

ARTICOL DE SINTEZĂ

Aspecte etiologice și patogene- tice în disfuncția temporo-man- dibulară: sinteză de literatură

Lilian Nistor^{1*}

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova.

Autor corespondent:

Lilian Nistor, doctorand

Catedra de stomatologie terapeutică

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, 165, Chișinău, MD-2004, Republica Moldova

e-mail: liliannistor@gmail.com

REVIEW ARTICLE

Etiological and pathogenic as- pects of the temporomandibu- lar dysfunction: a review

Nistor Lilian^{1*}

¹Nicolae Testemitanu State University of Medicine and Pharmacy, Chisinau, Republic of Moldova.

Corresponding author:

Nistor Lilian, PhD fellow

Chair of therapeutic stomatology

Nicolae Testemitanu State University of Medicine and Pharmacy”

165, Ștefan cel Mare și Sfânt ave., Chisinau, Republic of Moldova, MD-2004

e-mail: liliannistor@gmail.com

Ce nu este cunoscut, deocamdată, la subiectul abordat

Disfuncțiile temporo-mandibulare (DTM) reprezintă o problemă semnificativă de sănătate publică. Viziunea medicală asupra etiologiei și patogeniei disfuncțiilor temporo-mandibulare s-a modificat substanțial în ultimii ani datorită noilor studii științifice, care privesc aceste maladii prin prisma unor modele plurifactoriale complexe, astfel fiind realizată o abordare terapeutică multidisciplinară.

Ipoteza de cercetare

De a sistematiza datele recente din literatura de specialitate, referitor la etiologia și patogenia a diverse forme de disfuncție temporo-mandibulară.

Noutatea adusă literaturii științifice din domeniu

Articolul evaluează datele recente, raportate din literatură, ce cuprind aspecte etiologice și patogenetice ale disfuncției temporo-mandibulare, care au o importanță deosebită în direcționarea tratamentului, în dependență de forma clinică.

Rezumat

Introducere. Etiologia DTM rămâne și astăzi un subiect controversat în literatura de specialitate. În contextul ultimelor rezultate ale cercetării științifice, caracterul plurifactorial al etiologiei DTM este unanim acceptat. Unele teorii etiologice au fost abandonate, altele valorificate, venind timpul teoriilor etiologice plurifactoriale. Semnificația și importanța factorilor în etiologia și patogenia disfuncției temporo-mandibulare este și astăzi un subiect de discuție în rândul cercetătorilor și cliniciștilor, pentru stabilirea imperativelor științifico-didactice.

Material și metode. Au fost analizate publicațiile anilor 2000-2014, selectate pe baza unor cuvinte cheie: disfuncție temporomandibulară, etiologia DTM, mecanisme patogene-

What is not known, about the topic

Temporomandibular dysfunctions (TMD) is a significant public health problem. The medical view on the etiology and pathogenesis of the temporomandibular dysfunctions has changed significantly in recent years due to new scientific studies concerning these diseases in terms of pluri-factorial complex models, thus being employed a multidisciplinary therapeutic approach.

Research hypothesis

To systematize the recent data from the dental literature concerning the etiology and pathogenesis of various forms of temporomandibular dysfunction.

Article's added novelty on the scientific topic

In the article there is presented the recent data from the dental literature, which covers etiological and pathogenetic aspects of the temporomandibular that have a great importance in directing the treatment, depending on the clinical form.

Abstract

Introduction. The etiology of TMD remains a controversial topic in the dental literature. In the context of the recent scientific research results, the plurifactorial nature of TMD etiology has been widely accepted. Some etiological theories have been abandoned, others were valorized, currently there are being proposed the plurifactorial etiological theories. The significance and importance of the factors in the etiology and pathogenesis of temporomandibular dysfunction remains even today a topic of discussion among researchers and clinicians, in order to establish scientific and educational imperatives.

Material and methods. There were analyzed the articles published between 2000-2014; that were selected based on the following keywords: temporomandibular dysfunction,

tice a diverse forme de DTM, factori etiologici, cu aplicarea unor criterii de includere și excludere. Datele obținute, mai apoi, au fost sistematizate și analizate.

Rezultate. Analizând și sintetizând datele din literatura de domeniu, referitor la etiologia și patogenia DTM, am sistematizat informația respectivă în funcție de ponderea și semnificația factorilor condițio-cauzali, mecanismelor de producere a disfuncției și interrelația acestora în diverse forme clinice.

Concluzii. Analiza factorilor etiologici și a patogeniei, care intervin în geneza DTM, este un reper anamnestic important pentru stabilirea diagnosticului și aplicarea metodelor eficiente de tratament.

