MARINA LARA DE CARLI

Eficácia do Piroxicam e Laser de Baixa Potência no tratamento da artralgia da articulação temporomandibular: estudo clínico randomizado duplo-cego

São Paulo

2012

MARINA LARA DE CARLI

Eficácia do Piroxicam e Laser de Baixa Potência no tratamento da artralgia da articulação temporomandibular: estudo clínico randomizado duplo-cego

Versão Corrigida

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obter o título de Doutor, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia.

Área de Concentração: Patologia Bucal

Orientadora: Profa. Dra. Andréa Lusvarghi Witzel

São Paulo

2012

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo-na-Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Carli, Marina Lara de

Eficácia do Piroxicam e Laser de Baixa Potência no tratamento da artralgia da articulação temporomandibular: estudo clínico randomizado duplo-cego: [versão corrigida] / Marina Lara de Carli; orientador Andréa Lusvarghi Witzel. -- São Paulo, 2012.

104p. : fig., tab.; 30 cm.

Tese -- Programa de Pós-Graduação em Odontologia. Área de Concentração: Patologia Bucal. -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

1. Artralgia - Tratamento. 2. Disfunção temporomandibular. 3. Antiinflamatórios não-esteróides - Aplicações. 4. Laser – Aplicações. I. Witzel, Andréa Lusvarghi. II. Título.

Carli ML. Eficácia do piroxicam e laser de baixa potência no tratamento da artralgia da articulação temporomandibular: estudo clínico randomizado duplo-cego. Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Odontologia.

Aprovado em: / /2012

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Assinatura: _____

A **Deus**, presença constante em minha vida.

Ao meu marido **Davi**, amor sólido e incondicional, por todo o apoio em minhas escolhas, cumplicidade e companheirismo, fundamentais em todas as etapas dessa conquista.

Aos meus pais, **Mariza** e **Sérgio**, minha avó **Dora** e meu avô **Lara** (*in memorian*), minha avó **Juracy** (*in memorian*) e meu avô **Délio** (*in memorian*), alicerces da minha vida, por todos os ensinamentos e valores transmitidos, que me levaram às conquistas alcançadas.

Ao meu irmão **Gabriel**, pelo carinho e ajuda sempre presentes.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora **Profa. Dra. Andréa Lusvarghi Witzel**, pela confiança sempre depositada e oportunidade de realizar esse sonho. Sua competência e dedicação serão sempre fontes valiosas de inspiração para o meu crescimento profissional.

Aos professores da Disciplina de Estomatologia Clínica, **Prof. Dr. Dante Antônio Migliari**, **Prof. Dr. Fernando Ricardo Xavier da Silveira**, **Prof. Dr. Norberto Nobuo Sugaya**, **Prof. Dr. Celso Augusto Lemos Júnior** e **Prof. Dr. Fábio de Abreu Alves**, pelos ensinamentos durante as clínicas que muito contribuíram para a minha formação.

Aos professores da Disciplina de Patologia Bucal, **Profa. Dra. Suzana C. Orsini Machado de Sousa**, **Prof. Dr. Fábio Daumas Nunes**, **Prof. Dr. Décio dos Santos Pinto Júnior**, **Profa. Dra. Karem Lopez Ortega** e **Profa. Dra. Andréa Mantesso**, pelos ensinamentos durante a rotina anátomo-patológica da Disciplina, em especial a **Profa. Dra. Marina Helena C. Gallottini** e a **Profa. Dra. Marília Trierveiler Martins**, sempre solícitas com minhas dúvidas e exemplos profissionais.

Ao **Prof. Dr. João Adolfo C. Hanemann**, responsável pelo meu despertar na área acadêmica, com a Iniciação Científica na Unifal-MG, pelo apoio, incentivo e amizade ao longo dos anos.

Ao **Prof. Dr. Marcelo Bolzan**, juntamente com a minha orientadora, por me apresentarem uma paixão pela Dor Orofacial e DTM, por todo o conhecimento e oportunidades.

Aos grandes amigos que ganhei nessa jornada, **Thaís Borguezan Nunes**, **Rosana Canteras di Matteo** e **Carlos Eduardo Pitta de Luca**, e ao aluno de Iniciação Científica **Marcelo Buzi Guerra**, sem vocês esse trabalho não seria possível, vocês foram imprescindíveis.

Às amigas da pós-graduação, **Ana Paula Molina**, **Rita de Cássia Rocha**, **Viviana Lanel**, **Ana Patrícia Bezerra**, **Gabriela Ártico**, **Gabriela Nagata** e **Carla Siqueira** pela ajuda e amizade sempre presentes.

A todos os colegas da pós-graduação pela convivência e aprendizagem, em especial a **Alessandra Camargo**, **Anna Torrezani**, **Karin Sá Fernandes** e **Gustavo Rabelo** pelos artigos escritos em equipe.

. Aos funcionários **Nair, Zilda, Néia, Nina, Laerte, Gilmara, Sandra, Cris, Elisa, Adriana** e **Juvani** pela eficiência e por estarem sempre dispostos a me ajudar.

À bibliotecária **Vânia**, muito atenciosa e prestativa com a correção da tese.

RESUMO

Carli ML. Eficácia do Piroxicam e Laser de Baixa de Potência no tratamento da artralgia da articulação temporomandibular: estudo clínico randomizado duplo-cego [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2012. Versão Original.

O presente estudo avaliou a eficácia do piroxicam associado ao laser de baixa potência (LBP) no tratamento da artralgia da articulação temporomandibular (ATM). Trinta e dois pacientes (média de idade de 32,44 anos $\pm$ 13,02) com artralgia da ATM foram selecionados e divididos em 3 grupos: LBP+piroxicam (LPi), LBP+placebo de piroxicam (L) e piroxicam+placebo de LBP (Pi). Os pacientes receberam a terapêutica por 10 dias. As avaliações foram feitas no 1º, 3º, 8º, 10º dias de tratamento e 30 dias após o término. A presença e intensidade de dor espontânea, dor à palpação e máxima abertura bucal foram mensurados. Os dados foram analisados usando os testes de Friedman e de Wilcoxon, ou ANOVA e o teste t, adotando-se $p < 0,05$ como nível de significância. Melhoras foram encontradas para os fatores dor espontânea e dor à palpação na análise intragrupo, embora diferenças significantes não foram encontradas entre os grupos. Entretanto, na avaliação de 30 dias, o grupo Pi apresentou menor dor à palpação ($p = 0,01$) e menor dor para o músculo temporal ($p = 0,02$) com diferenças significantes entre os grupos. Os resultados obtidos sugerem que a associação entre LBP e piroxicam não foi mais eficaz que as terapêuticas isoladas no tratamento de artralgia da ATM, e todas as terapêuticas foram eficazes na diminuição da dor. O uso do piroxicam isolado mostrou-se mais eficaz no acompanhamento de 30 dias para dor à palpação comparado ao uso de LBP isolado.

Palavras-chave: Artralgia. Disfunção temporomandibular. Laser de baixa potência. Anti-inflamatório não esteroide. Piroxicam.

ABSTRACT

Carli ML. Effectiveness of Piroxicam and Low Level Laser in the Treatment of Temporomandibular Joint Arthralgia. A Double-blind clinical randomized trial. [thesis]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2012. Versão Original.

This aim of this study was to evaluate the efficacy of piroxicam associated with low-level laser therapy (LLLT) in the treatment of arthralgia of the temporomandibular joint (TMJ). Thirty-two patients (mean age 32,44 years old $\pm$ 13,02) with TMJ arthralgia were enrolled in the study and divided into 3 groups: LLLT+ piroxicam (LPi), LLLT+placebo piroxicam (L) e piroxicam+placebo LLLT (Pi). Patients were managed for ten days. Follow-up evaluations were done at the 1st, 3rd, 8th and 10th days of treatment and 30 days after the end. The presence and intensity of spontaneous pain, pain on palpation and mandibular maximum vertical opening were measured. Data were analyzed using Friedman and Wilcoxon tests or ANOVA and t test, considering a significance level of 5%. Improvements were found for factors spontaneous pain and pain on palpation in the intragroup analysis, although no significant differences were detected among groups. However, evaluation of 30 days after the treatment showed significant differences among groups, that the group Pi had the lowest pain on palpation ($p=0,01$) and the lowest pain for temporal muscle ($p=0,02$). The obtained results suggest that the association of LLLT and piroxicam were not more effective than single therapies in the treatment of TMJ arthralgia, and all treatments were effective in decreasing pain. The use of piroxicam alone was more effective in the following 30 days for pain on palpation over the use of LBP alone.

Keywords: Arthralgia. Temporomandibular joint. Low power laser. Nonsteroidal antiinflammatory drug. Piroxicam.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%	porcentual
µm	micrômetro
AINE	anti-inflamatório não esteroideal
AlGaAs	Alumínio-Gálio-Arsênio
ANOVA	Análise de Variância
ATM	articulação temporomandibular
ATP	adenosina trifosfato
cm ²	centímetro quadrado
CMI	índice crânio mandibular
CO ₂	dióxido de carbono
COX	ciclooxigenase
COX-1	ciclooxigenase 1
COX-2	ciclooxigenase 2
DNA	ácido desoxiribonucleico
DTM	disfunção temporomandibular
EVA	escala visual analógica
GaAs	Gálio-Arsênio
HeNe	Hélio-Neônio
IBP	Inibidores da bomba de prótons
IL-1	Interleucina – 1
IL-6	Interleucina - 6
InGaAlP	Fosfeto de Índio Gálio Alumínio
J	Joules
J/cm ²	joule/centímetro quadrado
LBP	Laser de Baixa Potência
Max	Máximo
mg	miligramas
Min	Mínimo
mJ	milijoules
mm	milímetros

mW	miliwatts
mW/cm ²	miliwatts/centímetro quadrado
Nd:YAG	Neodímio:Ítrio-Alumínio-Granada
nm	nanômetro
PEO	placa estabilizadora oclusal
PGG ₂	hidroperóxido de prostaglandina G ₂
PGH ₂	prostaglandina H ₂
RDC/TMD	Reserch Diagnosis Criteria/Temporomandibular Disorder
RM	Ressonância Magnética
SNC	Sistema Nervoso Central
TCC	Terapia Cognitivo Comportamental
TENS	neuroestimulação elétrica transcutânea
TNF- α	Fator de necrose de tumor - α
W	watts
YAG	cristal ítrio granada e alumínio

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DA LITERATURA	14
2.1 EPIDEMIOLOGIA	14
2.2 ETIOLOGIA, DOENÇA E DIAGNÓSTICO	15
2.3 TRATAMENTO	19
2.3.1 Anti-inflamatório não esteroideal	21
2.3.2 Laser de Baixa Potência	25
2.4 CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO	32
3 PROPOSIÇÃO	34
4 CASUÍSTICA, MATERIAL E MÉTODOS	35
4.1 CASUÍSTICA	35
4.2 MATERIAIS E MÉTODOS	36
4.2.1 Escala Visual Analógica	38
4.2.2 Abertura Bucal	38
4.2.3 Palpação	39
4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA	40
5 RESULTADOS	41
5.1 DADOS BIODEMOGRÁFICOS	41
5.2 ESCALA VISUAL ANALÓGICA	43
5.3 ABERTURA BUCAL	46
5.4 PALPAÇÃO	49
6 DISCUSSÃO	55
6.1 DADOS BIODEMOGRÁFICOS	55
6.2 GRUPOS DE DIAGNÓSTICO	55
6.3 EFEITOS ADVERSOS	57
6.4 ESCALA VISUAL ANALÓGICA	58
6.4.1 Escala Visual Analógica e Laser	59
6.4.2 Escala Visual Analógica e Piroxicam	61
6.5.3 Escala Visual Analógica, Piroxicam e Laser	63
6.5 ABERTURA BUCAL	64

6.6 PALPAÇÃO	65
6.6.1 Palpação e laser	65
6.6.2 Palpação e Piroxicam	67
6.6.3 Palpação, Piroxicam e Laser	68
6.7 EFICÁCIA TERAPÊUTICA.....	69
7 CONCLUSÕES	72
REFERÊNCIAS	73
ANEXOS	81

1 INTRODUÇÃO

A Disfunção Temporomandibular (DTM) é um termo que abrange vários sinais e sintomas, envolvendo os músculos da mastigação, a articulação temporomandibular (ATM), estruturas associadas ou ambas. O sintoma mais frequente é a dor; em geral localizada nos músculos da mastigação, área pré-auricular e ou ATM. As queixas mais comuns dos pacientes incluem dor nos maxilares, otalgia, cefaléia e dor facial (Okeson, 2000).

Muitos pacientes não associam a dor na face ou dor de cabeça a DTM. Procuram por outros profissionais, sem resultados significativos. Quando eles são encaminhados a um cirurgião-dentista para tratamento da dor orofacial, a doença já pode ter atingido a fase crônica, ou está num período de exacerbação dos sintomas.

Nesse momento, o paciente necessita de um tratamento para o alívio imediato da dor, seja ela de origem muscular e/ou articular. A dor muscular pode ter origem no próprio músculo ou ser proveniente de uma contração protetora da articulação lesionada (Yemm, 1976). O dano articular pode desencadear um quadro inflamatório, que clinicamente se traduz pela artralgia.

A artralgia decorre de um distúrbio inflamatório na ATM com etiologia multifatorial (Leeuw, 2010), e pode afetar até 58% dos pacientes com DTM (Manfredini et al., 2011b).

Não está bem estabelecido na literatura qual é a melhor terapêutica para o alívio da dor articular. O tratamento pode ser realizado com o uso de placa estabilizadora oclusal (PEO) (Al-Ani et al., 2005). Considerando que a maioria dos pacientes procura pelo tratamento no período de dor, alternativas terapêuticas para o alívio da dor são indicadas até a instalação da PEO ou até a realização de um tratamento invasivo, como artrocentese (Emshoff, 2005; Manfredini et al., 2011a) ou cirurgia (Dym; Israel, 2012).

As alternativas terapêuticas disponíveis atualmente para dor são bastante diversas, sendo utilizada intervenção cognitiva comportamental (Oakley et al., 1994), prescrição de medicamento anti-inflamatório não esteroideal (AINE) (List et al., 2003), fisioterapia (Feine; Lund, 1997) e uso do laser de baixa potência (Mazzetto et al., 2007).

Os AINEs têm sido amplamente usados na prática clínica odontológica, como o piroxicam, naproxeno, ibuprofeno e celecoxibe, mas apresentam restrições quanto ao seu uso, como pacientes portadores de distúrbios gástricos, alérgicos a medicação, mulheres grávidas e lactantes.

Uma opção terapêutica não invasiva seria o uso do laser de baixa potência (LBP), que tem se mostrado eficaz na redução da dor na artrite reumatóide (Johannsen et al., 1994) e osteoartrite cervical (Ozdemir et al., 2001). A terapia com o laser de baixa potência mostrou segurança para os portadores de artrite reumatóide, e não foram relatados efeitos colaterais (Meireles et al., 2010).

A eficácia clínica do uso do LBP para o tratamento da DTM é bastante controversa. Alguns autores afirmam que a terapêutica com LBP é efetiva para o controle da dor nos pacientes com DTM (Mazzetto et al., 2007), enquanto outros não encontram diferenças significativas entre o uso do LBP e o placebo de laser para o tratamento da DTM (Venancio et al., 2005; Emshoff et al., 2008).

Um estudo comparou o uso do LBP, ibuprofeno e laser placebo, e encontrou média de dor na escala visual analógica (EVA) menor para o grupo que recebeu LBP. Além disso, as medidas de abertura de boca ativa e passiva aferidas após o tratamento foram maiores para o grupo do LBP (Marini et al., 2010).

A associação do LBP ao AINE poderia ou não potencializar o efeito analgésico na dor articular comparado às terapêuticas isoladas. Não há relatos na literatura do uso de LBP associado ao AINE no tratamento da dor articular.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 EPIDEMIOLOGIA

A DTM é identificada como a principal causa de dor não-dental na região orofacial e é classificada como uma subclasse das desordens musculoesqueléticas (Okeson, 1998).

A prevalência de sinais e sintomas de DTM em adolescentes (12 a 15 anos) foi de 14,1% (Tecco et al., 2011), enquanto um estudo epidemiológico em populações adultas não pacientes demonstrou que 21,5% deles perceberam algum sinal de disfunção, e ao serem avaliados clinicamente, 44,4% apresentavam sinais e sintomas de DTM, concluindo que a probabilidade de encontrar sinais clínicos de DTM em pacientes que relatam a disfunção é de 2,3 vezes mais que a probabilidade desses pacientes não apresentarem algum sinal clínico (De Kanter et al., 1993).

A dor foi associada à impossibilidade de trabalhar com capacidade total por 27,59% dos pacientes e foi associada ao sentimento de depressão por 37,93% dos avaliados (Durham et al., 2011).

O tempo médio de sofrimento relatado pelos pacientes com dor craniofacial ou na ATM foi de 4 anos (Shankland, 2008). Outro estudo encontrou prevalência de dor nos maxilares em 5,1% da população estudada, e queixa de dificuldades na movimentação mandibular em 8,1%. Entre os indivíduos que relataram dor, 78,5% também relataram limitação de movimentos (Mobilio et al., 2011).

Um estudo epidemiológico na população brasileira revelou que pelo menos 1 sintoma de DTM foi relatado por 39,2% dos participantes. Dor na ATM foi o segundo sintoma mais comum relatado e a prevalência foi significativamente maior em mulheres, comparada aos homens (Gonçalves et al., 2010).

A DTM acomete principalmente adultos jovens ou de meia idade (Leeuw, 2010), com média de idade de 30 a 40 anos (Manfredini et al., 2011b), embora a DTM se manifeste sob diferentes diagnósticos no decorrer da idade (Manfredini et al., 2010).

Vários estudos realizados com pacientes portadores de DTM revelaram a prevalência no gênero feminino, com uma relação de 6:1 (Ferrando et al., 2004), 2:1

(Al-Ani et al., 2008) e 8:1 (Nilner et al., 2008). As mulheres também apresentam maior prevalência de sinais e sintomas, enquanto 3,1% dos homens relatam dor nos maxilares, esse índice sobe para 6,4% entre as mulheres. A diferença é ainda maior para o relato de dificuldades na movimentação mandibular, 3,7% entre os homens e 11,1% entre as mulheres (Mobilio et al., 2011).

2.2 ETIOLOGIA, DOENÇA E DIAGNÓSTICO

Nos últimos 30 anos, vários autores têm buscado determinar a etiologia, a fisiopatologia e, conseqüentemente, a terapia e o manejo de pacientes com DTM. No entanto, muitos aspectos permanecem obscuros (Fantoni et al., 2010).

Não há uma única causa que justifique todos os sinais e sintomas. Existem inúmeros fatores que contribuem para as DTMs: condição oclusal, trauma, estresse emocional, fontes de estímulo de dor profunda, hábitos parafuncionais (apertamento e bruxismo), hiperatividade muscular e fatores sistêmicos (Okeson, 2000), como doenças degenerativas, infecciosas, metabólicas, neoplásicas, reumatológicas, vasculares e endócrinas (Leeuw, 2010).

As causas da prevalência no gênero feminino ainda não estão esclarecidas. Entretanto, alguns autores associam o estrógeno ao desenvolvimento de DTM, uma vez que a maior incidência de DTM ocorre em mulheres durante o período reprodutivo. Isso indica que os hormônios sexuais femininos podem desempenhar um papel na etiologia ou manutenção da DTM (Nekora-Azak et al., 2008).

Os níveis de dor em mulheres com DTM foram avaliados em relação às fases do ciclo menstrual, comparado ao grupo controle de mulheres sem DTM e grupo controle de homens. Todos os grupos de mulheres mostraram mudanças significativas nos sintomas no ciclo menstrual, com valores um pouco mais altos no início e final do ciclo, evidenciando a influência dos níveis de estrógeno no aparecimento de dor (LeResche et al., 2003). Além disso, o estrógeno atua diretamente no processo inflamatório. Em baixas concentrações, o estrógeno estimula a síntese de interleucina 1 (IL-1) (Hu et al., 1988) e altera a liberação de fator de necrose de tumor (TNF- α) (Ralston et al., 1990). Tanto a IL-1 quanto o TNF-

α induzem a expressão de numerosos genes para promover a síntese de uma variedade de proteínas que contribuem para eventos inflamatórios (Brunton, 2005).

A ATM é composta por membrana sinovial e fluido sinovial responsáveis pela nutrição e funções mecânicas da articulação. Alteração na composição do fluido sinovial ocorre na ATM de pacientes sintomáticos, com a presença de citocinas inflamatórias, proteases e inibidores de proteases. A etiologia da composição sinovial alterada é incerta, mas representa uma resposta inflamatória típica a eventos incitantes, como macrotrauma, microtrauma, desarranjo interno, osteoartrite e artropatia sistêmica (Bouloux, 2009).

No fluido sinovial da ATM de pacientes com DTM foram observados níveis elevados de TNF- α e IL-6 comparado ao fluido sinovial de pacientes sem a doença, porém sem diferenças estatisticamente significantes. As duas citocinas pró-inflamatórias também apresentaram níveis elevados em pacientes com dor aguda comparado com dor crônica, sem diferenças estatisticamente significantes (Lee et al., 2010). Porém, a análise quantitativa de β -glucuronidase, IgA, e IgG no fluido sinovial da ATM de pacientes com doença articular demonstrou níveis elevados de mediadores inflamatórios comparados com fluido sinovial de ATM saudável. Altos níveis de imunoglobulinas em espaço articular fechado podem provocar forte reação inflamatória e causar destruição aos tecidos articulares (Chang; Israel, 2005).

A presença de estresse também tem sido relacionada ao desenvolvimento da DTM e ao aparecimento de dor. Entre os pacientes portadores de DTM, 69% relataram razoável ou muito estresse em geral (Doepel et al., 2009). Níveis de ansiedade e depressão foram mais altos para o grupo de mulheres portadoras de DTM com dor comparado ao grupo controle de mulheres sem DTM (LeResche et al., 2003; Ferrando et al., 2004).

Os hábitos de apertamento e bruxismo também parecem ser importantes fatores que contribuem no agravamento e na perpetuação dos sintomas relacionados à DTM (Huang et al., 2002; Velly et al., 2003; Nagamatsu-Sakaguchi et al., 2008).

A ATM é considerada uma estrutura complexa e o disco articular é limitado na sua habilidade para redistribuir estresses articulares, o qual deixa essa articulação suscetível a danos provenientes de sobrecarga. Sobrecarga da ATM pode ocorrer como resultado de atividades parafuncionais como bruxismo ou apertamento

excessivo, sendo esses fatores precipitantes importantes nas alterações patofisiológicas da articulação. Tem sido proposto que sobrecarga articular pode conduzir a respostas hipertróficas no osso subcondral e disco, que diminui o espaço articular e/ou altera as superfícies articulares, para aumentar o atrito entre o disco e a fossa articular (Cairns, 2010). Pacientes com DTM apresentaram espaços articulares superior, anterior e posterior menores comparados ao grupo controle sem DTM (Peroz et al., 2011).

Além disso, a sobrecarga articular pode conduzir a distúrbios inflamatórios da ATM, que compreendem capsulite, sinovite (também denominadas de artralgia) e poliartrite. As poliartrites são relativamente incomuns, sendo associadas a uma doença reumatológica primária. A sinovite é descrita como uma inflamação do revestimento sinovial da ATM, que pode ser devida à infecção, uma condição imunológica secundária à degeneração da cartilagem, ou trauma. A condição se caracteriza por dor localizada que é exacerbada pela função e pela sobrecarga superior ou posterior da articulação. A capsulite, uma inflamação da cápsula relacionada à distensão dos ligamentos capsulares, é difícil se não impossível de diferenciar clinicamente da sinovite, e também pode apresentar dor articular (Leeuw, 2010).

Uma revisão sistemática recente encontrou prevalência de 13 a 58% de pacientes com DTM com diagnóstico de artralgia (Manfredini et al., 2011b), enquanto outro estudo encontrou prevalência de artralgia em 78,43% dos pacientes (Wiese et al., 2011).

