

# TOXINA BOTULÍNICA NO TRATAMENTO DE DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR MIOFASCIAL: revisão de literatura

Érisson Teixeira Costa<sup>1</sup>, Lorena de Araújo Oliveira Nascimento<sup>1</sup>, Katharina Jucá de Moraes Fernandes<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduação em Odontologia do Centro Universitário CESMAC

<sup>2</sup> Professora de Anatomia Topográfica de Cabeça e Pescoço do curso de Odontologia do Centro Universitário CESMAC.

## Endereço correspondência

Katharina Jucá de Moraes Fernandes  
Rua Doutor Antônio Gomes de Barros, 79/ apto. 404, Jatiúca  
57036000, Maceió, Alagoas  
[katharinajuca@yahoo.com.br](mailto:katharinajuca@yahoo.com.br)

Recebido em 25 de novembro (2017) | Aceito em 30 de Janeiro (2018)

## RESUMO

As disfunções temporomandibulares (DTMs) são causadas por alterações na musculatura mastigatória e/ou na articulação temporomandibular (ATM) que podem acarretar disfunções no sistema estomatognático. As DTMs musculares são um dos motivos mais comuns de dor na região orofacial e essas alterações provocam transtornos diversos aos seus portadores. Existem várias abordagens para se tratar dessa patologia, desde as mais conservadoras até as cirúrgicas. Uma das formas de tratamento que vem sendo abordada é a toxina botulínica do tipo A. Essa droga é produzida pela bactéria anaeróbia *Clostridium botulinum*. O objetivo deste estudo foi fazer uma revisão de literatura do uso clínico da toxina botulínica pelo cirurgião-dentista no tratamento da DTM miofascial. Os resultados encontrados mostram que a TxB-A pode ser usada para tratamento das DTMs miofasciais na maioria dos estudos apresentados e devido aos poucos estudos que existem sobre o assunto mais pesquisas devem ser realizadas.

**Palavras-chave:** Articulação Temporomandibular. Artralgia. Antitoxina Botulínica.

## ABSTRACT

Temporomandibular disorders (TMDs) are caused by changes in the masticatory muscles and / or temporomandibular joint (TMJ) that can lead to dysfunctions in the stomatognathic system. Muscular TMDs

are one of the most common reasons for pain in the orofacial region and these changes cause diverse disorders to their wearers. There are several approaches to treat this pathology, from the more conservative to the surgical ones. One of the forms of treatment that has been addressed is botulinum toxin type A. This drug is produced by the anaerobic bacterium *Clostridium botulinum*. The purpose of this study was to review the literature on the clinical use of botulinum toxin by the dentist in the treatment of myofascial TMD. The results show that TxB-A can be used for treatment of myofascial TMDs in most of the studies presented and due to the few studies that exist on the subject further research should be performed.

**Keyword:** Temporomandibular Joint. Arthralgia. Botulinum Antitoxin.

## 1. INTRODUÇÃO

Disfunção temporomandibular (DTM) é um termo que engloba uma série de disfunções e desordens que afetam a articulação temporomandibular (ATM) e/ou os músculos mastigatórios e estruturas associadas [1,2]. Essas desordens são caracterizadas por um conjunto de sinais e sintomas característicos, incluindo ruídos articulares, estalidos e crepitação, dor nos músculos mastigatórios, limitação dos movimentos mandibulares e/ou movimentos incoordenados, dores faciais, dores de cabeça e dores na articulação temporomandibular [3,4].

As disfunções temporomandibulares (DTMs) causadas por alterações na musculatura são bem comuns, pois quaisquer desequilíbrios nos músculos mastigatórios pode evoluir para dor na região articular, causando disfunções no sistema estomatognático [3-5]. Sposito e Teixeira [3], citam que as principais fontes de dor orofa-

cial são representadas por problemas odontogênicos, patologias neurogênicas, dores musculoesqueléticas, dores psicogênicas, câncer, infecções, fenômenos autoimunes e trauma tecidual.