Cuvinte cheie: disfuncție temporo-mandibulară, etiologie, mecanisme patogenetice, factori etiologici.

Introducere

În concordanță cu criteriile studiilor epidemiologice, recomandate de OMS, Reyckler H. *et al.* (2008), susțin că în jur de 30-50% din populația examinată în cadrul unei cercetări au suferit, pe parcursul vieții, de cel puțin un episod de disfuncție temporo-mandibulară [1].

Conform datelor studiilor din cadrul Institutului Național de Cercetări Cranio-Faciale și Dentare (SUA) [2], disfuncțiile temporo-mandibulare sunt o problema semnificativă de sănătate publică, afectând aproximativ 5-12% din populația adultă. Disfuncția temporo-mandibulară reprezintă a doua, cea mai întâlnită, afecțiune musculo-scheletală, prima fiind durerea lombară cronică și are un impact semnificativ asupra activității cotidiene, gradului de funcționalitate psiho-socială și a calității vieții.

Material și metode

Sursa de informație a fost reprezentată de articolele din baza de date online PubMed (serviciul Bibliotecii Naționale de Medicină a Institutului Național de Sănătate al Statelor Unite; l. engl. *US National Library of Medicine, National Institute of Health*). A fost efectuată căutarea după cuvintele cheie: „disfuncție temporomandibulară”, „etiologia disfuncțiilor temporomandibulare”, „mecanisme patogenetice a disfuncțiilor temporomandibulare”, „factori etiologici a disfuncțiilor temporomandibulare”, printre publicațiile de până în septembrie 2015. După examinarea titlurilor articolelor găsite, au fost alese cele ce, potențial, puteau să conțină date referitoare la etiologia și patogenia disfuncțiilor temporomandibulare. Au fost analizate abstractele și textele integrale ale acestor articole, fiind selectate 18 articole, care conțineau informații referitor la teoriile etiologice plurifactoriale, factorii etiologici intra- și extrasistemici. Ulterior, informația a fost sistematizată cu prezentarea principalelor aspecte ale viziunii contemporane asupra etiologiei și patogeniei disfuncțiilor temporomandibulare.

Rezultate

Un factor cauzal important în etiologia și patogenia disfuncției temporo-mandibulare este considerat, actualmente, stresul emoțional [3].

TMD etiology, pathogenetic mechanisms of various forms of TMD, etiologic factors. The selection process has used inclusion and exclusion criteria. The accumulated data has subjected to systematization and analysis.

Results. Analyzing and synthesizing the literature of the field, on the etiology and pathogenesis of TMD, we have systematized the data depending on its weight and significance of conditional-causal factors, the mechanisms that produce dysfunction and their interrelation in various clinical forms.

Conclusions. The analysis of etiological factors and pathology involved in the genesis of TMD is an important anamnestic milestone, which helps to establish the diagnosis and to select and apply effective methods of treatment.

Key words: temporomandibular dysfunction, etiology, pathogenetic mechanisms, etiologic factors.

Introduction

In line with the WHO-recommended criteria for epidemiological studies, Reyckler H. *et al.* (2008) affirm that about 30-50% of the population examined in their research, has suffered of at least one episode of temporomandibular dysfunction during their lifetime [1].

According to the studies conducted at the National Institute of Dental and Craniofacial Research (USA) [2], temporomandibular dysfunctions are a significant public health problem, affecting approximately 5-12% of the adult population. Temporomandibular dysfunction is the second most common, musculoskeletal disease, after chronic back pain and has a significant impact on daily activities, on the degree of psychosocial functionality and upon the quality of life.

Material and methods

The source of information was represented by scientific articles from the online database PubMed (US National Library of Medicine, National Institute of Health). A search has been conducted using the following key words: “*temporomandibular dysfunction*”, “*etiology of temporomandibular disorders*”, “*pathogenetic mechanisms of temporomandibular disorders*”, “*etiologic factors of temporomandibular disorders*” through online resources, published until September 2015. After reviewing the titles of the found articles, there were chosen the ones that potentially could contain data regarding the etiology and pathogenesis of temporomandibular disorders. There were analyzed the abstracts and the full texts of these articles, thus there were selected 18 articles that contained information regarding plurifactorial etiological theories, intra-systemic and extra-systemic etiological factors. Subsequently, the data was systematized, with the presentation of the main aspects of the contemporary view concerning the etiology and pathogenesis of the temporomandibular disorders.

Results

Currently, emotional stress is considered an important causal factor in the etiology and pathogenesis of temporomandibular dysfunction [3].

