) onde 0 é “sem alteração” e 10 é “alterou completamente”?

| <u>Sem</u> <u>alteração</u> | | | | | | | | | | | | <u>Alterou</u> <u>completamente</u> |
|--------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|--|--|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | | |

14.a. Alguma vez teve a mandíbula bloqueada ou presa de forma que não abraisse completamente a boca?

0 – Não 1 – Sim

(Se nunca teve problema em abrir completamente avance para a questão 15)

Se sim,

14.b. Esta limitação da abertura mandibular foi suficientemente severa para interferir com a capacidade de comer?

0 – Não 1 – Sim



15.a. Sente um estalido ou ressalto nos maxilares quando abre ou fecha a boca ou quando mastiga?

0 – Não 1 – Sim

15.b. Ouve uma crepitação ou sente áspero quando abre ou fecha a boca ou quando mastiga?

0 – Não 1 – Sim

15.c. Já lhe disseram, ou já reparou, se range ou aperta os dentes durante o sono de noite?

0 – Não 1 – Sim

15.d. Durante o dia, range ou aperta os dentes?

0 – Não 1 – Sim

15.e. Tem dores ou sente rigidez nos maxilares quando acorda de manhã?

0 – Não 1 – Sim

15.f. Sente ruídos ou zumbidos nos ouvidos?

0 – Não 1 – Sim

15.g. A sua mordida é desconfortável ou estranha?

0 – Não 1 – Sim

16.a. Tem artrite reumatóide, lúpus, ou outra doença artrítica sistémica?

0 – Não 1 – Sim

16.b. Conhece alguém na sua família que tenha ou tivesse tido alguma destas doenças?

0 – Não 1 – Sim

16.c. Já teve ou tem tumefacção ou dor em alguma articulação do corpo excetuando a articulação próxima dos seus ouvidos (ATM)?

0 – Não 1 – Sim

(Se não teve tumefacção ou dor em nenhuma articulação, avance para a questão 17a.)

Cód. Paciente

Anexo 7: Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD).
Questionário de avaliação clínica e Exame Clínico Final (continuação).

Se sim,

16.d. É uma dor persistente e teve a dor durante pelo menos um ano?
0 – Não 1 – Sim

16.e. Tem dores ou sente rigidez nos maxilares quando acorda de manhã?
0 – Não 1 – Sim

16.f. Sente ruídos ou zumbidos nos ouvidos?
0 – Não 1 – Sim

16.g. A sua mordida é desconfortável ou estranha?
0 – Não 1 – Sim

17.a. Teve algum traumatismo recente da face ou maxilares?
0 – Não 1 – Sim

(Se não teve traumatismos recentes, avance para a questão 18)

Se sim,

17.b. Já tinha dor nos maxilares antes do traumatismo?
0 – Não 1 – Sim

18. Durante os últimos 6 meses teve alguma dor de cabeça ou enxaquecas?
0 – Não 1 – Sim

19. Que atividades é que o seu atual problema nos maxilares o impediu ou limitou de realizar?

a. Mastigar
0 – Não 1 – Sim

b. Beber
0 – Não 1 – Sim

c. Exercitar
0 – Não 1 – Sim

d. Comer alimentos duros
0 – Não 1 – Sim

e. Comer alimentos moles
0 – Não 1 – Sim

f. Sorrir/gargalhar
0 – Não 1 – Sim

g. Atividade sexual
0 – Não 1 – Sim

h. Lavar os dentes ou a face
0 – Não 1 – Sim

i. Bocejar
0 – Não 1 – Sim

Cód. Paciente

Anexo 7: Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD).

Questionário de avaliação clínica e Exame Clínico Final (continuação).

j. Engolir
0 – Não 1 – Sim

k. Falar
0 – Não 1 – Sim

l. Ter a sua aparência facial usual
0 – Não 1 – Sim

20. No último mês, quanto é que foi incomodado por:

a. Dor de cabeça
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

b. Perda de interesse ou prazer sexual
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

c. Sensação de desmaio ou tonturas
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

d. Dor no coração ou no peito
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

e. Sensação de falta de energia ou apatia
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

f. Pensamentos sobre morte ou sobre morrer
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

g. Falta de apetite
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

h. Chorar facilmente
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

i. Sensação de culpa pelas coisas
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

j. Dor na parte inferior das costas
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

k. Sentir-se só
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

l. Sentir-se abatido
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

m. Preocupar-se demasiado com as coisas
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

n. Sentir-se desinteressado pelas coisas
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

o. Náuseas ou incômodo no estômago
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

p. Músculos doridos
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

Cód. Paciente

Anexo 7: Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD).
Questionário de avaliação clínica e Exame Clínico Final (continuação).

