



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
CAMPUS I – CAMPINA GRANDE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA**

HILLIONNE FERREIRA DA SILVA

**FARMACOTERAPIA COMO COADJUVANTE NO TRATAMENTO DA
DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR**

**CAMPINA GRANDE
2011**

HILLIONNE FERREIRA DA SILVA

**FARMACOTERAPIA COMO COADJUVANTE NO TRATAMENTO DA
DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR**

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC)
apresentado ao Departamento do Curso de
Odontologia como parte dos requisitos para o
título de Bacharel em Odontologia outorgado
pela Universidade Estadual da Paraíba –
UEPB.

Orientadora: Profa. Dra. Lúcia Helena
Marques de Almeida Lima

**CAMPINA GRANDE
2011**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA CENTRAL – UEPB

S586f Silva, Hillionne Ferreira da.
Farmacoterapia como coadjuvante no tratamento da
disfunção temporomandibular. [manuscrito] / Hillionne Ferreira
da Silva. – 2011.

53 f. : il.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em
Odontologia) – Universidade Estadual da Paraíba, Centro de
Ciências Biológicas e da Saúde, 2011.

“Orientação: Profa. Dra. Lúcia Helena Marques de Almeida
Lima, Departamento de Odontologia”.

1. Disfunção temporomandibular. 2. Farmacoterapia. 3. Dor
orofacial. I. Título.

21. ed. CDD 617.522

HILLIONNE FERREIRA DA SILVA

**FARMACOTERAPIA COMO COADJUVANTE NO TRATAMENTO DA
DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR**

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC)
apresentado ao Departamento do Curso de
Odontologia como parte dos requisitos para o
título de Bacharel em Odontologia outorgado
pela Universidade Estadual da Paraíba –
UEPB.

Aprovado em: 29/11/2011.

BANCA EXAMINADORA



Prof^ª Dr^ª Lúcia Helena Marques de Almeida Lima - UEPB
Orientadora



Prof^ª. Ms. Alcione Barbosa Lira de Farias - UEPB
1^º Examinadora



Prof^º. Ms. Silvio Romero do Nascimento - UEPB
2^º Examinador

Dedico este trabalho primeiramente a Deus, aos meus pais, Abdias e Auxiliadora por me darem sempre apoio e força para nunca desistir, aos meus irmãos, Hermênnia e Herytônnio e a meu namorado Ramon por me ajudarem sempre que preciso.

AGRADECIMENTOS

Ao final desta etapa da minha vida, feita por momentos felizes e tristes, contei com o apoio de muitas pessoas que ajudaram a alcançar essa vitória, e por isso merecem meus agradecimentos, meu respeito e minha admiração...

...à Deus, por ter iluminado e trilhado o meu caminho, por ter ouvido minhas preces e orações, e por sempre ter estado ao meu lado.

...meus pais, Abdias e Auxiliadora, que me incentivaram a prosseguir na minha caminhada; que deixaram de realizar alguns de seus sonhos para que eu pudesse realizar os meus. Obrigada, sem vocês nada seria possível.

...aos meus irmãos, Hermênnia e Herytônio, que sempre preocupados se eu conseguiria terminar a monografia; por me agüentarem quando estava estressada. Amo vocês.

...à Ramon, pela confiança, ajuda e incentivo dados durante todos esses anos.

....a minha orientadora Lúcia Helena Marques de Almeida Lima, não tenho nem palavras para dizer o quanto você foi importante para mim esse tempo que convivemos juntas. Obrigada por nunca deixar eu desanimar.

...aos meus amigos, que estavam sempre do meu lado, Natália, Francisco, Sananda e a todos meus amigos e familiares que me apoiaram para que tudo se realizasse. Vocês vão estar sempre no meu coração!!

À todos aqueles que fizeram parte dessa história... Mesmo que tentasse não conseguiria agradecer a todos. Desejo que Deus lhes conceda a mesma alegria que sinto por vocês existirem!

*A cada passo dado, uma conquista,
uma vitória, uma perda, um
aprendizado... Não sabemos o que vem
pela frente. Mas nunca deixe de
caminhar!*

Bruno Belutti

RESUMO

As Desordens Temporomandibulares (DTM) são enfermidades que incluem vários sinais e sintomas envolvendo músculos mastigatórios e a articulação temporomandibular. Têm etiologia multifatorial e se manifestam através de sintomatologia variada, prevalecendo dores orofaciais, cefaléia e otalgia. A melhora ou remissão destas dores deve ser a prioridade no tratamento, sendo as terapias de suporte as primeiras modalidades terapêuticas a serem empregadas. O uso de medicação pode promover a diminuição, eliminação ou controle das dores, porém, não trará a cura do problema ao paciente. Desta forma este trabalho tem por objetivo fazer uma revista da literatura sobre as principais classes de drogas utilizadas no controle da dor na DTMs que incluem os analgésicos não opióides, analgésicos opióides, corticosteróides, ansiolíticos, antidepressivos, anestésicos locais, relaxantes musculares e medicação placebo.

Descritores: Disfunção Temporomandibular. Agentes farmacológicos. Dor orofacial.

ABSTRACT

The temporomandibular disorders (TMD) are disorders that include multiple signs and symptoms involving the masticatory muscles and the articulation temporomandibular. Têm multifactorial etiology and manifest themselves through variety of symptoms, whichever orofacial pain, headache and earache. The improvement or remission of such pain must be the priority in treatment, and therapies support the early treatment modalities to be employed. Medication use may promote the reduction, elimination or control of pain, however, will not cure the problem to the patient. Therefore, this study aims to do a literature review on the main classes of drugs used to control pain in TMD which include non-opioid analgesics, opioid analgesics, corticosteroids, anxiolytics, antidepressants, local anesthetics, muscle relaxants and placebo medication.

Keywords: Temporomandibular dysfunction. Pharmacological agents. Orofacial pain.

LISTA DE ABREVIATURAS

AINE	Antiinflamatórios Não-Esteróides
AL	Anestésico Locais
ANO	Analgésicos Não Opióides
AO	Analgésicos Opióides
ATMs	Articulações Temporomandibulares
COX 1	Cicloxigenase Construtiva
COX 2	Cicloxigenase Indutiva
DTM	Disfunção Temporomandibular
PGE2	Prostagladina E2
QV	Qualidade de Vida
RM	Relaxante Muscular
SE	Sistema Estomatognático
SNC	Sistema Nervoso Central
SNM	Sistema Neuromuscular

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1 DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR (DTM): ASPECTOS GERAIS	12
2.2 DOR	12
2.3 DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA	14
2.4 EPIDEMIOLOGIA	17
2.5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	18
2.6 DIAGNÓSTICO	19
3 TRATAMENTO GERAL E FARMACOTERAPIA NA DTM	22
3.1 FARMACOTERAPIA E DTM	23
3.2 ANALGÉSICOS NÃO OPIÓIDES	25
3.3 ANALGÉSICOS OPIÓIDES	27
3.4 CORTICOSTERÓIDES	28
3.5 ANSIOLÍTICOS	28
3.6 ANTIDEPRESSIVO	29
3.7 RELAXANTES MUSCULARES	30
3.8 ANESTÉSICOS LOCAIS	31
3.9 MEDICAÇÃO PLACEBO	32
4 DISCUSSÃO	34
5 CONCLUSÃO	40
REFERÊNCIAS	41
APENDICE A - REVISÃO CIENTÍFICA DE DIVERSOS AUTORES PESQUISADOS COM RELAÇÃO A INDICAÇÃO, ATUAÇÃO, PRESCRIÇÃO, EFEITOS COLATERAIS DAS DROGAS PARA AS DORES NA DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR	52

1 INTRODUÇÃO

As desordens temporomandibulares (DTMs) incluem várias alterações clínicas que podem acometer o Sistema Neuromuscular (SNM) da região de cabeça e pescoço e/ou as articulações temporomandibulares (GREMILLION, 2006).

Os movimentos mandibulares associados à ação dos músculos mastigatórios são possibilitados pelas articulações temporomandibulares (ATMs). A liberdade das movimentações mandibulares permite as funções de respiração e postura, sucção, mastigação, deglutição e fala (SZUMINSKI, 1999).

Uma desordem na harmonia do sistema estomatognático pode incitar uma disfunção temporomandibular (DTM), nos quais músculos e as articulações trabalham desarmonicamente ou distúrbios craniomandibulares, gerando comprometimentos musculares variados (TENÓRIO-CABEZAS, 1997). Tais disfunções representam um conjunto de patologias que afetam as ATMs, bem como áreas extrínsecas às articulações, afetando decisivamente a qualidade de vida (QV) de seus portadores (CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010). Frequentemente sua etiologia é citada como multifatorial e complexa, estando relacionada a problemas oclusais, psicológicos, patológicos e traumáticos (ZAMPIER, 1996).

Fricton e Schiffman (1995) asseveram que os problemas temporomandibulares são geralmente vistos como desordens e de etiologia variada. Caracterizam-se por dores miofasciais, acometendo o sistema estomatognático, região craniocervical, hábitos oclusais e parafuncionais. Pelas manifestações clínicas assevera-se que a mesma demanda uma terapêutica específica e fundamentada na atuação de uma equipe multiprofissional, a fim de melhorar o prognóstico da disfunção e, conseqüentemente, a qualidade de vida do portador.

Segundo Santos Jr. (1995), Mezzomo e Frasca (1996), o controle da dor é a primeira meta no tratamento das DTM, tendo como freqüência, o emprego de métodos não invasivos de controle da dor (MAGNI, 1991; SUVINEN; READE, 1995). A terapia de suporte é direcionada no sentido de se alterar os sintomas do paciente, sem efeito na etiologia ou causa da desordem (OKESON, 1996). A terapia farmacológica pode ser um método efetivo no manuseio de sintomas associados com vários tipos de DTM, e cerca de 71 tipos de drogas diferentes já foram relatadas como terapêutica (GANGAROSA; MAHAN; CIARLONE, 1991).

De acordo com Maciel (1998), aproximadamente 60-70% da população mundial em geral têm ao menos um sinal de disfunção, contudo somente um quarto das pessoas estão realmente cientes ou relatam algum sintoma, e somente 5% das pessoas procuram tratamento.

Diante da evidência e em face da alta prevalência na população, elevado custo social e, principalmente, elevado custo pessoal (CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010), torna-se indiscutível a necessidade de se dedicar mais atenção à DTM. Assim sendo, este trabalho de pesquisa foi desenvolvido fundamentando numa proposta de uma investigação teórica acerca deste assunto. Como problema de pesquisa instaura-se dois questionamentos: Como deve ser o tratamento da DTM? Qual a importância da farmacoterapia na terapêutica da DTM? Deste modo, objetivou-se abordar sobre a farmacoterapia enquanto coadjuvante no tratamento da DTM, tendo como relevância a compreensão da farmacoterapia enquanto elemento importante no tratamento da DTM. Considerando a atuação integrada entre os referidos profissionais, encaminhamento precoces como também na eficácia das intervenções terapêuticas no paciente portador de disfunção temporomandibular, certamente irá repercutir no avanço da ciência e no desenvolvimento regional sustentável, uma vez que apresentam soluções viáveis que melhoram as condições de vida da população. Afinal, deve-se prezar ininterruptamente por um cuidado holístico, uma assistência integral, visando o alívio da dor e bem-estar do paciente como um todo. Desta forma este trabalho tem por objetivo fazer uma revista da literatura sobre as principais classes de drogas utilizadas no controle da dor na DTM que incluem os analgésicos não opióides, analgésicos opióides, corticosteróides, ansiolíticos, antidepressivos, anestésicos locais, relaxantes musculares e medicação placebo.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR (DTM): ASPECTOS GERAIS

2.2 DOR

A dor é definida como uma experiência subjetiva desagradável, sensitiva e emocional, associada à lesão real ou potencial dos tecidos (SILVA NETO, 2011).

A dor é um fator capaz de influenciar na qualidade de vida dos pacientes em diferentes aspectos das relações sociais, atividade da vida diária e na percepção do paciente sobre a atitude das outras pessoas frente sua patologia. O prejuízo nas atividades do trabalho, lazer, sono, apetite/alimentação, e impressão pessoal de que as pessoas ficam irritadas com sua condição patológica foram às categorias relevantes na avaliação no impacto da dor sobre a qualidade de vida dos pacientes (REISINE; WEBER, 1989; MURRAY et al, 1996).

O sintoma mais freqüente da DTM é a dor. A dor ou sensibilidade pode ocorrer quando se palpam os músculos mastigatórios, a ATM ou região pré-auricular e normalmente é agravada pela mastigação ou por outra função dos maxilares. As queixas mais comuns entre os indivíduos portadores da DTM são: cefaléias, otalgias e dores musculares e articulares (OKESON, 1998).

A DTM foi identificada como a principal causa de dor não-dental na região orofacial (BELL, 1990; GRIFFITHS, 1983). O sintoma doloroso em geral está localizado nos músculos da mastigação, área pré-auricular e/ou nas ATMs (BELL, 1990) sendo considerada uma subclasse das desordens musculoesqueléticas (OKESON, 1995).

As dores descritas como fasciais, nos maxilares, dores pré-auriculares, dores de ouvido, dores de cabeça, são comumente exacerbadas pela função da mandíbula e são conhecidas como distúrbios extra-capsulares. Desvios, assimetria ou limitação nos movimentos mandibulares, podem ser resultado de hiperatividade dos músculos responsáveis pelo fechamento da mandíbula, mas também podem ser resultado de desordens intra-capsulares (GRIFFITHS, 1983). Nestes casos, os sons da ATM como cliques e/ou crepitação, mais descritos como estalos, são os sinais mais freqüentes (GRIFFITHS, 1983).

O sinal mais freqüente dos distúrbios extra-capsulares ou miogênicos é a dor facial difusa. Historicamente, o trabalho muscular excessivo foi considerado como causador de

fadiga, que leva à dor. Estudos mostram que em indivíduos normais (não pacientes), ao se apertar os dentes voluntariamente (CHRISTENSEN; MOHAMED; RUGH, 1985; CLARK; JOU; LEE, 1989), ou forçar a protrusão mandibular, apresentavam dor aguda (SCOTT; LUNDEEN, 1980). Além disso, Christensen (1986) relatou que o ranger de dentes, os movimentos de lateralidade da mandíbula envolviam alongamento dos músculos masséter e pterigóideo medial, enquanto estes estavam se contraindo. Os sinais produzidos quando o músculo masséter é o maior envolvido são descritos como “dor na mandíbula”. Quando há maior envolvimento do músculo temporal há a queixa de cefaléia. Os sinais de otalgia e dor retrobulbar indicam uma maior sensibilidade no músculo pterigóideo lateral. Dores à deglutição no ângulo da mandíbula, bem com odinofagia, são provenientes do pterigóideo medial.