A dor miofascial relacionada à ATM é inicialmente tratada com psicoterapia, repouso e fisioterapia [5]. Apesar do sucesso dessas abordagens mais conservadoras, para um determinado número de casos, os pacientes não respondem bem a esses tratamentos. Dando-se início a terapia farmacológica com o uso de medicação analgésica e antiinflamatória. Nesses casos o tratamento com a toxina botulínica (TxB) pode ser uma alternativa útil e eficiente [6].

A toxina botulínica é uma neurotoxina produzida pela bactéria *Clostridium botulinum*, que age de forma reversível nos terminais de nervos colinérgicos pré-sinápticos [7]. Uma vez internalizado bloqueia a exocitose da acetilcolina na junção neuromuscular, sem contudo alterar a síntese do seu armazenamento, inibindo a contração muscular. Existem oito sorotipos imunologicamente distintos, porém, apenas sete sorotipos são neurotoxinas, sendo divididas em: A, B, C1, D, E, F e G8. Embora todos os sorotipos inibam a liberação de acetilcolina na terminação nervosa, suas proteínas intracelulares, seus mecanismos de ação e suas potências variam substancialmente. O sorotipo mais amplamente estudado para o propósito terapêutico é a do tipo A9. A paralisia clínica começa após 24 horas e se completa em até duas semanas<sup>10</sup>. A recuperação da contração muscular ocorre quando o nervo motor emite novas sinapses na junção, com seu efeito de paralisia durando entre 3 e 5 meses [3].

Os primeiros testes em seres humanos com a TxB-A foram conduzidos por Alan Scott em 1978 e se deram para o tratamento do estrabismo. O uso da TxB no tratamento da espasticidade foi feito pela primeira vez em 1989, onde foi publicado o resultado de sua aplicação em músculos intensamente espásticos de seis pacientes adultos, com hemiplegia secundária ao infarto cerebral. A partir daí, os pesquisadores das mais diversas áreas perceberam a potencial utilidade da TxB em distúrbios neurológicos envolvendo excessiva contração ou tônus muscular [11,12].

Os conhecimentos atuais sobre a forma como a TxB age para interromper a dor, mostram quatro possíveis modos de ação: 1o) através da normalização da hiperatividade muscular; 2o) pela normalização da excessiva atividade do fuso muscular; 3o) pelo fluxo neuronal retrógrado para o SNC; e 4o) pela inibição da lib-

eração dos neuropeptídeos pelo nociceptor, tanto no tecido periférico como no sistema nervoso central [11-13].

Na odontologia a Txb-A, tem as mais diversas aplicações, sendo que as mais comuns são: no tratamento do bruxismo (principalmente o noturno); nas glândulas salivares de pacientes que apresentam sialorreia crônica, principalmente em pacientes portadores de neuropatias graves, tais como a esclerose lateral amiotrófica (ELA); dores musculares; e aplicações voltadas para a estética facial [8].

Este trabalho teve como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre a aplicação de toxina botulínica para o tratamento da disfunção temporomandibular miofascial.

## 2. Revisão de Literatura

Este estudo refere-se a uma pesquisa de caráter bibliográfico, realizado no Centro Universitário CESMAC. Para a busca de referências foram utilizadas as bases de dados Bireme, Scielo, Ebsco e Pubmed, incluindo-se, publicações nos idiomas português, inglês e espanhol. Para a consulta aos descritores em ciência da saúde (DeCS), foram utilizadas as palavras-chaves: Articulação temporomandibular, Dor miofascial, Toxina Botulínica. O período de estudo foi limitado a literatura pertinente publicada entre 2002 e 2017, desde que escritos nos idiomas português, inglês e espanhol. O critério de exclusão baseou-se em trabalhos cujos idiomas não foram um dos três anteriormente citados ou cujo propósito era inadequado à abordagem da presente revisão.