Stress factors trigger various adaptive phenomena, to

Factorii stresanți declanșează diverse fenomene adaptive, la care organismul uman este impus să reacționeze în funcție de nivelul de percepere a stresului și starea sistemului nervos vegetativ simpatic.

Datele unor investigații psiho-emoționale la persoanele cu DTM, demonstrează o gamă largă de caracteristici ale comportamentului: nervozitate, anxietate, obsesie etc [4].

În acest context, conform lui Molina O. *et al.* (2001), anxietatea joacă un rol important în producerea disfuncțiilor temporo-mandibulare, drept factor predispozant și agravant, fiind implicată în perceperea durerii [5].

Dworkin S. *et al.* (2002), recomandă ca pacienții cu DTM să urmeze terapiile – psihologică și comportamentală, ca parte a tratamentului complex datorită rolului factorilor psihosociali în cadrul etiologiei multifactoriale a DTM [6].

Într-un studiu realizat de Bonjardim L. *et al.* (2008), care a utilizat Scala HADS (l. engl. *Hospital Anxiety and Depression Scale*), au găsit o corelație statistică între apariția DTM și anxietate [7].

Dougall A. *et al.* (2012), au stabilit, în urma cercetării științifice, o diferență statistic semnificativă pentru variabilele pre- și post-tratament a stresului și a dereglărilor psihosomatice [8].

Vedolin G. *et al.* (2009), într-un studiu realizat, a observat niveluri sporite de stres la pacienții cu DTM în comparație cu persoanele sănătoase [9].

Conform lui Rollman G. *et al.* (2000), în literatura de domeniu, există dovezi, că unii pacienți cu DTM au o predispoziție biologică de reacționare sporită la stres, ceea ce în perspectivă ar recomanda treninguri de relaxare, consiliere etc., pentru a diminua șansa de apariție a semnelor și simptomelor ei [10].

Stresul poate influența activitatea simpatică, intervenind în DTM în două moduri: ca factor cauzal și favorizant [3].

Stările psiho-emoționante condiționate de stres pot fi responsabile de alterarea răspunsului muscular prin hiperactivitatea lui [11, 12].

În același timp, anumite particularități anatomice cum ar fi: inserția mușchiului pterigoidian lateral superior, caracterul abrupt al pantei posterioare a tuberculului articular, morfologia particularizată a condilului și a fosei mandibulare, predispun pacientul la DTM. Proporția inserției fibrelor mușchiului pterigoidian lateral superior pe col și pe disc prezintă variații individuale, influențând producerea dislocării discului articular [3].

O serie de autori [3], sunt de părerea că, în cazul discurilor afectate morfologic, subțierea marginii posterioare, alungirea ligamentelor discale colaterale, a laminei retrodiscale inferioare, hiperactivitatea mușchiului pterigoidian lateral superior produsă de stres, duce la poziționarea mai anterioară a discului în raport cu condilul, în condiții de repaus articular.

Acestea sunt mecanismele de producere a disfuncțiilor ansamblului condil-disc.

Secundar suprasolicitării funcționale a ATM prin activități parafuncționale, are loc microtraumatizarea elementelor articulare și apariția osteoartritei.

În unele observații clinice și studii electromiografice [3]

which the human body is forced to react based on the level of perceived stress and the status of the sympathetic autonomic nervous system.

Several psycho-emotional studies conducted on individuals with TMD, reveal a wide range of behavioral features, such as nervousness, anxiety, obsession etc [4].

In this context, according to Molina O. *et al.* (2001), anxiety plays an important role in initiating temporomandibular disorders, playing the role of a predisposing and aggravating factor that is involved in pain perception [5].

Dworkin S. *et al.* (2002) recommend that TMD patients should follow psychological and behavioral therapies as part of their complex treatment, due to the role of psychosocial factors in the etiology of multifactorial TMD [6].

In a study conducted by Bonjardim L. *et al.* (2008), where the researchers have deployed the HADS Scale (*Hospital Anxiety and Depression Scale*), there has been established a statistical correlation between the occurrence of TMD and anxiety [7].

Dougall A. *et al.* (2012), based on their research, have established statistically significant difference between the variables before and after the treatment of stress and psychosomatic disorders [8].

In a study conducted by Vedolin G. *et al.* (2009), the authors have observed increased stress levels in patients with TMD in comparison to healthy individuals [9].

According to Rollman G. *et al.* (2000), in the dental literature, there are evidences that some patients with TMD exhibit a biological predisposition of showing increased reaction to stress, which in perspective, would make relaxation training, counseling etc., more recommendable for these individuals, in order to lessen the chance of developing TMD signs and symptoms [10].