Bell (1990) afirma que a dor capsular resulta da inflamação das cápsulas sinovial e capsulite, chamando a atenção para que, na prática clínica, a distinção entre as duas é bastante difícil, ou mesmo impossível. Okeson (2000) afirma que sintomatologia clínica de dor continua na região auricular, que se exacerba durante a função articular. A dor positiva a palpação no pólo lateral do côndilo é sinal clínico de capsulite.

Estudos epidemiológicos sugerem que a prevalência de sintomas como dor e restrição de movimentos varia entre 5 e 15%, com a maioria dos casos ocorrendo em adultos jovens com idades entre 20 e 40 anos, especialmente no gênero feminino (LE RESCHE, 1997) A prevalência reduzida de DTM entre as faixas etárias mais avançadas, como vista em estudos transversais e longitudinais (MAGNUSSON; EGERMARK; CARLSSON, 2000) está de acordo com a natureza tipicamente limitante de seus sintomas.

A dor miofascial é considerada uma das DTMs de origem muscular mais comum e também causa comum de queixas de dor de cabeça (ALVAREZ; ROCKWELL, 2002; FRICTON, 1999; HERMAN; SCHIFFMAN; LOOK, 2002).

Outro estudo, realizado por Ciancaglini e Radaelli (2001), avaliou a existência de uma associação entre dor de cabeça e sintomas de DTM em uma população adulta da Itália. Os autores encontraram uma associação significativa entre dor de cabeça e alguns sintomas de distúrbios temporomandibulares (dor na articulação, estalidos articulares e dor quando nos movimentos mandibulares). Segundo eles, existe uma correlação direta entre dor de cabeça e DTM, e sugerem um exame funcional do sistema estomatognático, incluindo a palpação dos músculos mastigatórios e a avaliação do movimento mandibular, deveria ser realizado em pacientes que sofrem dores de cabeça inexplicáveis (CIANCAGLINI; RADAELLI, 2001).

De acordo com o relato de Fricton et al (1985), a dor miofascial foi a desordem mais comum, acometendo 54,6% dos pacientes com queixas de dor de cabeça crônica e dor na região do pescoço, em um trabalho de revisão das características clínicas de 164 pacientes.

O estágio em que a dor se encontra influi diretamente na escolha do medicamento a ser utilizado, determinando que classes de drogas são eficazes, o período de utilização e efeitos colaterais. Por isso, é válido uma breve distinção entre os dois principais estágios da dor que ocorrem nas DTM: aguda e crônica.

A dor aguda e crônica representam marcadamente diferentes condições psicofisiológicas e exigem, igualmente, estratégias de condutas com drogas diferentes (STERNBACH, 1974; PEÑARROCHA; BAGAN, 1988). Segundo Gregg e Rugh (1988) e Phero (1984), a dor aguda apresenta poucos dias de duração, muitas vezes está associada à traumas e infecções; apresentando inflamação, trismo, e limitação de movimentos. Serve como um alerta ao indivíduo protegendo a região afetada de danos teciduais maiores. Já a dor crônica, não tem propósito útil, está associada à atrofia muscular, fibrose, imobilidade física e social, depressão e estresse emocional.

De acordo com Santos Jr (1998) e Okeson (2000; 2006), o controle da dor deve ter prioridade absoluta no tratamento das DTMs, evitando com isso que o processo agudo, diagnosticado inicialmente, se cronifique, dificultando as respostas positivas às terapêuticas subseqüentes.

2.3 DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

As disfunções temporomandibulares (DTMs) compreendem uma coleção de condições médicas, dentárias e/ou faciais associadas com anormalidades do sistema estomatognático, que desencadeiam disfunções na articulação temporomandibular (ATM) e tecidos adjacentes. (PIOZZI; LOPES, 2002)

Disfunções Temporomandibulares (DTMs) engloba um largo espectro de sinais e sintomas clínicos musculares e articulares relacionados, direta ou indiretamente, ao sistema estomatognático (SE) (SPERANÇA; DUTRAN; SOUSA, 2008), cujo termo coletivo DTM abrange uma quantidade de problemas clínicos envolvendo os músculos mastigatórios, a articulação temporomandibular (ATM), ou ambos (McNEILL, 1997).

As várias alterações clínicas que podem acometer o sistema neuromuscular da região

de cabeça e pescoço e/ou as articulações temporomandibulares, são atribuídas às distúrbios temporomandibulares tendo como principais sinais e sintomas as dores nas regiões orofaciais e cervicais, limitação de abertura bucal, ruídos articulares e redução da eficiência mastigatória. (GREMILLION, 2006)

Segundo a Academia Americana de Dor Orofacial, a DTM é definida como um conjunto de distúrbios que envolvem os músculos mastigatórios, a articulação temporomandibular e estruturas associadas (LEEuw, 2010; CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010). De outro modo, Sanseverino (2004) considera a DTM como uma patologia crônica e progressiva, podendo ter seu diagnóstico dificultado ou retardado devido aos sinais e sintomas, uma vez que as manifestações clínicas variam em adultos e crianças, sendo ainda, complementado por Andrade (2008), como um conjunto de manifestações clínicas de má função mandibular, associadas ou não à dor, que são geradas por agentes agressores à integridade morfológica ou funcional do Sistema Estomatognático.

Para Zanini (1999) não há concordância sobre a etiologia da disfunção da ATM e vários pesquisadores tentam encontrar fatores etiológicos para justificar essa patologia. Apesar disto, a maioria dos autores, tais como Friction e Schiffman (1995), Szuminski (1999), Venâncio e Camparis (2002) e Calheiros et al (2003) reconhecem como sendo multifatorial.

A ATM é uma estrutura altamente especializada do complexo crânio-mandibular que está sujeita a comprometimentos de origem neurológica, ortopédica e músculo-esquelética, onde podem ocorrer as disfunções temporomandibulares (DTMs), que são caracterizadas por queixas de dor na região da articulação temporomandibular, dores de cabeça, nuca, pescoço, ouvido, fadiga dos músculos craniocervicofaciais, especialmente dos músculos da mastigação, alteração de limitação na amplitude dos movimentos mandibulares e presença de ruídos articulares. Portanto, qualquer desarmonia no referido sistema pode culminar numa DTM (TENÓRIO-CABEZAS, 1997; SCHULTZ; GATCHEL, 2005).

O equilíbrio das estruturas e funções do sistema estomatognático depende do adequado funcionamento da ATM, e esta, por sua vez, precisa da oclusão dental correta com estabilidade para a realização das funções ao movimentar a mandíbula. O desequilíbrio muscular ou estrutural da referida articulação poderá acarretar em uma disfunção dessa articulação e causar sinais e sintomas diversos como manifestações auditivas do tipo zumbido e otalgia (BARRETO; BARBOSA; FRIZZO, 2010).

Entretanto, o papel exato de tais agentes na fisiopatologia das DTMs variam para cada indivíduo, já que, observa-se um grande número de indivíduos assintomáticos que se

apresentam clinicamente com um ou mais fatores aceitos potencialmente como desencadeantes ou perpetuantes (ANDRADE, 2008).

Assim sendo, entre os fatores citam-se como predisponentes (que aumentam o risco da DTM), iniciadores (que causam a instalação das DTMs) e perpetuantes (que interferem no controle da patologia) (CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010). Dentre tais elementos, os autores destacam: os traumas (trauma direto ou indireto, macrotrauma ou microtrauma), os fatores psicossociais (ansiedade e depressão), e os fatores fisiopatológicos (fatores sistêmicos: doenças degenerativas, endócrinas, infecciosas, metabólicas, neoplásicas, neurológicas, vasculares e reumatológicas; fatores locais: alteração na viscosidade do líquido, sinovial, aumento da pressão intra-articular, estresse oxidativo e fatores genéticos: presença de haplótipos associados à sensibilidade dolorosa) (CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010).

Bianchini (2000) e Cauás et al. (2004) afirmam que a DTM pode advir de desequilíbrios musculares, questões emocionais e traumas. Contudo, os autores acrescentam a má oclusão dentária. A oclusão desempenha um papel importante papel, porém não único ou principal na etiologia e progressão das Disfunções Temporomandibulares. A presença de outros fatores será obrigatoriamente considerada, pois a etiologia das desordens é principalmente considerada como de caráter multifatorial (DEKON, 2002). As Disfunções Temporomandibulares podem ser subdivididas em intra-articulares e musculares ou extra-articulares. As primeiras acometem o interior da ATM, relacionando-se a lesões e deslocamentos de disco articular e a segunda as alterações na musculatura, sobretudo da região mastigatória (LUZ, 2000; BARRETO; BARBOSA; FRIZZO, 2010). Desta forma, movimentos fisiológicos do ser humano, como comer, bocejar, respirar, falar, gritar, abrir a boca, podem ser agravantes da DTM quando ocorre estiramento ou compressão na região mastigatória (ZANINI, 1999).

Deslocamento do disco é quando os ligamentos colaterais se tornam alongados, ele se posiciona mais anteriormente pelo músculo pterigóideo lateral. Geralmente está associada a uma história de trauma (PULLINGER; MONTEIRO, 1988). O exame clínico revela barulho articular durante a abertura e fechamento da boca e se a dor estiver presente ela é intra capsular concomitante ao estalido. Quando o estalido recíproco estiver presente, ele ocorre perto da posição de intercuspidação (OKESON, 1992).

Deslocamento do disco com redução no exame clínico o paciente relata sensibilidade articular e/ou muscular, bem como um estalido alto na abertura e fechamento, relatando sensação de travamento, que pode remeter em limitação de abertura de boca (OKESON, 1992).

O disco articular fica posicionado anterior e medial ao côndilo, na posição fechada. Durante a abertura o côndilo se movimenta pela banda posterior do disco e o retorna a relação normal côndilo-disco. Durante o fechamento o côndilo desliza em sentido posterior e repousa sobre o tecido retro-discal, com o disco retornado a posição luxada anterior e medial (MIRAGLIA et al. 2001).

Deslocamento de disco sem redução na maioria dos pacientes relata um evento ocorrido (morder maçã, pós-cirurgias de siso, endodontias,...) antes de acontecer o travamento da mandíbula. A dor é comumente associada com deslocamento sem redução, mas nem sempre existe. Os movimentos excêntricos, para o lado ipsilateral são normais, porém, restritos para o lado contralateral (OKESON, 1992).

Nesta situação, o disco que está deslocado não é capturado pelo côndilo, o que gera uma limitação de abertura de boca (25 a 30mm), causando um desvio da mandíbula para o lado afetado (ASH, RAMFJORD, 1996). Os melhores exames de imagem para ver o deslocamento do disco são artrografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética (MIRAGLIA et al. 2001).

2.4 EPIDEMIOLOGIA

A DTM é uma doença com alta prevalência, de etiologia multifatorial e que constitui um dos difíceis desafios para a saúde, quanto ao diagnóstico e o tratamento (ANDRADE, 2008). Estudos epidemiológicos indicam que grande parte da população mundial (72%) possui algum tipo sinais e sintomas de DTM (OKESON, 2000), como ruídos na ATM e 33%, pelo menos um sintoma, como dor na face ou na ATM (BARONE, 2000; LEEUW, 2010; CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010).

No Brasil, não há dados precisos sobre epidemiologia e necessidade de tratamento da população brasileira. Acredita-se que devem existir aproximadamente 6 milhões de brasileiros com sinais e sintomas de DTM, sem, na maioria das vezes, ao menos saber que a doença o aflige, se há tratamento e qual o seu prognóstico (SHIBAYAMA; GARCIA; ZUIM, 2004).

Apesar da evidência, um estudo recente no país, concluiu que 37,5% da população apresentavam ao menos um sintoma de DTM (GONÇALVES et al, 2009). Quanto à distribuição por faixa etária, nota-se um aumento considerável na adolescência e atinge o ponto culminante na fase adulta. Contudo, sinais e sintomas de DTMs têm sido documentados

em crianças e recém-nascidos (EGERMARK-ERIKSSON et al, 1987 apud ISSA; SILVA; SILVA, 2005).

Por conseguinte, já é corrente na literatura uma maior incidência sobre o sexo feminino (GUTIÉRREZ et al, 2001; CZLUSNIAK et al, 2003; MOTA et al, 2007; SILVEIRA et al, 2007), na proporção de cinco para um (ROCHA; NARDELLI; RODRIGUES, 2002). No mais, aproximadamente 6% das DTMs tem sido indicada para tratamento odontológico (OKESON, 2000).

Afinal, conforme estudo de revisão sistemática com metanálise publicado em 1998, a prevalência de necessidade de tratamento para DTM na população adulta foi estimada em 15,6%, sendo que as estimativas para a população jovem, de 19 a 45 anos, foi maior do que para a de adultos mais velhos (acima de 46 anos) (AL-JUNDI et al., 2008).

2.5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os músculos mastigatórios, o ouvido, a ATM, os dentes, a boca e a cabeça são os locais onde geralmente se manifestam os sinais e sintomas da DTM (MEIRA, 2001; BARRETO; BARBOSA; FRIZZO, 2010). Os autores apontam que os sinais e sintomas são gerados por uma série de fatores, sendo estes distúrbios da oclusão e traumas que sobrecarregam a ATM (QUINTO, 2000; CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010), os hábitos orais nocivos também são citados como causas da DTM (BIANCHINI, 2000; CAUÁS et al, 2004).

Os sintomas mais comuns relatados pelos pacientes são: dores na face, ATM e/ou músculos mastigatórios, dores na cabeça e na orelha. Outros sintomas são as manifestações otológicas como zumbido, plenitude auricular, vertigem e sensibilidade muscular e da ATM à palpação. Quanto aos sinais, encontram-se limitação e/ou incoordenação de movimentos mandibulares e ruídos articulares (RIZZATTI-BARBOSA et al., 2000).