A maioria dos pacientes com DTM apresentam distúrbios musculares (Wiese et al., 2011), que compreendem dor nos maxilares, têmporas, face, área pré-auricular, ou dentro do ouvido ou durante a função, e dor relatada durante a palpação dos músculos da mastigação: temporal posterior, médio e anterior, origem e inserção do masseter, estilo-hioideo, pterigoideo medial e lateral, e tendão do temporal (Dworkin; LeResche, 1992). As dores nos músculos da mastigação podem denotar um padrão de contração protetora a problemas de origem articular (Yemm, 1976).

Dworkin e Leresche (1992) elaboraram os Critérios de Diagnóstico para Pesquisa das Disfunções Temporomandibulares (RDC/TMD). O RDC/TMD fornece a pesquisadores e clínicos um sistema padronizado que pode ser usado para examinar, diagnosticar e classificar os mais comuns subtipos de DTM (Manfredini,

2011b), e tem sido amplamente utilizado na literatura (Cetiner et al., 2006; Oz, 2010; Marini, 2010; Manfredini et al., 2010; Wiese et al., 2011). Os diagnósticos segundo o RDC são divididos e subdivididos da seguinte forma:

Grupo I – Desordens Musculares

I.a. Dor Miofascial

I.b. Dor Miofascial com Abertura Limitada

Grupo II – Deslocamentos do Disco

II.a. Deslocamento do Disco Com Redução

II.b. Deslocamento do Disco Sem Redução, Com Abertura Limitada

II.c. Deslocamento do Disco Sem Redução, Sem Abertura Limitada

Grupo III – Artralgia, Artrite, Artrose

III.a. Artralgia

III.b. Osteoartrite da ATM

III.c. Osteoartrose da ATM

Crterios clnicos para o diagnstico de artralgia da ATM incluem a presena de dor relatada na ATM durante a palpaao da articulao, durante a funao e durante abertura de boca (Emshoff et al., 2000).

Alm da artralgia, os pacientes podem apresentar outros diagnsticos articulares e musculares concomitantemente, apenas 19,1% foram diagnosticados somente com artralgia (Manfredini et al., 2010). Cerca de 46,2% dos pacientes apresentam mais de um diagnstico (Manfredini et al., 2006). E muito difcil selecionar pacientes apenas com artralgia, com ausncia de qualquer sensibilidade a palpaao de msculos da mastigao (Venancio et al., 2005). Dentre os diagnsticos articulares, o deslocamento do disco articular e a forma mais comum (Leeuw, 2010). H prevalncia de 51,1% de disco deslocado entre pacientes com DTM (Peroz et al., 2011). Entre pacientes diagnosticados com artralgia, 65,2% apresentaram disco deslocado, visualizado atravs de exame de ressonncia magntica das ATMs. Desses, 34,8% tiveram o diagnstico de disco deslocado com reduao e 30,4% disco deslocado sem reduao (Emshoff et al., 2000).

O grupo diagnstico mais prevalente entre pacientes com DTM foi o grupo de desordens musculares (Wiese et al., 2011), 45,3% dos pacientes apresentavam sintomas de dor miofascial (Manfredini et al., 2011b). Entretanto, outros autores encontraram maior prevalncia de artralgia entre pacientes com DTM (81,4%). Entre

pacientes de 25 a 37 anos, a prevalência foi de 74,5%, subindo para 93,3% entre 38 e 51 anos (Manfredini et al., 2010).

2.3 TRATAMENTO

O aspecto auto-limitante da DTM, com períodos de remissão e outros de exacerbação dos sintomas, pode influenciar a resposta ao tratamento (Venancio et al., 2005). Essa característica leva os pacientes a procurarem por tratamento quando sua dor se encontra no nível mais alto, e é esperada uma diminuição da dor para os níveis característicos com ou sem instituição de terapêutica. Similarmente, se alguém experimenta o menor nível de dor no seu ciclo, então um aumento na dor seria esperado. Esse fenômeno é conhecido como regressão à média (Whitney; Von Korff, 1992).

Outro aspecto a ser considerado na resposta ao tratamento é o efeito placebo, que é definido como mudanças psicológicas e fisiológicas positivas associadas com a administração de substâncias inertes ou procedimentos (Calderon et al., 2011).

A comparação entre uma droga em forma de pílula e um dispositivo está sujeita a um efeito semelhante se, a resposta global ao dispositivo inclui um maior componente placebo do que a pílula para o qual é comparado. Sob tais circunstâncias, uma diferença entre os dois tratamentos pode resultar de diferenças em seus efeitos placebo ao invés de diferenças nas terapias em si. O efeito placebo de um dispositivo de alta tecnologia é maior comparado ao efeito placebo de uma pílula (Kaptchuk et al., 2000).

A remissão dos sintomas também pode ocorrer independente da terapêutica aplicada segundo Akhter et al. (2011), num estudo entre estudantes universitários livres de sintomas de DTM, 17% desenvolveram sintomas no período de 3 anos, assim como 30% dos estudantes que relataram sintomas no início se tornaram assintomáticos no mesmo período.

As terapêuticas disponíveis atualmente para dor são bastante diversas, sendo utilizada intervenção cognitiva comportamental (Oakley et al., 1994), prescrição de medicamento anti-inflamatório não esteroide (AINE) (List et al., 2003), fisioterapia

(Feine; Lund, 1997), uso do laser de baixa potência (Mazzetto et al., 2007), artrocentese (Emshoff, 2005) e cirurgia (Dym; Israel, 2012).

A artrocentese envolve a simples irrigação ou lavagem intra-articular da ATM com ou sem a deposição de corticosteróides. É indicada para o tratamento de restrições intra-articulares, como deslocamento do disco sem redução, como procedimento paliativo em pacientes com episódios agudos de artrite degenerativa ou reumatóide, e para aliviar a dor em pacientes que apresentam clique doloroso na ATM que não responde ao tratamento medicamentoso (Leeuw, 2010). Essa terapêutica apenas com solução fisiológica salina foi eficaz na redução da dor de pacientes com desarranjos internos que não responderam ao tratamento com AINEs por 1 semana seguido do uso de placa estabilizadora oclusal por 1 mês (Neeli et al., 2010). Articulações com pouca ou nenhuma quantidade de efusão articular alcançaram uma boa resposta com artrocentese. Entretanto, articulações com alterações erosivas na cortical da cabeça da mandíbula foram menos responsivas (Honda et al., 2011).

O tratamento inicial para artralgia, na maioria dos casos, tem sido a prescrição de uso de uma placa estabilizadora oclusal (PEO) (Al-Ani et al., 2005), que consiste de um dispositivo oclusal de resina acrílica que é ativada quimicamente ou por calor/pressão. A PEO representa um tratamento conservador e reversível (Jerjes et al., 2008) e é bem tolerada pelos pacientes (Fischer et al., 2008). O mecanismo de ação da PEO consiste no aumento da dimensão vertical de oclusão, bem como a redução da hiperatividade muscular, permitindo uma oclusão ideal temporária que promoveria relaxamento muscular e a conseqüente sinergia da musculatura orofacial com as articulações temporomandibulares (Dao; Lavigne, 1998; Gray; Davies, 2001; Al-Ani et al., 2005).

No entanto, nestes casos, os efeitos da PEO são mais ortopédicos, de proteção dental e articular, não evitando a contração muscular involuntária, e consequentemente os sintomas musculares da DTM podem persistir mesmo com o uso contínuo da placa (Dao et al., 1994; Dao et al., 1997).

2.3.1 Anti-inflamatório não esteroidal

O objetivo da prescrição de fármacos para o tratamento de dor crônica em DTM não é curar a disfunção, mas ajudar o paciente a tratar seu desconforto ou disfunção por períodos de tempo estendidos, muitas vezes em conjunto com outras terapias (ex. fisioterapia, PEO), ou até realizar um tratamento mais definitivo (ex. cirurgia), ou para eliminar a dor ou reduzi-la a um nível em que não é excessivamente onerosa ao paciente (Hersh et al., 2008).

Os AINEs representam uma classe muito efetiva de drogas para o alívio da dor que atua inibindo a síntese da enzima ciclooxigenase (COX). Essa enzima catalisa a primeira etapa para síntese de prostanoídes envolvidos na patogênese da dor inflamatória (Schutz et al., 2007), ou seja, converte o ácido aracdônico nos intermediários instáveis hidroperóxido de prostaglandina G_2 (PGG_2) e prostaglandina H_2 (PGH_2), que levarão a formação de prostaglandinas. Há duas formas de COX, COX-1 e COX-2. A COX-1 é uma isoforma constitutiva encontrada na maioria das células e tecidos normais, enquanto a COX-2 é induzida em condições de inflamação por citocinas e mediadores da inflamação. Entretanto, a COX-2 é constitutivamente expressa em áreas dos rins e cérebro. Já a COX-1 é constitutivamente expressa no estômago (Brunton, 2005).

Os AINEs atualmente disponíveis inibem tanto a COX-1 quanto a COX-2 (Brunton, 2005), e são divididos em inibidores não-seletivos para COX (isto é, inibem a COX-1 tão facilmente se não mais do que inibem a COX-2): aspirina, diflunisal, ibuprofeno, cetoprofeno, naproxeno e piroxicam; inibidores semi-seletivos para COX-2 (são duas a três vezes mais seletivos no bloqueio de COX-2 sobre a COX-1): diclofenaco, etodolaco e meloxicam; e inibidores altamente seletivos para COX-2 (são sete vezes ou mais seletivos no bloqueio de COX-2): celecoxibe, etoricoxibe, lumiracoxibe, valdecoxibe e rofecoxibe (Hersh et al., 2008).

O etodolaco é um AINE da classe dos derivados indólicos, sendo um inibidor seletivo para COX-2. Esse fármaco não diminui a produção de prostaglandinas pela mucosa gástrica e a incidência de toxicidade gástrica não difere de placebo. Sofre absorção rápida e satisfatória por via oral, possui meia-vida plasmática de cerca de 7 horas. O etodolaco é eficaz no tratamento de osteoartrite e artrite reumatóide, sendo utilizado também para analgesia pós-operatória na posologia de uma dose oral única

(200-400 mg), que persiste por 6 a 8 horas (Brunton, 2005). No Brasil, é o princípio ativo do Flancox[®], fabricado pelo laboratório Apsen.

Além das propriedades terapêuticas, os AINEs compartilham efeitos colaterais indesejáveis. O mais comum consiste numa tendência a induzir ulceração gástrica ou intestinal, que podem ocorrer por dois mecanismos distintos: 1- a irritação local causada por fármacos administrados por via oral permite a retrodifusão de ácido na mucosa gástrica e induz lesão tecidual; 2- inibição da biossíntese de prostaglandinas gástricas (PGE1), que atuam como citoprotetores da mucosa gástrica, a inibição de sua síntese pode tornar o estômago mais suscetível à lesão. Outros efeitos gastrintestinais são dispepsia, náusea e vômito, dor abdominal e diarreia (Dequeker et al., 1998). Os pacientes que usam AINEs não seletivos de forma crônica correm um risco relativo cerca de 3 vezes maior de sofrer efeitos gastrintestinais adversos graves em comparação com não usuários. Além desse efeito, os AINEs não seletivos podem provocar inibição da agregação plaquetária, inibição da indução do trabalho de parto, alterações da função renal e reações de hipersensibilidade (Brunton, 2005).

Os AINEs não seletivos exibem diferentes valores para o risco relativo estimado de sangramento/perfuração do trato superior gastrintestinal, o ibuprofeno possui risco relativo de 2,69; naproxeno possui risco de 5,63; 5,57 para o cetoprofeno; 5,4 para indometacina; e 9,94 para piroxicam. Drogas que possuem meia-vida longa ou formulação de liberação lenta e/ou estão associadas à inibição coincidente de ambas isoenzimas COX, estão associadas com maior risco de sangramento/perfuração do trato superior gastrintestinal (Masso Gonzalez et al., 2010).

Entre os AINEs semi-seletivos, cerca de 5% dos pacientes em tratamento com etodolaco interromperam o tratamento devido a exanemas cutâneos e efeitos sobre o Sistema Nervoso Central (SNC). Diclofenaco apresenta efeitos colaterais em cerca de 20% dos pacientes, sendo os gastrintestinais os mais comuns (sangramento e ulceração ou perfuração da parede intestinal) (Brunton, 2005). Meloxicam, por sua vez, mostrou efeitos colaterais gastrintestinais - dispepsia, náusea e vômito, dor abdominal e diarreia - em 10,3% dos pacientes (Dequeker et al., 1998).

Já o uso crônico de AINEs altamente seletivos para COX-2 tem sido associado com menor incidência de efeitos colaterais gastrintestinais, incluindo

ulcerações, perfurações e sangramento comparado aos outros dois grupos. Entretanto, seu uso crônico comparado ao placebo é associado com risco aumentado de efeito colateral cardiovascular, especialmente em pacientes idosos, hipertensos, com doença arteriosclerótica e coronariana, e pacientes com eventos cardiovasculares prévios (Hersh et al., 2008). Por isso, vários AINEs altamente seletivos para COX-2 foram retirados do mercado.

Inibidores da bomba de prótons (IBP), como omeprazol, lansoprazol e pantoprazol, administrados concomitantemente com AINEs têm sido utilizados para minimizar esses efeitos. Experimentos em ratos mostraram que a administração de lansoprazol ou omeprazol concomitante ao naproxeno resultou em nenhum dano gástrico, mas danos intestinais - sangramento e úlceras - foram significativamente piores. O mesmo resultado foi encontrado após a administração de celecoxibe associado a omeprazol (Wallace et al., 2011). Na osteoartrite e artrite reumatóide, os inibidores seletivos de COX-2 são similares aos AINEs associados a IBP com relação a efeitos colaterais no trato gastrintestinal superior, sintomas gastrintestinais e efeitos colaterais cardiovasculares (Wang et al., 2011).

Uma meta-análise comparou o perfil de segurança/eficácia do piroxicam com outros AINEs amplamente utilizados. Foram analisados estudos prospectivos, randomizados, grupos paralelos, ensaios controlados utilizando doses terapêuticas de piroxicam (10 a 40 mg) via oral por mais que 7 dias em pacientes que sofrem de condições crônica ou aguda, incluindo dor, espondilite anquilosante, osteoartrite e artrite reumatóide. Naproxeno e tenoxicam foram os mais comparados, seguidos por indometacina, etodolaco, diclofenaco, meloxicam, ibuprofeno, salicilatos e nabumetona. Piroxicam foi significativamente mais efetivo que todos os outros AINEs quando condições crônicas foram especificamente examinadas (osteoartrite, espondilite anquilosante, artrite reumatóide e dor crônica). Piroxicam mostrou perfil de eficácia/segurança mais favorável que os outros AINEs (Richy et al., 2009).

Há poucos estudos randomizados bem controlados sobre a eficácia e segurança de AINEs em pacientes com DTM (Hersh et al., 2008; Cairns, 2010). Os AINEs relatados na literatura para tratamento de DTM foram ibuprofeno, naproxeno, celecoxibe e piroxicam.

O ibuprofeno prescrito na posologia de 2400 mg diários não foi melhor que diazepam e placebo em pacientes com dor localizada na ATM e/ou músculos da

mastigação. Quando associado ao diazepam, foi significativamente mais efetivo que placebo (Singer; Dionne, 1997).

Já o naproxeno e celecoxibe foram administrados a pacientes com diagnóstico de disco deslocado com redução e artralgia ou disco deslocado doloroso. Os pacientes foram randomizados e receberam naproxeno 1000 mg diários, ou celecoxibe 200 mg diários, ou placebo, durante 6 semanas. Naproxeno foi superior ao placebo em todo o estudo, e quando comparado ao celecoxibe, teve melhor efeito analgésico, porém uma diferença significativa entre eles foi vista somente na quarta semana de tratamento. O celecoxibe, por sua vez, mostrou diminuição gradual da dor, mas não diferiu do placebo (Ta; Dionne, 2004).

O piroxicam foi avaliado em pacientes com dor e disfunção da ATM associado à PEO. O grupo de estudo recebeu PEO e piroxicam na posologia de 20mg diários e o grupo controle recebeu PEO e placebo de piroxicam durante 8 semanas. Houve diminuição estatisticamente significativa da dor espontânea relatada pelos pacientes com piroxicam, comparado ao placebo (van den Berghe et al., 1986).

Várias estratégias farmacológicas tem sido usadas em pacientes com dor relacionada a DTM entretanto, poucas foram submetidas aos rigores dos ensaios clínicos aleatórios. Os AINEs permanecem como primeira escolha racional para pacientes com dor de origem inflamatória, como artralgia (Hersh et al., 2008).

Devido ao perfil de segurança/eficácia mais favorável do piroxicam quando comparado aos outros AINEs (Richy et al., 2009), o piroxicam foi o medicamento de escolha nesse estudo.

O piroxicam é um dos derivados do oxicam, uma classe de ácidos enólicos. Sua principal vantagem é a meia-vida longa, de 45 a 50 horas, que permite a administração de uma dose diária. É totalmente absorvido após administração oral; as concentrações plasmáticas máximas são atingidas em 2 a 4 horas. Os antiácidos não alteram a taxa ou a extensão de absorção, enquanto a presença de alimento pode alterar a taxa de absorção. A dose diária habitual é de 20 mg, e a incidência relatada de efeitos adversos é de cerca de 20%, sendo que aproximadamente 5% dos pacientes interrompem a terapia devido a ocorrência de efeitos colaterais. As reações gastrintestinais são as mais comuns, e a incidência de úlcera péptica é inferior a 1% (Brunton, 2005).

2.3.2 Laser de baixa potência

A palavra LASER é um acrônimo para “Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation” (Lins et al., 2010). Foi teorizado por Einstein em 1917 e materializado por Maiman (1960, apud Shaffer, 2002). Um laser consiste de um meio ativo contido dentro de uma cavidade óptica, com uma fonte de energia externa para manter os átomos em seu estado excitado, de modo que a emissão estimulada de um comprimento de onda específico possa ocorrer, produzindo um feixe de luz monocromático, colimado e coerente (Coluzzi, 2004).

Os meios ativos podem ser sólidos, gasosos ou líquidos. Os sólidos mais comuns são os cristais de terras raras em matrizes de óxidos ou fluoretos [Neodímio:Ítrio-Alumínio-Granada (Nd:YAG), Érbio: Ítrio-Alumínio-Granada (Er:YAG), entre outros]. Os lasers de semicondutor mais conhecidos são os de Gálio-Arsênio (GaAs) e Alumínio-Gálio-Arsênio (AlGaAs). Entre os lasers a gás mais comuns estão o laser de gás carbônico (CO₂), de argônio e Hélio-Neônio (HeNe). Lasers líquidos mais comuns utilizam corantes orgânicos dissolvidos em etanol (Zezell, 2004).

A luz laser se diferencia da luz comum por suas propriedades de monocromaticidade, coerência e colimação/direcionalidade. A luz laser é a fonte de luz que mais se aproxima da monocromaticidade, isto é, composta de fótons de mesmo comprimento de onda. Esta característica é função do meio ativo (que emite radiação dentro de uma pequena faixa espectral) e da fonte do laser onde oscilam apenas as frequências de ressonância da cavidade. Além disso, a luz laser é coerente, com fótons de mesmo comprimento de onda se propagando na mesma direção (em fase no tempo e no espaço) e vibrando na mesma taxa. Essa característica permite a focalização em regiões diminutas. Colimação é a propriedade que os fótons têm de se propagarem em uma única direção, sem divergência significativa (Zezell, 2004).

Todos os aparelhos lasers odontológicos disponíveis têm emissão de comprimentos de onda de aproximadamente 500 nm a 10.600 nm. Eles estão dentro da porção não-ionizante infravermelho invisível ou vermelho visível do espectro eletromagnético e emitem radiação termal. A linha divisória entre a radiação ionizante (porção do espectro mutagênica do DNA celular) e radiação não-ionizante é a junção da luz violeta visível e ultravioleta (Figura 2.1) (Coluzzi, 2004).

Os aparelhos com comprimento de onda de 800 a 830 nm de diodo possuem meio ativo composto de AlGaAs; de 980 nm de diodo possuem meio ativo similar; 1064 nm utilizam Nd:YAG, onde YAG é um cristal de ítrio granada de alumínio, dopado com neodímio (Coluzzi, 2003).

Todos os aparelhos a laser utilizados em Odontologia exibem parâmetros ajustáveis pelo clínico. Cada comprimento de onda tem uma energia de fótons. Os fótons de luz laser produzem um efeito no tecido, conhecido em física básica como trabalho. Energia é a habilidade de realizar o trabalho e é expressa em joules (J) ou milijoules (mJ). Potência é a medida do trabalho concluído ao longo do tempo e é medida em watts (W) ou miliwatts (mW), sendo 1 watt igual a 1 joule transmitido durante 1 segundo. Um ou ambos desses parâmetros podem ser modulados em cada aparelho (Coluzzi, 2004).

Os lasers de baixa potência são aparelhos que emitem luz visível no espectro vermelho ou invisível no infravermelho e operam com potências de saída de aproximadamente 30 a 100 mW. Os LBP têm mostrado serem efetivos em reduzir a inflamação e estimular a produção de fibroblastos e osteoblastos para melhor cicatrização (Coluzzi, 2003).

Os efeitos biológicos causados por LBP em tecidos consistem de energia luminosa, a qual é depositada nos tecidos e se torna energia vital, então produzindo efeitos primários (diretos), secundários (indiretos) e efeitos terapêuticos gerais, os quais promovem reações cicatrizantes, anti-inflamatórias e analgésicas. A energia de fótons absorvidos não é transformada em calor, mas em efeitos fotoquímicos, fotofísicos e/ou fotobiológicos (Lins et al., 2010).

Quando a luz laser interage com células e tecidos na dosagem apropriada, determinadas funções celulares podem ser estimuladas, dentre elas, os linfócitos, ativação de mastócitos, aumento de produção de adenosina trifosfato (ATP) mitocondrial e proliferação de vários tipos de células, promovendo efeitos anti-inflamatórios (Lins et al., 2010). Não há relatos de reações adversas ou efeitos colaterais relacionados à exposição ao laser (Petrucci et al., 2011).

Para calcular a dose de LBP necessária, dois fatores anatômicos são essenciais: distância da pele ao líquido sinovial e tamanho da área afetada, uma vez que os efeitos do laser ocorrem através da penetração da luz e absorção em tecidos biológicos. Para ATM, a distância da pele varia de 1,5 a 5 mm. Outra variável que afeta a penetração é o comprimento de onda do laser. Lasers com emissão de luz

no infravermelho têm demonstrado ter uma profundidade de penetração típica (ou seja, a distância na qual reduz a incidência de energia a 37%) de aproximadamente 3 mm, enquanto o laser com emissão no vermelho tem uma profundidade de penetração de 1 mm (Bjordal et al., 2003).

O laser apresenta uma perda de energia exponencial próxima à fonte laser. Medições ópticas têm demonstrado que a perda de energia é quase linear a distâncias maiores. A perda de energia devido a barreira da pele para laser AlGaAs (820 nm) é de 80%, enquanto para o laser HeNe (632 nm) é de 90%. Uma perda adicional de energia chega a 5% por milímetro de tecido para lasers infravermelho. Para lasers vermelho HeNe, a perda é de 10% por milímetro de tecido (Bjordal et al., 2003).

Devido aos possíveis efeitos analgésico e anti-inflamatório, o LBP tem sido amplamente utilizado no tratamento da DTM (Oz et al., 2010). A hipótese para os resultados positivos é que o laser atue através do efeito anti-inflamatório com dose específica na cápsula articular irradiada (Bjordal et al., 2003).

O LBP foi comparado a placebo de LBP em 20 pacientes, divididos de acordo com o diagnóstico em grupo muscular e grupo articular. O protocolo utilizado foi laser infravermelho com potência de 100 mW e dose de 4 J/cm², tempo de aplicação de 40 segundos. O grupo articular recebeu a irradiação na ATM; o grupo muscular recebeu a irradiação no ponto muscular mais dolorido em três sessões. Os critérios de avaliação utilizados foram EVA, abertura, lateralidade e protrusão. Houve melhora significativa da dor apenas para o grupo muscular com laser, sem diferenças entre os grupos (Conti, 1997).