- q. Dificuldade em adormecer
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- r. Dificuldade em respirar
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- s. Acessos de calor ou frio
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- t. Dormência ou formiguelo em partes do corpo
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- u. Aperto na garganta
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- v. Sentir-se desanimado sobre o futuro
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- w. Sensação de fraqueza em partes do corpo
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- x. Sensação de peso nos braços ou pernas
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- y. Pensamentos sobre acabar com a vida
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- z. Comer demais
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- aa. Acordar muito cedo pela manhã
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- bb. Sono agitado ou perturbado
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- cc. Sensação de que tudo é um esforço
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- dd. Sentimentos de inutilidade
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- ee. Sensação de ser enganado ou iludido
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente
- ff. Sentimentos de culpa
0 – Nada 1 – Um pouco 2- Moderadamente 3 – Bastante 4 - Extremamente

21. Qual a sua opinião sobre a forma como cuida da sua saúde em geral?

1 – Excelente 2 – Muito Boa 3 – Boa 4 – Satisfatória 5 – Pobre

22. Qual a sua opinião sobre a forma como cuida da sua saúde oral?

1 – Excelente 2 – Muito Boa 3 – Boa 4 – Satisfatória 5 – Pobre

23. Qual a sua data de nascimento?

Mês _____ Dia _____ Ano _____

Cód. Paciente

Anexo 7: Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD).
Questionário de avaliação clínica e Exame Clínico Final (continuação).

24. É do sexo masculino ou feminino?

1 – Masculino 2 - Feminino

25. Qual dos seguintes grupos melhor representa a sua origem?

1 – Africano 2 – Árabe 3 – Asiático 4 – Europeu 5 – Indiano 6 – Norte-americano
7 – Sul-americano 8 - Outro

26. Qual dos seguintes grupos melhor representa a origem dos seus antepassados?

1 – Africano 2 – Árabe 3 – Asiático 4 – Europeu 5 – Indiano 6 – Norte-americano
7 – Sul-americano 8 - Outro

27. Qual o mais alto grau de escolaridade que obteve nos seus estudos?

0 – Nunca estudou ou Jardim de Infância 1 – Ensino obrigatório 2 – Ensino secundário
3 – Ensino superior 4 – Mestrado / Doutoramento

28.a. Durante as últimas 2 semanas, realizou algum tipo de trabalho ou negócios excluindo afazeres domésticos (inclua trabalhos e negócios familiares não remunerados)?

0 – Não 1 – Sim

(Se sim, avance para a questão 29)

Se não,

28.b. Apesar de não ter trabalhado nas últimas 2 semanas, tinha um emprego ou negócio?

0 – Não 1 – Sim

(Se sim, avance para a questão 29)

Se não,

28.c. Nas últimas 2 semanas, procurou emprego ou deixou um emprego?

1 – Sim, procurou emprego 2 – Sim, deixou emprego
3 – Sim, ambos deixou e procurou emprego 4 - Não

29. Qual o seu estado civil?

1 – Casado na mesma habitação 2 – Casado mas em habitação diferente
3 – Viúvo 4 – Divorciado 5 – Separado 6 – Nunca casou

30. Qual dos seguintes valores melhor representa o total de rendimentos em sua casa nos últimos 12 meses?

| | |
|------------------------------------|----|
| 0€ até salário mínimo | 1 |
| Duas vezes o salário mínimo | 2 |
| Três vezes o salário mínimo | 3 |
| Quatro vezes o salário mínimo | 4 |
| Cinco vezes o salário mínimo | 5 |
| Seis vezes o salário mínimo | 6 |
| Sete vezes o salário mínimo | 7 |
| Oito vezes o salário mínimo | 8 |
| Nove vezes o salário mínimo | 9 |
| Dez vezes ou mais o salário mínimo | 10 |

(Considere salário mínimo o valor de referência de 485€)

Cód. Paciente

Anexo 7: Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD).
Questionário de avaliação clínica e Exame Clínico Final (continuação).