Carvalho et al (2000) apresentaram como principais sinais e sintomas: dor e sensibilidade nos músculos da mastigação, dor e ruídos nas ATMs e limitações ou distúrbios nos movimentos mandibulares. Apresentam espasmos, tensão, comprometimento das estruturas ósseas, cefaléia, bruxismo, ruído articular, crepitação, zumbido, plenitude auricular, otalgia, vertigem, além da dor, sendo este o sintoma mais característico (DECKER;

BROMAGHIM; FRICTON, 1995; TENÓRIO-CABEZAS, 1997; SZUMINSKI, 1999; CARNIEL, 2001; SIPILÄ, 2002; ANDRADE, 2008).

A dor é a responsável, muitas vezes, pela busca de tratamento especializado (CARNIEL, 2001) e pode, inclusive, contribuir para o agravamento das DTMs, na medida em que deixa o portador mais deprimido e sensível a alterações psicobiológicas (SIPILÄ, 2002). Estudos apontam que pacientes que apresentam DTM possuem maior predisposição a doenças causadas por fatores psicossociais, como estresse emocional ou eventos da vida, estando estes, possivelmente relacionados à DTM. Há, na literatura, a citação de inquietação durante o sono, depressão e ansiedade (BARRETO; BARBOSA; FRIZZO, 2010).

Segundo Mazzetto et al (2001), a ansiedade e a depressão podem participar, agindo tanto como fator predisponente quanto como fator agravante nos casos de DTMs.

2.6 DIAGNÓSTICO

Para Carrara, Conti e Barbosa (2010) é inexistente, ainda, um método diagnóstico que seja totalmente confiável, bem como de mensuração da presença e severidade das DTMs que possa ser utilizado irrestritamente por estudiosos e clínicos.

A avaliação do paciente com dor, disfunção temporomandibular, ou ambos, é semelhante a qualquer outro método de investigação diagnóstica. Deve incluir uma história médica completa, um exame clínico, exame funcional do sistema mastigatório e algum tipo de exame radiográfico de rotina da ATM. Estudos de diagnósticos especiais devem ser realizados somente quando indicados, e não como estudos de rotina (TUCKER; DOLWICK, 2000).

Por sua vez, reconhece-se que em face da etiologia das DTMs, a qual é multifatorial, o diagnóstico deve ser multidisciplinar (SZUMINSKI, 1999; ANDRADE, 2008; CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010). A necessidade do atendimento multidisciplinar é, atualmente, cada vez maior, pela expansão e profundidade dos conhecimentos e dele o profissional deve lançar mão sempre que necessário, visando à melhor e mais rápida resolução do caso (ISSA; SILVA; SILVA, 2005).

Por conseguinte, a anamnese, em casos individuais, continua sendo o passo mais importante na formulação da impressão diagnóstica inicial (CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010). Os autores complementam que faz parte de uma anamnese completa, a

identificação de fatores predisponentes, fatores iniciadores e fatores perpetuantes, são relevantes para o perfeito diagnóstico (CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010).

Segundo Gobetti e Turp (1998) e Issa, Silva e Silva (2005) sugerem alguns parâmetros para orientar o diagnóstico diferencial: parestesia no território de inervação do trigêmeo; diminuição da audição; dor constante, não influenciada pela movimentação da mandíbula; aumento ou manutenção dos sintomas apesar do tratamento realizado; presença de aumento de volume, incluindo linfadenopatias; presença de sangramento ou obstrução nasal, hemoptise, disfagia e drenagem pelo conduto auditivo; e perda de peso inexplicável.

Os exames complementares auxiliam na elaboração do diagnóstico definitivo. Na maioria dos casos, os exames de imagem, desde as mais rotineiras como panorâmica padrão e panorâmica das ATMs, e as específicas como tomografia computadorizada e a ressonância magnética nuclear fornecerão subsídios para o diagnóstico das patologias locorregionais. Para as alterações sistêmicas podem ser requisitado exames sorológicos específicos e demandar o auxílio de outras especialidades (ISSA; SILVA; SILVA, 2005).

A tomografia linear é um método radiográfico preciso de avaliação dos componentes ósseos da ATM. A imagem do espaço virtual ocupada pelo disco é real, podendo ser mensurada e interpretada para o diagnóstico diferencial (OLIVEIRA, 2002).

As artografias foi durante muito tempo o exame de escolha para visualização das ATMs e consiste em tomadas radiográficas ou tomográficas da articulação após a aplicação de contraste nos espaços intra-articulares da ATM. Este contraste normalmente é aplicado sob orientação de uma fluoroscopia, levando a uma possível dose excessiva de radiação sobre o paciente. Outra desvantagem desta técnica é efeito residual do material de contraste, dificultando sua execução (MACIEL, 1996).

A tomografia computadorizada é apropriada para o diagnóstico de anormalidades ósseas que incluem fraturas, deslocamentos, artrites, anquilose e neoplasias. Supera o borramento proporcionado pela tomografia convencional e permite realizar cortes em vários planos. A remontagem tridimensional da imagem também é possível, tendo como fator contrário o custo, que é mais elevado e a alta exposição do paciente a níveis de radiação (OLIVEIRA, 2002).

A ressonância magnética é uma técnica não invasiva que produz imagens em cortes seriados de alta qualidade e que promove a formação da imagem a partir de um campo magnético e do pulso de radiofrequência ao invés da radiação ionizante. Sua utilização para visualização das ATM incluem também as partes moles, como por exemplo, a visualização do disco em boca aberta e fechada. Dispõe também de informações sobre contorno de osso e da

cortical, anormalidades da medula óssea e do côndilo, anormalidades dos músculos e tecidos moles vizinhos, incluindo também a presença ou não de tecidos aderidos e fibroses. A ressonância magnética, por provocar a formação de um grande campo magnético, é contraindicada em pacientes portadores de marca-passos, cliques vasculares e partículas metálicas nos olhos ou outras partes vitais. É o exame de escolha para visualizar tecidos moles, apesar do seu alto custo (OLIVEIRA, 2002).

3 TRATAMENTO GERAL E FARMACOTERAPIA NA DTM

Embora a etiologia da dor e disfunção temporomandibular possa advir de varias causas diferentes, o tratamento inicial frequentemente tem como objetivo o emprego de métodos conservadores para redução da dor e desconforto, diminuição da inflamação nos músculos e articulação, e a melhora da função mandibular. Na maioria dos casos, uma fase reversível não-cirúrgica de tratamento pode proporcionar redução significativa da dor e melhora da função (PETERSON et al, 2000).

Os avanços científicos exigem dos profissionais constante atualização, para evitar iatrogenias e outros agravantes (CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010). Além disto, o tratamento da DTM envolve profissionais da área de saúde como; odontólogos, otorrinos, fonoaudiólogos, psicólogos e fisioterapeutas (SZUMINSKI, 1999).

A terapêutica exige um conhecimento profundo da etiologia do problema, assim como uma capacidade para obter informações sobre a disfunção. Deve-se obter um eficaz conhecimento sobre neurofisiologia, métodos de diagnóstico, comportamento do paciente, faixa etária, gênero do individuo afetado e métodos de tratamento (SZUMINSKI, 1999).

O objetivo do tratamento da DTM é controlar a dor, recuperar a função do aparelho mastigatório, reeducar o paciente e amenizar cargas adversas que perpetuam o problema (CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010).

Steenks e Boever (1996) referem que os pacientes reagem de formas diferentes ao tratamento, devido ao processo sociológico e psicológico. Como tal e considerando como de etiologia indefinida, verificando seu caráter autolimitante, tem-se recomendado o uso inicial de terapias não-invasivas e reversíveis para os pacientes que sofrem de DTM, visto que, este tipo de terapêutica tem sido de altíssima eficácia (CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010).

Os autores destacam que é primordial o controle de sinais e sintomas através de tratamentos conservadores, por apresentar uma resolutividade de mais de 90% dos casos de DTM. São estratégias a serem adotadas: educação do paciente, automanejo, intervenção comportamental, utilização de fármacos, placas interoclusais, terapias físicas, treinamento postural e exercícios compõem a lista de opções aplicáveis a quase todos os casos de DTM (CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010).

O tratamento medicamentoso é recomendado para aliviar o desconforto, controlar o processo inflamatório e possibilitar a realização de procedimentos odontológicos, em casos de

dor e limitação funcional sendo importante verificar os benefícios dos medicamentos e suas contra-indicações (BARRETO; BARBOSA; FRIZZO, 2010).

Para o alívio da dor, principal sintoma, podem-se utilizar diversas terapias, como medicamentosa, fisioterapêutica, psicoterapia, laserterapia e acupuntura (SIPILÄ; 2002; MARTÍNEZ et al, 2007). Com relação às cirurgias de ATM, é possível afirmar que são necessárias em alguns poucos casos específicos, tais como anquilose, fraturas e determinados distúrbios congênitos ou de desenvolvimento. Excepcionalmente são aplicáveis para complementar o tratamento em transtornos internos da ATM (LEEuw, 2010; CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010).

Segundo Schuller (1982), tem-se usado com sucesso a placa estabilizadora em casos de cefaléias secundárias a DTM. Uma placa bem construída provavelmente terá sucesso, porque ela proporcionará estabilidade oclusal entre as arcadas e eliminará interferências oclusais. Este tipo de aparelho é usado em pacientes portadores de sintomas dolorosos, sendo confeccionado de forma que uma espessura de acrílico separe as superfícies oclusais dos dentes, cujo efeito é o aumento da dimensão vertical (interarcos) e harmonia na relação cêndilo-disco-fossa provendo estabilidade ortopédica ao paciente, a qual é mantida enquanto o dispositivo está instalado (BEARD, 1980).

Dworkin e Le Resche (1992) destacam que o tratamento tem como principal objetivo o controle da dor apesar da possibilidade de melhorias, Felício (1994) relata a dificuldade na eliminação dos sinais e sintomas da DTM e as freqüentes recidivas, mesmo que o tratamento esteja correto.

3.1 FARMACOTERAPIA E DTM

Segundo Pascoal et al (2001), fatores anatômicos, psicológicos e patológicos podem contribuir para o aparecimento da DTM. Assim, a abordagem multiprofissional tem sido relatada e compreende a utilização isolada ou em conjunto de fisioterapia, farmacoterapia, terapias oclusais e terapia psicológica (ANDRADE, 2008).

É consenso, portanto, na literatura a adoção de diversos tratamentos multiprofissionais na prerrogativa de relaxar a musculatura, reduzir a sobrecarga e reposicionar a articulação (BARRETO; BARBOSA; FRIZZO, 2010). Dentre estes, merece destaque a farmacoterapia.

Sabemos que o tratamento farmacológico, que se utiliza para aliviar as dores persistentes relacionadas com DTM, são iguais aos tratamentos de outras condições de dores crônicas. A dor relacionada à ATM deve ser controlada, portanto, os pacientes podem desfrutar de uma melhor qualidade de vida, cessando a sua desesperada busca por um tratamento mágico para aliviar sua dor. Recentemente, houve uma explosão de pesquisas científicas, que estão ampliando a compreensão dos mecanismos de neurofisiologia da dor, seus neurotransmissores e sistemas nervosos periférico e centrais. (ODONTOLOGIA..., 2011)

Além de várias terapias, os agentes farmacológicos podem ser empregados em DTM. Os mais comumente indicados incluem analgésicos, antiinflamatórios, ansiolíticos, corticosteróides, relaxantes musculares, antidepressores tricíclicos e anestésicos locais.

Para Neidle e Yagilla (1991), há poucas doenças inflamatórias crônicas por si só, unicamente limitadas às estruturas orais e sensíveis ao tratamento com antiinflamatórios. A ATM pode ser envolvida em doenças sistêmicas, que seriam tratadas com ácido acetil salicílico. A articulação também pode ser afetada isoladamente por um processo inflamatório agudo ou crônico, cuja causa pode ser conhecida (trauma, imobilização ou má-oclusão) ou desconhecida (osteoartrite inespecífica). Nesses casos, devem-se administrar antiinflamatórios em associação a terapias como calor, exercício, correção das anormalidades da oclusão e cirurgia articular, quando indicados. Os antiinflamatórios não-esteróides (AINE) possuem propriedades analgésicas, antitérmicas, antiinflamatórias e antitrombóticas. Sua ação inibe a síntese de prostaglandinas, efetuada mediante a inativação das cicloxigenases constitutiva (COX 1) e induzível (COX 2). A primeira é responsável pelos efeitos fisiológicos das prostaglandinas em sítios gástricos e renais. A segunda surge nos locais de inflamação. A inibição da COX 1 é, pelo menos em parte, responsável por alguns efeitos adversos dos AINE, como a toxicidade renal e gastrointestinal. Na tentativa de preservar as características antiinflamatórias, reduzindo os efeitos adversos, as pesquisas têm sido direcionadas para a busca de representantes com maior seletividade pela COX 2. (TUCHS; WANNMACHER, 1998). Estudos clínicos demonstraram que o rofecoxib, um tipo de antiinflamatório/analgésico, é indicado para o tratamento agudo e crônico dos sinais e sintomas da osteoartrite e também para alívio da dor, entre outras. Os antiinflamatórios não-esteróides (AINE) geralmente atuam sobre os dois tipos de cicloxigenase (COX 1 e COX 2), enquanto o rofecoxib seria específico para a COX 2. A COX 1 tem sido descrita como uma isoforma da COX que se apresenta constitutivamente em muitos tecidos humanos e que produz prostaglandina E2 (PGE2) envolvida em uma variedade de funções de “manutenção” homeostática (por exemplo, manutenção/proteção da mucosa gástrica, regulação de

hemodinâmica renal e agregação plaquetária apropriada). A enzima COX 2 é a isoforma normalmente não detectável na maioria dos tecidos orgânicos, porém é induzida localmente na presença de dano tecidual por estímulos inflamatórios e citocinas. As prostaglandinas produzidas por intermédio da COX 2 estão associadas com sinais de inflamação, incluindo eritema, edema, dor e destruição da cartilagem. A inibição específica da COX 2 tende a reduzir os sinais e sintomas clínicos sem influenciar a integridade gastrointestinal e com menor propensão à necrose renal associada aos AINE, sendo, portanto, uma terapêutica com menos efeitos colaterais que os AINE convencionais (Copyright © MERCK & CO., INC., Whitehouse Station, NJ, EUA, 1999). Para instituição terapêutica, é relevante identificar, primeiramente, a etiologia da DTM apresentada pelo paciente, confirmando, assim, sua eventual inter-relação. Quando um paciente possui enxaqueca por exemplo sente uma dor musculoesquelética associada com DTM, a dor pode representar um gatilho para sua ocorrência; neste caso, um tratamento adequado provavelmente reduzirá sua frequência da queixa (OKESON, 2000).