Uma revisão sistemática sobre a eficácia do LBP na redução da dor em distúrbios articulares crônicos sugeriu uma variação de doses em que o laser seria efetivo. Para ATM, a faixa ideal de dose é de 0,5 a 15 J para laser infravermelho 780 nm, 820 nm, 830 nm e 1060 nm; de 0,2 a 1,4 J para infravermelho 904 nm; e de 6 a 30 J para HeNe 632,8 nm. A faixa ideal de densidade de potência foi relatada ser de 15 a 105 mW/cm² para infravermelho 820 nm, 830 nm e 1060 nm; de 6 a 42 mW/cm² para infravermelho 904 nm; e 30 a 210 mW/cm² para HeNe 632,8 nm. Os autores concluem que o LBP pareceu ser eficaz na redução da dor de distúrbios articulares crônicos, embora a heterogeneidade dos resultados exige cautela na interpretação (Bjordal et al., 2003).

O LBP infravermelho foi comparado ao LBP placebo em 35 pacientes, 20 no primeiro grupo e 15 no segundo. O protocolo utilizado foi potência de 17 mW, densidade de energia de 3 J/cm², tempo de 180 segundos, aplicado nos quatro pontos mais doloridos durante a anamnese, em 15 sessões. Os pacientes foram divididos de acordo com o diagnóstico em DTM de origem miogênica e artrogênica. Melhora estatisticamente significativa foi notada no grupo LBP ao final do tratamento para todos os parâmetros (abertura bucal, lateralidade e número de pontos doloridos e intensidade de dor), e no grupo placebo, houve melhora estatisticamente significativa apenas na intensidade de dor, sem diferenças entre os grupos. Após 1 mês, nova avaliação revelou melhora estatisticamente significativa da dor apenas para o laser. Não houve diferenças nos efeitos do tratamento entre os grupos de diagnóstico (Kulekcioglu et al., 2003).

Um estudo realizado com 30 pacientes, 15 em cada grupo, (foram triados 250 pacientes) que apresentavam apenas dor articular (capsulite/sinovite e disco deslocado doloroso com redução) não mostrou diferenças significantes entre laser infravermelho e placebo de laser, sendo que o tratamento foi realizado em 2 sessões por semana, durante 3 semanas, 30 mW de potência, 10 segundos de aplicação, 6,3 J/cm² de densidade de energia aplicado em três pontos da ATM. Tanto para o grupo de estudo quanto o placebo, houve alteração estatisticamente significativa da EVA entre as avaliações, realizadas nos dias 1, 3, 5 e follow-up de 15, 30 e 60 dias. Entretanto, não houve alterações estatisticamente significantes para máxima abertura de boca, lateralidade direita e esquerda e protrusão comparando a evolução do tratamento e entre os grupos (Venancio et al., 2005).

Comparando LBP infravermelho e placebo de laser em 39 pacientes (24 no grupo de estudo e 15 no grupo controle) com dor orofacial, abertura de boca limitada, dificuldades de mastigação e/ou pontos dolorosos, o LBP mostrou melhora estatisticamente significativa na intensidade de dor e dificuldades de mastigação, além de reduzir o número de pontos dolorosos imediatamente após o término da laserterapia e 30 dias após. Foram avaliados a cápsula articular, masseter, temporal, pterigoideo lateral e medial. Destes, os quatro pontos mais dolorosos receberam a laserterapia. O protocolo utilizado foi densidade de energia de 7 J/cm² durante 162 segundos, 5 sessões por semana, durante 2 semanas. Utilizou-se EVA, máxima abertura de boca, lateralidade e palpação articular e muscular. Houve diminuição de 81,4% nos pontos dolorosos após 30 dias no grupo de estudo e 34% no controle. A

porcentagem de redução da dor pela EVA foi de 89,1% para o estudo e 21% para o controle. Para abertura, houve diferenças estatísticas entre os grupos para todos os acompanhamentos, sendo a melhora de 20,6% após 30 dias para o estudo e 7,6% para o controle (Cetiner et al., 2006).

Foram triados 120 pacientes, dos quais 40 (20 em cada grupo) com distúrbios musculares foram submetidos a tratamento com LBP infravermelho e placebo de laser. Nesse estudo, o protocolo utilizado foi 500 mW de potência, 100 J/cm² de densidade de energia, durante 20 segundos, 1 sessão por semana, durante 4 semanas. Foram avaliados pelo CMI (índice craniomandibular, que engloba CI e PI) e EVA. Para os quatro índices, houve diferenças estatisticamente significantes entre valores iniciais e finais em ambos os grupos. Entretanto, não houve diferenças significantes entre os grupos (da Cunha et al., 2008).

Em relação ao laser vermelho visível, foram triados 156 pacientes, sendo que 52 pacientes (26 em cada grupo) com dor em ATM unilateral, que não obtiveram alívio satisfatório da dor com tratamentos prévios (incluindo auto-cuidado, gel de diclofenaco 3% aplicado 3 vezes ao dia, mais PEO), foram tratados com laser e placebo de laser. O protocolo utilizado foi 30 mW de potência e 1,5 J/cm² de densidade de energia, aplicado somente na ATM, tratados 2 a 3 vezes por semana, completando 20 sessões em 8 semanas. As avaliações foram feitas nas semanas 0, 2, 4 e 8. Com o tempo, ambos os grupos tiveram melhora estatisticamente significativa na dor articular durante a função, entretanto, não houve diferenças entre os grupos (Emshoff et al., 2008).

As terapêuticas com LBP e LBP placebo foram comparadas em 14 pacientes (7 em cada grupo). O protocolo utilizado foi infravermelho, potência de 70 mW, tempo de 60s, densidade de energia de 105 J/cm², aplicado em 5 pontos da ATM, 2 sessões por semana, durante 4 semanas. A EVA foi utilizada antes do início do tratamento, logo após a 8ª sessão e 30 dias após a 1ª sessão. Houve melhora significativa na dor articular para o grupo de estudo, e ambos os grupos apresentaram similar eficiência mastigatória (Carrasco et al., 2008).

Carvalho et al., (2010) encontraram queixa de dor na ATM em 383 pacientes, dos quais 74 foram incluídos no estudo. Todos receberam laser infravermelho (n= 74) em quatro pontos ao redor da ATM, e alguns receberam laser vermelho visível (n= 47) em músculos doloridos. A dose por sessão foi calculada de acordo com a severidade dos sintomas. Foram realizadas 2 sessões por semana durante 6

semanas. O resultado final do tratamento foi somente influenciado pelo uso de dois comprimentos de onda, onde 14 dos 15 pacientes assintomáticos no fim do tratamento receberam os 2 comprimentos de onda. A porcentagem de pacientes que melhoraram ou estavam assintomáticos ao final do tratamento foi de 64%.

Num estudo com LBP infravermelho foram triados 381 pacientes, dos quais 40 pacientes (20 em cada grupo) com diagnóstico de dor miofascial foram tratados no grupo de estudo com LBP infravermelho e no grupo controle com placa oclusal. A densidade de energia foi de 3 J/cm^2 , 300 mW potência por 10 segundos, 2 vezes por semana, 10 sessões. Os pacientes que usaram placa o fizeram 24 h/dia durante 3 meses. Os pacientes foram avaliados 30 minutos antes da primeira sessão e 30 minutos após a última sessão, através de EVA, palpação e movimentação da mandíbula. Não houve diferenças na dor relatada, movimentos mandibulares e dor a palpação entre os grupos após o tratamento, embora ambos os grupos mostraram melhora na dor relatada (Oz et al., 2010).

Comparando LBP infravermelho com 40 mW de potência e 5 J/cm^2 de densidade de energia durante 10 segundos, e placebo de laser, 40 pacientes (20 em cada grupo) com DTM receberam laserterapia em cinco pontos na ATM, 2 sessões por semana, durante 4 semanas. Para avaliação foram utilizados EVA, abertura de boca, lateralidade direita e esquerda e palpação, sendo realizadas antes e após cada sessão, 7 dias após a última aplicação e 30 dias após a última aplicação. Houve melhora significativa no grupo de estudo na dor relatada a palpação comparada entre os grupos. Em relação a abertura de boca, houve melhora significativa apenas 30 dias após a última sessão entre os grupos. Houve diferenças estatisticamente significantes também para lateralidade direita e esquerda entre os grupos (Mazzetto et al., 2010).

Em 48 pacientes (12 pacientes em cada grupo) com diagnóstico de dor miofascial, foram comparados 2 protocolos de laser infravermelho com seus respectivos placebos: grupo 1- densidade de energia de 25 J/cm^2 , 50 mW de potência por 20 segundos; grupo 2 – placebo do grupo 1; grupo 3- densidade de energia de 60 J/cm^2 , 60mW de potência por 40 segundos; grupo 4 – placebo do grupo 3. Foram realizadas duas sessões por semana, durante 4 semanas. Os pontos de aplicação foram masseter e temporal. Para avaliação, utilizou-se EVA durante a palpação antes do tratamento, imediatamente após o término e 30 dias após o término. Os registros com eletromiógrafo foram feitos antes e após o término

do tratamento. Não houve diferenças significantes na atividade eletromiográfica entre os grupos antes e após a laserterapia. As doses ativas mostraram reduções significantes na dor a palpação de ambos os músculos, porém, não houve diferenças entre dose ativa e placebo (Venezian et al., 2010).

Entretanto, outro estudo encontrou redução significativa na atividade eletromiográfica de 6 pacientes tratados com laser (grupo de estudo) comparados a 6 pacientes tratados com placa oclusal associada a laser placebo (grupo controle). O protocolo utilizado foi de 100 mW de potência e 100 J/cm^2 de densidade de energia, aplicado durante 28 segundos em cada ponto. Foram irradiados masseter, temporal e ATM. Para avaliação, foram utilizados registros eletromiográficos antes, 15 e 30 minutos após a irradiação. No grupo do laser, a média das medidas diminuiu com o tempo decorrido após avaliação, sendo maior antes da aplicação do laser e menor na avaliação após 30 minutos em cada um dos músculos; no grupo controle, com exceção do músculo masseter superficial esquerdo, cuja média diminuiu com o tempo decorrido após a irradiação, em relação aos demais músculos, verifica-se uma redução no valor obtido antes da aplicação do laser em relação ao obtido após 15 minutos e um aumento nesse valor na avaliação após 30 minutos (Arnaud, 2007).

As faixas ideais de dose e densidade de potência propostas por Bjordal et al. (2003) foram consideradas em uma meta-análise recente sobre eficácia do LBP em pacientes com DTM. Seis estudos preencheram os critérios de inclusão, onde foram comparados LBP e LBP placebo. Entretanto, apenas um estudo estava dentro da faixa sugerida. Na avaliação de qualidade dos estudos, o item mais frequentemente ausente foi sigilo de alocação dos pacientes. Em relação a redução da dor através da EVA, 2 estudos não mostraram diferenças significantes entre antes e após tratamento, enquanto 4 relataram redução significativa da dor. A intensidade da dor diminuiu em ambos os grupos, porém todos os estudos não mostraram diferenças significantes entre os grupos (LBP e LBP placebo). Para o critério de avaliação movimentação mandibular, apenas 2 estudos relataram as aferições de abertura bucal e lateralidade direita e esquerda antes e após o tratamento. Desses, um estudo relatou aumento nas medidas aferidas entre laser e placebo. Como conclusão, não há evidência para suportar a eficácia do LBP no tratamento da DTM (Petrucchi et al., 2011).

Somente um estudo comparou o uso do LBP, AINE – Ibuprofeno – e laser placebo. Foram triados 120 pacientes, dos quais 99 pacientes (39 no grupo de laser,

30 no grupo de AINE e 30 no grupo de laser placebo) foram selecionados, e encontrou-se média de dor na escala EVA menor para o grupo que recebeu LBP. Além disso, as medidas de abertura de boca ativa e passiva aferidas após o tratamento foram maiores para o grupo do LBP (Marini et al., 2010).

2.4 CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO

Para avaliar os pacientes com DTM submetidos a alguma terapêutica, os critérios de avaliação mais utilizados na literatura são EVA, abertura bucal e palpação muscular e articular (Venancio et al., 2005; Cetiner et al., 2006; da Cunha et al., 2008; Carvalho et al., 2010; Oz et al., 2010).

A EVA é atualmente um dos instrumentos mais amplamente usados para mensurar a dor. Ela consiste de uma linha de 10 centímetros, com âncoras em ambas as extremidades. Numa delas é marcada “nenhuma dor” e na outra extremidade é indicada “a pior dor possível”, ou frases similares. Pacientes indicam a magnitude da dor simplesmente marcando a linha, e uma régua é usada para quantificar a mensuração numa escala de 0-100 mm (Sousa; Silva, 2005).

Historicamente, o nível inicial de dor foi avaliado através de uma escala categórica padrão (nenhum, leve, moderada ou severa). Entretanto, a EVA é frequentemente usada na convicção de que medição contínua produz maior sensibilidade comparada a pontos isolados de escalas categóricas (Collins et al., 1997). Além disso, esta escala tem sido considerada sensível, simples, reproduzível e universal. Sua facilidade de aplicação e escalonamento têm sido suficientes para assegurar a popularidade clínica da EVA, entretanto, há uma crescente evidência suportando a fidedignidade e a validade deste método (Sousa; Silva, 2005).

Quando a EVA é repetida dentro de um curto espaço de tempo, 90% dos resultados estão próximos um do outro, evidenciando a boa repetibilidade dessa escala (Williamson; Hoggart, 2005).

Comparando EVA à escala categórica padrão, encontrou-se que a média de EVA para dor moderada foi de 49 mm, enquanto para dor severa foi de 75 mm (Collins et al., 1997).

Uma das limitações da EVA é que deve ser aplicada no papel ou eletronicamente. E deve-se ter cuidado para fazer fotocópias da escala, a fim de que não haja mudanças significativas em seu comprimento (Williamson; Hoggart, 2005).

A abertura da boca é usualmente medida pela distância entre as bordas incisais dos dentes incisivos superiores e inferiores com o uso de uma régua milimetrada. O valor médio da abertura de boca na espécie humana adulta varia de 53 a 58 mm (Ingervall, 1970; Agerberg; Carlsson, 1975; Wood, 1979). São consideradas limitações de abertura de boca medidas inferiores a 40 mm (Okeson, 1998). Em pacientes com DTM, esse valor teve média de 32 mm para abertura de boca sem dor, e de 44 mm para abertura máxima de boca (Rudy et al., 2001). Dessa forma, mudanças na abertura bucal podem traduzir um índice de sucesso de tratamento para DTM (Stegenga et al., 1993).

A palpação manual é o método clínico mais amplamente utilizado para a avaliação da dor muscular e articular no paciente com DTM. A presença de maior número de pontos musculares doloridos foi associada a dor articular e diagnóstico de disco deslocado com ou sem redução ipsilateral (Inoue et al., 2010). Pacientes com DTM apresentam valores mais altos de dor a palpação comparados a indivíduos sem a doença (Gomes et al., 2008).

3 PROPOSIÇÃO

Os objetivos deste estudo foram:

1. avaliar uma possível eficácia analgésica do LBP associado ao piroxicam no tratamento da artralgia da ATM, comparados ao uso de LBP ativo associado a piroxicam placebo e LBP placebo associado a piroxicam ativo.
2. avaliar o efeito residual das terapêuticas na avaliação de 30 dias após o término do tratamento.

4 CASUÍSTICA, MATERIAL E MÉTODOS

4.1 CASUÍSTICA

O estudo foi realizado na Clínica de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa dessa Faculdade sob o parecer 65/10 (Anexo A).

Os pacientes foram submetidos aos Critérios de Diagnóstico de Pesquisa das Disfunções Temporomandibulares (RDC/TMD) (Dworkin; Leresche, 1992) (Anexo B).

Os critérios de inclusão foram pacientes consecutivos, de ambos os sexos, com idade mínima de 12 anos e com artralgia em pelo menos uma das ATMs. Os pacientes deveriam apresentar contatos oclusais em 4 pré-molares e 4 molares, checados com fita myla de 8 µm.

Os critérios de exclusão foram à presença de pelo menos uma das alterações: alergia a AINE, desordens gástricas (gastrite, dispepsia, náusea, vômito, dor abdominal, gastrite, sangramento, úlcera gástrica), distúrbios neurológicos, suspeita de tumores na ATM, fraturas mandibulares recentes, artrite reumatóide, próteses removíveis parciais ou totais, gravidez e amamentação. Pacientes submetidos a outros tratamentos ou em uso de medicamentos que alterassem a sensação de dor ou inflamação há pelo menos 15 dias antes do início da pesquisa, também foram excluídos.

Os pacientes que preencheram os critérios de inclusão foram informados sobre a natureza da pesquisa e os que concordaram em participar foram solicitados a assinar o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo C). Os pacientes foram examinados ao término do tratamento e após 30 dias do término, e aqueles que apresentaram sintomatologia dolorosa foram tratados na Liga Multidisciplinar de Dor Orofacial da FOUSP.

4.2 MATERIAL E MÉTODOS

Os pacientes foram divididos em três grupos, compostos por:

- **Grupo L:** os pacientes foram submetidos à terapêutica com LBP, com 2 aplicações por semana, perfazendo um total de 4 aplicações e receberam piroxicam placebo na posologia de 1 cápsula ao dia durante 10 dias.
- **Grupo Pi:** foi prescrito piroxicam 20mg, posologia de 1 cápsula ao dia durante 10 dias e aplicada à terapêutica com LBP placebo, com simulação de 2 aplicações por semana, perfazendo um total de 4 simulações.
- **Grupo LPi:** os pacientes foram submetidos à terapêutica com LBP, com 2 aplicações por semana, perfazendo um total de 4 aplicações e foram medicados com piroxicam 20mg, posologia de 1 cápsula ao dia durante 10 dias.

O piroxicam e o placebo de piroxicam foram produzidos em farmácia de manipulação e tiveram as mesmas características visuais.

O placebo do LBP foi realizado com a colocação de um filme metálico sobre a ponta ativa do aparelho e houve toda a simulação da aplicação.

A pesquisa foi realizada em três etapas:

1. pesquisador A realizou a randomização, separação e embalagem dos medicamentos e sequência de protocolo do laser. Para manter o sigilo de alocação dos pacientes, o pesquisador A não participou do atendimento aos pacientes.
2. pesquisador B executou a terapêutica laser (ativa ou placebo) e não teve conhecimento sobre o medicamento que o paciente tomava.
3. pesquisador C avaliou os pacientes, e permaneceu cego durante todo o estudo, sem saber em qual grupo de terapêutica o paciente estava alocado.

Os pacientes foram randomizados através de um programa de computador disponibilizado no endereço eletrônico www.randomization.com.

O equipamento laser utilizado foi o Thera Lase (DMC Equipamentos Ltda, São Carlos, SP, Brasil) que possui um diodo, com emissão de luz laser no comprimento de onda do vermelho visível (InGaAlP, 630 a 690 nm) com até 40 mW de potência, ou emissão de luz laser no comprimento de onda infravermelho (AlGaAs, 790 a 830 nm) com até 100 mW. A área de emissão da ponteira (spot size) é de 0,028 cm². Antes e após cada irradiação, a emissão laser teve sua potência aferida por um medidor de potência (PM600 Powermeter, Molectron).

Foi utilizado o comprimento de onda no infravermelho (830 nm), potência de 100 mW, densidade de energia de 100 J/cm², 28 segundos em cada ponto de irradiação, sendo 2,8 J de energia por ponto. Foram irradiados 20 pontos distintos, sendo 10 de cada lado da face (Figura 4.1), sendo a energia total de 56 J.

Os pacientes receberam 2 irradiações por semana, num total de 4 irradiações (ativas ou placebo).

Figura 4.1- Pontos de aplicação do laser

Durante o tratamento, óculos protetores foram utilizados tanto pelo pesquisador quanto pelo paciente.

Os sinais clínicos avaliados foram: dor espontânea aferida pela EVA, abertura bucal e dor à palpação da musculatura e da articulação.

4.2.1 Escala Visual Analógica

A EVA foi utilizada antes e depois de cada sessão terapêutica e 30 dias após o término do tratamento. A aferição inicial foi realizada antes da medida da máxima abertura bucal.

Os pacientes assinalaram o nível de dor na EVA (Anexo D) da seguinte forma:

- antes de cada sessão em duas escalas: o nível de dor atual e o nível da pior dor entre as sessões (na primeira sessão a pior dor aferida correspondeu a pior dor da semana anterior);
- após as sessões: o nível de dor atual.

Com a utilização de uma régua milimetrada foi medida a distância entre o início da reta e o ponto marcado pelo paciente, podendo variar de 0 (sem dor) e 100mm (pior dor possível).

4.2.2 Abertura bucal

A abertura de boca foi aferida imediatamente antes e após cada aplicação da terapêutica com o laser na 1ª, 2ª, 3ª. e 4ª. sessões e 30 dias após o término do tratamento.

O movimento mandibular aferido foi a máxima abertura bucal (Hesse et al., 1996) executado como segue: medida da distância interincisal dos incisivos centrais inferiores e superiores acrescida da medida do trespasse vertical, obtida com régua milimetrada, que o paciente executou sem auxílio do examinador. Se o paciente era portador de mordida aberta anterior, a extensão da mordida aberta em milímetros foi descontada da medida obtida.

Foram registradas 3 medidas consecutivas e considerada a medida de maior valor.

4.2.3 Palpação

A palpação foi realizada durante o preenchimento do RDC uma semana antes da instituição da terapêutica, no final da 4ª. sessão e 30 dias após o término do tratamento.

A musculatura foi palpada com a porção da polpa digital do dedo indicador do examinador aplicando uma pressão sobre o músculo a ser estudado durante 3 a 6 segundos (Goulet et al., 1993).

Os locais submetidos à palpação muscular foram: temporal (anterior, médio e posterior), masseter (superior, médio e inferior), pterigoideos medial e lateral, estilo-hióideo e tendão do temporal. A dor poderia ser direita, esquerda ou bilateral para cada músculo.

A palpação da articulação foi realizada com a pressão da polpa digital do dedo mínimo no pólo posterior da articulação através do meato acústico externo e no pólo lateral da ATM. A dor poderia ser direita, esquerda ou bilateral.

Durante a palpação os pacientes atribuíram uma intensidade para a dor:

- sem dor=0
- dor leve=1
- dor moderada=2
- dor severa=3

Os pontos positivos para dor foram somados, formando três variáveis:

– Dor muscular: soma de todos os pontos álgicos correspondentes aos músculos (total de 20 pontos possíveis, 10 para cada lado). Os valores poderiam variar de 0 (sem dor) a 60 (dor severa para todos os músculos).

– Dor articular: soma de todos os pontos álgicos correspondentes a ATM (total de 4 pontos possíveis, 2 para cada lado). Os valores poderiam variar entre 0 e 12.

- Dor total: soma de todos os pontos álgicos (total de 24 pontos possíveis, 12 para cada lado), variando de 0 a 72.

4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todas as análises foram realizadas utilizando-se os softwares estatísticos Bioestat® e R® (R DEVELOPMENT CORE TEAM, 2011) e um dos seus pacotes estatísticos AGRICOLAE® para os testes comparativos de médias.

Foram feitas análises descritivas nas idades dos pacientes. As comparações cujas observações apresentaram restrições quanto à igualdade de variâncias e normalidade dos resíduos foram feitas pelos testes não paramétricos de Friedman e de Wilcoxon, para comparações em amostras emparelhadas. Quando os dados não apresentaram restrições, as análises foram feitas via ANOVA e o teste t, para comparações em amostras emparelhadas. As análises foram realizadas adotando-se 5% como nível de significância.

5 RESULTADOS

5.1 DADOS BIODEMOGRÁFICOS

Foram atendidos 173 pacientes que procuraram a Clínica de Estomatologia para tratamento de dor orofacial e DTM no período de fevereiro a dezembro de 2011. Os pacientes que preencheram os critérios de inclusão foram 44, porém 6 não compareceram à consulta inicial.