Stress can influence the sympathetic activity by interfering with TMD two ways: as a causal or favorable factor [3].

The psycho-emotional stress may be the ones responsible for the alteration of muscle response via muscle hyperactivity [11, 12].

At the same time, certain anatomical features such as: the insertion of the superior lateral pterygoid muscle, the steepness of the posterior slope of the articular tubercle, the peculiar morphology of the condyle and of the mandibular fossa, can be considered to be predisposing factors to TMD. The proportion insertion of the fibers of the superior lateral pterygoid muscle on the condyloid process and the disk, show individual variations, which can facilitate an articular disk dislocation [3].

Several authors [3], state that in the case of morphologically affected disks, the thinning of the posterior ridge, the stretching of the collateral disk ligaments and of the inferior retrodisal lamina, hyperactivity of the superior lateral pterygoid muscle caused by stress; all of these lead to a more anteriorized disk position to the condyle, during articular rest.

These are the mechanisms of producing the dysfunction of the condyle-disk assembly.

Secondary to the functional overload of TMJ due to para-functional activities, there occurs the micro-injury to the joint elements and the onset of osteoarthritis.

In some clinical observations and electromyographic stu-

s-a determinat că la 80% din pacienții cu DTM, s-au depistat parafuncții musculare.

În același timp, hiperactivitatea musculară produsă de stres poate agrava artrita reumatoidă și inflamația țesuturilor retrodiscale.

Hiperactivitatea musculară caracterizată prin creșterea tonusului muscular, declanșată de interferențele ocluzale, reprezintă, la rândul ei, un factor cauzal, care poate suprasolicita elementele ATM.

După cum afirmă Okeson J. (2012), disarmoniile ocluzale sunt un factor important al DTM [3].

În unele studii clinice s-au observat corelații statistice semnificative dintre influența pe termen lung a interferențelor ocluzale și apariția frecventă a semnelor și simptomelor disfuncționale [13].

Demonstrațiile existente curente sugerează că influența ocluziei în apariția și dezvoltarea DTM este scăzută. Totuși, o influență scăzută înseamnă că particularitățile ocluziei pot contribui la apariția unei părți din semnele/simptomele DTM [14].

Meta-analiza a 57 de studii epidemiologice referitor la posibila relație dintre ocluzie și DTM [3], a concluzionat că în 35 din ele este demonstrată existența unei astfel de asocieri.

Conform lui Roda A. *et al.* (2007), disarmoniile între relația centrică (RC) și intercuspidarea maximă (IM), precum și ocluzia încrucișată unilaterală, au demonstrat un potențial predictiv pentru anumite forme de DTM [15].

Simmons H. *et al.* (2008), raportează că, în prezența relațiilor ocluzale scheletale, clasa a II-a tip scheletal, reprezintă risc sporit de apariție a DTM [4].

Am adus aceste date a cercetărilor din domeniu la subiectul respectiv pentru a menționa impactul disarmoniilor ocluzale în apariția și dezvoltarea DTM.

Disarmoniile ocluzale acute (contacte premature din intercuspidarea maximă și interferențelor de parte nelucrătoare din cursul mișcărilor excentrice a mandibulei) au un impact major asupra funcției mușchilor masticatori. Sistemul neuro-muscular se poate adapta la imperfecțiunile ocluzale prin apariția unor noi engrame musculare, care permit mandibulei să ocolească aceste contacte cu potențial distructiv. Dacă fenomenul compensator nu se produce, apare o formă mai severă de DTM miogenă (spasm muscular, mialgie etc.) [3].

La rând cu cele expuse anterior, disarmoniile ocluzale cronice nu declanșează, în mod obligatoriu, DTM. Dacă pacientul nu prezintă semne și/sau simptome disfuncționale, se consideră că ocluzia se găsește în limitele toleranței fiziologice. Nivelul de adaptare este reprezentat de toleranța fiziologică individuală.

Un alt factor etiologic cauzal este macrotraumatismul. În urma macrotraumatismelor are loc alungirea ligamentelor colaterale ale ATM sau ele pot determina dislocarea condilului de la nivelul fosei mandibulare. Secundar, va fi compromis raportul dinamic condil-disc. Solicitarea bruscă și excesivă a suprafețelor articulare poate întrerupe continuitatea lor structurală și apariția incompatibilității morfologice (ade-

dies [3] there has been determined that în 80% of patients with TMD, there were found muscle parafunctions.

At the same time, muscle hyperactivity caused by stress can aggravate rheumatoid arthritis and inflammation of the retrodiscal tissues.

Muscle hyperactivity characterized by increased muscle tone that triggered by occlusal interferences, în turn represents a causal factor, which can overload the TMJ elements.