Nisto, podem ser incluídas várias modalidades terapêuticas como medicação, placas oclusais, acupuntura, fisioterapia, recursos físicos (calor, frio, laser, eletroterapia) que são todas modalidades reversíveis de tratamento (MEZZOMO; FRASCA, 1996; MAGNI, 1991). Dionne (1997) relata que intervenções farmacológicas no controle de dores orofaciais crônicas normalmente são consideradas terapias adjuntas a tratamentos definitivos, não trazendo necessariamente a cura ou solução do processo patológico.

3.2 ANALGÉSICOS NÃO OPIÓIDES

Os medicamentos antiinflamatórios não-esteroidais (AINES) são ácidos orgânicos fracos (ou seja, que não se ionizam completamente ou com facilidade) usados para tratar sinais e sintomas da inflamação. Esses medicamentos são utilizados para tratar processos inflamatórios instalados. Apresentam como ações farmacológicas: efeito antiinflamatório, analgésico, antipiréticos. O fato de os AINES serem ácidos fracos auxiliam na sua absorção, visto que, se fosse ácidos fortes, dependendo do pH do meio, apresentariam um alto grau de ionização, interferindo na absorção e distribuição do fármaco e, por conseguinte na sua atuação (PORTO, 2004).

Estes fármacos têm caráter lipofílico em ácido e ligação às proteínas plasmáticas, o

que resulta em uma distribuição seletiva nos tecidos inflamados e sua ação farmacológica (SERRANO, 1993; LITTER, 1986; FLOWER; MONCADA; VANE, 1996).

Os AINEs são os medicamentos de escolha para o controle da dor aguda e inflamação na maioria das disfunções temporomandibulares, são particularmente indicada nos casos de capsulite aguda, sinovite, artrite e dores musculares esqueléticas. Dentre eles, o Ibuprofeno tem se mostrado muito eficaz na redução da dor músculo-esquelética (OKESON, 1995).

A nimesulida tem uma eficácia como anti-inflamatório e analgésico, bem como a tolerância gástrica em pacientes com artrite reumatóide. Portanto, a nimesulida pode ser administrado como uma alternativa a outros AINEs no tratamento da dor e inflamação na Osteoartrite (DAVI; BROGDEN, 1994).

Os salicilatos e outros fármacos semelhantes utilizados no tratamento de doenças reumáticas compartilham a capacidade de suprimir os sinais e sintomas da inflamação. Essas drogas também exercem efeitos antipiréticos e analgésicos, porém as suas propriedades antiinflamatórias é que as tornam de grande utilidade no tratamento de distúrbios em que a dor está relacionada à intensidade do processo inflamatório (PORTO, 2004).

Embora nem todos os AINES sejam utilizados para toda gama de doenças reumáticas, todos são provavelmente eficazes na osteoartrite e síndromes músculos esqueléticas localizadas (PORTO, 2004).

De uma forma geral os analgésicos são medicamentos para aliviar a dor. Analgésicos não-opiodes são usados para dores de leves à moderadas, que agem no sítio da dor, não causam dependência e não alteram a percepção individual como no acontece nos opióides (Copyright 1999-2001 - Coordenadoria Especial de Farmacologia - Universidade Federal de Santa Catarina).

Em 1996, Denucci, Dionne e Dubner (1996) e Dionne (1997) afirmaram que analgésicos não opióides (ANO) são uma heterogênea classe de drogas que incluem os salicilatos, paraminofenóis e antiinflamatórios não esteroidais (AINE). Bouckom e Keith (1991) afirmaram que os ANO podem produzir respostas positivas no tratamento da dor miofascial principalmente as associadas com processo inflamatório (SANTOS JR., 1995) e são usados para dores orofaciais agudas, musculoesqueléticas (cefaléia, mialgia e artralgia) de brandas a moderadas.

3.3 ANALGÉSICOS OPIÓIDES

Os analgésicos opióides são substâncias com efeito analgésico agindo pontencialmente na diminuição da dor. Agem a nível do Sistema Nervoso Central (SNC) e alteram a percepção do indivíduo. Os analgésicos opióides também são conhecidos por seus efeitos sedativos. Porém tendo como efeitos preocupantes a tolerância e a dependência, quando se faz a administração por período prolongado. Indivíduos que faz uso de tais medicações por um período prolongado vai requerer cada vez maiores doses para obter o mesmo efeito, ao passo que, a retirada abrupta do medicamento causará sintomas muito desagradáveis como a dependência (Copyright 1999-2001 - Coordenadoria Especial de Farmacologia - Universidade Federal de Santa Catarina).

A dependência física nos analgésicos opióides é rara quando essas drogas são usadas por períodos breves e apropriadamente (Copyright 1999-2001 - Coordenadoria Especial de Farmacologia - Universidade Federal de Santa Catarina).

Para Reisner-Keller (1997) existem três classes de opióides: Fenantrenos (morfina, codeína), derivados da Fenilpiperidina (meperidina) e derivados do Difenilheptano (metadona). Os opióides incluem tanto agentes naturais quanto sintéticos e são únicos em sua capacidade de reduzir dores moderadas e severas. Hargreaves, Troullos e Dionne (1987) afirmaram que os analgésicos opióides (AO) são classificados de agonistas, antagonistas ou ambos dependendo do seu receptor de atividade no sistema nervoso. Segundo vários autores (GANGAROSA; MAHAN; CIARLONE, 1991; OKESON, 1992; TUCKER; DOLWICK, 1996; TORTAMANO, 1997), os AO são mais úteis em condições de dores agudas onde houver exacerbação da dor musculoesquelética, já que produzem menos efeitos colaterais quando usados num curto período de tempo (SANTOS JR., 1995). Marbach e Raphael (1997) relataram que o uso de AO é pouco aproveitado e pouco estudado para dor orofacial crônica e que mais estudos deveriam ser realizados, discordando de Denucci, Dionne e Dubner (1996) que afirmam que os efeitos colaterais e o potencial para produção de tolerância e dependência fazem dos opióides uma pobre escolha nos tratamentos de DTM, e que só deveriam ser usados quando outras modalidades terapêuticas falharam.

3.4 CORTICOSTERÓIDES

Os corticosteróides são drogas que agem semelhantes ao cortisol endógeno (glicocorticóide). Os glicocorticóides tornaram-se agentes importantes no tratamento de processos inflamatórios como a disfunção temporomandibular (PORTO, 2004).

Os efeitos dos medicamentos antiinflamatório, independente de ser esteroidal ou não, são: antiinflamatório, antipirético e analgésico. Os glicocorticóides como já foi relatado, são uma série de antiinflamatórios com uma ação particular: a imunossupressora. Os corticóides atuam via receptores hormonais intracelulares que independem de proteína G, tirosina cinase ou receptores ionotrópicos (PORTO, 2004).

Os corticóides em geral são drogas que conseguem modular processos inflamatórios e imunes do nosso organismo, tornando-se extremamente úteis em uma infinidade de doenças (PINHEIRO, 2011).

Os corticosteróides são indicados como coadjuvantes no tratamento de dores agudas e crônicas. Os corticoesteróides são fármacos amplamente utilizados na DTM pelas suas conhecidas propriedades antiinflamatórias e imussupressora (VAN STAA; LEUFKENS, 2000; KANIS, 2005).

Hargreaves, Troullos e Dionne (1987) relataram que corticosteróides é um grupo de antiinflamatórios esteróides de potente ação. Vane e Botting (1995) corroboram que o mecanismo pelo qual exercem sua ação antiinflamatória ainda não está completamente compreendida, embora saiba-se que inibem a produção de prostaglandinas, tromboxina e leucotrienos. Para Wenneberg e Kopp (1978) e Kopp et al (1987), corticosteróides via intra-articular têm provado ser úteis no alívio da dor, edema e disfunção em condições inflamatórias dos músculos e articulações como artrite reumatóide, gota e osteoartrite. Okeson (1992) relata que os corticosteróides não são comumente prescritos para uso sistêmico no tratamento de DTM devido a seus efeitos colaterais.

3.5 ANSIOLÍTICOS

Os ansiolíticos são classificados como drogas sedativo-hipnóticas e são mais comumente prescritos por seus efeitos contra a ansiedade (McNEILL, 1997). Segundo

Tortamano (1997) também podem ser receitados como coadjuvantes nos tratamentos de fenômenos dolorosos, pois estes estão intimamente relacionados com aspectos psíquicos.

São medicamentos que têm a propriedade de atuar sobre a ansiedade e tensão. Estas drogas foram chamadas de tranqüilizantes, por acalmarem a pessoa estressada, tensa e ansiosa. Atualmente, prefere-se designar esses tipos de medicamentos pelo nome de ansiolíticos, ou seja, que atuam na ansiedade. Também são utilizadas no tratamento de insônia e nesse caso também recebem o nome de drogas hipnóticas, isto é, que induzem sono (Copyright 1999-2001 - Coordenadoria Especial de Farmacologia - Universidade Federal de Santa Catarina).

Os benzodiazepínicos são os ansiolíticos mais utilizados nas DTM. O Diazepan é a droga mais empregada desta classe e se presta para melhorar a qualidade do sono, reduzindo os hábitos parafuncionais e relaxando a musculatura (OKESON, 1992), portanto, seu uso é indicado para tratamento de suporte de sintomas miofasciais agudos, especialmente aqueles relacionados à ansiedade e bruxismo noturno (ANDRADE, 1999), tendo ação miorelaxante exercida sobre o sistema nervoso central (FLÓREZ, 1991). Bell (1991) e Gregg e Rugh (1988) afirmaram que embora este medicamento tenha poucos efeitos colaterais, tem forte capacidade para causar dependência e tolerância quando usados por longo prazo, devendo ser prescritos apenas para períodos limitados de tempo.

Ansiolíticos são drogas mais prescritas na dor miofascial, são especialmente úteis no tratamento de distúrbios temporomandibular devido ao estresse (GREGG, RUGH, 1988). Diazepam e outros benzodiazepínicos produzem o relaxamento do músculo esquelético em estados distônicas, discinéticos, hipertônica e espástica.

3.6 ANTIDEPRESSIVO

Os antidepressivos tricíclicos têm sido usados para vários transtornos de dor crônica temporomandibulares (KREISBERG, 1991).

Para Okeson, (1992), Truelove (1994) e McNeill (1997), baixas doses de amitriptilina (10 mg) antes do sono noturno pode ter efeito analgésico nas dores crônicas depois de algumas semanas de uso, e podem reduzir o bruxismo noturno, assim como melhorar a qualidade do sono. Okeson, (1996) e McNeill (1997), afirmam que os antidepressivos podem ser prescritos para pacientes com dor crônica, depressão, bruxismo e distúrbio do sono.

Okeson (1995) acredita que bloqueia o retorno de neurotransmissores importantes, como serotonina.

Lascelles (1966) relata que os antidepressivos constituem uma classe de drogas utilizadas há mais de 30 anos para o controle de dores orofaciais crônicas. A observação que antidepressivos são úteis mesmo quando não há presença de depressão, sugere que estas drogas tem atividade analgésica independente de efeitos antidepressivos (PHERO, 1984; FRANCE, 1987; PAUL; HERSH, 1989; MAGNI, 1991; HAAS, 1995; OKESON, 1996; DENUCCI; DIONNE; DUBNER, 1996; DIONNE, 1997). Os antidepressivos tricíclicos são os mais utilizados (GREGG; RUGH, 1988; PAUL; HERSH, 1989), pois possuem ação analgésica demonstrada (PEÑARROCHA; BAGAN, 1988). Estudos demonstram que sua utilização é realizada em vários tipos de dor facial incluindo dor facial atípica, DTM e dores de origem neurogênica (PAUL; HERSH, 1989; MAGNI, 1991).

As doses comumente utilizadas para controle das dores orofaciais crônicas são menores do que aquelas preconizadas para o tratamento da depressão, e podem ser usadas em pacientes que não estão deprimidos (PHERO, 1984; HAAS, 1995; DENUCCI; DIONNE; DUBNER, 1996; DIONNE, 1997). Doses maiores podem ser prescritas para pacientes que sofrem de depressão, porém só devem ser prescritas por médicos psiquiatras (OKESON, 1992; DIONNE, 1997).

3.7 RELAXANTES MUSCULARES

Os relaxantes musculares são indicados no tratamento dos espasmos musculares associados com dor aguda e de etiologia músculo- esquelética, fibromialgia, cervicobraquialgias. O mecanismo de ação do mesmo não depende de uma ação periférica, mas sim do efeito no SNC. Os fármacos desse grupo (baclofeno, carisoprodol, ciclobenzaprina, cloromezanona, orfenadrina, tiocolquicosido) constituem um grupo heterogêneo com mecanismos de ação complexos a nível do SNC e que não estão totalmente elucidados. Estes fármacos podem ser administrado por via oral ou por via intratecal (BRANDAO, 2008).

Segundo Phero (1984), o grupo de drogas comumente referidas como relaxantes dos músculos estriados podem ter um importante papel na farmacoterapia empregada a pacientes com dor crônica. Santos Jr. (1995) afirma que o uso desses medicamentos induz a um

relaxamento central dos músculos pela supressão parcial dos impulsos nervosos para os músculos estriados. Esta modulação da contração muscular é atingida pela ação do medicamento no SNC.

Tucker e Dolwick (1996) relataram que estes medicamentos podem proporcionar melhora significativa da função mandibular e alívio da dor durante a mastigação. Em muitos pacientes com dor aguda ou exacerbação da hiperatividade muscular, os relaxantes musculares (RM) devem ser considerados por períodos curtos de 1 a 2 semanas, usando-se a dose mínima eficaz.

3.8 ANESTÉSICOS LOCAIS

Anestésicos locais atuam no controle da dor, diagnóstico, terapêutica e prognóstico. A indicação específica para esses medicamentos ocorre especificamente nos casos de espasmo muscular agudo com restrição dos movimentos mandibulares em pontos de gatilho palpável e na disfunção muscular associada com luxação mandibular (SYROP, 1991). São indicados principalmente para controle da dor aguda recorrente, sendo repetido em intervalos de 2 a 4 dias. Aplicações muito frequentes possibilitam o risco de produzir fibrose e alterações no tecido muscular. O bloqueio pode também ser útil para localizar o ponto de disparo e/ou gatilho, assim como, o grau de envolvimento muscular na produção de dor. O resultado será dado, em parte, pelo efeito de bloqueio e redução maior e mais profunda dor (GREGG; RUGH, 1988; OKESON, 1995).