O estudo foi iniciado com 38 pacientes. Desses, 6 pacientes desistiram durante o tratamento sem causa relatada, sendo eliminados do estudo.

Quanto à etnia, 7 (21,88%) se declararam negros; 14 (43,75%) se declararam brancos; 9 (28,13%) pardos; e 2 (6,25%) amarelos.

Dos 32 pacientes que concluíram o tratamento 90,62% (29/32) eram mulheres e 9,38% (3/32) eram homens. A média de idade foi de 32,44 anos $\pm$ 13,02, com idades variando de 12 a 58 anos. Para as mulheres, a média de idade foi de 31,38 anos $\pm$ 11,58, e para os homens, 42,67 anos $\pm$ 24,01.

Os grupos foram compostos da seguinte forma:

Grupo L: LBP e piroxicam placebo – 11 pacientes

Grupo Pi : LBP placebo e piroxicam – 10 pacientes

Grupo LPi : LBP e piroxicam – 11 pacientes

Todos os homens foram alocados no **grupo LPi**, e os demais grupos foram compostos somente por mulheres.

Na avaliação após 30 dias do término do tratamento, 2 (6,25%) pacientes não compareceram a consulta, sendo 1 do **grupo L** e 1 do **grupo Pi**. Não houve relatos de efeitos colaterais com o uso da medicação.

A idade média dos pacientes quanto aos grupos de terapêutica estão expressos na Tabela 5.1 e quando submetidas à Análise de Variância (ANOVA), pode-se observar que não há diferença estatisticamente significativa entre a idade média dos grupos ($p=0,5621$).

Tabela 5.1.- Dados biodemográficos relacionados à idade

IDADE	Grupo			p-valor*
	L	Pi	LPi	
Média (desvio-padrão)	33,67 (13,00)	29,4 (10,58)	34,00 (15,55)	0,5621
Mediana	39,00	26,00	28,00	
Min – Max	13 – 56	12 - 50	15 – 58	

* Análise realizada pela ANOVA one way ao nível de 5% de significância.

A Tabela 5.2 apresenta o diagnóstico dos pacientes para cada grupo e subgrupo de acordo com o RDC/TMD. Para o grupo I – Desordens Musculares, 24/32 (75%) pacientes receberam o diagnóstico de dor miofascial e 6/32 (18,75%) receberam o diagnóstico de dor miofascial com abertura limitada. Para o grupo II - Deslocamentos do Disco, houve maior prevalência de disco deslocado com redução unilateral com 6/32 (18,75%) pacientes, sendo 3/32 (9,38%) pacientes do **grupo L**; 1/32 (3,13%) paciente recebeu o diagnóstico de disco deslocado com redução bilateral. Para o grupo III- Artralgia, Artrite e Artrose, artralgia está presente em todos **grupos**, uma vez que foi critério de inclusão no estudo. Apenas 1/32 (3,13%) paciente, alocado no **grupo LPi**, obteve o diagnóstico de osteoartrite da ATM.

Tabela 5.2 – Diagnóstico em cada grupo e subgrupo de acordo com RDC

Diagnóstico RDC	Grupo		
	L	Pi	LPi
I - Dor miofascial	8	9	7
I - Dor miofascial com abertura limitada	1	1	4
II -Disco deslocado com redução unilateral	3	2	1
II- Disco deslocado com redução bilateral	0	0	1
III – Artralgia	11	10	10
III- Osteoartrite da ATM	0	0	1

Durante a aplicação do RDC os pacientes relataram o tempo de queixa álgica prévio ao início da terapêutica. O tempo médio foi de 51,66 meses $\pm$ 70,62. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os **grupos** (Tabela 5.3).

Tabela 5.3- Tempo de duração da dor na face (em meses)

Tempo de queixa de dor	Grupo			p-valor
	L	Pi	LPi	
Média (desvio-padrão)	65,73 (105,03)	22,1 (20,29)	64,45 (52,81)	0,0999
Mediana	24	18	60	
Min – Max	1 – 360	2 – 60	1 - 180	

*análise feita pela ANOVA one-way ao nível de 5% de significância

5.2 ESCALA VISUAL ANALÓGICA

A evolução do paciente durante o tratamento em relação à dor relatada foi avaliada através das medidas da EVA antes da primeira sessão de laserterapia e após cada sessão de laserterapia para cada **grupo** de terapêutica, utilizando a primeira marcação feita na EVA.

A melhora da dor entre início e término do tratamento foi relatada por todos os pacientes do **grupo L**; 90% (9/10) dos pacientes do **grupo Pi**; e 90,9% (10/11) dos pacientes do **grupo LPi**. Para 9,1% (1/11) dos pacientes do **grupo LPi** a dor se manteve igual à dor relatada no início.

A piora da dor entre início e término do tratamento foi relatada apenas por 10% (1/10) dos pacientes do **grupo Pi**.

Quando os **grupos** foram comparados entre si, não houve diferenças estatísticas entre as medidas de dor relatada antes e após as sessões de laserterapia (Tabela 5.4).

Tabela 5.4 - Média, desvio padrão e *p*-valor para EVA (em mm) aplicada em todas as sessões

Avaliações	Grupo			Entre grupos (<i>p</i> -valor**)
	L	Pi	L <i>Pi</i>	
1ª Sessão antes	36,27 (26,47)a	41,3 (29,73)a	48,00 (16,66)a	0,5191
1ª Sessão após	22,54 (25,44)b	32,6 (25,88)ab	30,00 (23,64)b	0,7139
2ª Sessão antes	17,27 (28,39)b	22 (17,57)bc	22 (18,12)b	0,9019
2ª Sessão após	18,45 (30,08)b	19,6 (18,90)cd	16,18 (17,68)c	0,9725
3ª Sessão antes	18,18 (34,29)b	9,8 (11,15)de	19,09 (21,59)c	0,6297
3ª Sessão após	10,73 (19,73)c	7,8 (15,88)e	18,18 (24,55)c	0,5190
4ª Sessão antes	6,55 (14,17)c	9,9 (13,19)e	14,55 (19,66)cd	0,5015
4ª Sessão após	4,82 (12,89)c	6,8 (10,66)e	10,64 (15,70)d	0,5854
Entre sessões (<i>p</i>-valor*)	<0,00017	<0,0001	<0,0001	

* Análise feita pelo teste de Friedman ao nível de 5% de significância. Médias seguidas de letras diferentes (a, b, c, d, e) diferem entre si pelo teste de Friedman ao nível de 5% de significância..

** Análise feita pela ANOVA ao nível de 5% de significância.

Para todos os **grupos**, a 1ª sessão difere da 4ª sessão após, mostrando que houve diminuição da dor independente da terapêutica aplicada. Para os **grupos L** e **L*Pi***, observa-se que houve diferenças estatísticas entre a 1ª antes e a 1ª após. Já para o **grupo Pi**, houve uma tendência a significância. Para o **grupo L*Pi*** houve nova melhora significativa na avaliação após a 2ª sessão, para o **grupo Pi** a melhora significativa foi verificada entre a 1ª sessão após e a 2ª sessão antes, e para o **grupo L** a nova melhora significativa ocorreu na avaliação após a irradiação da 3ª sessão (Tabela 5.4).

O **grupo L** apresentou dois incrementos de diminuição estatisticamente significativa da EVA, o grupo **L*Pi*** apresentou três e o grupo **Pi** quatro, ou seja, o piroxicam reduziu a dor mais rápido.

Os valores médios de EVA para a pior dor relatada anteriormente a cada sessão estão na Tabela 5.5. Houve diferenças estatísticas entre os **grupos** para a 1ª sessão, ou seja, os pacientes alocados no **grupo L*Pi*** relataram pior dor, seguido do **grupo L** e do **grupo Pi**. Além disso, houve melhora significativa da pior dor relatada entre as sessões para todos os **grupos**.

Tabela 5.5 - Média, desvio padrão e *p*-valor para EVA (em mm) aplicada antes de cada sessão considerando a pior dor anterior a 1ª sessão e durante o intervalo entre as sessões

Avaliações	Grupo			Entre grupos (<i>p</i> -valor**)
	L	Pi	LPi	
1ª Sessão pior	74,09 (30,11) Aa	52,5 (24,38)Ba	76,73 (13,31)Ca	0,0272
2ª Sessão pior	40,09 (40,69)b	32,6 (27,27)b	31,09 (31,95)b	0,7852
3ª Sessão pior	30,45 (39,91)b	22,8 (20,00)bc	27,73 (28,02)b	0,7946
4ª sessão pior	26,82 (34,80)b	9,2 (13,41)c	19,27 (25,65)b	0,3065
Entre sessões (<i>p</i>-valor*)	0,0007	<0,0001	<0,0001	

* Análise feita pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância. Médias seguidas de letras diferentes (a, b, c) diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de 5% de significância.

** Análise feita pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância. Médias seguidas de letras diferentes (A, B, C) diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de 5% de significância.

A Tabela 5.6 apresenta as médias da diferença entre a marcação EVA final – EVA inicial de cada sessão em mm. Valores negativos representam diminuição da dor. Não houve diferenças significantes entre os grupos. Para o **grupo LPi** houve diferença estatística entre a 1ª e 3ª sessão, mostrando que a redução da dor foi maior na 1ª.

Tabela 5.6 - Médias, desvio-padrão e *p*-valor da diferença entre a marcação EVA final – EVA inicial de cada sessão (em mm)

Sessões	Grupo			Entre grupos (<i>p</i> valor)**
	L	Pi	LPi	
1ª sessão	-13,72 (17,29)	-8,7 (12,31)	-18,0 (17,35)a	0,2270
2ª sessão	1,18 (16,82)	-2,4 (11,01)	-5,81 (12,25)ab	0,5063
3ª sessão	-7,45 (15,14)	-2,0 (8,11)	-0,91 (9,96)b	0,6111
4ª sessão	-1,73 (5,10)	-3,1 (3,51)	-3,91 (5,02)b	0,5551
<i>p</i>-valor*	0,1077	0,1894	0,0028	

* Análise realizada pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância. Médias seguidas de letras diferentes (a, b) diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de 5% de significância.

** Análise realizada pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância.

A avaliação realizada após 30 dias do término do tratamento mostrou piora significativa do **grupo L** (Tabela 5.7).

Os dados dessa avaliação mostraram que a melhora da dor foi relatada por apenas 9,09% (1/11) dos pacientes do **grupo L**; 33,33% (3/10) dos pacientes do **Grupo Pi**; e 18,18% (2/11) do **grupo LPi**.

A piora da dor ocorreu em 54,55% (6/11) dos pacientes do **grupo L**; 55,56% (5/10) do **Grupo Pi**; e 45,45% (5/11) pacientes do **grupo LPi**.

Os pacientes que permaneceram com a mesma dor foram 27,27% (3/11) do **grupo L**; 11,11% (1/10) no **Grupo Pi**; e 36,36% (4/11) no **Grupo LPi**.

Tabela 5.7 - Médias, desvio-padrão e *p*-valor para EVA aplicado no término do tratamento e 30 dias após o término (em mm)

Sessão	Grupo			<i>p</i> -valor**
	L	Pi	LPi	
4ª após	5,3 (13,48)	7,44 (11,10)	10,64 (15,71)	0,5691
30 dias	24,1 (24,19)	15,44 (25,64)	13,27 (15,12)	0,5491
<i>p</i> -valor*	0,0425	0,5754	0,3105	0,2878***

* Análise realizada pelo teste de Wilcoxon a 5% de nível de significância.

** Análise realizada pela ANOVA two way a 5% de nível de significância.

*** Comparação da evolução do paciente entre todos os grupos (30 dias menos a 4ª. sessão) realizada pela ANOVA ao nível de 5% de significância.

5.3 ABERTURA BUCAL

O aumento na abertura bucal foi verificado em 27,27% (3/11) dos pacientes do **grupo L**, com aumento de 1 mm comparando o início e fim do tratamento; 70% (7/10) do **grupo Pi** com aumento na abertura de 1, 2, 5, 7 ou 8 mm; e 36,36% (4/11) do **grupo LPi** apresentaram melhora na abertura bucal (1, 2 ou 8 mm).

A diminuição de abertura ocorreu em 54,54% (6/11) dos pacientes do **grupo L**, com piora de 1, 2 ou 4 mm; 30% (3/10) do **grupo Pi** com piora de 1 mm; e 45,45% (5/11) do **grupo LPi** apresentaram piora (1, 2, 3 ou 9 mm).

A abertura permaneceu sem alterações para 18,18% (2/11) dos pacientes do **grupo L** e 18,18% (2/11) do **grupo LPi**.

Os valores de abertura bucal não mostraram diferenças entre o início e fim do tratamento para nenhum dos **grupos**, e não houve diferenças entre os **grupos** (Tabela 5.8).

Tabela 5.8 - Média, desvio padrão e *p*-valor para ABERTURA (em mm) aferida em todas as sessões

Avaliações	Grupo			Entre grupos (<i>p</i> -valor**)
	L	Pi	LPi	
1ª Sessão antes	49,36 (8,77)	48,4 (6,80)	49,59 (4,62)	0,5154
1ª Sessão após	48,73 (8,39)	48,5 (7,12)	49,23 (5,19)	0,5590
2ª Sessão antes	48,18 (9,24)	48,9 (6,54)	49,86 (4,96)	0,5867
2ª Sessão após	48,82 (8,96)	49,6 (7,06)	50,23 (4,71)	0,6185
3ª Sessão antes	48,45 (7,85)	49,3 (8,69)	48,59 (6,38)	0,7167
3ª Sessão após	48,55 (7,53)	49,6 (7,93)	48,41 (7,02)	0,7504
4ª sessão antes	48,91 (8,49)	50,8 (9,32)	47,23 (7,13)	0,8779
4ª sessão após	48,45 (8,15)	50,7 (8,77)	49,23 (5,65)	0,8211
Entre sessões (<i>p</i>-valor*)	0,8081	0,1735	0,4273	

* Análise feita pelo teste de Friedman ao nível de 5% de significância.

** Análise feita pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância.

A tabela 5.9 apresenta as diferenças entre as medidas de abertura aferidas antes e após cada sessão. Não houve diferenças estatisticamente significantes.

Tabela 5.9 - Comparação da diferença entre as medidas de abertura aferidas antes e após cada sessão

Avaliações	Grupo			Entre grupos (<i>p</i> valor*)
	L	Pi	LPI	
1ª sessão	1,0 (1,33)	0,1 (1,37)	-0,1 (1,29)	0,1628
2ª sessão	0,8 (1,69)	0,7 (1,57)	0,5 (2,27)	0,7366
3ª sessão	0,1 (1,66)	0,3(1,25)	-0,2 (3,19)	0,8959
4ª sessão	-0,3 (1,34)	-0,1 (0,74)	1,7 (2,67)	0,2439

* Análise feita pelo teste de Friedman ao nível de 5% de significância.

As medidas aferidas após 30 dias mostraram diferenças quando comparadas às medidas após a 4ª sessão de laserterapia (Tabela 5.10).

O aumento na abertura bucal foi verificado em 27,27% (3/11) dos pacientes no **grupo L**, sendo o aumento de 3 ou 4 mm; 28,57% (2/10) do **grupo Pi**, com aumento de 1 ou 2 mm; e 50% (5/11) dos pacientes do **grupo LPI** apresentaram melhora de 1, 2, 3 ou 11 mm.

A diminuição de abertura ocorreu em 36,36% (4/11) dos pacientes no **grupo L**, com redução de 1 ou 12 mm; 42,86% (3/10) dos pacientes apresentaram piora (2 ou 3 mm) no **grupo Pi**; e 30% (3/11) do **grupo LPI** com piora de 1, 3 ou 5 mm.

A abertura permaneceu sem alterações para 27,27% (3/11) pacientes do **grupo L**, 28,57% (2/10) do **grupo Pi**; e 20% (2/11) do **grupo LPI**.

Tabela 5.10 - Médias, desvio-padrão e *p*-valor para abertura bucal aferida no término do tratamento e 30 dias após o término (em mm)

Avaliação	Grupo			<i>p</i> -valor**
	L	Pi	LPI	
4ª sessão	48,45 (8,15)	50,7 (8,77)	49,23 (5,65)	0,8211
30 dias	47,7 (9,44)a	47,57 (9,20)a	50,45 (6,33)b	0,0453
Entre sessões	0,7897	0,0284	0,7671	0,7837***
<i>p</i>-valor*				

* Análise realizada pelo teste de Wilcoxon a 5% de nível de significância.

** Análise realizada pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância. Médias seguidas de letras diferentes (a, b, c) diferem entre si pelo teste de Bonferroni ao nível de 5% de significância.

*** Análise realizada pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância.

O **grupo Pi** mostrou piora significativa em abertura ($p=0,0284$), e houve diferenças entre os grupos na aferição de 30 dias ($p=0,0453$), com valor de abertura maior para o **grupo LPi**.

5.4 PALPAÇÃO

Durante a palpação, os pacientes atribuíram um valor para dor, de acordo com RDC/TMD:

0= sem dor;

1= dor leve;

2= dor moderada;

3= dor forte.

Todos os pontos musculares foram somados formando a variável Dor Muscular. Os valores poderiam variar de 0 (sem dor) a 60 (dor forte para todos os músculos). Todos os **grupos** mostraram melhora significativa na dor muscular entre o início e fim do tratamento, porém não houve diferenças entre os **grupos** (Tabela 5.11).

Tabela 5.11 - Comparação entre sessões em cada grupo e suas respectivas médias (desvios-padrões) para a variável PALPAÇÃO (dor muscular)

Sessão	Grupo			p-valor**
	L	Pi	LPi	
1ª antes	38,00 (12,95)	35,90 (10,46)	32,18 (6,92)	0,5297
4ª após	26,90 (12,86)	23,90 (10,63)	25,27 (10,82)	0,3525
p-valor*	0,0051	0,0415	0,0454	0,5772***

* Análise realizada pelo teste de Wilcoxon a 5% de nível de significância.

** Análise realizada pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância.

*** Comparação da evolução do paciente entre todos os grupos (4º após menos a 1ª. sessão) realizada pela ANOVA ao nível de 5% de significância.

A tabela 5.12 apresenta os resultados da palpação muscular após 30 dias do término do tratamento, houve uma piora significativa da dor para o **grupo L** ($p=0,0244$) e a menor média foi apresentada pelo **grupo Pi** em relação ao **grupo L** ($P=0,0226$).

Tabela 5.12 - Comparação entre sessões em cada grupo e suas respectivas médias (desvios-padrões) para a variável PALPAÇÃO (dor muscular)

Sessão	Grupo			p-valor**
	L	Pi	LPi	
4ª após	28,7 (12,03)	22,89 (10,75)	25,27 (10,82)	0,3525
30 dias	38,1 (11,30)a	22,22 (13,17)b	27,45 (9,74)ab	0,0226
p-valor*	0,0244	0,8886	0,4769	

* Análise realizada pelo teste de Wilcoxon a 5% de nível de significância.

** Análise realizada pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância. Médias seguidas de letras diferentes (a, b) diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de 5% de significância.

Para avaliar a dor articular, os pontos de palpação articulares foram somados, os valores poderiam variar entre 0 e 12. Todos os **grupos** apresentaram melhora significativa na dor articular entre início e fim do tratamento, sem diferenças significantes entre os **grupos** (Tabela 5.13).

Tabela 5.13 - Comparação entre sessões em cada grupo e suas respectivas médias (desvios-padrões) para a variável PALPAÇÃO (dor articular)

Sessão	Grupo			p-valor**
	L	Pi	LPi	
1ª antes	8,36 (2,11)	8,50 (2,63)	6,18 (2,27)	0,9422
4ª após	6,2 (3,19)	5,40 (3,53)	3,54 (3,80)	0,5543
p-valor*	0,0423	0,018	0,0294	0,8139***

* Análise realizada pelo teste de Wilcoxon a 5% de nível de significância.

** Análise realizada pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância.

*** Comparação da evolução do paciente entre todos os grupos (4 após menos 1 antes) realizada pela ANOVA ao nível de 5% de significância.

Após 30 dias, não houve diferenças entre as sessões e entre os grupos (Tabela 5.14).

Tabela 5.14 - Comparação entre sessões em cada grupo e suas respectivas médias (desvios-padrões) para a variável PALPAÇÃO (dor articular).

Sessão	Grupo			p-valor**
	L	Pi	LPi	
4ª após	6,2 (3,19)	5,11 (3,62)	3,55 (3,80)	0,5543
30 dias	6,78 (3,05)	5 (3,43)	4,73 (4,34)	0,3737
p-valor*	0,6356	0,9165	0,3590	0,5417***

* Análise realizada pelo teste de Wilcoxon a 5% de nível de significância.

** Análise realizada pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância.

*** Comparação da evolução do paciente entre todos os grupos (30 dias menos 4ª após) realizada pela ANOVA ao nível de 5% de significância.

A dor à palpação posterior à cápsula mostrou redução significativa da dor apenas para o **grupo Pi**, com diferenças ($p=0,0128$) entre a 1ª e 4ª sessões (Tabela 5.15).

Tabela 5.15 – Média, desvio padrão e p-valor para palpação POSTERIOR A CÁPSULA

Avaliações	Grupo			Entre grupos (p-valor*)
	L	Pi	LPi	
1ª Sessão antes	4 (1,04)	4,44 (1,26)a	3,09 (1,14)	0,1356
4ª Sessão após	2 (1,75)	2,6 (1,71)b	1,64 (2,11)	0,5101
30 dias	3,4 (1,96)	2,56 (1,81)b	2,45 (2,58)	0,5194
Entre sessões (p-valor*)	0,1156	0,0128	0,0827	

* Análise realizada pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância. Médias seguidas de letras diferentes (a, b) diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de 5% de significância.

Considerando a dor total à palpação, os valores de dor muscular e dor articular de cada paciente foram somados, de forma que os valores poderiam variar entre 0 e 72. Houve melhora significativa na dor total entre início e fim do tratamento para todos os grupos, entretanto, não houve diferenças entre os grupos (Tabela 5.16).

Tabela 5.16 - Comparação entre sessões em cada grupo e suas respectivas médias (desvios-padrões) para a variável PALPAÇÃO (dor total)

Sessões	Grupo			p-valor**
	L	Pi	LPi	
1ª antes	46,36 (13,99)	44,40 (11,99)	38,36 (7,49)	0,7296
4ª após	32,91 (14,95)	29,30 (13,63)	28,82 (13,16)	0,5659
p-valor*	0,0044	0,0166	0,0323	0,6033***

* Análise realizada pelo teste de Wilcoxon a 5% de nível de significância.

** Análise realizada pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância.

*** Comparação da evolução do paciente entre todos os grupos (4º após menos 1ª. antes) realizada pela ANOVA ao nível de 5% de significância.

Após 30 dias, apenas o **grupo L** apresentou mais dor a palpação quando comparado ao **grupo Pi** (Tabela 5.17).

Tabela 5.17 - Comparação entre sessões em cada grupo e suas respectivas médias (desvios-padrões) para a variável PALPAÇÃO (dor total).

Sessões	Grupo			p-valor**
	L	Pi	LPI	
4ª após	34,9 (14,14)	28 (13,78)	28,82 (13,16)	0,5659
30 dias	44,9 (13,33)a	23,44 (18,08)b	32,18 (12,87)ab	0,0128
p-valor*	0,0926	0,4008	0,4498	0,0326***

* Análise realizada pelo teste de Wilcoxon a 5% de nível de significância.

** Análise realizada pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância. Médias seguidas de letras diferentes (a, b) diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de 5% de significância.

*** Comparação da evolução do paciente entre todos os grupos (30 dias menos 4º após) realizada pela ANOVA ao nível de 5% de significância.

A Tabela 5.18 mostra as diferenças entre os valores de 30 dias menos os de 4ª após para dor total à palpação, com $p=0,0326$. Valor negativo representa que o paciente melhorou.

Tabela 5.18: Médias da diferença entre 30 dias menos 4ª sessão após para dor total à palpação.