### • Disfunção temporomandibular (DTM)

A ATM é considerada a mais complexa do corpo humano, por duas razões: é a única que permite movimentos rotacionais e translacionais, devido à articulação dupla da cabeça da mandíbula [13]. A DTM é um termo utilizado para reunir um grupo de doenças que acometem os músculos mastigatórios e estruturas adjacentes a eles. As DTMs podem ser divididas em dois grupos, as de origem articular (com sinais e sintomas relacionados à ATM) e as de origem muscular (com sinais e sintomas relacionados a musculatura estomatognática). A DTM tem etiologia multifatorial, podendo ser de origem emocional, inflamatória, autoimune, estrutural ou infecciosa [14].

Com relação aos problemas articulares Pinheiro et

al. [15], descrevem que podem ser por causas inflamatórias e não-inflamatórias. A maioria das causas inflamatórias da ATM são parte da sobrecarga mecânica e de microtraumas repetitivos, ou parte de uma doença inflamatória articular geral, como a artrite reumatóide, artrite reumatóide juvenil, artrite psoriática, a espondilite anquilosante ou a sinovite. Já as causas não-inflamatórias incluem: as incomuns disfunções de desenvolvimento/crescimento adquiridas como aplasias; agenesias; hiperplasias e neoplasmas; desvios da forma dos componentes da articulação como doença articular degenerativa, também denominado osteartrose; desarranjos mecânicos como os deslocamentos do disco com e sem redução; e aderência do disco [16].

Já as desordens musculares podem ser contraturas, mioespaços, miosites, dor miofascial, atividades parafuncionais e fibromialgia. A defesa muscular dos principais músculos da mastigação pode instalar-se em resposta aos distúrbios articulares. A hiperatividade e a hipertonia dos músculos da mastigação levam ao aumento da pressão intraarticular, de modo a exacerbar a sensibilidade dolorosa local da musculatura, a tendinite, os pontos-gatilhos e a inflamação da articulação [17]. Neville et al. [18] falam que um desequilíbrio entre a ATM e a articulação alveolodentária, juntamente com a ação desequilibrada dos músculos mastigatórios, levam a DTM.

Pacientes com DTM podem apresentar como principal sintoma, dor miofascial associada com função mandibular alterada. A dor normalmente localiza-se na área pré-auricular, irradiando-se para a região temporal, frontal ou occipital [19]. Pode ainda apresentar-se como cefaleia, otalgia, zumbido nos ouvidos ou mesmo dor dentária. Quando presente, a DTM caracteriza-se por dores nas articulações temporomandibulares e/ou nos músculos mastigatórios, sendo a dor o sintoma mais comum e as mulheres são mais afetadas que os homens numa proporção de 4:1 [9].

Esta disfunção afeta o indivíduo de forma tão acentuada que em um estudo realizado com portadores de DTM, concluíram que a dor da DTM tem um impacto negativo na qualidade de vida dos mesmos, sendo que 59,09% sentem-se prejudicados no trabalho, 59,09% sentem-se prejudicados na escola, (68,18%) no sono e o (63,64%) na alimentação [20].

Em outro estudo com 2504 pacientes, o impacto da dor orofacial no trabalho encontrando 17% de relatos com perda de dias de trabalho e incapacidade de desenvolver suas atividades. Nesse estudo a amostra incluiu

pacientes com dores orofaciais de diferentes origens, sendo que a prevalência global de DTMs foi de 26% [21].

Existe um grande número de estratégias utilizadas para o tratamento de pacientes com DTM, desde aconselhamentos sobre hábitos de vida, psicoterapia, terapia comportamental cognitiva, contenção da mandíbula, manobras musculares, ultrassom, placas mio-relaxantes, terapias medicamentosas, toxina botulínica tipo A, até cirurgia da articulação temporomandibular. Não foi encontrado consenso na literatura sobre a forma mais correta para se tratar o paciente acometido por DTM, somente uma avaliação criteriosa e de forma individualizada pode chegar ao tratamento mais adequado para cada caso [22].