As Okeson J. (2012) is stating it, occlusal disharmonies are an important factor în the etiology of TMD [3].

In some clinical trials, there had been observed statistically significant correlations between the long-term influence of occlusal interferences and the frequent occurrence of dysfunctional signs and symptoms [13].

The current arguments show that the influence of occlusion în the onset and development of TMD is low. However, a lesser influence means that some peculiarities regarding occlusion may contribute to some of the TMD signs/ symptoms [14].

The meta-analysis of 57 epidemiological studies regarding the possible relationship between occlusion and TMD [3] concluded that 35 of them demonstrate the existence of such an association.

According to Roda A. *et al.* (2007), imbalances between centric relation (CR) and maximum intercuspation (IM), as well as the unilateral cross bite exhibit a potential predictive value for certain forms of TMD [15].

Simmons H. *et al.* (2008) reported that în the presence of occlusal skeletal relations like skeletal Class II, there is an increased risk of developing TMD [4].

We have brought these data from the researches on this topic în order to highlight the impact of occlusal disharmonies on the onset and development of TMD.

Acute occlusal disharmonies (premature contacts în maximum intercuspation and interferences on the non-working side during the eccentric movements of the jaw) have a major impact on the masticatory muscle function. The neuromuscular system can adapt itself to occlusal imperfections by using of new muscle engrams that allow the jaw to bypass these contacts with a destructive potential. If the compensatory phenomenon does not occur, it denotes a more severe form of myogenic TMD (muscle spasm, myalgia etc.) [3].

An addition to the aforementioned information, chronic occlusal disharmonies do not always trigger TMD. If the patient has signs and/or dysfunctional symptoms, it can be concluded that the occlusion is within the limits of physiological tolerance. The adaptation level is represented by the individual physiological tolerance.

Another etiologic causative factor is the macro-trauma. Macro-trauma leads to the elongation of collateral TMJ ligaments or it can cause the dislocation of the condyle at the level of the mandibular fossa. Secondary, there will be compromised the dynamic condyle-disk ratio. Sudden and excessive strain of the articular surfaces can interrupt their structural continuity and can lead to morphological incompatibility (intraarticular adhesions, morphological deviations, subluxation, and spontaneous dislocation).

rențe intraarticulare, deviații de formă, subluxația, dislocarea spontană).

În alt aspect, traumatismele cervicale, la rândul lor, pot fi urmate de disfuncții cranio-cervicale.

Artralgia, asociată cu zgomotele articulare și limitarea mișcărilor mandibulei, în astfel de situații, se explică prin relație neuro-fiziologică, care există între mușchii cervicali și cei masticatori.

Unii autori menționează că efectele excitatorii centrale (impulsuri constante de durere profundă în structurile musculare scheletice, nervoase, vasculare) perturbă adesea activitatea musculară prin anumite mecanisme specifice [3, 15, 18].

Un factor favorizant, local, care influențează toleranța fiziologică individuală, este instabilitatea ortopedică [3]. Aprecierea stării de stabilitate ori instabilitate ortopedică, în urma examenului clinic funcțional și paraclinic, este foarte importantă în prevenirea apariției și procesului evoluției DTM, în special, celor artrogene, cu aplicarea unor soluții terapeutice eficiente.

Factorii sistemici, care condiționează toleranța fiziologică individuală, sunt: cei constituționali, condiția fizică, tonusul simpatic, mecanismele de modulare ale durerii etc.

Pe măsura progresării disfuncției ansamblului condil-disc (prin reducerea elasticității lamei retrodiscale superioare), condilul agravează traumatizarea lamei retrodiscale inferioare și a țesuturilor retrodiscale, provocând inflamația acestora. Conform lui Kopp S. *et al.* (2001), inflamația țesuturilor sinoviale este principalul determinant al apariției artralgiei [16]. În cascada inflamatorie sunt implicate procese celulare complexe, precum activarea T-limfocitelor, macrofagilor și celulelor plasmice cu expunere a numeroși mediatori inflamatori (prostaglandine, serotonina, citokinele proinflamatoare, precum și antagoniștii acestora). Conform Ūçeyler N. *et al.* (2006), cascada inflamatorie și raportul dintre substanțele pro- și antiinflamatorii au o importanță în evoluția procesului algic și în cronicizarea maladiei [17].

De asemenea, în aceste procese sunt implicate și substanțe neurochimice din eferența simpatică (neuropeptida Y; norepinefrina etc.), cât și peptide neuroendocrine, care contribuie la durerea în articulația temporo-mandibulară [3].