Em caso de dor músculo-esquelética é indicado o uso de anestésico local em um dose na semana ou a cada duas semanas. Os dois medicamentos usados para este fim são a lidocaína 2% e 3% mepivacaína sem vasoconstrictor diluídos em soro fisiológico (GREGG; RUGH, 1988; OKESON, 1995; LUCENA, 2011).

O músculo mais frequentemente utilizado para o bloqueio é o pterigóideo lateral, por ser o responsável pelos movimentos intra-capsulares como também pelos os distúrbios musculares. Tem-se observado sucesso em bloquear os pontos de ativação do occipital na fixação superior do esternocleidomastóideo, trapézio e músculos posterior cervical (OKESON, 1995; LUCENA, 2011).

Quando a dor é localizada, especialmente dentro do músculo, os anestésicos locais (AL) podem ser utilizados para eliminá-la (OKESON, 1996). Segundo Hargreaves, Troullos e

Dionne (1987) afirmaram que os AL bloqueiam o impulso nociceptivo que se propaga ao longo do sistema nervoso. Isto ocorre através de uma ação potencial na periferia dos nervos interferindo na permeabilidade dos canais de sódio. Os anestésicos devem ser injetados no local da dor e podem ter um duplo significado: diagnóstico ou terapêutico (GREGG; RUGH, 1988; OKESON, 1992).

Suas indicações terapêuticas específicas são a presença de mioespaço agudo, pontos desencadeantes dolorosos palpáveis e disfunção muscular relacionada ao deslocamento do côndilo (GANGAROSA; MAHAN; CIARLONE, 1991; HAAS, 1995).

Os bloqueadores podem ser repetidos em intervalos de 2 a 4 dias, aplicações com maior frequência podem causar toxicidade e fibrose muscular local (GREGG; RUGH, 1988). Bell (1991) afirma que os anestésicos podem ser com ou sem vasoconstritores, sendo que Okeson (1992) contraindica os que possuem vasoconstritores para injeções musculares.

3.9 MEDICAÇÃO PLACEBO

Segundo Craen et al. (1999), desde a realização do primeiro ensaio com placebo-controlado em 1979, o efeito placebo já trazia importantes ensinamentos para a ciência, demonstrando a poderosa influência da mente sobre o estado e os distúrbios do corpo. Um importante mecanismo psicológico modulador do efeito placebo é a expectativa consciente dos pacientes nas perspectivas de melhoras clínicas, que pode ser incrementada pelas sugestões verbais que acompanham o tratamento placebo.

A resposta placebo analgésica tem como mediadores os peptídeos opioides endógenos cerebrais (endorfinas), que atuam nos mesmos sítios dos receptores dos analgésicos opioides exógenos (morfina) distribuídos em regiões cerebrais específicas (tronco encefálico, tálamo e medula espinhal), atingindo grandes concentrações no líquido espinhal. A analgesia placebo, postula-se que a expectativa pela diminuição da dor deve estimular os opioides endógenos (CRAEM, 1999).

Segundo Gregg e Rugh (1988) o placebo são substâncias que não possuem elementos farmacêuticos ativos, mas geralmente têm efeitos psicológicos sobre a condição tratada. Cerca de 30 a 40% dos indivíduos expostos ao tratamento com placebo apresentam benefícios.

Laskin e Greene (1972) comprovaram que 26 de 50 pacientes medicados com placebo tiveram melhora em sua condição dolorosa associada a DTM. Para eles interações

psicológicas e procedimentos envolvendo o paciente e o profissional também têm forte influência no decorrer da terapia.

4 DISCUSSÃO

Os estudos da efetividade do tratamento devem avaliar a diminuição da dor e a conseqüente contribuição do tratamento para melhor qualidade de vida (DE LAAT; STAPPAERTS; PAPY, 2003).

O principal objetivo do tratamento de pacientes com DTM deve ser melhorar a qualidade de vida, tendo como principais objetivos deter ou estabilizar as injúrias, reduzir os sintomas e melhorar ou devolver o comportamento fisiológico dos músculos mastigatórios e associados (BERTOLUCCI; GREY, 1995).

Várias classificações foram propostas para as patologias que atingem a ATM (CARLSSON, 1985; OKESON, 1992; 1998; SIQUEIRA, 2001), sempre com o intuito de tornar mais didático o esclarecimento sobre estas disfunções e para que tivesse uma uniformidade na nomenclatura, mas na verdade o que se tem é uma miscelânea de termos, conceitos e classificações que tornam o entendimento sobre as disfunções da ATM um trabalho árduo, complexo e com muitas controvérsias.

As disfunções temporomandibulares possuem um efeito comprometedor sobre a vida do portador, cujas conseqüências podem ser físicos e/ou psicobiológicos, necessitando de um diagnóstico precoce e uma terapêutica correta. Conhecendo a classificação dos problemas da ATM, os profissionais que trabalham com os pacientes portadores de DTM devem ter conhecimento necessário com relação a terapêutica e prognóstico de cada caso, podendo decidir qual o melhor método de intervenção.

O tratamento adequado da dor orofacial começa com um conhecimento minucioso da queixa de dor do paciente. Embora os clínicos, de forma individual, sejam bem sucedidos em diagnosticar os problemas de dor orofacial mais simples, sendo um trabalho em equipe, um requisito freqüente para o diagnóstico e tratamento das DTMs, especialmente quando os fatores psicossociais estiverem presentes (ASH; RAMFJORD; SCHIMIDSEDER, 1998a; 1998b; CARLSSON, 1999; CONTI, 1998; MIRANDA; VIOLA, 1998).

Atualmente, os pacientes com DTM articular recebem vários tipos de tratamento e muitos deles associados apenas à diminuição da sintomatologia dolorosa (McNEILL, 2000).

Os tratamentos conservadores, o aconselhamento e educação do paciente traz benefícios como um todo. Inclui explicações simplificadas sobre a condição do paciente, auxiliando na redução da ansiedade e do medo, além de aumentar a confiança e a afinidade

entre o paciente e o profissional (GRAY; DAVIES; QUAYLE, 1994; OKESON, 1998; TUCKER; DOLWICK, 2000; ALENCAR JÚNIOR; BONFANTE, 2001).

A farmacoterapia é considerada um tratamento coadjuvante, pois o tratamento definitivo depende da compreensão dos mecanismos fisiopatológicos da condição dolorosa. Pode ser uma medida terapêutica inicial na dor crônica, e seu objetivo é controlar os efeitos centrais secundários decorrentes da condição algica, ou para inibir respostas inflamatórias que contribuem para a dor e a disfunção mandibular (SIQUEIRA, 2001).

O tratamento consiste em: uso de antiinflamatório não-esteroidal (porém, cabe salientar que estes, se usados durante longo período, podem causar problemas gastrointestinais, hemorrágicos e outros); analgésicos narcóticos não são usados rotineiramente, porém podem ser usados em dores agudas por causa traumática; uso de relaxante muscular, para pacientes com espasmo muscular agudo ou trismo severo causado por dor local; para pacientes depressivos, o uso de antidepressivos tricíclicos é uma boa opção, porém o tratamento multidisciplinar é o ideal, sendo então o paciente encaminhado ao psicólogo ou psiquiatra, como sugerido por Eriksson e Westesson (1985), Gessel (1975) e Merskey e Hester (1972); o tratamento da oclusão do paciente só deve ser feito se o paciente apresentar uma oclusão instável ou interferências, e isso não deve ser realizado durante o estágio agudo da DTM, pois durante esse estágio será difícil a manipulação do paciente.

Para a adequada seleção do agente analgésico, devem ser levadas em conta a natureza e a intensidade da dor. De modo geral, segue-se a seqüência de analgésicos não-opioides, associação de opioides e não opioides e analgésicos opioides mais potentes. Como fármacos coadjuvantes estão os relaxantes musculares, agentes ansiolíticos e sedativos e os antidepressivos. Os antiinflamatórios são comumente empregados no manejo das desordens musculoesqueléticas com presença de inflamações nas articulações ou em doenças degenerativas (GRAY; DAVIES; QUAYLE, 1994; MONGINI, 1998; FERREIRA; WANNMACHER, 1999; SIQUEIRA, 2001).

Segundo Gray, Davies e Quayle (1994), as pílulas analgésicas são comumente usadas em tratamentos de desordens temporomandibulares. Antiinflamatórios não-esteroidais são utilizados no manejo das desordens musculoesqueléticas, tais como, disfunção dolorosa e osteoartrose. Em pequenas doses, ele tem um analgésico de atividade moderada, provavelmente comparável ao paracetamol. O AINE comumente prescrito é o ibuprofeno.

O AINE paracetamol (acetaminofeno) apresenta-se como opção para o alívio de algias leves a moderada. A fundamentação para tal indicação tem com base a sua atuação como

analgésico clássico, com pouca ou nenhuma ação antiinflamatória (SPERANÇA, DUTRAN, SOUSA, 2008).

Para autores como Yagiela, Neidle e Dowd (2000), Craig e Stizel (2005) e Tripathi (2006), os AINEs derivado do ácido propiônico constituem um grupo alternativo aos salicilatos. Dentre eles o ibuprofeno, utilizado quando existe alta probabilidade de desconforto moderado a intenso nos pós-operatório. O naproxeno, aprovado para várias condições inflamatórias e para alívio da dor; o fenoprofeno, que tem atividade tanto analgésica como antiinflamatória; e, por fim, o cetoprofeno, que inibe a síntese de prostagladina, sendo mais potente que o ibuprofeno, que pode ser usado para alívio da dor leve a moderada, em menor dosagem.

Com relação a medicação antiinflamatória, artigos demonstraram a eficácia do uso do ibuprofeno em casos de inflamação articular, possuindo efeito semelhante ao uso de terapias com benzodiazepínicos. Porém, Cross (2005) considera sua eficácia como a curto prazo e Gangarosa, Mahan e Ciarlone (1991) ressaltaram que a medicação é segura, mas pode causar irritação gastrointestinal em alguns indivíduos. Isso normalmente ocorreria com o uso contínuo, como nos casos das dores crônicas. Daí a necessidade do uso de terapias preventivas, que não possuem esse tipo de efeito colateral a longo prazo.

Thie, Prasad e Major (2001) compararam o potencial terapêutico do sulfato de glicosamina e do ibuprofeno em pacientes com diagnóstico de osteoartrite da ATM. Ambos os grupos mostraram uma melhora significativa nas variáveis avaliadas quando esses dados foram comparados com aqueles do início do tratamento. A comparação entre esses dois grupos demonstrou que pacientes usando sulfato de glicosamina tiveram uma importante redução da dor na articulação afetada, durante o seu uso, e da influência da dor nas atividades diárias dos pacientes, reduzindo assim sua incapacidade relacionada. Os efeitos específicos do alívio da dor associados ao uso do sulfato de glicosamina são provavelmente decorrentes de suas propriedades anabólicas na cartilagem. Esses efeitos, que modificam o estado degenerativo da doença, não são observados com o uso de analgésicos de rotina e promovem um benefício substancial.

Em pacientes com ansiedade e depressão associadas, benzodiazepínicos ou antidepressivos tornam mais eficaz a terapia analgésica. A condição da dor crônica, que causa ansiedade, depressão e sofrimento, infelizmente os métodos de tratamento, atualmente utilizados, não garantem cura. Corroboramos com as afirmações de Gray, Davies e Quayle, 1994; Mongini, (1998), Ferreira; Wannmacher, (1999), Siqueira, (2001) que afirmam que seria muito pretensioso afirmar que vamos “tratar”. Seria mais adequado denominarmos nossa

atuação como “controle” de sintomas de DTM. (GRAY; DAVIES; QUAYLE, 1994; MONGINI, 1998; FERREIRA; WANNMACHER, 1999; SIQUEIRA, 2001). Dores crônicas leves são preferencialmente manejadas com analgésicos não opióides e novos agentes antiinflamatórios não esteroidais (AINE). Para dores moderadas ou leves não responsivas as primeiras medidas, usam-se associações entre analgésicos opióides e não-opióides. Dores intensas e não responsivas, aplicam-se analgésicos opióides (FERREIRA; WANNMACHER, 1999).

Garcia Filho et al (2006) testaram a tolerância e a segurança da ciclobenzaprina em comparação com uma associação de diclofenaco, paracetamol, carisoprodol e cafeína, no tratamento da lombalgia. Ambas as medicações se mostraram seguras e toleráveis.

Antidepressivos tricíclicos têm um lugar no tratamento dos sintomas musculares associados a desordem temporomandibular. Tem sido sustentado que baixas doses destes medicamentos têm propriedades analgésicas e relaxantes. Permite um efeito sedativo, melhorando o sono, um dos primeiros benefícios a ser percebido. Isto é importante para os pacientes que são bruxônimos noturnos e em pacientes que têm um desarranjo interno com deslocamento anterior de disco sem redução (travamento fechado), evitando espasmos no músculo pterigóideo superior, permitindo deste modo que o disco seja reposicionado passivamente. O regime de prescrição usual para os antidepressivos é de 75 a 150 mg diários para pacientes depressivos, considerando o regime sugerido a pacientes de DTM não depressivos é de 25 a 50 mg a noite, 30 min antes do paciente ir dormir. Esta dose deve inicialmente ser administrada por um mês. Isto, entretanto, é prescrito somente em hospital ou pelo médico clínico geral do paciente (GRAY; DAVIES; QUAYLE, 1994). Benzodiazepínicos aparentemente reduzem o tônus muscular pela ação independente de seus efeitos sedativos. Para o dentista clínico, uma alternativa é prescrever diazepam, nitrazepan ou temazepam em solução oral (elixir). Temazepam elixir é comumente escolhido, pois, a dose pode ser administrada pelo próprio paciente. Se 10 mg em 5 ml são feitos a noite e o paciente sentir sonolência de manhã, pode diminuir suavemente a dose até sua própria reação melhorar, o paciente pode fazer uma ligeira avaliação do uso, diminuindo-o até que alcance sua dosagem "ótima", por meio de efeito relaxante que o músculo está conseguindo, sem nenhum sedativo no próximo dia (GRAY; DAVIES; QUAYLE, 1994).