Grupo	Média (Desvio-Padrão)*	
Grupo L	10 (13,80)	a
Grupo Pi	- 4,57 (17,07)	b
Grupo LPI	4,4 (9,73)	b

*Médias seguidas de mesma letra, na coluna, não diferem entre si pelo teste de Friedman, ao nível de 5% de significância.

Para avaliar a dor a palpação de temporal e masseter, foram somados os valores correspondentes aos pontos de palpação de cada músculo. Os valores poderiam variar entre 0 e 18 para cada músculo.

A Tabela 5.19 apresenta os valores para o músculo masseter e mostra que houve diferenças significativas entre o início e término do tratamento para os **grupos L e Pi**, sem diferenças estatísticas entre os **grupos**. Após 30 dias, não houve diferenças significantes entre os **grupos**.

Tabela 5.19 - Média, desvio padrão e p-valor para palpação do músculo MASSETER.

Avaliações	Grupo			Entre grupos (p-valor*)
	L	Pi	LPi	
1ª Sessão antes	13 (4,54)a	12,2 (3,79)a	11,64 (4,18)	0,6757
4ª Sessão após	7,09 (4,68)b	7,4 (4,09)b	9 (4,52)	0,5003
30 dias	11,2 (4,26)ab	11,77 (5,15)ba	10,36 (3,47)	0,0847
Entre sessões (p-valor*)	0,0100	0,0297	0,1758	

* Análise realizada pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância. Médias seguidas de letras diferentes (a, b) diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de 5% de significância.

Para o músculo temporal, houve redução significativa da dor a palpação entre a 1ª e 4ª sessões nos **grupos Pi** e **LPi**. Porém, não houve diferenças entre os **grupos** (Tabela 5.20). Após 30 dias, houve diferenças significantes entre os **grupos**, e os **grupos Pi** e **LPi** apresentaram média de dor menor comparado ao **grupo L**.

Tabela 5.20 - Média, desvio padrão e p-valor para palpação do músculo TEMPORAL.

Avaliações	Grupo			Entre grupos (p-valor*)
	L	Pi	LPi	
1ª Sessão antes	11 (8,27)	8,3 (2,79)a	6,55 (3,33)a	0,6674
4ª Sessão após	6,82 (2,86)	3,9 (4,58)b	4,45 (4,34)ab	0,1754
30 dias	8,7 (3,68)A	3,44 (3,75)bB	3,64 (3,61)bAB	0,0180
Entre sessões (p-valor*)	0,5504	0,0007	0,0425	

* Análise realizada pela ANOVA two-way ao nível de 5% de significância. Médias seguidas de letras diferentes na coluna (a, b) e na linha (A, B) diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de 5% de significância.

6 DISCUSSÃO

6.1 DADOS BIODEMOGRÁFICOS

Dados epidemiológicos relatam a alta prevalência do gênero feminino nos grupos de pacientes portadores de DTM (Ferrando et al., 2004; Al-Ani et al., 2008; Nilner et al., 2008), o que também foi observado nesse estudo, onde 90,62% são do gênero feminino.

A idade média das mulheres ($31,38 \pm 11,58$ anos) foi equivalente ao encontrado na literatura (LeResche et al., 2003; Manfredini et al., 2011). A maior prevalência em mulheres pode ser justificada pela influência do hormônio estrógeno, uma vez que a maior incidência de DTM ocorre em mulheres durante o período reprodutivo. Isso indica que os hormônios sexuais femininos podem desempenhar um papel na etiologia ou manutenção da DTM (Nekora-Azak et al., 2008).

Houve uma dificuldade em selecionar homens com artralgia, a maioria dos pacientes do gênero masculino que procurou tratamento apresentava desordem muscular isolada ou apenas queixa de desgaste dentário.

A randomização foi feita para distribuir os pacientes de forma aleatória entre os grupos, mas os 3 homens selecionados ficaram alocados no **grupo LPi**, isso pode ter auxiliado na diminuição da média de dor no grupo pois, dos pacientes que terminaram o estudo sem dor espontânea nesse grupo, 2 eram homens e 3 mulheres, assim 66,7% (2/3) dos homens terminaram o estudo sem dor, contra 37,5% (3/8) das mulheres.

6.2 GRUPOS DE DIAGNÓSTICO

O RDC/TMD é dividido em três grupos: grupo I – Desordens Musculares; grupo II – Deslocamento de disco; e grupo III - Artralgia, Artrite e Artrose. Cada grupo apresenta subgrupos de diagnóstico e o paciente pode receber um diagnóstico de cada grupo.

O critério de inclusão foi a presença de artralgia, por isso todos os pacientes foram diagnosticados no grupo III. Apenas uma paciente (3,13%) alocada no **grupo LPi** foi diagnosticada com osteoartrite da ATM que é a presença de artralgia associada ao ruído de crepitação da articulação. Uma revisão sistemática relata prevalência de artralgia em pacientes com DTM de 13% a 58% e a prevalência de osteoartrite em 10,87% de pacientes (Manfredini et al., 2011b).

O paciente com diagnóstico de osteoartrite terminou o estudo sem dor espontânea aferida através da EVA, apesar do diagnóstico pior à artralgia, esse diagnóstico aparentemente não influenciou na resposta terapêutica.

O grupo I – Desordens Musculares - foi diagnosticado em 93,75% (30/32) dos pacientes. Dentro do grupo I, o subtipo de diagnóstico dor miofascial acometeu 80% (24/30) dos pacientes, e o diagnóstico de dor miofascial com abertura limitada acometeu 20% (6/30) dos pacientes. A literatura encontrou prevalência de 45,3% a 53% de pacientes diagnosticados no grupo I (Ferrando et al., 2004; Manfredini et al., 2011). Essa grande prevalência de desordens musculares no presente estudo pode estar relacionada ao diagnóstico concomitante de artralgia.

O grupo II foi diagnosticado em 21,87% (7/32) dos pacientes, com 18,75% (6/32) diagnosticados com disco deslocado com redução unilateral, e 3,13% (1/32) diagnosticados com disco deslocado bilateral.

A literatura mostra que há uma relação significativa entre o diagnóstico clínico de artralgia e o diagnóstico por imagem de Ressonância Magnética (RM) de deslocamento do disco articular, em que 87% de pacientes com artralgia foram diagnosticados por imagem de RM com disco deslocado (Emshoff et al., 2000), prevalência bem maior que a encontrada nesse estudo, onde a ausência de exame de imagem de RM diminui a confiabilidade do diagnóstico clínico de disco deslocado.

Como o diagnóstico do grupo III foi um critério de inclusão, os outros subtipos de diagnósticos ficam difíceis de serem comparados com a literatura sobre epidemiologia.

Os pacientes apresentaram tempo médio de queixa de dor de 51,66 meses $\pm$ 70,62, variando de 1 a 360 meses. Sabe-se que pacientes com queixa de dor há mais de 6 meses são pacientes com DTM crônica, e tempo inferior a 6 meses indicam pacientes com dor aguda (Okeson, 2000). Há uma tendência para pacientes com condições agudas melhorarem em relação aqueles com problemas crônicos (Randolph et al., 1990). Os **grupos** não apresentaram diferenças estatísticas

significantes com relação ao tempo médio de dor, demonstrando uma equidade entre os **grupos** ($p=0,0999$).

6.3 EFEITOS ADVERSOS

Nesse estudo, não houve relatos de efeitos colaterais com o uso de piroxicam, confirmando o perfil de segurança/eficácia mais favorável em relação aos outros AINEs (Richy et al., 2009). Os 6 pacientes desistentes não apresentaram queixa de efeitos adversos como causa de abandono do tratamento.

O critério de exclusão para pacientes com transtornos gástricos e alergia a AINES pode ter favorecido a não existência de efeitos adversos.

O único estudo de piroxicam em pacientes com DTM relata efeitos colaterais gastrintestinais em 28% do grupo de estudo. Essa alta taxa pode ser explicada pelo tempo de administração da medicação, que foi de 56 dias. O grupo placebo também apresentou efeitos colaterais em 16,67% dos pacientes (van den Berghe et al., 1986).

Em relação ao uso de ibuprofeno também não houve relato de efeitos colaterais (Marini et al., 2010).

A posologia de 1 cápsula ao dia pode ter favorecido a adesão ao tratamento. Nenhum paciente nesse estudo utilizou medicação resgate, diferentemente do que foi relatado por Ta e Dionne (2004) no estudo com naproxeno e celecoxibe, onde respectivamente 7,35% e 5,88% dos pacientes necessitaram de medicação resgate (paracetamol) para o alívio da dor.

Não houve relatos de efeitos colaterais com o uso do LBP. Uma revisão sistemática recente relatou que nenhum estudo declarou a ocorrência de efeitos colaterais relacionados à irradiação (Petrucchi et al., 2011).

6.4 ESCALA VISUAL ANALÓGICA

A avaliação da dor não é um critério de fácil controle em pesquisas clínicas, por ser um procedimento complexo que envolve vários conceitos e métodos, e requer a avaliação de fatores biológicos, estruturais e funcionais, bem como aspectos comportamentais, cognitivos e emocionais da experiência de dor. Todos os métodos apresentam limitações, mas a avaliação da dor é importante para identificar elementos envolvidos na gênese, manutenção ou exacerbação, e guiar a escolha da terapêutica (Venancio et al., 2005).

A evolução da dor espontânea relatada pelo paciente foi aferida através da EVA. As médias de EVA anteriores ao início do tratamento não mostraram diferenças entre os **grupos** ($p=0,5191$), tornando-os equilibrados. As médias iniciais variaram de 36,27 a 48, de acordo com outros estudos (Ta; Dionne, 2004; Emshoff et al., 2008; Oz et al., 2010).

A DTM é uma doença autolimitante, sofrendo remissão ou flutuações ao longo do tempo (Venancio et al., 2005).

Essa oscilação contribui para o paciente com DTM referir ausência de sintomas no dia da consulta e relatar que durante a semana sentiu a pior dor possível, ou ao contrário no dia da consulta estar com dor espontânea, mas referir ausência de sintomas nos dias anteriores. Baseado nessa característica foi aplicada uma nova metodologia ainda não validada pela literatura que foi chamada EVA para a pior dor já sentida pelo paciente num determinado espaço de tempo. Os resultados devem ser analisados com cautela já que a anotação é dependente da memória do paciente para o sintoma. A EVA para pior dor relatada foi aplicada previamente a cada sessão de laserterapia, com o objetivo de registrar a pior dor percebida na face pelo paciente na semana que precede o início do tratamento e no intervalo entre as sessões.

Houve diferenças estatísticas entre o EVA para a pior dor entre os **grupos** para a 1ª sessão ($p=0,0272$), os pacientes alocados no **grupo LPi** relataram pior dor comparada aos **grupos L e Pi**, sendo que a média de pior dor do grupo **Pi** foi a menor encontrada. Aparentemente o **grupo Pi** teria uma experiência de dor menor na semana anterior ao início da terapêutica e o grupo **LPi** teria uma maior

experiência de dor no mesmo período, o que poderia representar uma ausência de equidade entre os grupos.

Como as médias dos valores de EVA tradicionais anteriores ao início do tratamento não demonstraram diferenças entre os **grupos** ($p=0,5191$) e esse dado é o utilizado na literatura científica, temos que a equidade dos grupos aparentemente foi estabelecida.

Houve melhora significativa da pior dor relatada entre as sessões para todos os **grupos** ($p<0,001$), sem diferenças entre os grupos ($p=0,3065$).

Dessa forma, a EVA para pior dor poderia ser utilizada como critério de inclusão através de uma medida mínima de dor na EVA para o paciente participar do estudo. Isso poderia evitar que pacientes com níveis de dor muito diferentes sejam comparados.

6.4.1 Escala Visual Analógica e Laser

A eficácia do laser isolado foi avaliada através do **grupo L**, que recebeu laser ativo e placebo de piroxicam.

A comparação entre as medidas de EVA anteriores as sessões e após cada sessão de laserterapia teve por objetivo analisar o efeito imediato da aplicação de laser. Para todos os **grupos** houve redução da dor estatisticamente significativa ($p<0,0001$). Entre os **grupos**, não houve diferenças significantes ($p=0,5854$).

O efeito analgésico puro do laser foi demonstrado após a 1ª sessão, onde todos os pacientes estavam sob efeito apenas da laserterapia. Após a 1ª sessão, houve diferenças significantes para os **grupos LPi e L**, enquanto o **grupo Pi** mostrou uma tendência a significância. Esse resultado comprova o efeito imediato do laser, uma vez que os **grupos LPi e L** receberam o laser ativo, e o **grupo Pi** recebeu placebo de laser.

Após a melhora significativa da 1ª sessão, o **grupo L** permaneceu estável até a 3ª sessão, quando mostrou melhora significativa da dor e manteve o mesmo nível até o final do tratamento.

A diferença entre a marcação EVA final – EVA inicial para cada sessão mostrou o quanto o paciente melhorou em cada sessão. Para o **grupo L**, não houve

diferenças estatísticas entre as sessões, assim como não houve diferenças entre os **grupos** ($p>0,2$). Esse resultado sugere que os pacientes do **grupo L** não tiveram redução da dor mais acentuada em alguma sessão.

A comparação desses resultados com a literatura é difícil porque há uma enorme variação na metodologia aplicada, grupos de diagnósticos estudados, dose, potência e número de sessões, e até grupo controle utilizado. Petrucci et al. (2011) encontraram 323 estudos sobre laser na literatura. Para realizar a meta-análise, 317 estudos foram excluídos por não satisfazerem os critérios de inclusão ou pertencerem aos de exclusão. Na avaliação de qualidade dos estudos, o item mais frequentemente ausente foi sigilo de alocação dos pacientes, um item muito importante para evitar que o avaliador induza o paciente a melhorar ou piorar, de acordo com o resultado que ele espera do estudo.

Entre os estudos que compararam laser a placebo de laser, 2 não relataram diferenças na dor antes e após a laserterapia (Conti, 1997; Oz et al., 2010), enquanto 7 estudos apresentaram diferenças significantes (Kulekcioglu et al., 2003; Cetiner et al., 2006; Mazzetto et al., 2007; da Cunha et al., 2008; Carrasco et al., 2008; Emshoff et al., 2008; Mazzetto et al., 2010). De acordo com a escala EVA, a intensidade de dor diminuiu em ambos os grupos laser e placebo, mas 3 estudos não apresentaram diferenças entre os grupos (Kulekcioglu et al., 2003; da Cunha et al., 2008; Emshoff et al., 2008), semelhantes ao presente estudo.

Em relação ao comprimento de onda utilizado, todos os estudos avaliaram a eficácia de laser infravermelho, o mesmo utilizado nesse estudo, apenas 2 estudos avaliaram o laser vermelho. O primeiro comparou laser infravermelho ao laser vermelho, e encontrou que o laser vermelho aplicado somente em pontos musculares associado ao laser infravermelho aplicado somente em ATM mostraram redução significativa da dor (Carvalho et al., 2010). Não houve grupo placebo e os pacientes foram tratados de forma distinta, sem um protocolo definido que possa ser reproduzível. O segundo estudo comparou laser vermelho ao placebo de laser, e não encontrou diferenças entre os grupos (Emshoff et al., 2008).

O laser infravermelho foi mais eficaz que placebo de laser quando aplicado 5 sessões por semana (Cetiner et al., 2006), protocolo que difere dos demais estudos, onde o laser foi aplicado em 1, 2 ou 3 sessões por semana.

Aplicar o laser 5 sessões por semana pode ter menor adesão terapêutica, devido a ausências no trabalho, compromissos familiares, locomoção, custo do

transporte, o que pode tornar esse protocolo menos eficiente quando comparado com a terapêutica caseira realizada com administração de medicação.

Doses mais altas que aquelas propostas por Bjordal et al. (2003), de 100 J/cm² também não mostraram diferenças entre os grupos (da Cunha et al., 2008), concordando com o presente estudo. Não há um consenso sobre a dose ideal para a eficácia do laser.

Para o presente estudo, a avaliação realizada após 30 dias do término do tratamento mostrou piora significativa da dor para o **grupo L** ($p=0,0425$), que recebeu laser e piroxicam placebo. Essa avaliação teve por objetivo avaliar o efeito residual das terapêuticas, entretanto, esse estudo mostra que não há efeito residual do laser após 30 dias.

Há uma tendência a melhora significativa da dor entre laser e placebo de laser após 60 dias relatada por Venancio et al. (2005), mas esses autores encontraram diminuição da dor após 30 dias, o que difere do presente estudo. Outros trabalhos encontraram redução significativa da dor após 30 dias (Cetiner et al., 2006), provavelmente devido a seleção de pacientes com desordens musculares somente e aplicação de diferente protocolo de laser, ou devido a oscilação da DTM.

6.4.2 Escala Visual Analógica e Piroxicam

A eficácia testada do piroxicam isolado foi avaliada através do **grupo Pi**, que recebeu laser placebo e piroxicam. No início da 2ª sessão, a avaliação correspondeu ao efeito do piroxicam puro para esse grupo, e houve diferença significativa entre a 1ª sessão após e 2ª sessão antes, demonstrando o efeito da medicação na redução da dor espontânea. Pode-se observar que o piroxicam reduziu a dor mais rápido através de quatro incrementos de diminuição estatisticamente significantes, o que pode ser explicado pela concentração plasmática do medicamento ao longo do dia, enquanto o laser parece apresentar efeito imediato apenas.

A comparação entre medidas de EVA aferidas previamente a cada sessão de laserterapia teve por objetivo comparar o efeito da medicação ao longo do tempo. Não houve diferenças entre os **grupos** ($p=0,5015$), provavelmente devido a somatória do efeito ativo ou placebo do laser a medicação.

Médias iniciais de EVA semelhantes a esse estudo foram encontradas para naproxeno, celecoxibe e ibuprofeno no tratamento de pacientes com DTM, porém, ao término do tratamento, as médias finais foram superiores a esse estudo, com valores de 26,14; 31,59 e 25,9 respectivamente (Singer; Dionne, 1997; Ta; Dionne, 2004). Naproxeno foi superior ao placebo, enquanto celecoxibe e ibuprofeno não apresentaram diferenças significantes comparados ao placebo. O ibuprofeno apresentou diminuição significativa na EVA somente em associação ao diazepam, com média inicial de 28,5 e final de 13,4. Porém o estudo não deixa claro se o efeito placebo foi controlado em todos os grupos, ou seja, se todos os grupos receberam as mesmas medicações, placebo ou ativa. Se o efeito placebo não foi controlado, a melhora pode ser atribuída a somatória de 2 efeitos placebo (ibuprofeno e diazepam), 1 de cada medicação, que está sendo comparado ao efeito placebo de apenas 1 medicação (ibuprofeno ou diazepam).

O piroxicam foi avaliado em pacientes com DTM associado ao tratamento convencional (PEO, ajuste oclusal, fisioterapia, dieta pastosa), em um estudo duplo-cego com grupo controle recebendo tratamento convencional mais placebo de piroxicam. Houve redução significativa na dor espontânea relatada pelo paciente e houve diferenças entre os grupos (van den Berghe et al., 1986).

Analizando as médias de EVA para todas as sessões antes e após a laserterapia, o **grupo Pi** apresentou diferenças significantes entre 2ª sessão antes e após, resultado do efeito placebo do laser; entre 2ª sessão após e 3ª antes, mostrando o efeito do piroxicam na redução da dor; entre 3ª sessão antes e após, novamente resultado do efeito placebo do laser. Após a 3ª sessão manteve o nível de dor até o final do tratamento. O **grupo Pi** mostrou reduções significantes mais rápidas comparado aos outros dois **grupos**. Esse resultado mostra que o piroxicam pode ter efeito mais rápido na dor do que o laser, provavelmente devido ao pico de concentração plasmática atingido em 2 a 4 horas após a administração do medicamento e sua meia-vida longa (Brunton, 2005). Apesar dessa melhora significativa, não houve diferenças entre piroxicam, laser e a associação das duas terapêuticas ($p=0,5854$), discordando dos resultados de van den Berghe et al. (1986).

A diferença entre a marcação EVA final - EVA inicial para cada sessão não mostrou valores significantes para o **grupo Pi**, ou seja, a redução da dor ocorreu na mesma proporção em todas as sessões. Não houve diferenças entre os **grupos**.

Após 30 dias, os pacientes dos **grupos Pi e LPi** mantiveram o nível de dor, o que pode sugerir um efeito residual do piroxicam. O efeito placebo é maior considerando 10 dias de terapêutica. Talvez com maior tempo de avaliação as diferenças entre os grupos fossem maiores.

6.4.3 Escala Visual Analógica, Piroxicam e Laser

A somatória do efeito do piroxicam e laser foi avaliada através do **grupo LPi**, que recebeu laser e piroxicam.

O **grupo LPi** apresentou melhora estatisticamente significativa da dor espontânea relatada antes e ao final do tratamento ($p=0,0059$), melhora da pior dor entre as sessões, com diferença significativa após a 2ª sessão ($p<0,0001$), e manteve o nível de dor alcançado ao final do tratamento por 30 dias ($p=0,3105$). Nenhuma comparação foi significativa entre os **grupos**.

A diferença entre a marcação EVA final - EVA inicial para cada sessão foi significativa ($p=0,0028$) entre a 1ª, 3ª e 4ª sessões, houve maior redução da dor na 1ª sessão para o **grupo LPi**. Esse **grupo** estava sob efeito apenas da laserterapia na 1ª sessão, portanto não houve efeito da somatória das terapêuticas na maior redução da dor.

O único estudo comparando laser a AINE em pacientes com DTM mostrou resultados diferentes do presente estudo. Marini et al. (2010) compararam o uso de laser, AINE – Ibuprofeno – e laser placebo, em pacientes com dor articular somente e encontraram média de dor na EVA significativamente menor para o grupo que recebeu laser. O protocolo foi potência média de 400 mW, em 5 sessões por semana, aplicados somente na ATM. O laser apresentou maior eficácia comparado ao Ibuprofeno, porém o Ibuprofeno não foi melhor que o placebo para o tratamento de DTM na literatura (Singer; Dionne, 1997). Esse estudo ainda apresenta um viés, pois os pacientes foram submetidos a terapêuticas diferentes, que possuem efeitos placebo diferentes.

O efeito placebo de um dispositivo de alta tecnologia é maior comparado ao efeito placebo de uma pílula (Kaptchuk et al., 2000). O efeito placebo aumentado pode ter influenciado o resultado final de Marini et al. (2010), o pode justificar a

melhora dos pacientes do grupo laser em relação ao Ibuprofeno. Para eliminar esse viés, é importante que todos os pacientes sejam submetidos a mesma terapêutica, de forma a igualar o efeito placebo em todos os grupos.

6.5 ABERTURA BUCAL

Os valores de abertura bucal não mostraram diferenças estatísticas entre o início e fim do tratamento para nenhum dos grupos ($p>0,1$).

A análise das diferenças entre as medidas de abertura antes e após cada sessão também não foi estatisticamente significativa entre os grupos. A média das diferenças é muito baixa para todas as sessões em todos os **grupos**, de 0,1 a 1,7 mm, enquanto na literatura foi relatado diferença de 5,71 mm (Cetiner et al., 2006) e 6,3 mm (Kulekcioglu et al., 2003) para o grupo laser; e 2,83 mm (Cetiner et al., 2006) e 3,4 mm (Kulekcioglu et al., 2003) para o grupo placebo de laser.

As medidas aferidas após 30 dias mostraram redução estatisticamente significativa para o **grupo Pi** ($p=0,0284$), enquanto os outros 2 **grupos** não apresentaram alterações. A comparação entre os grupos demonstrou que o **grupo LPi** apresentou a maior média de abertura bucal ($p=0,0453$).

Apesar dos resultados estatisticamente significantes a relevância clínica da diferença de 0,1 a 1,7 mm pode não ser representativa, pois os pacientes apresentavam abertura inicial acima da média dos estudos da literatura.

Kulekcioglu et al. (2003) encontraram aumento significativo na abertura bucal para os pacientes do grupo laser, mas seus pacientes receberam um programa de exercícios diários consistindo de exercícios de movimento, alongamento e treinamento postural, o que pode ter promovido o alongamento da musculatura e consequente aumento da abertura bucal.