Okeson J. *et al.* (2012), consideră că articulația temporo-mandibulară poate fi afectată de mai multe tipuri de patologii, cum ar fi: osteoartrita, osteoartroza și poliartritele [3]. În osteoartrită nu este vorba de un răspuns inflamator autentic, ci de o stare neinflamatorie, care duce la distrugerea suprafețelor articulare și a osului articular. Cauza este atribuită unei suprasolicitări mecanice a articulației.

În același timp, solicitările funcționale la nivelul suprafețelor articulare stimulează procesul de remodelare. În cazul când se depășește capacitatea de remodelare a condilului, apare un răspuns distructiv. Când modificările osoase sunt active, procesul este denumit osteoartrită, dar când, pe măsura remodelării, situația devine stabilă, iar morfologia osoasă rămâne alterată, este vorba de osteoartroză.

Studiile experimentale de laborator au demonstrat că articulația temporo-mandibulară poate să se adapteze la modifi-

In another aspect, the cervical traumatisms, in turn, may be followed by cranio-cervical disorders.

Arthralgia, associated with articular noise and the limitation of mandible movements, in such situations, can be explained by the neuro-physiological correlation that exists between the muscles of the neck and jaw.

Some authors state that the central excitatory effects (constant deep pain impulses in the structures of skeletal muscles, nerves, vessels) often disrupt the muscle activity by certain specific mechanisms [3, 15, 18].

One favorable local factor that influences the individual physiological tolerance is the orthopedic instability [3]. The assessment of the orthopedic stability or instability, after a clinical and paraclinical functional exam, is very important as a preventive measure during the development of TMD, particularly for the arthrogenic clinical forms, when used in combination with effective therapeutic solutions.

The systemic factors that determine the individual physiological tolerance are the factors related to body constitution, the physical condition, the sympathetic tonus, the mechanisms of pain modulation etc.

As the condyle-disk assembly dysfunction progresses (by reducing the elasticity of the retrodiscal superior lamina), the condyle will exacerbate the traumatic effect on the inferior retrodiscal lamina and on the retrodiscal tissues, causing their inflammation. According to Kopp S. (2001), the inflammation of the synovial tissues is the main determinant for the onset of arthralgia [16]. In the inflammatory cascade, there are involved a series of complex cellular processes, such as the activation of T-lymphocytes, macrophages and plasma cells, with their exposure to numerous inflammatory mediators (prostaglandins, serotonin, pro-inflammatory cytokines and their antagonists). According to Ūçeyler N. *et al.* (2006), the inflammatory cascade and the ratio between the pro- and anti-inflammatory substances are important in the evolution of the algic process and chronic disease [17].

In addition, in these processes there are also involved the neurochemical substances from the sympathetic efferentation (neuropeptide Y, norepinephrine, etc.), as well as neuroendocrine peptides that contribute to the pain in the temporomandibular joint [3].

Okeson J. (2012) considers that several diseases, such as osteoarthritis, osteoarthrosis and polyarthritides [3], can affect the temporomandibular joint. In osteoarthritis, there is no genuine inflammatory responses, but there is a non-inflammatory condition that results in the destruction of the joint and bone articular surfaces. The cause is attributed to a mechanical overload of the joint.

At the same time, the functional demands at the level of the articular surfaces stimulates the remodeling processes. In the case when the remodeling capacity of the condyle is exceeded, there will follow a destructive response. When the changes in the bone are active, the process is called osteoarthritis, but when, as the remodeling is active, the situation becomes stable and bone morphology remains altered, there can be an osteoarthrosis.

Experimental laboratory studies have shown that the tem-

cările suprasolicitării biomecanice ale mandibulei, permițând țesuturilor articulare afectate să mențină o funcționalitate eficientă. Această adaptabilitate poate fi negativ afectată de câțiva factori, precum: vârsta avansată, leziuni traumatice în antecedente, tonus simpatic sporit, schimbări hormonale. Lezările mecanice, însoțite de hipoxie și inflamație neurogenică, manifestă mecanismele implicate în apariția proceselor degenerative în articulația temporo-mandibulară [18].

Factori etiologici variați pot provoca poliartrite cu inflamația suprafețelor articulare. În funcție de acești factori, se distinge artrita traumatică, infecțioasă, reumatoidă etc. Artrita traumatică este produsă de un microtraumatism cu lezarea și inflamația suprafețelor articulare. Artritele infecțioase pot lua naștere prin invazia bacteriană pe calea unei plăgi sau consecutiv bacteremiei. Artritele reumatoide sunt afecțiuni sistemice, care implică mai multe articulații în organism. În cadrul lor, are loc inflamația membranei sinoviale, care se extinde, ulterior, la țesuturile conjunctive înconjurătoare și la suprafețele articulare. În cazuri grave se asociază resorbția țesuturilor osoase, cu deformarea consecutivă a capului condilian. În urma deformării capului condilian poate apărea malocluzia acută [3].