Foram consultadas também as publicações referentes ao uso da ciclobenzaprina no tratamento da dor muscular. Este medicamento apresenta uma estrutura semelhante aos antidepressivos tricíclicos, possuindo efeitos que vão além do relaxamento muscular. Tofferi (2004), Cory (2002) e Katz (1988) encontraram efetividade no tratamento dos espasmos

musculares e da dor muscular facial ao acordar com o uso de ciclobenzaprina. Seu efeito foi considerado superior ao grupo placebo e ao uso de benzodiazepínicos.

A terapia farmacológica com benzodiazepínicos, segundo Okeson (1992) geralmente torna-se inapropriada se utilizada por um longo período, uma vez que os fatores etiológicos devem ser visualizados e eliminados para que o sucesso do tratamento seja alcançado.

Dionne (1997) encontrou as várias categorias de fármacos: analgésicos não-opioides e/ou antiinflamatórios não-esteróides, analgésicos narcóticos, corticosteróides, injeção intracapsular, antidepressivos, relaxante muscular, sedativos hipnóticos e ansiolíticos. Uma ampla variedade de classes de drogas foram descritas para o tratamento da DTM (Disfunção Temporomandibular). Em um levantamento das publicações literárias feita pelo mesmo acima.

É de importância fundamental o conhecimento do medicamento, indicação e contra indicação para o seu uso, incompatibilidade da droga, forma de administração, dosagem segura e tóxica, efeitos colaterais e possíveis complicações para a administração, como também, é sugestivo que a indicação das drogas para Disfunção Temporomandibular (DTM), sejam prescritas em intervalos regulares por um período específico. No final deste período, espera-se que o tratamento definitivo promova alívios dos sintomas e a medicação não mais seja necessária. Isso se aplica principalmente para os narco-analgésicos e tranqüilizantes (BELL, 1991; OKESON, 1992).

Para Mongini (1998), a terapia farmacológica é indicada para o tratamento colateral da disfunção do sistema estomatognático e suas conseqüências, sendo a indicação de tratamento mais freqüente a necessidade de diminuir o nível de ansiedade do paciente. A segunda indicação é representada pela contração muscular acentuada e prolongada que não pode ser superada por outras modalidades terapêuticas. A terceira indicação é para os casos de lesões degenerativas que têm um componente inflamatório. A terapia de apoio pode ser complementada pelo uso de compressas, colocadas sobre o local por aproximadamente 20 minutos, duas ou três vezes ao dia, durante três ou quatro dias.

Dos agentes miorrelaxantes, o mais eficaz é a tizanidina, administrada uma vez ao dia, de preferência à noite, uma vez que a sonolência é um efeito colateral freqüente, em doses variáveis de 2 a 4 mg ao dia, e 2 a 4 semanas de tratamento (MONGINI, 1998).

A injeção de anestésico (lidocaína) nos *trigger points* (pontos álgicos de hiperirritabilidade) também é uma terapia utilizada, porém já passa a ser uma terapia invasiva e mais complexa e o Cirurgião-dentista deve pensar na relação desconforto-benefício, para o paciente (BLANK, 1998).

As intervenções farmacológicas são bastante utilizadas, principalmente os antiinflamatórios e os analgésicos por via oral ou injetado na própria articulação. São úteis na inflamação associada às articulações sinoviais, na miosite e no alívio da dor (OLESEN; TFELT-HANSEN; WELCH, 2000).

Os antidepressivos têm sido usados no tratamento do bruxismo. Pacientes que utilizam medicação devem ser cuidadosamente avaliados principalmente nas condições crônicas a longo prazo (OLESEN; TFELT-HANSEN; WELCH, 2000).

Haas (1995) e Laskin e Greene (1972) afirmam que condições demonstradas ao paciente como compaixão, interesse, experiência e prestígio do dentista, preço do tratamento e preço da medicação, podem contribuir para o efeito placebo.

Portanto, diante do exposto neste estudo de revisão de literatura, observou-se a importância necessária do conhecimento fundamental da farmacoterapia para os profissionais das diversas áreas e especialmente o cirurgião-dentista, visto, a necessidade básica de eleição desta conduta como protocolo inicial de tratamento para o controle da dor no paciente portador de disfunção temporomandibular. Além disso, a farmacoterapia como primeira terapêutica a ser empregada, é um método conservador que ao proporcionar o alívio da dor, contribui para a melhora condicional da saúde bucal e geral do indivíduo melhorando desta forma a qualidade de vida e o auto-estima do paciente.

5 CONCLUSÃO

Muitos dos autores citados descreveram a importância de uma equipe multidisciplinar no tratamento dos pacientes, incluindo, além da odontologia, a fonoaudiologia, fisioterapia, psicologia, otorrinolaringologia, reumatologia e, em alguns casos, atendimentos neurológicos.

O papel da farmacologia nas DTM é na maioria das vezes coadjuvante. Sendo o seu uso mais eficiente como parte de um programa mais amplo, que envolva outras opções terapêuticas conservadoras.

Antes de selecionar o fármaco para o tratamento das DTM é fundamental diagnosticar as características da dor, entre elas: origem (miofascial, vascular, neurogênica, óssea), tempo de duração (aguda ou crônica), e intensidade (leve, moderada, severa).

É cabível afirmar que um diagnóstico correto é a chave para o sucesso do tratamento. Um fator que pode influenciar é o estado emocional do paciente. Deve-se compreender que os pacientes reagem de formas diferentes às diversas terapias, e assim, o profissional deve adequar o tratamento ao paciente, a fim de obter os melhores resultados possíveis.

Dentre as terapêuticas a se instituir, merece destaque a farmacoterapia, a qual atua como um coadjuvante indispensável sobre as manifestações clínicas da DTM. Um trabalho interdisciplinar e multidisciplinar é de extrema importância para terapêutica como um todo, pois a etiologia das DTMs é multifatorial e complexa, podendo estar associada a vários fatores e doenças sistêmicas.

Pelo exposto, verifica-se que a importância deste breve trabalho, como auxiliar do ponto de vista teórico, pois o tratamento da farmacoterapia é pouco discutido na literatura, evidenciado pela escassez de aporte teórico publicado no Brasil. Assim, este breve ensaio teórico fornece indícios para que novas pesquisas sobre a temática: farmacoterapia como terapia coadjuvante em disfunções temporomandibulares sejam arquitetadas.

Considerando os fatores aclarados, é indiscutível que quanto mais e melhor informado estiver os profissionais da saúde sobre a DTM e sua terapêutica, maior será o benefício para todas as partes envolvidas no processo, quer seja equipe e o portador da disfunção.

REFERÊNCIAS

- AI, M. – Disfunção Temporomandibular - ATM: diagnóstico e tratamento. São Paulo, Santos Editora, 1995. 45p.
- ALENCAR JUNIOR, F. G. P.; BONFANTE, G. Desordens temporomandibulares em crianças. **J BC**, Curitiba, v. 5, n. 27, p. 212-215, maio/jun. 2001.
- AL-JUNDI, M. A et al. Meta-analysis of treatment need for temporomandibular disorders in adult nonpatients. **Journal Orofacial Pain**, v. 22, n. 2, p. 97-107, 2008.
- ALVAREZ, D. J.; ROCKWELL, P. G. Trigger points: diagnosis and management. **Am Fam Physician.**, v. 65, p. 653-660, 2002.
- ANDRADE, D. V. **Comparação entre os efeitos da massoterapia e da placa miorrelaxante de michigan sobre a dor e o sinal eletromiográfico de pacientes bruxistas com DTM:** ensaio clínico controlado e randomizado. 2008. 47 f. Dissertação (Mestrado). Universidade Nove de Julho, São Paulo, 2008.
- ANELLI, W. – Atuação Fonoaudiológica na Desordem Temporomandibular. In: LOPES F.o, O. Tratado de Fonoaudiologia. São Paulo, Roca, 1997. p.821-8.
- ANELLI, W.; QUINTO, C.A.; SANTOS, S.R.M. – Proposta de Mioterapia nos casos de DTM: restrição de abertura bucal e desvios na abertura e/ou fechamento bucal. São Paulo, 1997. [Monografia – Aprimoramento – Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo].
- ASH, M. M.; RAMFJORD, S. P.; SCHMIDSEDER, J. Disfunções temporomandibulares: avaliação e diagnóstico. In: _____. **Oclusão**. São Paulo: Santos, 1998a. p.73–105.
- ASH, M. M.; RAMFJORD, S. P.; SCHMIDSEDER, J. Tratamento inicial de pacientes com disfunções da ATM e muscular. In: _____. **Oclusão**. São Paulo: Santos, 1998b. p.111–116.
- ASH, M.M.; RAMFJORD, S.P.; SCHMIDSEDER, J. – Oclusão. São Paulo, Santos Editora, 1998. 195p.
- ASH, M.M.; RAMFJORD, S.P. **Oclusão**. 4. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 341p.
- BARONE, J. Unlocking jaw pain: TMD affects more than 10 million people and yet little is known about causes it. **Better Homes Camp**. Gardens, Apr. 2000.
- BARRETO, D. C.; BARBOSA, A. R. C.; FRIZZO, A. C. F. Relação entre disfunção temporomandibular e alterações auditivas. **Revista CEFAC**, São Paulo, p. 1-10, 2010.
- BEARD, C. C. Effects of occlusal splint therapy on TMJ dysfunction. **The Journal of Prosthetic Dentistry**, Chicago, v. 44, n. 3, p. 324-35, set. 1980.
- BELL, W. E. **Dores orofaciais:** classificação, diagnóstico, tratamento. 3. ed. Rio de Janeiro: Quintessence Book, 1991.
- BELL, W. E. **Tempromandibular disorders:** classification, diagnosis, management. 3. ed. Chicago: Year Book, 1990.

BERTOLUCCI, L. E.; GREY, T. Clinical analysis of mid-laser versus placebo treatment of arthralgic TMJ degenerative joints. **Crânio**, v. 13, n. 1, p. 26-29, 1995.

BIANCHINI, E. M. G. Articulação temporomandibular e Fonoaudiologia. In: _____. **Articulação temporomandibular: implicações, limitações e possibilidades fonoaudiológicas**. Capabicuiba: Pró-Fono, 2000. p. 42-6.

BLANK, L.W. Clinical guidelines for managing mandibular dysfunction. **Gen Dent**, v. 46, p. 592- 596, Nov./Dec. 1998.

BOBETTI, J.P.; TURP, J.C. Fibrosarcoma misdiagnosed as temporomandibular disorder. A cautionary tale. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**. v.85, n.4, p.404-409, 1998.

BONT, L. G. M.; DIJKGRAAF, L. C.;STEGENGA, B. – Health careservices, epidemiology, and natural progression of temporomandibular disorders. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*,83 (1): 72-6, 1997.

BOUCKOMS, A. J., KEITH, D. A. Pharmacologic treatment for chronic facial pain. **Curr. Opin. Dent.**, v. 1, n. 4, p. 480-484, Aug. 1991.

BRANDAO, A.C.C. **Medicamentos definidos como relaxantes musculares** (farmacologia, mecanismos e risco-benefício) 2008. Disponível em <http://boaspraticasfarmaceuticas.blogspot.com/2008/11/medicamentos-definidos-como-relaxantes.html>. Acesso em 08 nov. 2011

CABEZAS, N. T. **Princípios Básicos e Sequência de Tratamento das Desordens Temporomandibulares**. UNINCOR, 2006. Disponível em: <http://www.fisioes.com.br/site/index.php?option=com_content&view=article&id=85:disfuncoes-temporomandibulares-e-dores-orofaciais&catid=43:artigos&Itemid=48>. Acesso em: 17 jun. 2011.

CALHEIROS, A. A. et al. Inter-relação entre ortodontia e disfunções têmpero-mandibulares. **Rev Bras Odontol.**, v. 60, n. 4, p. 270-3, jul./ago. 2003.

CARLSSON, G. E. Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders. **J Orofacial Pain**, v. 13, n. 4, p. 232–236, 1999.

CARLSSON, G. E. Long term effects of treatment of craniomandibular disorders. **J. Cran. Prax.**, v. 3, n. 4, 1985.

CARLSSON, G.; MAGNUSSON, T.; GUIMARAES, A. **Tratamento das disfunções temporomandibulares na clinica odontológica**. São Paulo: Quintessence, 2006.

CARNIEL, I. C. **O acompanhamento psicológico no tratamento das desordens temporomandibulares: uma proposta de grupos operativos com sujeitos**. 2001. Tese (Doutorado) - Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, 2001.

CARRARA, S. V.; CONTI, P. C. R.; BARBOSA, J. S. Termo do 1º Consenso em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial. **Dental Press J Orthod.**, v. 15, n. 3, p. 114-20, May./June. 2010.

CARVALHO, E. K. et al. Perfil dos sujeitos portadores de disfunções temporomandibulares que foram encaminhados ao NODAU (Núcleo de Oclusão, Disfunções Temporomandibulares e Algias Faciais da UNAERP) no período de agosto de 1999 a junho de 2000. **Rev Odont Universidade Ribeirão Preto**, v. 3, n. 2, p. 92-98, 2000.

CAUÁS, M. et al. Incidência de hábitos parafuncionais e posturais em pacientes portadores de disfunção da articulação craniomandibular. **Rev Cir Traumatol Buco-Maxilo-Fac.** v. 4, n. 2, p. 121-129, abr/jun, 2004.

CHRISTENSEN, L. V. Pain from the jaw muscles in children and adults. In: GRABER, L.W. (Ed.). **Orthodontics, state of art: essence of the science.** St. Louis: Mosby, 1986. p. 28-47.

CHRISTENSEN, L. V.; MOHAMED, S. E.; RUGH, J. D. Isometric endurance of human masséter muscle during consecutive bouts of tooth's clenching. **J oral Rehabil**, v. 12, p. 509-514, 1985.

CIANCAGLINI, R.; RADAELLI, G. The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. **J Dent.**, v. 29, p. 93-98, 2001.

CLARK, G. T.; JOU, R. W.; LEE, J. J. Jaw pain and stiffness levels after repeated maximum voluntary clenching. **J Dent Re**, v. 68, p. 69-71, 1989.

CONTI, P. C. R. Patologias oclusais e disfunções craniomandibulares: considerações relacionadas à prótese fixa e reabilitação oral. In: PEGORARO, L.F. et al. **Prótese fixa.** São Paulo: Artes Médicas, 1998. Cap. 2, p.25-41.