31. Qual é o seu código postal?

Cód. Paciente

----- ✕ Destacar por aqui

Assinatura do Paciente

Data e Assinatura do Investigador

_____ Data: / /

Cód. Paciente

Anexo 7: Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD).
 Questionário de avaliação clínica e Exame Clínico Final (continuação).

Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD)

Final ___ Exame Clínico Cód. Paciente

| I. História | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--|--|--------------|---------|---|-----------|----------------------|------------|--|---------|------------------|-------------|-------------|--|----------|-------|------------------------|--|-----------------|--|
| Presença de dor facial | | 0 SEM DOR | | | 1 DIREITA | | 2 ESQUERDA | | 3 AMBOS | | | | | | | | | | |
| Localização da dor facial | | Direita | Sem dor | | | | Músculo | | | | Articulação | | | | Ambos | | | | |
| | | | 0 | | | | 1 | | | | 2 | | | | 3 | | | | |
| | | Esquerda | Sem dor | | | | Músculo | | | | Articulação | | | | Ambos | | | | |
| | | | 0 | | | | 1 | | | | 2 | | | | 3 | | | | |
| II. Padrão de abertura | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Recto | | 0 | | Desvio lateral esquerdo não corrigido | | | | 3 | | (5) Especificar: | | | | | | | | | |
| Desvio lateral direito não corrigido | | 1 | | Desvio lateral esquerdo corrigido | | | | 4 | | | | | | | | | | | |
| Desvio lateral direito corrigido | | 2 | | Ambos | | | | 5 | | | | | | | | | | | |
| III. Extensão de movimento vertical | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Incisivos de referência: 1.1/2.1 | | mm | | Dor lado direito | | | | Dor lado esquerdo | | | | | | | | | | | |
| | | | | Sem dor | | | | Músculos | | | | Articulação | | | | Ambos | | | |
| Abertura indolor não assistida | | | | 0 | | | | 1 | | | | 2 | | | | 3 | | | |
| Abertura máxima não assistida | | | | 0 | | | | 1 | | | | 2 | | | | 3 | | | |
| Abertura máxima assistida | | | | 0 | | | | 1 | | | | 2 | | | | 3 | | | |
| IV. Relações Incisais | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Trespasse vertical | | mm | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Trespasse horizontal | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Linha média | | | | Desvio mandibular é: D E relativamente à maxila | | | | | | | | | | | | | | | |
| V. Excursões | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | mm | | Dor lado direito | | | | Dor lado esquerdo | | | | | | | | | | | |
| | | | | Sem dor | | | | Músculos | | | | Articulação | | | | Ambos | | | |
| Lateral direita | | | | 0 | | | | 1 | | | | 2 | | | | 3 | | | |
| Lateral esquerda | | | | 0 | | | | 1 | | | | 2 | | | | 3 | | | |
| Protrusão | | | | 0 | | | | 1 | | | | 2 | | | | 3 | | | |
| VI. Sons articulares: abertura | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| (> 2 de 3 observações, na palpação durante abertura) | | Ruídos | | | | Medição do estalido | | Estalido recíproco eliminado com abertura protrusiva | | | | | | | | | | | |
| | | Nenhum | | Estalido | | Crepitação grosseira | | Crepitação leve | | mm | | Não | | Sim | | N/A (Nenhuma Anterior) | | | |
| Esquerda: ABERTURA | | 0 | | 1 | | 1 | | 1 | | | | 0 | | 1 | | 2 | | | |
| Esquerda: FECHO | | 0 | | 1 | | 1 | | 1 | | | | 0 | | 1 | | 2 | | | |
| Direita: ABERTURA | | 0 | | 1 | | 1 | | 1 | | | | 0 | | 1 | | 2 | | | |
| Direita: FECHO | | 0 | | 1 | | 1 | | 1 | | | | 0 | | 1 | | 2 | | | |
| Sons: excursões | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| (> 2 de 3 observações, na excursão) | | Sons direita | | | | Sons esquerda | | | | | | | | | | | | | |
| | | Nenhum | | Estalido | | Crepitação grosseira | | Crepitação leve | | mm | | Nenhum | | Estalido | | Crepitação grosseira | | Crepitação leve | |
| Excursão direita | | 0 | | 1 | | 1 | | 1 | | | | 0 | | 1 | | 1 | | | |
| Excursão esquerda | | 0 | | 1 | | 1 | | 1 | | | | 0 | | 1 | | 1 | | | |
| Protrusão | | 0 | | 1 | | 1 | | 1 | | | | 0 | | 1 | | 1 | | | |