Aderențele intracapsulare împiedică mișcările de translație ale condilului în fosa articulară, ceea ce determină limitarea foarte intensă a mișcărilor mandibulei. Acest fenomen poartă denumirea de anchiloză osoasă, care afectează esențial mișcările mandibulei. Acestea se încadrează în forma clinică de hipomobilitate mandibulară cronică. În cele din urmă, tulburările de creștere osoasă, cum ar fi: agenezia, hipoplazia, hiperplazia și neoplazia pot duce la tulburări funcționale cu inducerea unor malocluzii semnificative.

Discuții

Analiza datelor literaturii din domeniu ne demonstrează caracterul plurifactorial al etiologiei DTM. Ponderea factorilor descriși în apariția diverselor forme clinice de DTM este în dependență de frecvența, intensitatea și durata acțiunii acestor factori și de toleranța fiziologică individuală. În centrul patogeniei DTM stă suprasolicitarea de durată, nefiziologică a componentelor sistemului stomatognat prin hiperactivizarea musculară. Interrelația diverselor forme clinice de DTM poate fi caracterizată prin apariția, inițial, a disfuncțiilor musculare, care, progresând, produc disfuncții articulare și invers.

Teoriile etiologice plurifactoriale sistematizează factorii etiologici: intrasistemici și suprasistemici, care pot îndeplini rolul de factor cauzal, favorizant sau perpetuant.

În acest context, mecanismele patogenetice, descrise în literatura din domeniu, sunt influențate de acțiunea diversilor factori etiologici, caracterul modificărilor structurale și funcționale, capacitatea de adaptare la imperfecțiuni a elementelor sistemului stomatognat.

Din cele expuse anterior, putem menționa că, actualmente, se realizează cercetări privitor la etiologia DTM în diverse aspecte: genetic, hormonal, patofiziologic, comportamental etc [4, 9-11, 14, 16].

poromandibular joint can adapt to changes in the biomechanical load of the mandible, allowing the affected joint tissues to maintain an effective functionality. This adaptability can be negatively affected by several factors such as advanced age, history of injuries, increased sympathetic tone, and hormonal changes. Mechanical injuries, accompanied by hypoxia and neurogenic inflammation exhibit the mechanisms involved in the development of degenerative processes in the temporal-mandibular joint [18].

Various etiological factors may cause polyarthritis with the inflammation of the articular surfaces. Depending on these factors, there can be distinguished clinical forms, such as traumatic arthritis, infectious arthritis, rheumatic arthritis etc. Traumatic arthritis is caused by a microtrauma, associated with inflammation and damage to the joint surfaces. Infectious arthritis may be incurred by bacterial invasion by means of a wound or because of bacteremia. Rheumatoid arthritis comprise systemic diseases involving several joints of the body. In such conditions, there is an inflammation of the nearby synovial membrane, which extends thereafter to the surrounding connective tissues and to the articular surfaces. In severe cases, it is associated with bone-tissue resorption, with subsequent deformation of the condyle head. After such a deformation occurred, latter there can be developed an acute malocclusion [3].

Intracapsular adhesions prevent the translational movements of the condyle in the articular fossa, which produce an intense limitation in the movements of the mandible. This phenomenon is called ankylosis, which essentially affects the movements of the mandible. These ones fit into the clinical form of chronic jaw hypomobility. Finally, bone growth disorders such as agenesis, hypoplasia, hyperplasia, and neoplasia, can lead to functional disorders with the onset of significant malocclusion.

Discussion

The analysis of the data from the dental literature demonstrates the pluri-factorial nature of the TMD etiology. Each factor's share in the etiology of various clinical forms of TMD depends on the frequency, intensity and the duration of action of these factors, and on the individual physiological tolerance. At the core of the TMD pathogenesis, there is the long-term strain, a non-physiological strain upon the components of the stomatognathic system, via muscular hyperactivity. The interrelation of the various clinical forms of TMD can be characterized by the initial onset of muscle dysfunctions, which later will progress and will produce articular dysfunctions and vice-versa.

The pluri-factorial etiologic theories systematize the etiological factors as follows: intra-systemic and supra-systemic factors that can serve as causative, favorable and perpetuating factors.

In this context, the pathogenetic mechanisms described in the dental literature, are influenced by the action of various etiological factors, by the nature of structural and functional changes, by the ability to adapt to the imperfections of the elements from the stomatognathic system.