- **Disfunção temporomandibular miofascial**

A dor miofascial é uma das DTMs que mais acometem a população, caracteriza-se como um estado de dor musculoesquelética crônica, regional, com sinais e sintomas específicos como a presença de pontos-gatilho (PG) miofasciais [19-23]. A dor miofascial caracteriza-se como uma desordem muscular regional com presença de pontos gatilhos, localizados em bandas rígidas dos músculos esqueléticos [9]. A formação dos pontos gatilhos ocorre devido à fadiga das fibras musculares causadas pela sobrecarga, essa fadiga provoca encurtamento e deficiência de suprimento de oxigênio e nutrientes, que aumenta a demanda metabólica nos tecidos locais. A sobrecarga de um músculo ou de um grupo específico de fibras musculares pode ocorrer ao se adquirir posturas inadequadas, atividades parafuncionais (bruxismo do sono ou de vigília, onicofagia, labiofagia, mascar chicletes), ou quando se sofre um macrotrauma (acidentes, cirurgias, tratamento odontológico prolongado) que acarretam danos aos componentes intracelulares [24].

As queixas mais comuns são de dores de cabeça, dor no seio maxilar, dores cervicais e odontalgias, dor na articulação temporomandibular, o que pode evoluir para parestesia e dificuldade ou, até mesmo, impedindo a abertura da cavidade oral, podendo estar presentes também zumbido, sintomas oculares e vertigem. Em pesquisa realizada por Schiffman et al [22]. Essa patologia se mostrou presente em cerca de 50% de um grupo de 269 estudantes de enfermagem de uma universidade dos Estados Unidos da América.

- **Mecanismo de ação da toxina botulínica**

## (TxB)

O princípio ativo da TxB é um complexo proteico derivado do *Clostridium botulinum*. Este complexo proteico consiste em uma neurotoxina com 150.000 Daltons e proteínas acessórias não tóxicas associadas de forma não covalente que estabilizam e protegem o componente farmacologicamente ativo, resultando em um peso molecular final que varia de 300.000 a 900.000 Daltons. Comercialmente existe a TxB dos tipos A e B, que são substâncias cristalinas e estáveis, liofilizadas, associadas à albumina humana e utilizadas, após diluição, em solução de NaCl a 0,9%, em condições fisiológicas espera-se que o complexo sofra dissociação e libere a neurotoxina pura, pois esses complexos multiméricos são estáveis somente em pH ácido [8].

A TxB é composta por duas cadeias proteicas uma leve e outra pesada, ligadas por uma ponte dissulfeto. A cadeia pesada é responsável pela internalização da TxB nos terminais colinérgicos pré-sinápticos. Já a cadeia leve é uma zincoendopeptidase, responsável pelos seus efeitos tóxicos. Trabalhos bioquímicos mostram que essas toxinas são proteases altamente específicas que clivam proteínas SNARE (Soluble NSF Attachment protein Receptors) pré-sinápticas envolvidas com o processo de exocitose das vesículas sinápticas nos terminais nervosos. A destruição destas proteínas pré-sinápticas é a base para a ação destas toxinas sobre a liberação de neurotransmissores [8].

A toxina botulínica tipo A apresenta-se em diferentes marcas comerciais, como por exemplo: Botox®, Dysport®, Xeomin®, Prosigne®22, PurTox® e RT001 ou ReVance [23-27]. A marca Botox® é a mais conhecida e utilizada, pois foi a primeira que teve aprovação para uso clínico. Um componente presente dentre estas marcas é a albumina que serve como veículo conservante com função de proteger a molécula da toxina de degradação, sendo uma contraindicação em pacientes alérgicos a ovo6.

- **Toxina botulínica tipo A (TxB-A) no tratamento da DTM miofascial**

As primeiras estratégias para o tratamento das dores relacionadas a dor miofascial devem iniciar com as mais conservadoras, como o aconselhamento, tratamento psicológico, uso de placas mio-relaxantes e fisioterapia. Depois dessas abordagens é que se deve buscar tratamentos mais agressivos, como o uso de me-

dicação sistêmica e cirurgias. O uso da toxina botulínica também deve ser pensado depois que os tratamentos mais conservadores não surtem o efeito desejado [28].