Cód. Paciente

Anexo 7: Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD).
Questionário de avaliação clínica e Exame Clínico Final (continuação).

| VII. Palpação muscular e articular | | DIREITA | | | | ESQUERDA | | | |
|---|---|---------------|-------|---------------|--------|---------------|-------|---------------|--------|
| | | Protocolo RDC | | | | Protocolo RDC | | | |
| | | Sem dor | suave | mod- erada | severa | Sem dor | suave | mod- erada | severa |
| Locais não dolorosos | | | | | | | | | |
| | Mastóide (porção lateral superior) | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| | Frontal (em linha com a pupila, abaixo do cabelo) | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| | Vértex (1 cm lateral topo crânio) | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Músculos extra-orais e cervicais | | | | | | | | | |
| | Temporal posterior ("parte de trás da têmpora") | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| | Temporal médio ("meio da têmpora") | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| | Temporal anterior ("parte anterior da têmpora") | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| | Masseter origem ("bochecha/abaixo do zigomático") | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| | Masseter corpo ("bochecha/lado da face") | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| | Masseter inserção ("bochecha/linha da mandíbula") | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| | Região mandibular posterior ("mandíbula/ região da garganta") | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| | Região submandibular ("abaixo do queixo") | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Dor articular | | | | | | | | | |
| | Pólo lateral ("externo") | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| | Inserção posterior ("dentro do ouvido") | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Músculos intra-orais | | | | | | | | | |
| | Área do pterigóideu lateral ("área retromolar superior") | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| | Tendão do temporal ("tendão") | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |

----- ✂ Destacar por aqui

Data e Assinatura do Investigador

_____ Data: / /

Cód. Paciente

Anexo 7: Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD).
Questionário de avaliação clínica e Exame Clínico Final (continuação).

Escala Visual Analógica (EVA) para a Dor

Cód. Paciente

Por favor faça uma marca (|) na escala de 0 a 10, no ponto que melhor represente o nível de dor observado, onde o ponto 0 significa "Ausência de dor" e o ponto 10, "pior dor possível".

EVA 1 - "Tem dor no lado direito da face, no lado esquerdo ou em ambos os lados. Como classifica a sua dor facial em repouso?" faça uma marca (|) na escala

|-----|

0
Ausência
De dor10
Pior dor
possível

EVA 2 - "Gostaria que abrisse a boca o máximo possível, mesmo que sinta alguma dor. Como classifica a sua dor quando abriu a boca desta vez?" faça uma marca (|) na escala

|-----|

0
Ausência
De dor10
Pior dor
possível

Anexo 7: Critérios de Pesquisa da Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD).
Questionário de avaliação clínica e Exame Clínico Final (continuação).

| |
|--|
| Escala para a Percepção Subjetiva da Eficácia Terapêutica (PSET) Cód. Paciente <input style="width: 50px;" type="text"/> |
|--|

Por favor faça um círculo (O) na escala de 0 a 4, no ponto que melhor represente o nível eficácia terapêutica percebida, onde o ponto 0 significa "Nenhuma eficácia percebida" e o ponto 4, "Máxima eficácia percebida".

| | | | | |
|---|---|---|---|--|
| PSET - "Como percebe que o tratamento a que foi sujeito está a ser eficaz?" (faça um círculo O) | | | | |
| <u>Nenhuma</u> <u>eficácia</u> <u>percebida</u> | | | | <u>Máxima</u> <u>eficácia</u> <u>percebida</u> |
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

----- ✕ Destacar por aqui

Assinatura do Paciente

Data e Assinatura do Investigador

_____ Data: / /

Cód. Paciente

Anexo 8: Folha de Registo de Medicações durante o ensaio clínico.