Concluzii

Analiza factorilor etiologici și a patogeniei, care intervin în geneza DTM, este un reper anamnestic important pentru stabilirea diagnosticului și aplicarea metodelor eficiente de tratament.

Conflict de interes

Nimic de declarat.

From the aforementioned data, we can mention that, currently, there are being conducted researches concerning the etiology of TMD from various aspects, such as the genetic, hormonal, pathophysiological, behavioral one etc [4, 9-11, 14, 16].

Conclusions

The analysis of etiological factors and pathology involved in the genesis of TMD is an important anamnestic milestone, which helps to establish the diagnosis and to select and apply effective methods of treatment.

Conflict of interests

Nothing to declare.

Referințe / references

1. Reyckler H., Tovarub S. Current recommendations for the diagnosis of temporomandibular joint disorders. Review paper. Part one. *Mædica A Journal of Clinical Medicine*, 2008; 3(1): 52.
2. National Institute of Dental and Craniofacial Research (NIDCR). <http://www.nidcr.nih.gov/OralHealth/Topics/TMJ/TMJDisorders.htm> (Accesat pe data de: 10.05.2016).
3. Okeson J. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 7th edition. Elsevier Health Sciences, 2012, 504 p.
4. Simmons III H., Gibbs S. Anterior repositioning appliance therapy for TMJ disorders: specific symptoms relieved and relationship to disk status on MRI. *Journal of the Tennessee Dental Association*, 2008; vol. 89, p. 4.
5. Molina O., Dos Santos J., Mazzetto M., Nelson S., Nowlin T., Mainieri É. Oral jaw behaviors in TMD and bruxism: a comparison study by severity of bruxism. *Cranio: the journal of craniomandibular practice*, 2001; 19 (2): 114-122.
6. Dworkin S., Sherman J., Mancl L., Ohrbach R., LeResche L., True-love E. Reliability, validity, and clinical utility of the research diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders Axis II Scales: depression, non-specific physical symptoms, and graded chronic pain. *Journal of orofacial pain*, 2002; 16 (3): 207-220.
7. Bonjardim L., Lopes-Filho R., Amado G., Albuquerque Jr. R., Goncalves S. Association between symptoms of temporomandibular disorders and gender, morphological occlusion, and psychological factors in a group of university students. *Indian journal of dental research: official publication of Indian Society for Dental Research*, 2008; 20 (2): 190-194.
8. Dougall A., Jimenez C., Haggard R., Stowell A., Riggs R., Gatchel R. Biopsychosocial factors associated with the subcategories of acute temporomandibular joint disorders. *Journal of orofacial pain*, 2012; 26 (1): 7.
9. Vedolin G., Lobato V., Conti P., Lauris J. The impact of stress and anxiety on the pressure pain threshold of myofascial pain patients. *Journal of oral rehabilitation*, 2009; 36 (5): 313-21.
10. Rollman G., Gillespie J. The role of psychosocial factors in temporomandibular disorders. *Current review of pain*, 2000; 4 (1): 71-81.
11. Xu W., Guo C., Wu R., Xu C. Investigation of the psychological status of 162 female TMD patients with different chronic pain severity. *The Chinese Journal of Dental Research*, 2011; 1 (8): 53-57.
12. Turner J., Mancl L., Huggins K., Sherman J., Lentz G., LeResche L. Targeting temporomandibular disorder pain treatment to hormonal fluctuations: A randomized clinical trial. *Pain*, 2011; 152 (9): 2074-2084.
13. Al-Riyami S. Temporomandibular joint disorder in patients with skeletal discrepancies. *UCL Eastman Dental Institute for Oral Health Sciences*, London, 2010, 430 p.
14. Türp J., Schindler H. The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: epidemiological and etiological considerations. *Journal of oral rehabilitation*, 2012; 39 (7): 502-512.
15. Roda R., Bagán J., Díaz Fernández J., Hernández Bazán S., Jiménez Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology: Part I: Classification, epidemiology and risk factors. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 2007; 12 (4): 292-298.
16. Kopp S. Neuroendocrine, immune and local responses related to temporomandibular disorders. *J. Orofacial. Pain*, 2001; 15 (1): 9-28.
17. Üçeyler N., Valenza R., Stock M., Schedel R., Sprötte G., Sommer C. Reduced levels of antiinflammatory cytokines in patients with chronic widespread pain. *Arthritis & Rheumatism*, 2006; 54 (8): 2656-2664.
18. Milam S., Schmitz J. Molecular biology of temporomandibular joint disorders: proposed mechanisms of disease. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 2005; 53: 1448-1454.