As primeiras evidências sobre a Toxina botulínica foram feitas por Justinius Kerner. De origem alemã foi o primeiro a referenciar o Botulismo, no ano de 1822, atribuindo-lhe a designação de “envenenamento por salsicha”. Esta designação deveu-se ao fato da “salsicha” ter sido a causadora desta intoxicação. J. Kerner concluiu que seria um “veneno” a causa da doença, especulando mais tarde, um uso terapêutico para esta toxina. Em 1946, os pesquisadores Dr. Edward J. Schantz e Dr. Erik A. Johnson em associação com o Dr. Carl Lamanna do laboratório de Fort Detrick obtiveram uma forma cristalina de Toxina Botulínica tipo A, sendo este método usado, posteriormente, pelo Dr. Edward Schantz em 1947, de forma a produzir a primeira amostra de Toxina Botulínica de possível utilização em humana [21]. A utilização terapêutica da toxina botulínica foi primeiramente estudada por Scott no ano de 1973, em primatas. No final da década de 1970 a toxina foi introduzida como um agente terapêutico para o tratamento do estrabismo [22].

O primeiro estudo da ação da TxB no tratamento da DTM ocorreu em 1998. Desde então suas aplicações terapêuticas têm se ampliado em vários outros campos. A utilização da Toxina botulínica tipo A (TxB-A) em procedimentos cosméticos foi aprovada pela ANVISA no Brasil no ano 2000 e nos EUA, pela FDA, no ano de 2002 [29].

A TxB-A, tem sido aplicada no tratamento das DTM musculares que são causadas por dor miofascial crônica. Esta resulta frequentemente de hiperatividade da musculatura mastigatória e hipermobilidade da cabeça da mandíbula, podendo se irradiar para a região do músculo afetado durante o sono ou após exercício intenso da musculatura mastigatória [17].

Um estudo randomizado, controlado, duplo-cego, multicêntrico sobre a eficácia da TxB-A para o tratamento da dor miofascial persistente. Participaram 21 pacientes com DTM, sem alívio adequado da dor, após tratamento convencional. Os pacientes foram divididos em dois grupos, os que receberam injeções de TxB-A e os que receberam injeções de placebo. Foram injetados nos pacientes placebo solução salina. Os resultados da pesquisa não indicaram um efeito clínico relevante da toxina botulínica tipo A em pacientes com dor miofascial persistente em comparação com os pacientes que receberam tratamento com o placebo [30].

Foi avaliado em estudo os benefícios da TxB-A versus a injeção de placebo contendo solução salina em 24 pacientes com dor miofascial. Esses pacientes foram entrevistados para medir a percepção da dor miofascial e foi realizado eletromiografia do masseter direito e esquerdo e dos músculos temporais anteriores para verificar a atividade muscular. Na eletromiografia ocorreu uma diminuição nos potenciais de ação do músculo masseter no décimo quarto dia, porém foi seguido de um aumento desse potencial de ação no vigésimo oitavo dia. Apesar da melhora inicial na redução dos escores de dor, a melhora no estado psicológico continuou no vigésimo oitavo dia. As conclusões tiradas pelos autores é de que a injeção de TxB-A diminui o potencial de ação muscular em 14 dias. Os pacientes também mostram melhora na dor e no estado psicológico [31].

Uma revisão de literatura sobre a ação da TxB-A nos músculos mastigatórios em caso de dor, com levantamento nas bases de dados Pubmed, LILACS e BVS, de 2000 a 2012, onde encontraram 6 artigos, 5 mostraram que o grupo de estudo e o grupo controle obtiveram o mesmo resultado em relação à dor e à melhora de amplitude de movimento. Esse mesmo estudo também apontou que a TxB-A não se mostrou mais eficiente no tratamento da dor miofascial do que os tratamentos convencionais. Os autores constataram ao final da revisão de literatura que existem poucos estudos randomizados, duplo-cego ou controlados com placebo, fazendo com que haja muitas controvérsias a respeito de seu valor como alternativa de tratamento de DTM [22].