Lista / Registo de medicações Código do Paciente _____

| | 7dias | 14 dias | 28dias | 90 dias |
|-----------------------------------|-------|---------|--------|---------|
| Aspirina | | | | |
| D1 Low 2600-3300mg High-3301-4000 | | | | |
| Paracetamol | | | | |
| D1 Low-2600-3300 High – 3301-4000 | | | | |
| Diclofenac | | | | |
| D2 Low 100-150mg High-151-200 | | | | |
| Ibuprofeno | | | | |
| D2 Low 1600-2000mg High-2001-2400 | | | | |
| Naproxeno | | | | |
| D2 Low 500-625mg High-626-750 | | | | |
| Piroxicam | | | | |
| D2 Low 20mg High-_____ | | | | |
| ADT | | | | |
| D2 Low 75 - 187mg High-188 - 300 | | | | |
| Fluoxetina | | | | |
| D2 Low 25-50mg High-51-80 | | | | |
| Trazodona | | | | |
| D2 Low 150-275 mg High-276-400 | | | | |
| Ciclobenzaprina | | | | |
| D3 Low 20-30mg High-31-40 | | | | |
| Alprazolam | | | | |
| D4 Low 0.75-2.3mg High-2.4 - 4 | | | | |
| Diazepam | | | | |
| D4 Low 15-27mg High-28 - 40 | | | | |
| Lorazepam | | | | |
| D4 Low 1-5.5mg High-5.6 - 10 | | | | |
| Outros: | | | | |
| Outros: | | | | |
| Outros: | | | | |
| Totais | | | | |

Anexo 9: Folha de Registo de Reações Adversas durante o ensaio clínico.

Lista / Registo de efeitos adversos _____ Código do Paciente _____

| | 14 dias | | | 28 dias | | | 90 dias | | |
|--|---------|-------|-------|---------|-------|-------|---------|-------|-------|
| | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Salivação excessiva | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Boca seca | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Alteração oclusal pela manhã | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Dor ou desconforto na musculatura | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Dor ou desconforto na ATM | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Dor ou desconforto nos tecidos moles | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Dor ou desconforto nos dentes Superiores | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Dor ou desconforto nos dentes inferiores | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Odores e alteração de cor do aparelho | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Perda de retenção | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Dano das coroas e restaurações | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Alérgia ao material | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Ruptura/Fratura da goteira / dispositivo | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Claustrofobia / Reflexo de vômito | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Insónia | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Sabor Metálico | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Mobilidade dentária | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Intolerância inespecífica | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |
| Outros | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got | Relat | Quest | Got |
| | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave | Leve | Mod | Grave |

Anexo 10: Folha de registo dos Dias de Recuperação.

**Faculdade de Medicina da Universidade de
Coimbra
Área Medicina Dentária**

| | | |
|--|---|---|
| “Dias de Recuperação” | | Cód. Paciente <input style="width: 80px;" type="text"/> |
| NOME DO ESTUDO: Desenvolvimento e avaliação clínica de dispositivo de distração da Articulação Temporomandibular em pacientes com diagnóstico de Distúrbios Articulares. | | |
| Nome completo do paciente: _____ | | |
| Idade: <input style="width: 30px;" type="text"/> anos | Sexo: <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F | Assinatura: _____ |
| Investigador responsável: _____ | Data: <input style="width: 30px;" type="text"/> / <input style="width: 30px;" type="text"/> / <input style="width: 30px;" type="text"/> | |

----- ✂ Destacar por aqui

| | |
|--|-----------------------------|
| <p>Quanto dias decorreram entre o início da terapia e a sua percepção de uma recuperação adequada que lhe permitisse executar todas as tarefas mandibulares diárias? Considere a dor, a abertura bucal e a capacidade mastigatória. Assinale a data em “?”.</p> | |
| <p>0 Início do Tratamento ____ / ____ / ____</p> | <p>? ____ / ____ / ____</p> |

----- ✂ Destacar por aqui


Assinatura do Paciente

Data e Assinatura do Investigador


_____ Data: / /

Cód. Paciente

Anexo 11: Folheto resumo do programa de fisioterapia entregue aos pacientes.



ORISCLINIC
CENTRO INTEGRADO DE MEDICINA DENTÁRIA DE COIMBRA, LDA



CENTRO DE DOR ORO-FACIAL
&
DISFUNÇÃO TEMPORO-MANDIBULAR

Para Casa:

Exercício do No

(3 séries de 10 repetições x 6 vezes por dia)

Exercício de Protrusão

(3 séries de 10 repetições x 6 vezes por dia)

Exercício de lateralidade contralateral


(3 séries de 10 repetições x 6 vezes por dia)

Isometria dos Pterigoideos e supraioideos

(6 repetições por grupo musc. x 6 segundos p/rep x 6
vezes por dia)

Exercício com o Distrator

(3 séries de 10 repetições x 6 vezes por dia)



R. Dr. António José de Almeida, Nº 82, R/C A e
B 3000-041 Coimbra

Tel.: 239826740
Tlm.: 913466090 / 967877981
www.orisclinic.com

Anexo 12: Folha Sumário de Protocolo de Pontuação do Eixo II do RDC/TMD.