Copyright © MERCK & CO., INC., Whitehouse Station, NJ, EUA, 1999.

Copyright 1999-2001 - Coordenadoria Especial de Farmacologia - Universidade Federal de Santa Catarina

CORY, H. R.; SCHIFFMAN, E. L.; LOOK, J. O. 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. **Journal of Orofacial Pain.**, v. 16, n. 1, p. 64-70, 2002.

COSTA L. F. M.; GUIMARÃES J. P. Desordens têmporo-mandibulares: qual o papel atual do cirurgião-dentista?. **Rev Bras Odontol.** v. 59, n. 5, p. 351-4, set/out. 2002.

CRAIG, C. R.; STITZEL, R. E. Farmacologia moderna com aplicações clínicas. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2005.

CROSS, P.K. et al. Are topical or oral ibuprofen equally effective for the treatment of chronic knee pain presenting in primary care: a randomized controlled trial with patient preference study. **BMC Musculoskelet Disord.**;v.6, p. 55-7. 2005

CZLUSNIAK, G. R. et al. Análise auditiva nas altas frequências em pacientes adultos portadores de desordem temporomandibular. **Rev Soc Bras Fonoaudiol.**, v. 8, n. 2, p. 4-13, dez. 2003.

DAVIES, S. J; GRAY, R. J. M. The pattern of splint usage in the management of two common temporomandibular disorders. Part III: Long-term follow-up in an assessment of splint therapy in the management of disc displacement with reduction and pain dysfunction syndrome. **Br. Dent. J.**, London, v. 183, n. 8, p. 279-283, Oct. 1997c.

DAVIS, R.; BROGDEN, R. **Nimesulide an Update of its Pharmacodynamic and Pharmacokinetic Properties, and Therapeutic Efficacy.** Drugs reprint. Adis International limited, 1994.p. 431-454.

DE CRAEN, A.J. et al. Placebos and placebo effects in medicine: historical overview. **Journal of the Royal Society of Medicine**, v. 92, n. 10, p. 511-515, 1999.

DE LAAT, A.; STAPPAERTS, K.; PAPY, S. Counseling and physical therapy as treatment for myofascial pain of the masticatory system. **J Orofac Pain**, v. 17, n. 1, p. 42-49, 2003.

DECKER, K. L.; BROMAGHIM, C. A.; FRICTON, J. R. Physical therapy for temporomandibular disorders and orofacial pain. In: FRICTON, J. R. (Ed). **Advances in pain research and therapy.** New York: Raven Press, 1995. p. 465-84.

DEKON, S.F.C. et al. Estudo comparativo entre índice anamnético de DTM e Análise Oclusal Funcional. **JBA**, Curitiba,v. 2, n.6, p 135-140, 2002.

DENUCCI, D. J.; DIONNE, R. A.; DUBNER, R. Identifying a neurobiologic basis for drug therapy in TMD's. **J. Am. Dental Assoc. Chicago.** v. 127, n.5, p. 581-93, May. 1996.

DIONNE, R. Pharmacology treatments for temporomandibulare disorders. **Oral Surgery, Oral Medical, Oral Pathology, Oral Radiology Endododontic**, v. 83, n. 1, p. 134-42, 1997.

DWORKIN, S. F.; LE RESCHE, L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifi cations criteria. **J Craniomandib Disord Facial Oral Pain**, v. 6, p. 301-355, 1992.

ERIKSSON, A.; WESTESSON, P. Longterm evaluation of meniscectomy of the temporomandibular joint. **J Oral Maxillofacial Surg**, v. 43, p. 263-269, 1985.

FELÍCO, C.M. **Fonoaudiologia nas desordens temporomandibulares:** uma ação educativa terapêutica. São Paulo: Pancast, 1994.

FERREIRA, M. B. C.; WANNMACHER, L. Farmacologia clinica para dentistas. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

FLÓREZ, J. **Farmacología Humana.** 2nd ed. Ediciones Científicas y Teóricas. Salvat. S.A., 1991-92. p. 315-319.

FLOWER, R. MONCADA, S.; VANE, J. Agentes Analgésico-Antipirético y Antiinflamatorio. In: HARDMAN, J. et al. **Goodman & Gilman Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica.** México: Editorial McGraw-Hill-Interamericana, 1996. p. 624-663.

FRANCE, R.D. The Future of Antidepressants: Treatment of Pain. **Psychopathology**, v.20, n.1, p.99-113, 1987.

FRICTON, J. R. et al. Myofascial pain syndrome of the head and neck: A review of clinical characteristics of 164 patients. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.**, v. 60, p. 615-623, 1985.

FRICTON, J.R.; SCHIFFMAN, E. Epidemiology of temporomandibular disorders. In: FRICTON, J.R.; DUBNER, R. **Orofacial pain and temporomandibular disorders.** New York: Raven Press, 1995. p. 1-14.

FRICTON, J. R. Masticatory myofascial pain: an explanatory model integrating clinical, epidemiological and basic science research. **Bull. Group. Int. Rech. Sci. Stomatol. Odontol.**, v. 41, p. 14-25, 1999.

GANGAROSA, L. P.; MAHAN, P. E.; CIARLONE, A. E. Pharmacologic management of temporomandibular joint disorders and chronic head and neck pain. **Craniomandibular Practice.**, n. 9, p. 328-38, 1991.

GARCIA FILHO, R. J. et al. Ensaio clínico randomizado, duplo-cego, comparativo entre a associação de cafeína, carisoprodol, diclofenaco sódico e paracetamol e a ciclobenzaprina, para avaliação da eficácia e segurança no tratamento de pacientes com lombalgia e lombociatalgia agudas. **Acta ortop. Brás.**, v. 14, n. 1, p. 11-16, 2006.

GESSEL, A. H. Electromyographic biofeedback and tricyclic antidepressants in myofascial pain/dysfunction syndrome: Psychological predictors of outcome. **JADA**, v. 91, p. 1048-1052, 1975.

GONÇALVES, D. A. et al. Temporomandibular symptoms, migraine and chronic daily headaches in the population. **Neurology**, v. 73, n. 8, p. 645-6, Aug. 2009.

GRAY, R. J. M. et al. Physiotherapy in the treatment of temporomandibular joint disorders: a comparative study of four treatment methods. **Br. Dent. J.**, London, v. 176, n. 9, p. 257-261. Apr. 1994.

GRAY, R.J.M.; DAVIES, S.J.; QUALEY, A. A. A clinical approach to temporomandibular disorders. A clinical approach to treatment. **Br. Dent. J.** London, v. 177, p. 101-106, 1994.

GREGG, J. M.; RUGH, J. D. Pharmacological therapy. In: MOHL, N. D. et al. A textbook of occlusion. Chicago: Quintessence, 1988. p. 351-8.

GREMILLION, H. A. The relationship between occlusion and TMD: an evidence based discussion. **J Evid Base Dent Pract.**, v. 6, p. 43-47, 2006.

GRIFFITHS, R. H. Report of president's conference on examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders. **J Am Dent Assoc.**, v. 106, p. 75-77, 1983.

GUTIÉRREZ, J. X. D. et al. Sinais e sintomas auditivos nas alterações biomecânicas da articulação têmporo-mandibular. **Arq Otorrinolaringol.**, v. 5, n. 2, p. 70-6, abr/jun. 2001.

HAAS, D. A. Pharmacologic considerations in the management of temporomandibular disorders. **J. Can. Dent. Assoc.**, v. 61, n. 2, p. 105-114, Feb. 1995.

HARGREAVES, K. M.; TROULLOS, E. S.; DIONNE, R. A. Pharmacologic rationale for the treatment of acute pain. **Dent. Clin. North Am.**, v. 31, n. 4, p. 675-94, Oct. 1987.

HERMAN, C. R.; SCHIFFMAN, E. L.; LOOK, J. O. 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 Orofacial Pain.**, v. 1, n. 6, p. 64-70, 2002.

ISSA, J. P. M.; SILVA, M. A. M. R.; SILVA, A. M. B. R. Disfunções temporomandibulares e suas implicações clínicas. **Rev. Dor.**, v. 6, n. 2, p. 573-578, Abr./Jun. 2005.

- LASKIN, D.M.; GREENE, C.S (1972). Influence of the doctor-patient relationship on placebo therapy for patients with myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome. **J Am Dent Assoc** 85. p. 892-894
- KANIS, J.A. et al. Assessment of fracture risk. **Osteoporos Int.**, v. 16, p. 581-9, 2005.
- KATZ, W. A.; DUBE, J. Cyclobenzaprine in the treatment of acute muscle spasm: review of a decade of clinical experience. **Clinical Therapeutics.**, v. 10, n. 2, p. 216-228, 1988.
- KOPP, S. et al. Long-Term effect of Intra-Articular injections of Sodium Hyaluronate and Corticosteroid on Temporomandibular Joint Artritis. **J. Oral Maxilifac. Surg.** v. 45, p.929-35, 1987.
- LASCELLES, R. G. Atypical facial pain and depression. **Br. J. Psychiatry.**, n. 112, p. 651, 1966.
- LE RESCHE, L. Epidemiology of temporomandibular disorder: implications for the investigation of etiologic factors. **Crit Rev Oral Biol Med.**, v. 8, p. 291-305, 1997.
- LEEuw, R. **Dor orofacial: guia de avaliação, diagnóstico e tratamento.** 4ª ed. São Paulo: Quintessence; 2010.
- LITTER, M. Farmacología Experimental y Clínica. 7th ed. Mexico: Librería El Ateneo, 1986. p. 1303.
- LUCENA, L.B.S. Comunicação Oral. **III Congresso Interdisciplinar de Odontologia e Fisioterapia do Nordeste-CIOF**, realizado no período de 18,19 e 20 de novembro, 2011.
- LUZ, J.G.C. Alterações temporomandibulares e sintomatologia. In: BIANCHINI, E.M.G. **Articulação temporomandibular: implicações, limitações e possibilidades fonoaudiológicas.** Carapicuíba: Pró-Fono, 2000. p. 107-30.
- MACIEL, R. N. Parafunções-Disfunções. In: _____. **Oclusão e ATM: procedimentos clínicos.** São Paulo: Santos, 1998. Cap. 1, p. 195-202.
- MACIEL, R.N. **Oclusão e ATM: procedimentos clínicos.** São Paulo: Santos, 1996.
- MAGNI, G. The use of antidepressants in the treatment of chronic pain, a review of current evidence. **Drugs.** v. 42, n. 5, p. 730-748, 1991.
- MAGNUSSON, T.; EGERMARK, I.; CARLSSON, G. E. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. **J Orofac Pain.** V. 14, n. 3, p. 310-319, 2000.
- MARBACH, J. J.; RAPHAEL, K. 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.**, v. 83, p. 170-176, 1997.
- MARTÍNEZ, I. G. et al. Actualización terapéutica de los transtornos temporomandibulares. **Rev Cubana Estomatol.**, v. 44, n. 3, p. 372-374, Jul./Set. 2007.
- MAZZETTO, M.O. et al. Alterações psicossociais em sujeitos com desordens craniomandibulares. **JBA**, v. 1, n. 3, p.233-243, 2001.

- McNEILL, C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. **J. Prosthet. Dent.** v. 77, n. 5, p. 510-522, May. 1997.
- McNEILL, C. Objetivos fundamentais do tratamento. In: McNEILL, C. **Ciência e prática da oclusão**. São Paulo: Quintessence, 2000. p. 306–322.
- MEIRA, G.S.P. DTM x Problemas Odontológicos. 2001. Revista AONP. V. 7, n. 12. Disponível em : < <http://www.aonp.org.br/fso/revista7/rev712a.htm>> Acesso em 25 abr. 2008.
- MERSKEY, H.; HESTER, R. A. The treatment of chronic pain with psychotropic drugs. **Postgrad Med**, v. 48, p. 594-598, 1972.
- MEZZOMO, E.; FRASCA, L. C. L. Dor na ATM, o que fazer? In: TODESCAN, F. F.; BOTTINO, M. A. **Atualização na clínica odontológica**. São Paulo: Artes Médicas, 1996. p. 357-382.
- MIRAGLIA, S.S. et al. **Principais problemas da ATM**. Guia Prático de Orientação Diagnóstica para o clínico geral. PCL, Curitiba, v. 3, n. 14, p.271-277, jul./ago. 2001
- MIRANDA, M. E.; VIOLA, M. J. Disfunções na ATM: conceito, diagnóstico e tratamento. **Rev Gaúcha Odont**, v. 36, n. 6, p. 443–448, nov./dez. 1998.
- MONGINI, F. **ATM e Músculos Craniocervicofaciais, Fisiopatologia e tratamento**. São Paulo: Santos, 1998
- MOTA, L. A. A. et al. Sinais e sintomas associados à otalgia na disfunção temporomandibular. **Arq Otorrinolaringol.**, v. 11, n. 4, p. 411-5, out./dez. 2007.
- MURRAY, L., FIORI-COWLEY, A., HOOPER, R., ET AL **The impact of postnatal depression and associated adversity on early mother-infant interactions and later infant outcome**. Child Development, 67, 2512 -2626, 1996.
- MURRAY, L. et al. The impact of postnatal depression and associated adversity on early mother-infant interactions and later infant outcome. **Child Development**. v. 67, p. 2512 -2626, 2006.
- NEIDLE, E. A.; YAGILLA, J. A. **Farmacologia e terapêutica para dentistas**. 3^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.
- ODONTOLOGIA: Auto-Ajuda para Disfunção e/ou Desordens da ATM**. WMulher: O ponto da mulher na internet. Disponível em: <http://www.wmulher.com.br/template.asp?canal=saude&id_mater=1266&parte=1> Acesso em: 21 out. 2011
- OKESON, J. P. **Bell's orofacial pains**. 5th ed. Chicago: Quintessence, 1995.
- OKESON J.: **Oclusión y Afecciones Temporomandibulares**. 3rd ed. Chicago: Mosby/Doyma Libros, 1995. p. 3-20.
- OKESON, J. P. **Dor orofacial: guia para avaliação, diagnóstico e tratamento**. São Paulo: Quintessence, 1998.