Em revisão de literatura Amantéa et al. (2003), afirmam que TxB-A pode ser uma alternativa terapêutica para pacientes portadores da síndrome dolorosa da articulação temporomandibular, tendo efeitos de relaxamento dos músculos mastigatórios e diminuição da dor. Concluem, também, que seus efeitos colaterais são raros e, mesmo que existam, são transitórios, não acarretando maiores problemas aos pacientes. Apesar de suas observações positivas sobre o uso da TxB-A, os autores chegaram a um consenso que mais pesquisas precisam ser realizadas para que possam comprovar sua eficácia.

Outro estudo de revisão de literatura nas bases PubMed, EMBASE e Cochrane CENTRAL procuraram todos os artigos relevantes publicados até outubro de 2014 sobre TxB-A e a DTM, incluindo artigos que continham ensaios controlados randomizados comparando a vantagem da TxB-A versus qualquer intervenção alternativa ou placebo para o no tratamento da DTM. Cinco estudos relevantes foram identificados, envol-

vendo 117 participantes ao todo, dois desses ensaios revelaram uma diferença entre os grupos tratados com TxB-A versus os tratamentos convencionais na redução da dor miofascial, com leve vantagem para a TxB-A. Outro ensaio que comparou TxB-A com manipulação fascial, mostrou eficácia igual de alívio da dor. Já os dois ensaios restantes não mostraram diferença significativa entre o TxB-A e grupos de placebo. Os autores afirmaram que não dá para se chegar a uma conclusão quanto aos benefícios terapêuticos da TxB-A nas DTMs miofaciais [15].

Foi avaliado se a parestesia temporária causada pelas injeções de TxB-A nos músculos mastigatórios pode causar redução da densidade mineral óssea ou "osteopenia por desuso" dos processos condilares e da cabeça da mandíbula. Esses efeitos já tinham sido vistos em animais, mas nunca em seres humanos. No estudo foram comparados radiograficamente por tomografia computadorizada cone beam (TCCB), os padrões ósseos dos processos condilares e da cabeça da mandíbula de pacientes com DTM, expostos a múltiplas sessões de injeções de TxB-A em músculos mastigatórios com amostra de pacientes com DTM não expostos [17].

Nesse estudo as imagens de tomografia computadorizada cone beam foram avaliadas em sete pacientes com DTM que fizeram recentemente duas sessões ou mais de TxB-A e nove pacientes com DTM que não aplicaram TxB-A. Dois radiologistas avaliaram as imagens de TCCB quanto à evidência de alterações trabeculares consistentes com a osteopenia. Ambos os avaliadores observaram diminuição da densidade óssea em todos os participantes expostos à TxB-A e em nenhum dos participantes não expostos ( $P < 0,001$ ). Ao final os autores recomendam que mais estudos devem ser realizados nesse sentido, pois a amostra do estudo foi relativamente pequena [17].

Um ensaio clínico triplo-cego, randomizado e controlado, avaliou a efetividade da TxB-A no controle da dor miofascial persistente relacionada à DTM. Cem voluntárias, classificadas pelo RDC/TMD, foram divididas aleatoriamente em cinco grupos ( $n=20$ ): um grupo controle, tratado com aconselhamento e aparelho interoclusal plano; um grupo placebo, tratado com aconselhamento e aplicações de solução salina a 0.9%; e três grupos experimentais tratados com aconselhamento e aplicações de TxB-A em três doses distintas: dose baixa (B), dose média (M) e dose alta (A); (30U, 50U e 75U nos músculos masseteres e 10U, 20U e 25U no feixe anterior do músculo temporal, respectivamente). Ao final o autor notou que a TxB-A mostrou-se eficaz no

controle da dor miofascial persistente, devendo ser indicada quando se considerar os efeitos [14].