Protocolo de Pontuação – Eixo II Cód. Paciente

Grau de Dor Crônica Graduada (GCPS) (se questão 3 positiva)

| | | | | | | | | | | | |
|---|--|------|-------|-------|-------|-------|------------------|-------|-------|-------|--------|
| [ICD] Intensidade Característica da Dor | $\frac{\text{Questão \#7} + \text{Questão \#8} + \text{Questão \#9}}{3} = \dots / 3 = \dots \times 10 = \dots$ | | | | | | | | | | |
| | 0 | 1-10 | 11-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 | 71-80 | 81-90 | 91-100 |
| | BAIXA INTENSIDADE | | | | | | ALTA INTENSIDADE | | | | |

| | | | |
|--|---|------------------------|--------------------|
| Dias de Incapacidade: $\frac{\text{Número de dias}}{\text{Questão \#10}} = \dots$ | Pontuação de Incapacidade: $\frac{\text{Questão \#11} + \text{Questão \#12} + \text{Questão \#13}}{3} = \dots / 3 = \dots \times 10 = \dots$ | | |
| Dias 0-6 | 0 | Pontos De Incapacidade | Pontuação de 0-29 |
| Dias 7-14 | 1 | Pontos De Incapacidade | Pontuação de 30-49 |
| Dias 15-30 | 2 | Pontos De Incapacidade | Pontuação de 50-69 |
| Dias +31 | 3 | Pontos De Incapacidade | Pontuação de ≥70 |

| | | | | |
|--------------------------------------|--|-----------------------------------|----------------------------------|---|
| Resultado de Incapacidade (RI) | $\frac{\text{Pontos por dias de incapacidade} + \text{Pontos por pontuação de incapacidade}}{2} = \dots$ | | | |
| | 0 | 1-2 | 3-4 | 5-8 |
| | Sem dor por DTM nos últimos 6 meses | BAIXA INCAPACIDADE | ALTA INCAPACIDADE | |
| CLASSIFICAÇÃO DO GRAU DE DOR CRÔNICA | 0 | I | II | III |
| | Grau 0 sem dor nos últimos 6 meses | Baixa Intensidade Dor <50 e RI <3 | Alta Intensidade Dor >50 e RI <3 | Limitação Moderada 3 a 4 pontos de incapacidade |
| | | | | Limitação Severa 5 a 6 pontos de incapacidade |

Q19 – Limitações na vida diária= _____

| Questão 20. | Número de itens | Número mínimo de itens | Pontuação Total | [dividido por] | Total de itens | [igual a] | Pontuação da Escala | Cut-off |
|--|-----------------|------------------------|-----------------|----------------|----------------|-----------|---------------------|--|
| Grau de Depressão | 20 | 12 | | ÷ | | = | | <0.535 - normal 0.535-<1.105 - moderada 1.105 + - severa |
| Itens: b e f g, h i k l, m n q v y, z, aa, bb cc, dd, ee, ff | | | | | | | | |
| Sintomas Físicos não específicos (incluindo itens de dor) | 12 | 8 | | ÷ | | = | | < 0.5 - normal 0.5- <1 - moderada 1 + - severa |
| Itens: a, c, d, j, o, p, r, s, t, u, w, x | | | | | | | | |
| Sintomas Físicos não específicos (excluindo itens de dor) | 7 | 5 | | ÷ | | = | | <0.428 - normal 0.428- <0.857 - moderada -0.857 + - severa |
| Itens: c, r, s, t, u, w, x | | | | | | | | |

Anexo 13: Checklist da Consort (2010) que sumariza a informação essencial do estudo clínico que se deverá incluir ao reportar um RCT.