- OKESON, J. P. **Fundamentos de oclusão e distúrbios temporomandibulares**. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1992.
- OKESON, J. P. **Tratamento clínico da dor bucofacial**. 6.ed. São Paulo: Quintessence, 2006.
- OKESON, J. P. **Tratamento das distúrbios temporomandibulares e oclusão**. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2000.
- OKESON, J. P. Tratamento das distúrbios temporomandibulares. In: OKESON, J. P. **Dores orofaciais**. São Paulo. Quintessence, 1996. p. 145-147.
- OLESEN, J. W.; Tfelt-Hansen, P.; Welch, K. M. A. (Eds.) **The headaches**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- OLIVEIRA, W. de. Exames do paciente. In: CARDOSO, R.J.A.; GONCALVES, E.A. N. **Oclusão/ATM, Prótese sobre implante e Prótese Bucomaxilofacial**. São Paulo: Artes Médicas, 2002. P. 3-22
- PASCOAL, M. I. N. et al. Prevalência dos sintomas otológicos na distúrbio temporomandibular: estudo de 126 casos. **Rev Bras Otorrinolaringol.**, v. 67, n. 5, p. 627-33, 2001.
- PAUL, R. E., Hersh, E. V. Clinical pharmacology of chronic orofacial pain medications. **Compend. Contin. Educ. Dent.** v. 10, n. 9, p. 492-498, Sep. 1989.
- PEÑARROCHA, M.; Bagan, J.V. Pautas de tratamiento farmacológico en el dolor facial crónico. **Rev. Actual. Estomatol. Esp.**, v. 48, n. 371, p. 49-61, 1988.
- PETERSON, L. J. et al. **Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- PETTENGILL, C. A. et al. A pilot study comparing the efficacy of hard and soft stabilizing appliances in treating patients with temporomandibular disorders. **J Prosthet Dent**, v. 79, p.165-8, 1998.
- PHERO, J. C. Pharmacotherapy for chronic facial pain. **Dent. Clin. North Am.**, v. 28, n. 3, p. 471-491, Jul. 1984.
- PINHEIRO, Pedro. **Prednisona e corticoides**: Indicações e efeitos colaterais. 2011. Disponível em < <http://www.mdsaude.com/2009/10/prednisona-corticoides.html>>. Acesso em 08 nov. 2011
- PIOZZI, R.; LOPES, F. C. Distúrbios temporomandibulares: aspectos clínicos e guia para a odontologia e fisioterapia. **JBA**, v. 2, p. 43-47, 2002.
- PORTO, C. C. **Semiologia Médica**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004
- PULLINENGER, A. G.; Monteiro, A. A.; History factors associated with symptoms of temporomandibular disorders. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 15, n. 2, p. 117-124, 1988.
- QUINTO, C.A. Classificação e tratamento das disfunções temporomandibulares: qual o papel do fonoaudiólogo no tratamento dessas disfunções?. **CEFAC**, v. 2, n. 2 , p. 15-22, 2000
- REISINE, S. T.; WEBER, J. The effects of temporomandibular joint disorders on patients quality of life. **Community Dent Health**. v. 6, n. 3, p. 257-270. 1989.

REISNER-KELLER, L. A. Pharmacotherapeutics in the Management of Orofacial Pain. **Dent. Clin. North Am.** v. 41, n. 2, p. 259-78, 1997.

ROCHA, A. P. F.; NARDELLI, M. F.; RODRIGUES, M. F. Epidemiologia das desordens temporomandibulares: estudo da prevalência da sintomatologia e sua inter-relação com idade e o sexo dos pacientes. **Rev Serviço ATM-FO/UFJF.** v. 2, n. 1, p. 5-9, 2002.

SANSEVERINO, C. A. Disfunção temporomandibular: distúrbio da articulação temporomandibular e dor miofascial: uma abordagem e tratamento fonoaudiológico. In: MARCHESAN, I. Q. (Coord). **Motricidade orofacial: como atuam os especialistas.** São José dos Campos: Pulso; 2004. p. 149-52.

SANTOS JR, J. **Oclusão: princípios e conceitos.** 5. ed. São Paulo: Santos, 1998.

SANTOS JR., J. Supportive Conservative Therapies for Temporomandibular Disorders. **Dent. Clin. North Am.** v. 39, n. 2, p. 459-77, Apr. 1995.

SCHULLER, P. D. A concessão de protetores oclusais superiores no tratamento de pacientes com dor e disfunção da articulação temporomandibular. **Periodontia e higiene bucal. Quintessência,** v. 1, n. 9, 1982.

SCHULTZ, I.Z. ; GATCHEL, R.J. **Handbook of Complex Occupational Disability Claims.** Chicago: Springer, 2005. 568 p.

SCOTT, D. S.; LUNDEEN, T. F. Myofascial pain involving the masticatory muscles: an experimental model. **Pain,** v. 8, p. 207-215, 1980.

SERRANO, J.; SERRANO, M. Fármacos Antitérmicos-Analgésicos y Antiinflamatorios. Antigotosos. In: VELASCO, A. Farmacología Velázquez. 16th ed. España: Interamericana McGraw-Hill, 1993. p. 471-486.

SHIBAYAMA, R.; GARCIA, A. R.; ZUIM, P. R. J. Prevalência de desordem temporomandibular (DTM) em pacientes portadores de próteses totais duplas, próteses parciais removíveis. **Revista Odontológica de Araçatuba,** v. 25, n. 2, p. 18-21, Jul./Dez. 2004.

SILVA NETO, R. P. O uso de um diagrama craniano na localização da dor. **Headache Medicine.,** v. 2, n. 1, p. 13-16, 2011.

SILVEIRA, A. M. et al. Prevalência de portadores de DTM em pacientes avaliados no setor de otorrinolaringologia. **Rev Bras Otorrinolaringol.,** v. 73, n. 4, p. 528-32, jul/ago, 2007.

SIPILÄ, S. **Facial pain and temporomandibular disorders.** 2002. (Dissertation). Department of Prosthetic Dentistry and Stomatognathic Physiology, Institute of Dentistry, University of Oulu, Finland, 2002.

SIQUEIRA, J. T. T. de. Dor articular: anormalidades na ATM. In: SIQUEIRA, J. T. T. de; TEIXEIRA, M. J. **Dor orofacial: diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida.** Curitiba: Maio, 2001. p. 461-473.

SYROP, S. Pharmacologic Therapy. In: KAPLAN, A.; ASSAEL, L. **Temporomandibular Disorders, Diagnosis and Treatment.** EUA: WB Saunders Co,1991. p. 501-514.

- SPERANÇA, P. A.; DUTRAN, J. S. F.; SOUSA, J. M. V. Fundamentos da terapêutica medicamentosa nas DTMs e DOFs. In: PAIVA, Helson José de. **Noções e conceitos básicos em oclusão, disfunção temporomandibular e dor orofacial**. São Paulo: Santos, 2008. Cap. 19, p. 281-317.
- STEENKS, M. H.; BOEVER, J. A. Epidemiologia, Sintomatologia e Etiologia da Disfunção Craniomandibular. In: STEENKS, M. H.; WIJIR, A. **Disfunções da ATM do ponto de vista da fisiologia e da odontologia, diagnóstico e tratamento**. São Paulo: Santos, 1996. p 35-43.
- STERNBACH, R. A. **Pain patients: traits and treatments**. Academic Press: New York, 1974.
- SUVINEN, T. I.; READE, P. C. Temporomandibular disorders: a critical review of the nature of pain and its assessment. **J. Orofac. Pain.** v. 9, n. 4, p. 317-39, 1995.
- SZUMINSKI, S. M. **A fonoaudiologia e as disfunções da articulação temporomandibular**. 1999. 48 f. Monografia (Especialização em Fonoaudiologia Clínica)- Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica, São Paulo, 1999.
- TENÓRIO-CABEZAS, N. Desordens temporomandibulares. In: LOPES, F. O. **O tratado de fonoaudiologia**. São Paulo: Roca, 1997. p. 805-820.
- THIE, N. M.; PRASAD, N. G.; MAJOR, P. W. Evaluation of glucosamine sulfate compared to ibuprofen for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis: a randomized double blind controlled 3 month clinical trial. **J Rheumatol.**, v. 28, n. 6, p. 1347-1355, Jun. 2001.
- TOFFERI, J. K.; JACKSON, J. L.; O'MALLEY, P. G. Treatment of fibromyalgia with cyclobenzaprine: a meta-analysis. **Arthritis & Rheumatism.**, v. 51, n. 1, p. 9-13, 2004.
- TORTAMANO, N. **Guia terapêutico odontológico**. 12. ed. São Paulo: Santos, 1997.
- TRIPATHI, K. D. **Farmacologia médica**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- TRUELOVE, E. L. The Chemotherapeutic Management of chronic and Orofacial Pain. **Den. Clin. North Am.** v.38, n.4, p.669-88, 1994.
- TUCHS, F. D.; WANNMACHER, L. **Farmacologia clínica: fundamento da terapêutica racional**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
- TUCKER, M. R.; DOLWICK, M. F. Desordens temporomandibulares e dor facial: tratamento das desordens temporomandibulares. In: PETERSON, L. J. et al. **Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. cap. 8, p. 692-715.
- TUCKER, M. R.; DOLWICK, M. F. Tratamento dos distúrbios da Articulação Temporomandibular. In: PETERSON, L. J. et al. **Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea**. 2a. Edição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan. Jcap. 29, p. 643-4, 1996.
- VAN STAA, T.P. et al. Oral: Corticosteroids and fracture risk relationship to daily and cumulative doses. **Rheumatology**. 2000, v. 39, p. 1383-9.
- VANE, J. R.; BOTTING, R. M. New Insights into the mode of action of anti-inflammatory drugs. **Inflamm. Res.**, n. 44, p. 1-10, 1995.

VENÂNCIO, R. A.; CAMPARIS, C. M. Estudo da relação entre fatores psicossociais e desordens têmporo-mandibulares. **Rev Bras Odontol.** v. 59, n. 3, p. 152-154, maio/jun. 2002.

WENNEBERG, B., KOPP, S. Short term effect of intra-articular injections of a corticosteroid on temporomandibular joint pain and disfunction. **Swed. Dent. J.**, v.2, p.189-196, 1978.

YAGIELA, J. A.; NEIDLE, E. A.; DOWD, F. J. **Farmacologia e terapêutica para dentistas.** 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

ZAMPIER, M. R. **Prevalência das desordens têmporo-mandibulares em relação à idade e sexo e a influência destes fatores no seu desencadeamento e evolução.** 1996. 104 f.

Monografia (Graduação em Odontologia) - Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Juiz de Fora, Juiz de Fora, 1996.

ZANINI, C. F. C. Os hábitos parafuncionais na disfunção da articulação têmporo-mandibular. 1999. 62 f. Monografia (Especialização em Fonoaudiologia Clínica) - Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica, Porto Alegre, 1999.

APENDICE A - Revisão científica de diversos autores pesquisados com relação a indicação, atuação, prescrição, efeitos colaterais das drogas para as dores na disfunção temporomandibular.

DROGAS	INDICAÇÃO	ATUAÇÃO	PRESCRIÇÃO	EFEITO COLATERAL	AUTORES
Analgésicos Não-Opióides	Dor leve e moderada Dor miofascial (processo inflamatório)	Supressores de prostaglandinas nos nociceptores periféricos, através do bloqueio da ciclooxigenase 1 (constitutiva) como na Cox 2 (indutiva)	Doses regulares 3 vezes ao dia durante 1 mês	Severa irritação do trato gastrointestinal Alteração do fluxo sanguíneo renal Dificuldade na coagulação sanguínea	(Bouckoms e Keith, 1991), Hargreaves et al., 1987; Gregg e Rugh, 1988; Haas, 1995; Dos Santos Jr., 1995; Reisner-Keller, 1997; Castilho et al., 1998) Gray; Davies; Quayle (1994)
Analgésicos Opióides	Dor moderada e severa	Sistema nervoso central e periférico.	Doses regulares de 2 a 3 semanas	Depressão respiratória Náuseas Constipação Cardiovasculares Aumento da pressão intracraniana Tolerância Sedação	Reisner-Keller (1997) (Gangarosa et al., 1991) Laskin (1995) Anderson, D.J.; 1982 e 1957. Armitage, G.C. 1984
Corticosteróides	Dor severa	Inibi a produção de prostaglandinas, tromboxina e leucotrienos	Doses regulares de 2 semanas	Retenção de sódio e edema Excreção aumentada de potássio Insuficiência adrenal secundária Hipertensão arterial	(Vane e Botting, 1995) Okeson (1992)
Relaxantes Musculares	Dor aguda e crônica Trismo e os espasmos musculares agudos	Sistema nervoso central (SNC)	Uma vez ao dia de preferência a noite, durante 2 a 4 semanas	Dependência Sedação Depressão	Phero (1984) Tucker e Dolwick (1996) Dos Santos Jr. (1995) (MONGINI, 1998)
Ansiolíticos	Tratamento de suporte de sintomas miofasciais agudos	Atuam nos receptores gabaminérgicos	Até 2 meses	Sonolência Ataxia Confusão mental Visão dupla Depressão Cefaléia Incoordenação motora	(Andrade, 1999). Gregg e Rugh (1988)

				Farmacodependência Xerostomia Gosto amargo	
Anestésicos Locais	Dor localizada Mioespasmo agudo	Ação potencial na periferia dos nervos interferindo na permeabilidade dos canais de sódio	Intervalos de 2 a 4 dias	Toxicidade Fibrose muscular local	(Gangarosa et al, 1991; Haas, 1995) Okeson (1996) (Hargreaves, 1987) (Gregg e Rugh, 1988).
Placebo	Tratamento de suporte para qualquer tipo de dor	Funciona através de alterações biomecânicas mediadas através do sistema de crenças e cognições do paciente.	-----	Não existe efeito colateral	Gregg e Rugh (1988)
Antidepressivo	Dores orofaciais crônicas Dor facial atípica Dor DTM Dores de origem Neurogênica	Disponibiliza serotonina, aminas biogênicas e norepinefrina nas junções sinápticas do SNC	Uma vez ao dia 30 minutos antes de dormir, durante 1 mês inicialmente	Xerostomia Constipação Visão turva Retenção urinária, Respostas alérgicas Sedação	(Lascelles, 1966) (Paul e Hersh, 1989; Magni, 1991) (Phero,1984; Diamond, 1987; Paul e Hersh, 1989; Haas, 1995; Okeson, 1996). (France, 1987; Haas, 1995; Goodman e Gilman, 1996; Dennucci et al., 1996; Dionne, 1997) Gray; Davies; Quayle (1994)