Pacientes com diagnóstico de desordem muscular apresentaram melhora de 20,6% na abertura bucal, contra 7,6% para o placebo de laser no estudo de Cetiner et al. (2006), mas a média de abertura final do estudo de 40,96 mm $\pm$ 5,94 foi bem inferior a média inicial do presente estudo que foi de 48,4 mm $\pm$ 6,8.

Após 30 dias do término do tratamento, um estudo observou aumento significativo na abertura de boca de pacientes que receberam laserterapia

comparado a placebo de laser, porém não houve diferenças entre os grupos logo após o término da terapêutica (Mazzetto et al., 2010) o que não foi observado no presente estudo.

O piroxicam, por sua vez, não mostrou diferenças significantes na abertura bucal comparado ao placebo de piroxicam (van den Berghe et al., 1986). Não há outros estudos na literatura com o uso de piroxicam em pacientes com DTM, o que torna difícil a discussão sobre o efeito da medicação.

A média de abertura inicial de todos os **grupos** estava acima da média das aberturas aferidas nos estudos que relatam melhora com a terapêutica aplicada, isso pode justificar que, apesar da melhora do quadro álgico, não houve melhora da abertura bucal.

O uso da medida da abertura máxima sem dor ou da presença ou não de dor em abertura inicial, poderia ter verificado uma possível melhora, mas a mesma não foi realizada nesse estudo.

6.6 PALPAÇÃO

A dor muscular a palpação mostrou melhora significativa entre o início e fim do tratamento para todos os **grupos** ($p < 0,05$), porém não houve diferenças entre os **grupos** ($p = 0,5197$), confirmando os resultados de outros estudos (da Cunha et al., 2008; Oz et al., 2010).

6.6.1 Palpação e laser

O **grupo L** apresentou melhora da dor muscular a palpação entre início e término do tratamento ($p = 0,0051$), mas após 30 dias, houve piora significativa da dor ($p = 0,0244$), e diferenças estatisticamente significantes foram observadas entre os **grupos** ($p = 0,0226$), sendo que o **grupo L** apresentou a maior média de dor.

Esse resultado mostra que não há efeito residual do laser sobre a musculatura, mas há efeito imediato.

A literatura mostra diferenças significantes entre laser e placebo de laser. Porém dois estudos (Kulekcioglu et al., 2003; Cetiner et al., 2006) selecionaram os 4 pontos de palpação mais dolorosos e realizaram a aplicação de laser nesses pontos, o que gera um viés, houve uma variabilidade de pontos que receberam a laserterapia entre os pacientes.

Para o músculo masseter houve diferenças entre as sessões para o **grupo L** ($p=0,01$) sem diferenças entre os **grupos** ($p=0,5003$). Esse resultado mostra o laser foi efetivo na redução da dor à palpação do masseter, mas não foi mais eficaz que as outras terapêuticas avaliadas. Para o músculo temporal, o **grupo L** apresentou maior média de dor após 30 dias com diferenças significantes entre os **grupos** ($p=0,0180$). Novamente, o laser não mostra efeito residual.

Esses resultados concordam com Venezian et al. (2010), que não encontraram diferenças entre laser e placebo de laser na dor a palpação de temporal e masseter. Esse mesmo estudo mostrou que não houve diferenças entre as sessões e entre os grupos na atividade eletromiográfica dos músculos avaliados, o que pode ser uma explicação para os resultados acima.

Mas Arnaud (2007) encontrou redução significativa entre os grupos na atividade eletromiográfica para masseter e temporal após a irradiação com laser. Uma possível explicação seria o uso de doses mais altas, 100 mW de potência e 100 J/cm² de densidade de energia, comparado a 50 mW com 25 J/cm² e 60 mW com 60 J/cm² utilizados por Venezian et al. (2010). O protocolo com doses mais altas promoveu o relaxamento muscular, evidenciado na redução da atividade eletromiográfica após a irradiação. Arnaud (2007) não avaliou efeito residual do laser, apenas efeito imediato.

O presente estudo avaliou redução da dor articular, e o **grupo L** mostrou redução significativa da dor entre início e término do tratamento ($p=0,0423$), e após 30 dias, não houve diferenças significantes ($p=0,6356$).

Para dor à palpação posterior a cápsula não houve diferenças estatísticas entre as sessões ($p=0,1156$), questionando o efeito analgésico do laser na articulação.

A distância da pele a ATM, que varia de 1,5 a 5 mm, pode ter influenciado esse resultado, pois a profundidade de penetração típica do laser infravermelho é de 3 mm (Bjordal et al., 2003), não atingindo o fluido sinovial de pacientes que apresentam distâncias superiores a 3 mm.

Para dor total à palpação, o **grupo L** mostrou melhora significativa entre início e término do tratamento ($p=0,0044$). Como o laser não foi eficaz na redução da dor articular, essa melhora pode ser atribuída à redução da dor muscular.

Após 30 dias, o nível de dor foi mantido semelhante ao término do tratamento, ($p=0,0926$) entretanto houve diferenças significantes entre os **grupos** ($p=0,0128$), e o **grupo L** mostrou a maior média de dor entre os **grupos**. Esse resultado pode ser atribuído a falta de efeito residual do laser e/ou a variação cíclica que a DTM apresenta, ou ainda a um possível efeito residual do piroxicam.

6.6.2 Palpação e Piroxicam

O **grupo Pi** apresentou melhora da dor muscular a palpação entre início e término do tratamento ($p=0,0415$), e após 30 dias, manteve o nível de dor igual ao término ($p=0,8886$), e apresentou a menor média de dor com diferenças estatisticamente significantes entre os **grupos** ($p=0,0226$).

A dor a palpação do músculo temporal mostrou redução significativa entre o início e o término do tratamento para os **grupos Pi** ($p=0,0007$) e **LPi** ($p=0,0425$). Após 30 dias, o nível de dor foi mantido, com diferenças significantes entre os **grupos** ($p=0,0180$). O **grupo Pi** apresentou a menor média de dor a palpação para temporal.

Esse resultado discorda de van den Berghe et al. (1986), que não encontraram diferenças significantes na dor muscular e articular a palpação comparando piroxicam e placebo de piroxicam.

O músculo masseter mostrou redução significativa entre início e término do tratamento para o **grupo Pi** ($p=0,0297$). Esse resultado mostra o efeito do piroxicam sobre o músculo. Após 30 dias, o grupo manteve o nível de dor, sem diferenças entre os **grupos** ($p=0,0847$).

Para dor articular à palpação, o **grupo Pi** mostrou melhora significativa na dor entre início e fim do tratamento ($p=0,018$), sem diferenças entre os grupos ($p=0,9422$). A melhora da dor articular pode justificar a diminuição da dor muscular, pois as dores nos músculos da mastigação podem denotar um padrão de contração protetora a problemas de origem articular (Yemm, 1976).

Após 30 dias, o nível de dor foi mantido semelhante ao término do tratamento ($p=0,9165$). Para palpação posterior a cápsula, o mesmo resultado foi observado.

A melhora na dor articular era o efeito mais esperado do piroxicam. Como se trata de medicação anti-inflamatória, é provável que o piroxicam atue no fluido sinovial da ATM, onde foram observados níveis elevados de mediadores inflamatórios, como TNF- α e IL-6, em pacientes com DTM (Lee et al., 2010).

Porém, a falta de diferenças estatisticamente significantes entre os **grupos** não elucida qual seria a terapêutica de maior efeito anti-inflamatório.

O piroxicam se mostrou eficaz na manutenção dos níveis de dor articular após 30 dias do término do tratamento, semelhante ao **grupo L**.

A dor total a palpação mostrou que as terapêuticas são eficazes na redução da dor ($p<0,04$), sem diferenças entre elas ($p=0,7296$). A avaliação realizada após 30 dias mostrou a diferença entre os **grupos**: o **grupo Pi** teve a menor média de dor, com diferenças estatisticamente significantes ($p=0,0128$).

O **grupo Pi** foi o único que apresentou redução na dor articular, o que poderia explicar a menor dor a palpação na avaliação de 30 dias.

6.6.3 Palpação, Piroxicam e Laser

O **grupo LPi** apresentou melhora da dor muscular a palpação entre início e término do tratamento ($p=0,0454$), e após 30 dias, manteve o nível de dor igual ao término ($p=0,4769$), sendo a média de dor menor que a média do **grupo L** e maior que a média do **grupo Pi**, com diferenças estatisticamente significantes entre os **grupos** ($p=0,0226$). Esse resultado pode sugerir que o laser pode interferir na atuação do piroxicam nos tecidos articulares.

A dor a palpação do músculo temporal mostrou redução significativa entre as sessões para o **grupo LPi** ($p=0,0425$). Após 30 dias, o nível de dor foi mantido semelhante ao término do tratamento, com diferenças estatisticamente significantes entre os **grupos** ($p=0,0180$), o **grupo LPi** apresentou média de dor menor que o **grupo L** e maior que o **grupo Pi**. Para o músculo masseter, não houve diferenças entre sessões ($p=0,1758$) e entre os **grupos** ($p=0,0847$).

A dor articular mostrou diferenças significantes entre início e término do tratamento ($p=0,0294$). A palpação posterior a cápsula não mostrou diferenças entre as avaliações ($p=0,0827$) e entre os **grupos** ($p=0,5194$).

Para dor total, houve diferença estatística entre início e término do tratamento ($p=0,0323$) sem diferenças entre os **grupos** ($p=0,7296$). Após 30 dias, há diferença estatisticamente significativa entre os **grupos** ($p=0,0128$), resultado semelhante ao músculo temporal, com média de dor menor para o **grupo Pi**, seguido pelo **grupo LPi**.

O único trabalho que avaliou LBP e AINE em pacientes com DTM não realizou palpação muscular e articular (Marini et al., 2010).

Esse **grupo** teve por objetivo avaliar a somatória do efeito do laser e do piroxicam. A hipótese inicial era de que os pacientes alocados nesse grupo apresentariam os menores níveis de dor, principalmente dor articular, devido a ação anti-inflamatória do piroxicam e possível ação analgésica do LBP. Os resultados mostraram que não há somatória dos efeitos. Houve a prevalência do efeito do piroxicam através do **grupo Pi**, o que sugere ação anti-inflamatória do medicamento a longo prazo. Em relação ao laser, sugere-se ação analgésica imediata.

6.7 EFICÁCIA TERAPÊUTICA

Nesse estudo, não foi possível estabelecer qual terapêutica foi mais eficaz ao término do tratamento. Já para a avaliação de 30 dias, a manutenção do nível de dor pelo piroxicam, deixou a medicação sem associação ao LBP mais eficaz no tratamento de artralgia da ATM.

O piroxicam apresenta custo/benefício melhor ao paciente, é mais barato comparado às sessões de laserterapia, exige número menor de consultas, menos tempo despendido e evita gastos com o transporte até o local de aplicação do laser. Sua posologia de 1 cápsula ao dia facilita a terapêutica, diminuindo o risco de falha durante a administração.

Para os pacientes alérgicos a AINEs, portadores de distúrbios gástricos ou com restrição a ingestão de anti-inflamatório, o LBP parece ser uma opção válida na

redução da dor nos pacientes com diagnóstico de artralgia da ATM. A ausência de um grupo placebo puro pode diminuir a força dos resultados do estudo.

Os resultados de ensaios clínicos randomizados controlados dependem da magnitude da resposta ao placebo, bem como a resposta à droga ativa (Kaptchuk et al., 2000).

O efeito placebo pode ser parte do resultado e é definido como mudanças psicológicas e fisiológicas positivas associadas com a administração de substâncias inertes ou procedimentos. O uso do placebo em estudos controlados é sugerido como a mais apropriada forma de comprovar ou contestar uma modalidade de tratamento, especialmente em casos de entidades multifatoriais, quando não há método universal disponível (Calderon et al., 2011).

Em estudos clínicos placebo-controlados randomizados, deve-se atribuir igual consideração ao efeito real e placebo. Efeitos além dessa consideração podem ser atribuídos ao objeto de estudo. Resposta placebo grande favorece um resultado negativo, enquanto a resposta placebo pequena favorece um resultado positivo (Kaptchuk et al., 2000).

A potência do efeito placebo tem sido amplamente demonstrada em tratamentos de DTM. Um bom relacionamento entre profissional e paciente, associado a aparência de alta tecnologia do laser pode explicar a redução da dor na EVA para todos os grupos. Além disso, o aspecto auto-limitante da DTM, com períodos de remissão dos sintomas pode parcialmente explicar a resposta do grupo com efeito placebo ao tratamento e também a redução da dor para o grupo experimental (Venancio et al., 2005). Isso significa que os níveis de dor podem flutuar ao longo do tempo (Calderon et al., 2011). Como consequência, se alguém procura por tratamento quando seu nível de dor atinge o máximo, é esperada uma diminuição da dor para os seus níveis característicos com ou sem instituição de terapêutica. Similarmente, se alguém experimenta o menor nível de dor no seu ciclo, então um aumento na dor seria esperado. Esse fenômeno é conhecido como regressão à média (Whitney; Von Korff, 1992). Os autores afirmam que a melhora no tratamento da dor pode ocorrer devido a três tipos de efeitos: efeitos específicos do tratamento, efeito placebo ou regressão à média.

Sem dados adicionais para ajustar a variação episódica, não é possível determinar qual parte da redução da dor é atribuída ao tratamento e qual é devida a variação cíclica (Whitney; Von Korff, 1992). Os dados obtidos na EVA para pior dor

relatada na semana anterior ao início do tratamento provam essa variação cíclica. A média para pior dor foi de 74,09 enquanto a média no início foi de 36,27 para o **grupo L**, por exemplo. Essa variação pode explicar a piora do grupo L após 30 dias do término do tratamento.

Resultados semelhantes ao presente estudo foram encontrados por Calderon et al. (2011), ao comparar duas terapêuticas em quatro grupos: amitriptilina somente, amitriptilina e terapia cognitivo comportamental (TCC), placebo de amitriptilina e TCC, e placebo puro. Todos os grupos melhoraram, sem diferenças significativas. Os autores atribuem os resultados ao efeito placebo, regressão à média e tamanho insuficiente da amostra (n=21).

Em relação ao LBP, uma revisão sistemática e meta-análise recente concluiu que não há evidência para suportar o uso de LBP no tratamento da DTM (Petrucci et al., 2011).

Os resultados desse estudo podem ser justificados pela presença de efeito placebo, regressão à média, tamanho da amostra insuficiente, ou ainda ausência de eficácia do LBP.

A avaliação realizada após 30 dias mostrou que o laser parece não ter efeito residual. Além disso, o piroxicam mostrou ser mais eficaz que o laser na manutenção do nível de dor muscular em pacientes com artralgia da ATM.

Novos estudos devem ser feitos na tentativa de elucidar o mecanismo de atuação do piroxicam e do laser no tratamento de pacientes com DTM.

7 CONCLUSÕES

- O piroxicam associado ao LBP não se mostrou estatisticamente mais eficaz no controle da dor aferida pela escala EVA e a palpação muscular e articular quando comparado aos grupos com associação entre terapêutica ativa e placebo.
- A terapêutica com piroxicam reduziu a dor mais rapidamente e foi mais eficaz na manutenção da dor após 30 dias.

REFERÊNCIAS¹

- Agerberg G, Carlsson GE. Symptoms of functional disturbances of the masticatory system. A comparison of frequencies in a population sample and in a group of patients. *Acta Odontol Scand*. 1975;33(4):183-90.
- Akhter R, Morita M, Esaki M, Nakamura K, Kanehira T. Development of temporomandibular disorder symptoms: a 3-year cohort study of university students. *J Oral Rehabil*. 2011 Jun;38(6):395-403.
- Al-Ani Z, Davies S, Sloan P, Gray R. Change in the number of occlusal contacts following splint therapy in patients with a temporomandibular disorder (TMD). *Eur J Prosthodont Restor Dent*. 2008 Sep;16(3):98-103.
- Al-Ani Z, Gray RJ, Davies SJ, Sloan P, Glenny AM. Stabilization splint therapy for the treatment of temporomandibular myofascial pain: a systematic review. *J Dent Educ*. 2005 Nov;69(11):1242-50.
- Arnaud FAA. Avaliação do efeito imediato da terapia laser com emissão no infravermelho nas desordens têmporo-mandibulares por intermédio da eletromiografia [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2007.
- Bjordal JM, Couppe C, Chow RT, Tuner J, Ljunggren EA. A systematic review of low level laser therapy with location-specific doses for pain from chronic joint disorders. *Aust J Physiother*. 2003;49(2):107-16.
- Bouloux GF. Temporomandibular joint pain and synovial fluid analysis: a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009 Nov;67(11):2497-504.
- Brunton LL, editor. Goodman & Gilman: as bases farmacológicas da terapêutica. 10. ed. Rio de Janeiro: Mcgraw-Hill; 2005. 1647 p.
- Cairns BE. Pathophysiology of TMD pain--basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. *J Oral Rehabil*. 2010 May;37(6):391-410.
- Calderon PS, Tabaquim MLM, Oliveira LC, Camargo APA, Netto TCR, Conti PC. Effectiveness of cognitive-behavioral therapy and amitriptyline in patients with chronic temporomandibular disorders: a pilot study. *Braz Dent J*. 2011;22(5):415-21.
- Carrasco TG, Mazzetto MO, Mazzetto RG, Mestriner W, Jr. Low intensity laser therapy in temporomandibular disorder: a phase II double-blind study. *Cranio*. 2008 Oct;26(4):274-81.

¹ De acordo com Estilo Vancouver.

Carvalho CM, de Lacerda JA, dos Santos Neto FP, Cangussu MC, Marques AM, Pinheiro AL. Wavelength effect in temporomandibular joint pain: a clinical experience. *Lasers Med Sci.* 2010 Mar;25(2):229-32.

Cetiner S, Kahraman SA, Yucetas S. Evaluation of low-level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders. *Photomed Laser Surg.* 2006 Oct;24(5):637-41.

Chang H, Israel H. Analysis of inflammatory mediators in temporomandibular joint synovial fluid lavage samples of symptomatic patients and asymptomatic controls. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005 Jun;63(6):761-5.

Collins SL, Moore RA, McQuay HJ. The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimetres? *Pain.* 1997 Aug;72(1-2):95-7.

Coluzzi DJ. Lasers in dentistry—wonderful instruments or expensive toys? *Int Congr Ser.* 2003;1248:83-90.

Coluzzi DJ. Fundamentals of dental lasers: science and instruments. *Dent Clin North Am.* 2004 Oct;48(4):751-70, v.

Conti PC. Low level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders (TMD): a double-blind pilot study. *Cranio.* 1997 Apr;15(2):144-9.

da Cunha LA, Firoozmand LM, da Silva AP, Camargo SE, Oliveira W. Efficacy of low-level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorder. *Int Dent J.* 2008 Aug; 58(4):213-7.

Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. *J Orofac Pain.* 1994 Fall; 8(4):350-6.

Dao TT, Reynolds WJ, Tenenbaum HC. Comorbidity between myofascial pain of the masticatory muscles and fibromyalgia. *J Orofac Pain.* 1997 Summer;11(3):232-41.

De Kanter RJ, Truin GJ, Burgersdijk RC, Van 't Hof MA, Battistuzzi PG, Kalsbeek H, et al. Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder. *J Dent Res.* 1993 Nov;72(11):1509-18.

Dequeker J, Hawkey C, Kahan A, Steinbruck K, Alegre C, Baumelou E, et al. Improvement in gastrointestinal tolerability of the selective cyclooxygenase (COX)-2 inhibitor, meloxicam, compared with piroxicam: results of the Safety and Efficacy Large-scale Evaluation of COX-inhibiting Therapies (SELECT) trial in osteoarthritis. *Br J Rheumatol.* 1998 Sep;37(9):946-51.

Doepel M, Soderling E, Ekberg EL, Nilner M, Le Bell Y. Salivary cortisol and IgA levels in patients with myofascial pain treated with occlusal appliances in the short term. *J Oral Rehabil.* 2009 Mar;36(3):210-6.

Durham J, Steele JG, Wassell RW, Exley C, Meechan JG, Allen PF, et al. Creating a patient-based condition-specific outcome measure for Temporomandibular Disorders (TMDs): Oral Health Impact Profile for TMDs (OHIP-TMDs). *J Oral Rehabil*. 2011 Dec;38(12):871-83.

Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*. 1992 Fall;6(4):301-55.

Dym H, Israel H. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *Dent Clin North Am*. 2012 Jan;56(1):149-61, ix.

Emshoff R. Clinical factors affecting the outcome of arthrocentesis and hydraulic distension of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005 Oct;100(4):409-14.

Emshoff R, Bosch R, Pumpel E, Schoning H, Strobl H. Low-level laser therapy for treatment of temporomandibular joint pain: a double-blind and placebo-controlled trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008 Apr;105(4):452-6.

Emshoff R, Puffer P, Rudisch A, Gassner R. Temporomandibular joint pain: relationship to internal derangement type, osteoarthritis, and synovial fluid mediator level of tumor necrosis factor-alpha. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000 Oct;90(4):442-9.

Fantoni F, Chiappe G, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. A stepwise multiple regression model to assess the odds ratio between myofascial pain and 13 occlusal features in 238 Italian women. *Quintessence Int*. 2010 Mar;41(3):54-61.

Feine JS, Lund JP. An assessment of the efficacy of physical therapy and physical modalities for the control of chronic musculoskeletal pain. *Pain*. 1997 May;71(1):5-23.

Ferrando M, Andreu Y, Galdon MJ, Dura E, Poveda R, Bagan JV. Psychological variables and temporomandibular disorders: distress, coping, and personality. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004 Aug;98(2):153-60.

Fischer MJ, Reiners A, Kohnen R, Bernateck M, Gutenbrunner C, Fink M, et al. Do occlusal splints have an effect on complex regional pain syndrome? A randomized, controlled proof-of-concept trial. *Clin J Pain*. 2008 Nov-Dec;24(9):776-83.

Gomes MB, Guimaraes JP, Guimaraes FC, Neves AC. Palpation and pressure pain threshold: reliability and validity in patients with temporomandibular disorders. *Cranio*. 2008 Jul;26(3):202-10.

Gonçalves DA, Dal Fabbro AL, Campos JA, Bigal ME, Speciali JG. Symptoms of temporomandibular disorders in the population: an epidemiological study. *J Orofac Pain* 2010 Summer;24(3):270-8.

Goulet JP, Clark GT, Flack VF. Reproducibility of examiner performance for muscle and joint palpation in the temporomandibular system following training and calibration. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1993 Apr;21(2):72-7.

Gray RJ, Davies SJ. Occlusal splints and temporomandibular disorders: why, when, how? *Dent Update.* 2001 May;28(4):194-9.

Hersh EV, Balasubramaniam R, Pinto A. Pharmacologic management of temporomandibular disorders. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008 May;20(2):197-210.

Hesse JR, Naeije M, Hansson TL. Craniomandibular stiffness in myogenous and arthrogenous CMD patients, and control subjects: a clinical and experimental investigation. *J Oral Rehabil.* 1996 Jun;23(6):379-85.

Honda K, Yasukawa Y, Fujiwara M, Abe T, Urade M. Causes of persistent joint pain after arthrocentesis of temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011 Sep;69(9):2311-5.

Hu SK, Mitcho YL, Rath NC. Effect of estradiol on interleukin 1 synthesis by macrophages. *Int J Immunopharmacol.* 1988;10(3):247-52.

Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res.* 2002 Apr;81(4):284-8.

Ingervall B. Range of movement of mandible in children. *Scand J Dent Res.* 1970;78(4):311-22.

Inoue E, Maekawa K, Minakuchi H, Nagamatsu-Sakaguchi C, Ono T, Matsuka Y, et al. The relationship between temporomandibular joint pathosis and muscle tenderness in the orofacial and neck/shoulder region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010 Jan;109(1):86-90.

Jerjes W, Upile T, Abbas S, Kafas P, Vourvachis M, Rob J, et al. Muscle disorders and dentition-related aspects in temporomandibular disorders: controversies in the most commonly used treatment modalities. *T Arch Med.* 2008;1(1):23.