CONSORT 2010 checklist of information to include when reporting a randomised trial*

| Section/Topic | Item No | Checklist item | Reported on page No |
|---------------------------|---------|--|---------------------|
| Title and abstract | | | |
| | 1a | Identification as a randomised trial in the title | 367 |
| | 1b | Structured summary of trial design, methods, results, and conclusions (for specific guidance see CONSORT for abstracts) | XV |
| Introduction | | | |
| Background and objectives | 2a | Scientific background and explanation of rationale | 366 -369 |
| | 2b | Specific objectives or hypotheses | 369 |
| Methods | | | |
| Trial design | 3a | Description of trial design (such as parallel, factorial) including allocation ratio | 370 |
| | 3b | Important changes to methods after trial commencement (such as eligibility criteria), with reasons | No |
| Participants | 4a | Eligibility criteria for participants | 371 |
| | 4b | Settings and locations where the data were collected | 368 |

| | | | |
|----------------------------------|-----|---|-----|
| Interventions | 5 | The interventions for each group with sufficient details to allow replication, including how and when they were actually administered | 376 |
| Outcomes | 6a | Completely defined pre-specified primary and secondary outcome measures, including how and when they were assessed | 375 |
| | 6b | Any changes to trial outcomes after the trial commenced, with reasons | no |
| Sample size | 7a | How sample size was determined | 370 |
| | 7b | When applicable, explanation of any interim analyses and stopping guidelines | NA |
| Randomisation: | | | 372 |
| Sequence generation | 8a | Method used to generate the random allocation sequence | 372 |
| | 8b | Type of randomisation; details of any restriction (such as blocking and block size) | 372 |
| Allocation concealment mechanism | 9 | Mechanism used to implement the random allocation sequence (such as sequentially numbered containers), describing any steps taken to conceal the sequence until interventions were assigned | 372 |
| Implementation | 10 | Who generated the random allocation sequence, who enrolled participants, and who assigned participants to interventions | 372 |
| Blinding | 11a | If done, who was blinded after assignment to interventions (for example, participants, care providers, those assessing outcomes) and how | 373 |

| | | | |
|--|-----|---|---------|
| | 11b | If relevant, description of the similarity of interventions | -- |
| Statistical methods | 12a | Statistical methods used to compare groups for primary and secondary outcomes | 384 |
| | 12b | Methods for additional analyses, such as subgroup analyses and adjusted analyses | 384 |
| Results | | | |
| Participant flow (a diagram is strongly recommended) | 13a | For each group, the numbers of participants who were randomly assigned, received intended treatment, and were analysed for the primary outcome | 390 |
| | 13b | For each group, losses and exclusions after randomisation, together with reasons | 390 |
| Recruitment | 14a | Dates defining the periods of recruitment and follow-up | 386 |
| | 14b | Why the trial ended or was stopped | NA |
| Baseline data | 15 | A table showing baseline demographic and clinical characteristics for each group | 388 |
| Numbers analysed | 16 | For each group, number of participants (denominator) included in each analysis and whether the analysis was by original assigned groups | 398-399 |
| Outcomes and estimation | 17a | For each primary and secondary outcome, results for each group, and the estimated effect size and its precision (such as 95% confidence interval) | 386-434 |

| | | | |
|--------------------------|-----|---|-------------------|
| | 17b | For binary outcomes, presentation of both absolute and relative effect sizes is recommended | 386-434 |
| Ancillary analyses | 18 | Results of any other analyses performed, including subgroup analyses and adjusted analyses, distinguishing pre-specified from exploratory | 386-434 |
| Harms | 19 | All important harms or unintended effects in each group (for specific guidance see CONSORT for harms) | 432 |
| Discussion | | | |
| Limitations | 20 | Trial limitations, addressing sources of potential bias, imprecision, and, if relevant, multiplicity of analyses | 437 |
| Generalisability | 21 | Generalisability (external validity, applicability) of the trial findings | 435 and following |
| Interpretation | 22 | Interpretation consistent with results, balancing benefits and harms, and considering other relevant evidence | 435 and following |
| Other information | | | |
| Registration | 23 | Registration number and name of trial registry | 368 |
| Protocol | 24 | Where the full trial protocol can be accessed, if available | 368 |
| Funding | 25 | Sources of funding and other support (such as supply of drugs), role of funders | 385 |

Segue o teu destino,
Rega as tuas plantas,
Ama as tuas rosas.
O resto é a sombra
De árvores alheias.

A realidade
Sempre é mais ou menos
Do que nós queremos.
Só nós somos sempre
Iguais a nós-próprios.

Suave é viver só.
Grande e nobre é sempre
Viver simplesmente.
Deixa a dor nas aras
Como ex-voto aos deuses.

Vê de longe a vida.
Nunca a interrogues.
Ela nada pode
Dizer-te. A resposta
Está além dos deuses.

Mas serenamente
Imita o Olimpo
No teu coração.
Os deuses são deuses
Porque não se pensam.

Ricardo Reis

FIM