Em estudo para comparar eficácia da toxina botulínica em relação ao anestésico local bupivacaína para infiltração em pontos-gatilho de síndrome miofascial crônica, realizaram estudo com 20 pacientes, divididos em dois grupos. Os pacientes do G1 (n = 10) receberam 25U de toxina botulínica e os do G2 (n = 10), bupivacaína a 0,25%, em um a três pontos-gatilho, sendo 0,5 mL por ponto. Os pacientes foram avaliados semanalmente, durante 8 semanas. Foram associados 35 mg de orfenadrina, e 300 mg de dipirona, a cada 8 horas, e os pacientes foram submetidos à estimulação elétrica transcutânea, duas vezes por semana, durante 1 hora por sessão. Na pesquisa, a qualidade da analgesia pelo paciente no momento antes da injeção, após 30 minutos e nas oito semanas seguintes foi considerada melhor pelos pacientes do G1 que do G2, exceto após 2 semanas. Com isso os autores concluíram que o efeito analgésico foi melhor com toxina botulínica (25 U) que com bupivacaína a 0,25% para infiltração de pontos-gatilho [12].

Foi realizado uma revisão sistemática nas bases de dados Medline, EMBASE e Cochrane Library Plus de todos os ensaios clínicos de toxina botulínica em dor regional. Além disso, realizou-se uma pesquisa manual entre os resumos dos congressos ACR e EULAR dos últimos 3 anos. Os estudos selecionados foram revisados e analisados de forma independente por 2 revisores. Nove estudos preencheram os critérios de inclusão e a qualidade metodológica geral foi baixa. A toxina botulínica foi comparada com solução salina fisiológica em 6 estudos, com esteróides em 2 e com lidocaína e agulha seca em 1. No entanto, a toxina botulínica não mostrou superioridade à lidocaína ( $p > 0,016$ ). Ao final os autores não encontram evidências que permitam ou não confirmar a eficácia da toxina botulínica A no tratamento da síndrome miofascial [11].

### 3. Conclusões

A partir da literatura pesquisada, concluímos que a toxina botulínica tipo A apresenta-se como uma alternativa terapêutica para pacientes portadores da disfunção miofascial, porém, é preciso que se realizem trabalhos com amostras maiores e com melhor controle para que esta terapia seja realizada com mais segurança na prática odontológica. Contudo, vale ressaltar, que não deve ser o tratamento de primeira escolha, uma vez que trabalhos mostraram que outros tratamentos mais

conservadores tiveram resultados significativos para o controle desta patologia.

## REFERÊNCIAS

- [1] Medeiros, SP; Batista, AUD; Forte, FDS. Prevalência de sintomas de disfunção temporomandibular e hábitos parafuncionais em estudantes universitários. RGO, 2011. 59(2)201-208.
- [2] Guarda-Nardini, L et al. Myofascial pain of the jaw muscles: comparison of short-term effectiveness of botulinum toxin injections and fascial manipulation technique. J. Craniomand. Pract. 2012. 30(2)95–102.
- [3] Manfredini, D et al. Temporomandibular disorders assessment: medicolegal consideration in the evidence-based era. J Oral Rehabil. 2011.38.101-119.
- [4] Sposito, MMM; Teixeira, SAF. Toxina Botulínica Tipo A no tratamento da dor miofascial relacionada aos músculos da mastigação. Acta Fisiatr, 2014. 21(3)152-157.
- [5] Dall' Antonia, M et al. Dor miofascial dos músculos da mastigação e toxina botulínica. Rev. dor, 2013. 14(1)52-57.
- [6] Bicalho, MB; Delgado, FP.; Borini, C.B. Toxina botulínica no tratamento da disfunção temporomandibular. Políticas e Saúde Coletiva, 2015. 1(2).
- [7] Brandão Filho, RA et al. Tratamento farmacológico da desordem temporomandibular muscular: uma revisão sistemática. R. Ci. med. biol. 2012. 11(2)249-254.
- [8] Amantéa, DV et al. A utilização da toxina botulínica tipo A na dor e disfunção temporomandibular. JBA, 2003. 3(10)170-173.
- [9] Oliveira, AS et al. Impacto da dor na vida de portadores de disfunção temporomandibular. J Appl Oral Sci. 2003. 11(2)138-43.
- [10] Pareda, CA; Usón JAEGER, J; Carmona, L. Revisión sistemática: ¿es recomendable el empleo de toxina botulínica como tratamiento del dolor en el síndrome miofascial? Reumatol. clín. 2006. 2(4)173-182.
- [11] Chen, YW et al. Botulinum toxin therapy for temporomandibular joint disorders: a systematic review of randomized controlled trials. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2015. 44.1018-1026.
- [12] Unno, EK; Sakata, R.K.; Issy, A.M. Estudo comparativo entre toxina botulínica e bupivacaína para infiltração de pontos-gatilho em síndrome miofascial crônica. Revista Brasileira de Anestesiologia, 2005. 55(2).
- [13] Venâncio, RA. Efeito de diferentes substâncias na técnica de injeção em trigger points em pacientes portadores de dor miofascial e cefaléia crônica. 2005. 89 f. Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia.
- [14] Ernberg, M et al. Efficacy of botulinum toxin type A for the treatment of persistent myofascial TMD pain: a randomized, controlled, double-blind multicenter study. Pain.