Johannsen F, Hauschild B, Remvig L, Johnsen V, Petersen M, Bieler T. Low energy laser therapy in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol.* 1994;23(3):145-7.

Kaptchuk TJ, Goldman P, Stone DA, Stason WB. Do medical devices have enhanced placebo effects? *J Clin Epidemiol.* 2000 Aug;53(8):786-92.

Kulekcioglu S, Sivrioglu K, Ozcan O, Parlak M. Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular disorder. *Scand J Rheumatol.* 2003;32(2):114-8.

Lee JK, Cho YS, Song SI. Relationship of synovial tumor necrosis factor alpha and interleukin 6 to temporomandibular disorder. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010 May;68(5):1064-8.

Leeuw R de. Dor orofacial guia de avaliação, diagnóstico e tratamento. 4. ed. São Paulo: Quintessence Editora Ltda; 2010. 300 p.

LeResche L, Mancl L, Sherman JJ, Gandara B, Dworkin SF. Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. *Pain*. 2003 Dec;106(3):253-61.

Lins RD, Dantas EM, Lucena KC, Catao MH, Granville-Garcia AF, Carvalho Neto LG. Biostimulation effects of low-power laser in the repair process. *An Bras Dermatol*. 2010 Dec;85(6):849-55.

List T, Axelsson S, Leijon G. Pharmacologic interventions in the treatment of temporomandibular disorders, atypical facial pain, and burning mouth syndrome. A qualitative systematic review. *J Orofac Pain*. 2003 Fall;17(4):301-10.

Manfredini D, Chiappe G, Bosco M. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) axis I diagnoses in an Italian patient population. *J Oral Rehabil*. 2006 Aug;33(8):551-8.

Manfredini D, Piccotti F, Ferronato G, Guarda-Nardini L. Age peaks of different RDC/TMD diagnoses in a patient population. *J Dent*. 2010 May;38(5):392-9.

Manfredini D, Rancitelli D, Ferronato G, Guarda-Nardini L. Arthrocentesis with or without additional drugs in temporomandibular joint inflammatory-degenerative disease: comparison of six treatment protocols*. *J Oral Rehabil*. 2011a Oct 15. doi: 10.1111/j.1365-2842.2011.02265.x

Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E, Piccotti F, Ahlberg J, Lobbezoo F. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011b Oct;112(4):453-62.

Marini I, Gatto MR, Bonetti GA. Effects of superpulsed low-level laser therapy on temporomandibular joint pain. *Clin J Pain*. 2010 Sep;26(7):611-6.

Masso Gonzalez EL, Patrignani P, Tacconelli S, Garcia Rodriguez LA. Variability among nonsteroidal antiinflammatory drugs in risk of upper gastrointestinal bleeding. *Arthritis Rheum*. 2010 Jun;62(6):1592-601.

Mazzetto MO, Carrasco TG, Bidinelo EF, de Andrade Pizzo RC, Mazzetto RG. Low intensity laser application in temporomandibular disorders: a phase I double-blind study. *Cranio*. 2007 Jul;25(3):186-92.

Mazzetto MO, Hotta TH, Pizzo RC. Measurements of jaw movements and TMJ pain intensity in patients treated with GaAlAs laser. *Braz Dent J*. 2010;21(4):356-60.

Meireles SM, Jones A, Jennings F, Suda AL, Parizotto NA, Natour J. Assessment of the effectiveness of low-level laser therapy on the hands of patients with rheumatoid

arthritis: a randomized double-blind controlled trial. *Clin Rheumatol*. 2010 May;29(5):501-9.

Mobilio N, Casetta I, Cesnik E, Catapano S. Prevalence of self-reported symptoms related to temporomandibular disorders in an Italian population. *J Oral Rehabil*. 2011 Dec;38(12):884-90.

Nagamatsu-Sakaguchi C, Minakuchi H, Clark GT, Kuboki T. Relationship between the frequency of sleep bruxism and the prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an adolescent population. *Int J Prosthodont*. 2008 Jul-Aug;21(4):292-8.

Neeli AS, Umarani M, Kotrashetti SM, Baliga S. Arthrocentesis for the treatment of internal derangement of the temporomandibular joint. *J Maxillofac Oral Surg*. 2010 Dec;9(4):350-4.

Nekora-Azak A, Evlioglu G, Ceyhan A, Keskin H, Berkman S, Issever H. Estrogen replacement therapy among postmenopausal women and its effects on signs and symptoms of temporomandibular disorders. *Cranio*. 2008 Jul;26(3):211-5.

Nilner M, Ekberg E, Doepel M, Andersson J, Selovuo K, Le Bell Y. Short-term effectiveness of a prefabricated occlusal appliance in patients with myofascial pain. *J Orofac Pain*. 2008 Summer;22(3):209-18.

Oakley ME, McCreary CP, Clark GT, Holston S, Glover D, Kashima K. A cognitive-behavioral approach to temporomandibular dysfunction treatment failures: a controlled comparison. *J Orofac Pain*. 1994 Fall;8(4):397-401.

Okeson JP. *Dor orofacial – guia de avaliação, diagnóstico e tratamento*. 1. ed. São Paulo: Quintessence Editora Ltda; 1998. 287 p.

Okeson JP. *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2000. 500 p.

Oz S, Gokcen-Rohlig B, Saruhanoglu A, Tuncer EB. Management of myofascial pain: low-level laser therapy versus occlusal splints. *J Craniofac Surg*. 2010 Nov;21(6):1722-8.

Ozdemir F, Birtane M, Kokino S. The clinical efficacy of low-power laser therapy on pain and function in cervical osteoarthritis. *Clin Rheumatol*. 2001;20(3):181-4.

Peroz I, Seidel A, Griethe M, Lemke AJ. MRI of the TMJ: morphometric comparison of asymptomatic volunteers and symptomatic patients. *Quintessence Int*. 2011 Sep;42(8):659-67.

Petrucchi A, Sgolastra F, Gatto R, Mattei A, Monaco A. Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Orofac Pain*. 2011 Fall;25(4):298-307.

Ralston SH, Russell RG, Gowen M. Estrogen inhibits release of tumor necrosis factor from peripheral blood mononuclear cells in postmenopausal women. *J Bone Miner Res.* 1990 Sep;5(9):983-8.

Randolph CS, Greene CS, Moretti R, Forbes D, Perry HT. Conservative management of temporomandibular disorders: a posttreatment comparison between patients from a university clinic and from private practice. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1990 Jul;98(1):77-82.

Richy F, Scarpignato C, Lanas A, Reginster JY. Efficacy and safety of piroxicam revisited. A global meta-analysis of randomised clinical trials. *Pharmacol Res.* 2009 Oct;60(4):254-63.

Rudy TE, Greco CM, Yap GA, Zaki HS, Leader JK, Boston JR. The association between research diagnostic criteria for temporomandibular disorder findings and biting force and endurance in patients with temporomandibular disorders. *Pain Med.* 2001 Mar;2(1):35-45.

Schutz TC, Andersen ML, Tufik S. Effects of COX-2 inhibitor in temporomandibular joint acute inflammation. *J Dent Res.* 2007 May;86(5):475-9.

Shaffer B. Scientific basis of laser energy. *Clin Sports Med.* 2002 Oct;21(4):585-98.

Shankland WE, 2nd. Patients seeking treatment for craniofacial pain: a retrospective study of 300 patients. *Cranio.* 2008 Oct;26(4):241-5.

Singer E, Dionne R. A controlled evaluation of ibuprofen and diazepam for chronic orofacial muscle pain. *J Orofac Pain.* 1997 Spring;11(2):139-46.

Sousa FF, Silva JA. A métrica da dor (dormetria): problemas teóricos e metodológicos. *Rev Dor.* 2005 Jan/fev/mar;6(1):469-513.

Stegenga B, de Bont LG, Dijkstra PU, Boering G. Short-term outcome of arthroscopic surgery of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement: a randomized controlled clinical trial. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1993 Feb;31(1):3-14.

Ta LE, Dionne RA. Treatment of painful temporomandibular joints with a cyclooxygenase-2 inhibitor: a randomized placebo-controlled comparison of celecoxib to naproxen. *Pain.* 2004 Sep;111(1-2):13-21.

Tecco S, Crincoli V, Di Bisceglie B, Saccucci M, Macri M, Polimeni A, et al. Signs and symptoms of temporomandibular joint disorders in Caucasian children and adolescents. *Cranio.* 2011 Jan;29(1):71-9.

van den Berghe LI, de Boever JA, Schautteet H. Double-blind clinical study of Piroxicam as adjuvant in the treatment of the pain and dysfunction of the temporomandibular joints. *Cranio.* 1986 Oct;4(4):351-6.

Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. Contributing factors to chronic myofascial pain: a case-control study. *Pain.* 2003 Aug;104(3):491-9.

Venancio RA, Camparis CM, Lizarelli RFZ. Low intensity laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders: a double-blind study. *J Oral Rehabil*. 2005 Nov;32(11):800-7.

Venezian GC, da Silva MA, Mazzetto RG, Mazzetto MO. Low level laser effects on pain to palpation and electromyographic activity in TMD patients: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Cranio*. 2010 Apr;28(2):84-91.

Wallace JL, Syer S, Denou E, de Palma G, Vong L, McKnight W, et al. Proton pump inhibitors exacerbate NSAID-induced small intestinal injury by inducing dysbiosis. *Gastroenterology*. 2011 Oct;141(4):1314-22, 22 e1-5.

Wang X, Tian HJ, Yang HK, Wanyan P, Peng YJ. Meta-analysis: cyclooxygenase-2 inhibitors are no better than nonselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs with proton pump inhibitors in regard to gastrointestinal adverse events in osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2011 Oct;23(10):876-80.

Whitney CW, Von Korff M. Regression to the mean in treated versus untreated chronic pain. *Pain*. 1992 Sep;50(3):281-5.

Wiese M, Wenzel A, Hintze H, Petersson A, Knutsson K, Bakke M, et al. Influence of cross-sectional temporomandibular joint tomography on diagnosis and management decisions of patients with temporomandibular joint disorders. *J Orofac Pain*. 2011 Summer;25(3):223-31.

Williamson A, Hoggart B. Pain: a review of three commonly used pain rating scales. *J Clin Nurs*. 2005 Aug;14(7):798-804.

Wood GD. Recording the opening and closing cycle of the mandible. *Br Dent J*. 1979 May 15;146(10):305-9.

Yemm R. Neurophysiologic studies of temporomandibular joint dysfunction. *Oral Sci Rev*. 1976;7:31-53.

Zezell DM. Apostila de curso. Workshop: Utilização Clínica do Laser - IPEN/FOUSP. São Paulo; 2004.

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

Comitê de Ética em Pesquisa

PARECER DE APROVAÇÃO
FR 335582
Protocolo 65/10

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa **APROVOU** o Protocolo de pesquisa **“Ação antiinflamatória do laser de baixa potência na capsulite da articulação temporomandibular”**, de responsabilidade dos Pesquisadores Marina Lara de Carli, Karina Albuquerque dos Santos, Carlos Eduardo Pitta de Luca, Marcelo Buzi Guerra, sob orientação da Profa. Dra. Andrea Lusvarghi Witzel.

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados a este Comitê relatórios anuais referentes ao andamento da pesquisa e ao término cópia do trabalho em “cd”. Qualquer emenda do projeto original deve ser apresentada a este CEP para apreciação, de forma clara e sucinta, identificando a parte do a ser modificada e suas justificativas.

São Paulo, 19 de maio de 2010.

Prof. Dra. Marcia Turola Wanderley
Coordenadora do CEP-FOUSP

ANEXO B – Ficha do RDC

Nome _____ Prontuário/Matrícula nº _____ RDC nº _____
 Examinador _____ Data ____/____/____

HISTÓRIA - QUESTIONÁRIO

Por favor, leia cada pergunta e marque somente a resposta que achar mais correta.

1. Como você classifica sua saúde em geral?

1 () Excelente 2 () Muito boa 3 () Boa 4 () Razoável 5 () Ruim

2. Como você classifica a saúde da sua boca?

1 () Excelente 2 () Muito boa 3 () Boa 4 () Razoável 5 () Ruim

3. Você sentiu dor na face, em locais como na região das bochechas (maxilares), nos lados da cabeça, na frente do ouvido ou no ouvido, nas últimas 4 semanas?

0 () Não 1 () Sim

[Se sua resposta foi **não**, PULE para a **pergunta 14.a**]

[Se a sua resposta foi **sim**, PASSE para a **próxima pergunta**]

4. Há quanto tempo a sua dor na face começou pela primeira vez?

[Se começou **há um ano ou mais**, responda a **pergunta 4.a**]

[Se começou **há menos de um ano**, responda a **pergunta 4.b**]

4.a. Há quantos anos a sua dor na face começou pela primeira vez?

____ ano(s)

4.b. Há quantos meses a sua dor na face começou pela primeira vez?

____ mês(es)

5. A dor na face ocorre?

1 () O tempo todo 2 () Aparece e desaparece 3 () Ocorreu somente uma vez

6. Você já procurou algum profissional de saúde (médico, cirurgião-dentista, fisioterapeuta, etc.) para tratar a sua dor na face?

1 () Não 2 () Sim, nos últimos seis meses. 3 () Sim, há mais de seis meses.

7. Em uma escala de 0 a 10, se você tivesse que dar uma nota para sua dor na face agora, NESTE EXATO MOMENTO, que nota você daria, onde 0 é “nenhuma dor” e 10 é “a pior dor possível”?

NENHUMA DOR 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 A PIOR DOR POSSÍVEL

8. Pense na pior dor na face que você já sentiu nos últimos seis meses, dê uma nota pra ela de 0 a 10, onde 0 é “nenhuma dor” e 10 é “a pior dor possível”?

NENHUMA DOR 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 A PIOR DOR POSSÍVEL

9. Pense em todas as dores na face que você já sentiu nos últimos seis meses, qual o valor médio você daria para essas dores, utilizando uma escala de 0 a 10, onde 0 é “nenhuma dor” e 10 é “a pior dor possível”?

NENHUMA DOR 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 A PIOR DOR POSSÍVEL

10. Aproximadamente quantos dias nos últimos seis meses você esteve afastado de suas atividades diárias como: trabalho, escola e serviço doméstico, devido a sua dor na face?

_____ dias

11. Nos últimos seis meses, o quanto esta dor na face interferiu nas suas atividades diárias utilizando uma escala de 0 a 10, onde 0 é “nenhuma interferência” e 10 é “incapaz de realizar qualquer atividade”

NENHUMA INTERFERÊNCIA 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 INCAPAZ DE REALIZAR QUALQUER ATIVIDADE

12. Nos últimos seis meses, o quanto esta dor na face mudou a sua disposição de participar de atividades de lazer, sociais e familiares, onde 0 é “nenhuma mudança” e 10 é “mudança extrema”?

NENHUMA MUDANÇA 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 MUDANÇA EXTREMA

13. Nos últimos seis meses, o quanto esta dor na face mudou a sua capacidade de trabalhar (incluindo serviços domésticos) onde 0 é “nenhuma mudança” e 10 é “mudança extrema”?

NENHUMA MUDANÇA 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 MUDANÇA EXTREMA

14.a. Alguma vez sua mandíbula (boca) já ficou travada de forma que você não conseguiu abrir totalmente a boca?

0 () Não 1 () Sim

[Se você **nunca** teve travamento da mandíbula, PULE para a **pergunta 15.a]**

[Se já **teve** travamento da mandíbula, PASSE para a **próxima pergunta]**

14.b. Este travamento da mandíbula (boca) foi grave a ponto de interferir com a sua capacidade de mastigar?

0 () Não 1 () Sim

15.a. Você ouve estalos quando mastiga, abre ou fecha a boca?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

15.b. Quando você mastiga, abre ou fecha a boca, você ouve um barulho (rangido) na frente do ouvido como se fosse osso contra osso?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

15.c. Você já percebeu ou alguém falou que você range ou aperta os seus dentes quando está dormindo?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

15.d. Durante o dia, você range ou aperta os seus dentes?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

15.e. Você sente a sua mandíbula (boca) “cansada” ou dolorida quando você acorda pela manhã?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

15.f. Você ouve apitos ou zumbidos nos seus ouvidos?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

15.g. Você sente que a forma como os seus dentes se encostam é desconfortável ou diferente/estranha?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

16.a. Você tem artrite reumatóide, lúpus, ou qualquer outra doença que afeta muitas articulações (juntas) do seu corpo?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

16.b. Você sabe se alguém na sua família, isto é seus avós, pais, irmãos, etc. já teve artrite reumatóide, lúpus, ou qualquer outra doença que afeta várias articulações (juntas) do corpo?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

16.c. Você já teve ou tem alguma articulação (junta) que fica dolorida ou incha sem ser a articulação (junta) perto do ouvido (ATM)?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

[Se você **não** teve dor ou inchaço, PULE para a **pergunta 17.a.**]

[Se você **já teve**, dor ou inchaço, PASSE para a **próxima pergunta**]

16.d. A dor ou inchaço que você sente nessa articulação (junta) apareceu várias vezes nos últimos 12 meses (1 ano)?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

17.a. Você teve recentemente alguma pancada ou trauma na face ou na mandíbula (queixo)?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

[Se sua resposta foi **não**, PULE para a **pergunta 18**]

[Se sua resposta foi **sim**, PASSE para a **próxima pergunta**]

17.b. A sua dor na face (em locais como a região das bochechas (maxilares), nos lados da cabeça, na frente do ouvido ou no ouvido) já existia antes da pancada ou trauma?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

18. Durante os últimos seis meses você tem tido problemas de dor de cabeça ou enxaquecas?

0(☐) Não 1 (☐) Sim

19. Quais atividades a sua dor na face ou problema na mandíbula (queixo), impedem, limitam ou prejudicam?

	NÃO	SIM
a. Mastigar	0	1
b. Beber (tomar líquidos)	0	1
c. Fazer exercícios físicos ou ginástica	0	1
d. Comer alimentos duros	0	1
e. Comer alimentos moles	0	1
f. Sorrir/gargalhar	0	1
g. Atividade sexual	0	1
h. Limpar os dentes ou a face	0	1
i. Bocejar	0	1
j. Engolir	0	1
k. Conversar	0	1
l. Ficar com o rosto normal: sem a aparência de dor ou triste	0	1

20. Nas últimas quatro semanas, o quanto você tem estado angustiado ou preocupado:

	Nem um pouco	Um pouco	Moder ada mente	Muito	Extrema mente
a. Por sentir dores de cabeça	0	1	2	3	4
b. Pela perda de interesse ou prazer sexual	0	1	2	3	4
c. Por ter fraqueza ou tontura	0	1	2	3	4
d. Por sentir dor ou “aperto” no peito ou coração	0	1	2	3	4
e. Pela sensação de falta de energia ou lentidão	0	1	2	3	4
f. Por ter pensamentos sobre morte ou relacionados ao ato de morrer	0	1	2	3	4
g. Por ter falta de apetite	0	1	2	3	4
h. Por chorar facilmente	0	1	2	3	4
i. Por se culpar pelas coisas que acontecem ao seu redor	0	1	2	3	4
j. Por sentir dores na parte inferior das costas	0	1	2	3	4
k. Por se sentir só	0	1	2	3	4
l. Por se sentir triste	0	1	2	3	4
m. Por se preocupar muito com as coisas	0	1	2	3	4
n. Por não sentir interesse pelas coisas	0	1	2	3	4
o. Por ter enjôo ou problemas no estômago	0	1	2	3	4
p. Por ter músculos doloridos	0	1	2	3	4
q. Por ter dificuldade em adormecer	0	1	2	3	4
r. Por ter dificuldade em respirar	0	1	2	3	4
s. Por sentir de vez em quando calor ou frio	0	1	2	3	4
t. Por sentir dormência ou formigamento em partes do corpo	0	1	2	3	4
u. Por sentir um “nó na garganta”	0	1	2	3	4
v. Por se sentir desanimado sobre o futuro	0	1	2	3	4
w. Por se sentir fraco em partes do corpo	0	1	2	3	4
x. Pela sensação de peso nos braços ou pernas	0	1	2	3	4
y. Por ter pensamentos sobre acabar com a sua vida	0	1	2	3	4
z. Por comer demais	0	1	2	3	4
aa. Por acordar de madrugada	0	1	2	3	4
bb. Por ter sono agitado ou perturbado	0	1	2	3	4
cc. Pela sensação de que tudo é um esforço/sacrifício	0	1	2	3	4
dd. Por se sentir inútil	0	1	2	3	4
ee. Pela sensação de ser enganado ou iludido	0	1	2	3	4

ff. Por ter sentimentos de culpa	0	1	2	3	4
----------------------------------	---	---	---	---	---

21. Como você classificaria os cuidados que tem tomado com a sua saúde de uma forma geral?

1 () Excelente 2 () Muito boa 3 () Boa 4 () Razoável 5 () Ruim

22. Como você classificaria os cuidados que tem tomado com a saúde da sua boca?

1 () Excelente 2 () Muito boa 3 () Boa 4 () Razoável 5 () Ruim

23. Qual a data do seu nascimento?

Dia ____ Mês ____ Ano _____

24. Qual seu sexo?

1 () Masculino 2 () Feminino

25. Qual a sua cor ou raça?

1 () Negro 2 () Branca 3 () Parda 4 () Amarela 5 () Indígena

26. Qual a sua origem ou de seus familiares?

1 () Índio 2 () Português 3 () Francês 4 () Holandês 5 () Espanhol

6 () Africano 7 () Italiano 8 () Japonês 9 () Alemão 10 () Árabe

11 () Outra, favor especificar _____ 12 () Não sabe especificar

27. Até que ano da escola / faculdade você frequentou?

Nunca frequentei a escola 0 ()

Ensino fundamental (primário) 1 () 1ªSérie 2 () 2ªSérie 3 () 3ªSérie 4 () 4ªSérie

Ensino fundamental (ginásio) 5 () 5ªSérie 6 () 6ªSérie 7 () 7ªSérie 8 () 8ªSérie

Ensino médio (científico) 9 () 1ºano 10 () 2ºano 11 () 3ºano

Ensino superior (faculdade ou pós-graduação)

12 () 1ºano 13 () 2ºano 14 () 3ºano 15 () 4ºano 16 () 5ºano 17 () 6ºano

28a. Durante as 2 últimas semanas, você trabalhou no emprego ou em negócio pago ou não (não incluindo trabalho em casa)?

0 () Não 1 () Sim

[Se a sua resposta foi **sim**, PULE para a **pergunta 29**]

[Se a sua resposta foi **não**, PASSE para a **próxima pergunta**]

28b. Embora você não tenha trabalhado nas duas últimas semanas, você tinha um emprego ou negócio?

0 () Não 1 () Sim

[Se a sua resposta foi **sim**, PULE para a **pergunta 29**]

[Se a sua resposta foi **não**, PASSE para a **próxima pergunta**]

28c. Você estava procurando emprego ou afastado temporariamente do trabalho, durante as 2 últimas semanas?

- 1 () Sim, procurando emprego 2 () Sim, afastado temporariamente do trabalho
 3 () Sim, os dois, procurando emprego e afastado temporariamente do trabalho
 4 () Não

29. Qual o seu estado civil?

- 1 () Casado (a) esposa (o) morando na mesma casa
 2 () Casado (a) esposa (o) não morando na mesma casa
 3 () Viúvo (a)
 4 () Divorciado (a)
 5 () Separado (a)
 6 () Nunca casei
 7 () Morando junto

30. Quanto você e sua família ganharam por mês durante os últimos 12 meses?

R\$ _____, _____

Não preencher. Deverá ser preenchido pelo profissional

☐ Até ¼ do salário mínimo	De ¼ a ½ salário mínimo
☐ De ½ a 1 salário mínimo	De 1 a 2 salários mínimos
☐ De 2 a 3 salários mínimos	De 3 a 5 salários mínimos
☐ De 5 a 10 salários mínimos	De 10 a 15 salários mínimos
☐ De 15 a 20 salários mínimos	De 20 a 30 salários mínimos
☐ Mais de 30 salários mínimos	Sem rendimento

31. Qual o seu CEP?

_____ - _____

Muito Obrigado.