2011 152(9)1988-96.

- [15] Pinheiro, AHN et al. Diagnóstico diferencial e tratamento conservador da DTM de origem intraarticular. *Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM e doe Orofacial*, 2002. 2(7)24.
- [16] Kurtoglu, CEM et al. Effect of Botulinum Toxin-A in Myofascial Pain Patients With or Without Functional Disc Displacement. *Oral Maxillofac Surg*, 2008. 1644-1651.
- [17] Rocha, SS; Mendonça, J.F.; Alencar Junior, F.G.P. Study of the prevalence of etiologic factors in patients with orofacial myofascial pain. *Rev Odontol UNESP*, 2007. 36(1)41-6.
- [18] Neville, BW et al. *Patologia oral e maxilofacial*. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2016.
- [19] Sposito, MMM, et al. Toxina botulínica tipo A - propriedades farmacológicas e uso clínico. *ACTA FISIÁTR*, 2004. 11, sup. 1.
- [20] Pereira Júnior, AJA; Carvalho, P.A.G; Pereira, F.L. Tratamento da hipertrofia muscular mastigatória com toxina botulínica tipo A. *HU Revista*, 2009. 35(4)315-319.
- [21] Colhado, OCG; Boeing, M; Ortega, LB. Toxina botulínica no tratamento da dor. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 2009. 19(3).
- [22] Schiffman, EL et al. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*, 1990. 120 p. 295-303.
- [23] Sidebottom, AJ; Patel, AA; Amin, J. Botulinum injection for the management of myofascial pain in the masticatory muscles. A prospective outcome study. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 2013. 51(3)199-205.
- [24] Dall'magro, AK et al. Aplicações da toxina botulínica em odontologia. *SALUSVITA*, 2015. 34(2)371- 382.
- [25] Yeng, LT; Kaziyama, HH; Teixeira, MJ. Síndrome dolorosa miofascial. *JBA*, 2003. 3(9)27-43.
- [26] Dressler, D; Saberi, FA; Barbosa, ER. Botulinum Toxin Mechanisms of action. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005. 63(1)180-185.
- [27] Macfarlane, TV et al. Oro-facial pain in the community: prevalence and associated impact. *Community Dent Oral Epidemiol*, 2002. 30(1)52-60.
- [28] De La Torre, GC. Eficácia terapêutica do tratamento com toxina botulínica na dor miofascial persistente. Piracicaba, SP: [s.n.], 2017.
- [29] Marciano, A et al. Toxina botulínica e sua aplicação na odontologia. *Revista de Iniciação Científica da Universidade Vale do Rio Verde*, 2014. 4(1)65-75.
- [30] Donnarumma, MDC et al. DTM: sinais e atuação multidisciplinar. *Rev. CEFAC*. 2012 12(5)788-794.
- [31] Raphael, KG et al. Osteopenic consequences of botulinum toxin injections in the masticatory muscles: a pilot study. *J Oral Rehabil*, 2014. 41(8)555-63.