Agora veja se você deixou de responder alguma questão.

EXAME CLÍNICO

1. Você tem dor no lado direito da sua face, lado esquerdo ou ambos os lados?

0 () Nenhum 1 () Direito 2 () Esquerdo 3 () Ambos

2. Você poderia apontar as áreas aonde você sente dor ?

Direito	Esquerdo
0 () Nenhuma	0 () Nenhuma
1 () Articulação	1 () Articulação
2 () Músculos	2 () Músculos
3 () Ambos	3 () Ambos

3. Padrão de abertura:

- 0 () Reto
 1 () Desvio lateral direito (não corrigido)
 2 () Desvio lateral direito corrigido ("S")
 3 () Desvio lateral esquerdo (não corrigido)
 4 () Desvio lateral esquerdo corrigido ("S")
 5 () Outro tipo _____
 (Especifique)

4. Extensão de movimento vertical

Incisivo superior utilizado 11 21

a. Abertura sem auxílio sem dor _____mm

b. Abertura máxima sem auxílio _____mm

Dor muscular 0 () Nenhuma 1 () Direito 2 () Esquerdo 3 () Ambos

Dor articular 0 () Nenhuma 1 () Direito 2 () Esquerdo 3 () Ambos

c. Abertura máxima com auxílio _____mm

Dor muscular 0 () Nenhuma 1 () Direito 2 () Esquerdo 3 () Ambos

Dor articular 0 () Nenhuma 1 () Direito 2 () Esquerdo 3 () Ambos

d. Trespasse incisal vertical _____mm

5. Ruídos articulares (palpação)

a. abertura

Direito	Esquerdo
0 Nenhum	0 Nenhum
1 Estalido	1 Estalido
2 Crepitação grosseira	2 Crepitação grosseira
3 Crepitação fina	3 Crepitação fina
_____ mm	_____ mm

b. Fechamento

Direito	Esquerdo
0 Nenhum	0 Nenhum
1 Estalido	1 Estalido
2 Crepitação grosseira	2 Crepitação grosseira
3 Crepitação fina	3 Crepitação fina
_____ mm	_____ mm
(Medida do estalido na abertura)	

c. Estalido recíproco eliminado durante abertura protrusiva

Direito	Esquerdo
0 Não	0 Não
1 Sim	1 Sim
8 NA	8 NA
(NA: Nenhuma das opções acima)	

6. Excursões

a. Excursão lateral direita _____mm

Dor muscular 0 () Nenhuma 1 () Direito 2 () Esquerdo 3 () Ambos
Dor articular 0 () Nenhuma 1 () Direito 2 () Esquerdo 3 () Ambos

b. Excursão lateral esquerda _____mm

Dor muscular 0 () Nenhuma 1 () Direito 2 () Esquerdo 3 () Ambos
Dor articular 0 () Nenhuma 1 () Direito 2 () Esquerdo 3 () Ambos

c. Protrusão ____mm

Dor muscular 0 () Nenhuma 1 () Direito 2 () Esquerdo 3 () Ambos

Dor articular 0 () Nenhuma 1 () Direito 2 () Esquerdo 3 () Ambos

d. Desvio de linha média ____mm

1 () Direito 2 () Esquerdo 8 () NA (NA: *Nenhuma das opções acima*)

7. Ruídos articulares nas excursões**Ruídos direito**

7.a Excursão Dir. 0 () Nenhum 1 () Estalido 2 () Crepitação grosseira 3 () Crepitação fina

7.b Excursão Esq. 0 () Nenhum 1 () Estalido 2 () Crepitação grosseira 3 () Crepitação fina

7.c Protrusão 0 () Nenhum 1 () Estalido 2 () Crepitação grosseira 3 () Crepitação fina

Ruídos esquerdo

7.a Excursão Dir. 0 () Nenhum 1 () Estalido 2 () Crepitação grosseira 3 () Crepitação fina

7.b Excursão Esq. 0 () Nenhum 1 () Estalido 2 () Crepitação grosseira 3 () Crepitação fina

7.c Protrusão 0 () Nenhum 1 () Estalido 2 () Crepitação grosseira 3 () Crepitação fina

INSTRUÇÕES, ÍTENS 8-10

O examinador irá palpar (tocando) diferentes áreas da sua face, cabeça e pescoço. Nós gostaríamos que você indicasse se você não sente dor ou apenas sente pressão (0), ou dor (1-3). Por favor, classifique o quanto de dor você sente para cada uma das palpações de acordo com a escala abaixo. Marque o número que corresponde a quantidade de dor que você sente. Nós gostaríamos que você fizesse uma classificação separada para as palpações direita e esquerda.

0 = Somente pressão (sem dor)

1 = dor leve

2 = dor moderada

3 = dor severa

8. Dor muscular extraoral com palpação	<i>Direita</i>				<i>Esquerda</i>			
a. Temporal posterior (1,0 Kg.) “Parte de trás da têmpora (atrás e imediatamente acima das orelhas).”	0	1	2	3	0	1	2	3
b. Temporal médio (1,0 Kg.) “Meio da têmpora (4 a 5 cm lateral à margem lateral das “sobrancelhas”).”	0	1	2	3	0	1	2	3
c. Temporal anterior (1,0 Kg.) “Parte anterior da têmpora (superior a fossa infratemporal e imediatamente acima do processo zigomático).”	0	1	2	3	0	1	2	3
d. Masseter superior (1,0 Kg.) “Bochecha/ abaixo do zigoma (comece 1 cm a frente da ATM e imediatamente abaixo do arco zigomático, palpando o músculo anteriormente).”	0	1	2	3	0	1	2	3
e. Masseter médio (1,0 Kg.) “Bochecha/ lado da face (palpe da borda anterior descendo até o ângulo da mandíbula).”	0	1	2	3	0	1	2	3
f. Masseter inferior (1,0 Kg.) “Bochecha/ linha da mandíbula (1 cm superior e anterior ao ângulo da mandíbula).”	0	1	2	3	0	1	2	3
g. Região mandibular posterior (estilo-hioideo/ região posterior do digástrico) (0,5 Kg.) “Mandíbula/ região da garganta (área entre a inserção do esternocleidomastoideo e borda posterior da mandíbula. Palpe imediatamente medial e posterior ao ângulo da mandíbula).”	0	1	2	3	0	1	2	3
h. Região submandibular (pterigoideo medial/ supra-hioideo/ região anterior do digástrico) (0,5 Kg.) “abaixo da mandíbula (2 cm a frente do ângulo da mandíbula).”	0	1	2	3	0	1	2	3
9. Dor articular com palpação								
a. Pólo lateral (0,5 Kg.) “Por fora (anterior ao trago e sobre a ATM).”	0	1	2	3	0	1	2	3
b. Ligamento posterior (0,5 Kg.) “Dentro do ouvido (pressione o dedo na direção anterior e medial enquanto o paciente está com a boca fechada).”	0	1	2	3	0	1	2	3
10. Dor muscular intraoral com palpação								
a. Área do pterigoideo lateral (0,5 Kg.) “Atrás dos molares superiores (coloque o dedo mínimo na margem alveolar acima do último molar superior. Mova o dedo para distal, para cima e em seguida para medial para palpar).”	0	1	2	3	0	1	2	3
b. Tendão do temporal (0,5 Kg.) “Tendão (com o dedo sobre a borda anterior do processo coronóide, mova-o para cima. Palpe a área mais superior do processo).”	0	1	2	3	0	1	2	3

CRITÉRIOS de DIAGNÓSTICO em PESQUISA

A. Eixo 1: Condições Clínicas de DTM

As vantagens e desvantagens das várias classificações para as DTM foram discutidas na Parte I. O objetivo da classificação proposta nesta seção é de fornecer critérios padronizados para fins de pesquisa, baseados no estágio atual do conhecimento sobre as DTM. É importante enfatizar que os critérios de classificação e os métodos de avaliação foram criados para maximizar a confiabilidade das pesquisas e minimizar a variabilidade nos métodos de exame e no julgamento clínico que possam influenciar o processo de classificação. Sendo assim, os critérios de classificação são para fins de pesquisas clínicas e epidemiológicas. As vantagens e limitações destes critérios para a prática clínica não foram consideradas.

Os seguintes aspectos da classificação proposta são desenhados para aumentar a padronização dos diagnósticos das pesquisas:

1. Foi feita uma tentativa de não se utilizar termos suscetíveis a interpretações ambíguas. Palavras como “raramente” ou “frequentemente” foram evitadas. As frases como “abertura limitada” foram substituídas por medidas específicas, por exemplo, “abertura máxima sem auxílio menor ou igual a 35 mm.”
2. Cada critério está relacionado a um grupo específico de itens de exame e/ou entrevista, que podem ser encontrados nos materiais de avaliação propostos (ver Parte III na história, exame e especificações). Para cada item do exame, especificações detalhadas são fornecidas para a realização dos procedimentos clínicos utilizados para obtenção da medida. Usando as especificações fornecidas, os examinadores (dentistas ou THD) podem ser calibrados a níveis confiáveis para obtenção de cada medida.
3. Os critérios têm sido testados para confirmação de sua consistência interna e lógica através de sua aplicação a bases de dados de exames e entrevistas já existentes com milhares de casos e controles de DTM. (Estas análises estão sendo preparadas para publicação.) Este exercício nos assegura que os critérios podem, de fato, ser operacionalizados e que eles produzem prevalências razoavelmente semelhantes, padrões lógicos de diagnósticos múltiplos e uma diferenciação de

populações com diagnósticos ditos como mutuamente exclusivos. É possível que ambigüidades ou inconsistências persistam mesmo com estas precauções. Se forem encontradas por um investigador usando estes critérios, os autores gostariam de ser informados para que sejam feitas mudanças nas próximas versões. É essencial reconhecer que a validação destes critérios de diagnóstico (em termos de mecanismos causais, prognóstico, resposta ao tratamento, consistência interna de achados objetivos e outros critérios de validação) ainda deverá ser avaliada através de sua aplicação em pesquisas.

Este sistema de diagnóstico, como é proposto, não é hierárquico e permite a possibilidade de múltiplos diagnósticos para um mesmo indivíduo. Os diagnósticos são divididos em três grupos:

I. Diagnósticos musculares

- a. Dor miofascial
- b. Dor miofascial com abertura limitada

II. Deslocamento de disco

- a. Deslocamento de disco com redução
- b. Deslocamento de disco sem redução, com abertura limitada
- c. Deslocamento de disco sem redução, sem abertura limitada

III. Artralgia, artrite, artrose

- a. Artralgia
- b. Osteoartrite da ATM
- c. Osteoartrose da ATM

Este sistema de diagnóstico não é abrangente; ainda existe uma falta de informação quanto à confiabilidade dos critérios e métodos de avaliação para que desordens mais raras possam ser incluídas com o intuito de se desenvolver um sistema de classificação mais abrangente. Ao invés disso, os participantes concordaram que um sistema de classificação padronizado para as DTM mais comuns deveria ser a prioridade neste momento. As regras para os diagnósticos são: Um *indivíduo* poderá receber no máximo um diagnóstico muscular (Grupo I) (ou dor miofascial ou dor miofascial com limitação de abertura, mas não ambos). Além disso, cada *articulação* poderá conter no máximo um diagnóstico do Grupo II e um do Grupo III. *Isto é, os diagnósticos dentro de qualquer grupo são mutuamente exclusivos.* Isto significa que um indivíduo pode receber desde nenhum diagnóstico

(sem condições articulares ou musculares) até cinco diagnósticos (um diagnóstico muscular + um diagnóstico do Grupo II e um diagnóstico do Grupo III para cada articulação). Na prática, os casos com mais de três diagnósticos são muito raros.

As sessões seguintes listam os critérios para cada desordem. Os itens dados após cada critério referem-se ao item do exame (E) e/ou questionário (Q) utilizados para se avaliar aquele critério.

Grupo I: Desordens Musculares

As desordens musculares incluem tanto as desordens dolorosas como as não-dolorosas. Esta classificação lida somente com as desordens dolorosas mais comuns associadas as DTM. Ao usar esta classificação, as seguintes condições menos comuns deverão ser excluídas: espasmo muscular, miosite e contratura. Os critérios para estas desordens estão incluídos no Apêndice ao final dos critérios para o Eixo I.

I.a. Dor Miofascial: Dor de origem muscular, incluindo uma reclamação de dor, assim como dor associada a áreas localizadas sensíveis a palpação do músculo.

1. Relato de dor na mandíbula, têmporas, face, área pré-auricular, ou dentro da orelha em repouso ou durante a função (Q3); mais
2. Dor relatada pelo indivíduo em resposta a palpação de três ou mais dos 20 sítios musculares seguintes (os lados esquerdo e direito contam como sítios separados para cada músculo): temporal posterior, temporal médio, temporal anterior, origem do masseter, corpo do masseter, inserção do masseter, região posterior de mandíbula, região submandibular, área do pterigóideo lateral e tendão do temporal. Pelo menos um dos sítios deve estar no mesmo lado da queixa de dor. (E 1, 8, 10).

I.b. Dor Miofascial com Abertura Limitada: Movimento limitado e rigidez do músculo durante o alongamento na presença de uma dor miofascial.

1. Dor miofascial conforme definida no item 1.a; mais
2. Abertura sem auxílio e sem dor < 40 mm (E 4a, 4d); mais
3. Abertura máxima com auxílio (extensão passiva) de 5 mm ou mais,

maior que a abertura sem auxílio e sem dor (E 4a, 4c, 4d).

Grupo II: Deslocamentos do Disco

II.a. Deslocamento do Disco Com Redução: O disco está deslocado de sua posição entre o côndilo e a eminência para uma posição anterior e medial ou lateral, mas há uma redução na abertura, freqüentemente resultando em um ruído. Note que quando este diagnóstico for acompanhado de dor na articulação, um diagnóstico de artralgia (III.a) ou osteoartrite (III.b) também deverá ser considerado. Ou:

- a. Estalido recíproco na ATM (estalido em abertura e fechamento verticais, sendo que o estalido na abertura ocorre em uma distância interincisal pelo menos 5 mm maior que à distância interincisal na qual ocorre o estalido durante o fechamento e considerando-se que o estalido é eliminado durante a abertura protrusiva), reproduzível em dois de três experimentos consecutivos (E5); ou
- b. Estalido da ATM em um dos movimentos verticais (abertura ou fechamento), reproduzível em dois de três experimentos consecutivos e estalido durante excursão lateral ou protrusão, reproduzível em dois de três experimentos consecutivos. (E 5a, 5b, 7).

II.b. Deslocamento do Disco Sem Redução, Com Abertura Limitada: Uma condição na qual o disco é deslocado da posição normal entre o côndilo e a fossa para uma posição anterior e medial ou lateral, associado com abertura mandibular limitada.

1. História de limitação significativa de abertura (Q 14 – ambas as partes); mais
2. Abertura máxima sem auxílio menor ou igual a 35 mm (E 4b, 4d); mais
3. Abertura com auxílio aumenta a abertura máxima em 4 mm ou menos (E 4b, 4c, 4d); mais
4. Excursão contralateral < 7 mm e/ou desvio sem correção para o lado ipsilateral durante abertura (E 3, 6a ou 6b, 6d); mais
5. Ou: (a) ausência de ruídos articulares, ou (b) presença de ruídos articulares não concordando com os critérios para o deslocamento de disco com redução (ver II.a) (E 5, 7).

II.c. Deslocamento do Disco Sem Redução, Sem Abertura Limitada: Uma condição na qual o disco é deslocado de sua posição entre o côndilo e a eminência para uma posição anterior e medial ou lateral, não associada com abertura limitada.

1. História de limitação significativa de abertura mandibular (Q14 – ambas as partes); mais
2. Abertura máxima sem auxílio > 35 mm (E 4b, 4d); mais
3. Abertura com auxílio aumenta a abertura em 5mm ou mais (E 4b, 4c, 4d); mais
4. Excursão contralateral maior ou igual a 7mm (E 6a ou 6b, 6d); mais
5. Presença de ruídos articulares não concordando com os critérios de deslocamento de disco com redução (ver II.a) (E 5, 7).
6. (Nos estudos que permitem uso de imagens, os critérios associados às imagens também devem coincidir. O investigador deve relatar se o diagnóstico foi dado com a utilização de imagem ou se foi baseado somente em critérios clínicos e história). Imagens por artrografia ou ressonância magnética (IRM) revelam deslocamento do disco sem redução.
 - a. *Artrografia*: (1) Na posição de MIH, o compartimento anterior parece ser maior e mais marcado com contraste do que em uma articulação normal; (2) durante a abertura, uma quantidade significativa de contraste é retida anteriormente.
 - b. *IRM*: (1) Em MIH, a banda posterior do disco está claramente localizada anterior à posição de 12:00, pelo menos na posição de 11:30; (2) em abertura completa, a banda posterior permanece anterior a posição de 12:00.

Grupo III: Artralgia, Artrite, Artrose

Ao fazer diagnósticos das desordens deste grupo, as poliartrites, as injúrias traumáticas agudas e infecções na articulação devem antes ser excluídas.

III.a. Artralgia: Dor e sensibilidade na cápsula articular e/ou no revestimento sinovial da ATM.

1. Dor em um ou ambos sítios articulares (pólo lateral e/ou ligamento posterior) durante a palpação (E9); mais

2. Um ou mais dos seguintes auto-relatos de dor: dor na região da articulação, dor na articulação durante abertura máxima sem auxílio, dor na articulação durante abertura com auxílio, dor na articulação durante excursão lateral. (E 2, 4b, 4c, 4d, 6a, 6b);
3. Para o diagnóstico de artralgia simples, uma crepitação grosseira deve estar ausente. (E 5, 7).

III.b. Osteoartrite da ATM: Uma condição inflamatória dentro da articulação que resulta de uma condição degenerativa das estruturas articulares.

1. Artralgia (ver III.a); mais
2. a ou b (ou ambos):
 - a. Crepitação grosseira na articulação (E 5,7).
 - b. *Imagem* - Tomogramas mostram um ou mais dos seguintes: erosão do delineamento cortical normal, esclerose de partes ou de todo o côndilo e eminência articular, achatamento das superfícies articulares, presença de osteofito.

III.c. Osteoartrose da ATM: Uma desordem degenerativa da articulação na qual a forma e estrutura articulares estão anormais.

1. Ausência de todos os sinais de artralgia, isto é, ausência de dor na região da articulação e ausência de dor a palpação na articulação, durante abertura máxima sem auxílio e nas excursões laterais (ver III.a); mais
2. a ou b (ou ambos):
 - a. Crepitação grosseira na articulação (E 5,7).
 - b. *Imagem* - tomogramas mostram um ou mais dos seguintes: erosão do delineamento cortical normal, esclerose de partes ou de todo o côndilo e eminência articular, achatamento das superfícies articulares, presença de osteofito.

APÊNDICE DO EIXO I: Descartando Condições Articulares e Musculares Antes do Uso dos Critérios do RDC

I. Espasmo Muscular, Miosite e Contratura.

Enquanto os critérios de diagnóstico para espasmos musculares, miosite e contratura não são precisos, as seguintes diretrizes gerais são oferecidas: o *espasmo muscular* é caracterizado por uma contração muscular contínua; a *miosite* é caracterizada por uma sensibilidade generalizada em um músculo específico associado com um trauma ou infecção conhecida; a *contratura* é caracterizada por uma limitação de movimentos e rigidez durante a extensão passiva. Estes critérios são menos específicos do que aqueles oferecidos para as categorias principais do RDC devido à falta de pesquisa destas condições menos comuns.

II. Poliartrites, Injúria Traumática Aguda. Os casos de artralgia da ATM e envolvimento sintomático de outras articulações do corpo sem evidência traumática devem ser avaliados por um reumatologista, em relação à presença ou ausência de uma condição *poliartrítica* específica, como a artrite reumatóide, artrite reumatóide juvenil, doenças articulares induzidas pelo depósito de cristais, doença de Lyme, ou outras condições sistêmicas relativamente raras que afetam as articulações. Por causa da falta de uma abordagem bem definida para o diagnóstico, e a eficácia limitada dos testes diagnósticos disponíveis, diferentes reumatologistas podem usar critérios diferentes para definir a presença ou ausência de tal poliartrite. O diagnóstico do reumatologista deve ser visto como “padrão ouro”. Os casos com diagnóstico de um envolvimento poliartrítico sistêmico não devem ser agrupados com qualquer outra subentidade listada em “Outras Condições Articulares”. Um item para as poliartrites foi incluído como questão 16 do questionário. Se a resposta para a parte a ou b da questão 16 for “sim”, ou se ambas as partes c e d forem respondidas com “sim”, o caso deve ser avaliado por um reumatologista. Os casos *agudos* de exposição traumática da face ou mandíbula devem ser examinados para uma possível artropatia traumática aguda da ATM. O quadro clínico é caracterizado por dor e sensibilidade da ATM afetada, limitação de movimento devido à dor e perda ou uma diminuição de contatos oclusais no lado afetado devido ao aumento da pressão intra-articular. Esta categoria diagnóstica não deve ser incluída nas

subentidades listadas em “Outras Condições Articulares”. Um item para a artrite traumática aguda foi incluído como questão 17 do questionário.

Esta Tradução é parte da seguinte publicação

Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomand Disord 1992;6:327-330.

Tradução

Professor Francisco J. Pereira Jr.

A presente pesquisa tem o objetivo de avaliar a eficácia da ação antiinflamatória do laser de baixa potência em casos de capsulite (inflamação) da Articulação Temporomandibular (ATM). O atendimento clínico será realizado na clínica de pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

O grupo de pacientes que serão estudados é de ambos os sexos, acima dos 12 anos de idade, sem distúrbios neurológicos, sem suspeita de tumores na ATM, sem fraturas mandibulares, sem histórico de reação alérgica a medicação antiinflamatória e não portadores de gastrite. Todos devem apresentar, obrigatoriamente, inflamação em pelo menos uma das ATMs.

O estudo consistirá na aplicação de Laser de baixa potência, 04 (quatro) aplicações, e o uso de medicação antiinflamatória usual.

Os riscos quanto à utilização do laser são praticamente nulos, observando-se o protocolo de uso de óculos de proteção.

Para avaliação dos níveis de dores articulares e musculares antes e após a pesquisa, será realizado o preenchimento de ficha clínica e de uma escala visual analógica (EVA).

Salientamos que a colaboração é muito importante para se conhecer a eficácia do laser como possível modalidade de tratamento dos casos de inflamação da ATM, que até hoje ainda não estão totalmente esclarecidos.

Todos os participantes têm a liberdade de deixar a pesquisa quando quiserem, sem nenhum prejuízo ou penalização. Os participantes não serão identificados em uma eventual publicação da pesquisa, assegurando sua privacidade.

E, por fim, a pesquisadora estará sempre à disposição para tirar qualquer dúvida que surja antes, durante ou após o início da pesquisa. As opiniões dos participantes também serão ouvidas e analisadas.

Eu, _____
RG. _____, estou ciente das propostas, riscos e responsabilidades descritos neste termo de consentimento, concordo em participar da pesquisa.

São Paulo, de de 201 .

Telefones para dúvidas e pronto atendimento: 3091-7901, 3091-7883 (dias úteis em horário comercial)

ANEXO D – Escala Visual Analógica - EVA

EVA - ESCALA VISUAL DE DOR - 1º DIA – antes da laserterapia

NOME: _____ DATA: ____/____/____

Marque com um traço na reta como está sua dor agora:

sem dor _____ pior dor possível

Marque com um traço na reta como foi sua pior dor da semana:

sem dor _____ pior dor possível

EVA – ESCALA VISUAL DE DOR - 1º DIA – após a laserterapia

NOME: _____ DATA: ____/____/____

Marque com um traço na reta como está sua dor agora:

sem dor ————— pior dor possível

EVA – ESCALA VISUAL DE DOR - 2º DIA – antes da laserterapia

NOME: _____ DATA: ____/____/____

Marque com um traço na reta como está sua dor agora:

sem dor _____ pior dor possível

Marque com um traço na reta como foi sua pior dor no intervalo entre as sessões:

sem dor _____ pior dor possível