

The background is a solid light blue. Overlaid on this are several thick, wavy, hand-drawn style lines in various colors: dark blue, teal, red, orange, and yellow. These lines form abstract shapes that suggest the profile of a human head and neck, with the dark blue line forming the jawline and the teal line forming the neck. On the left side, there are several concentric, overlapping circles in red, orange, and yellow, resembling a target or a stylized sun.

// DOR OROFACIAL E DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES:

Tratamento Farmacológico

Coordenadores:

André Mariz Almeida
Júlio Fonseca
Sérgio Félix

Ficha Técnica:



Título:

**Dor Orofacial e Disfunções Temporomandibulares:
Tratamento Farmacológico**

Coordenadores:

**André Mariz Almeida
Júlio Fonseca
Sérgio Félix**

Paginação, Impressão e Acabamentos

AF ATELIER, Design de Comunicação, Lda.

Rua da Tascôa 16, Fração 4C
Edifício Crel Bela Vista
2745-851 QUELUZ
E-mail: geral@afatelier.com

Edição de:

**Sociedade Portuguesa De Disfunção
Temporomandibular e Dor Orofacial**
www.spdof.pt

1ª Edição em Março de 2016
ISBN: 978-989-20-6409-3
800 exemplares

Com o Patrocínio Exclusivo de:



O conteúdo desta publicação é da inteira responsabilidade dos autores

* Ver para crer

Prefácio.....	4
Coordenadores.....	5
Autores.....	6
Introdução.....	10

Dor Músculo-Esquelética

Disfunções Temporomandibulares (DTM): Introdução e Classificação.....	17
DTM: Subgrupo dos Distúrbios Articulares.....	27
DTM: Subgrupo dos Distúrbios Musculares.....	39
Dor Miofascial.....	43

Dor Neuropática

Neuropatia trigeminal pós-herpética.....	49
Neuropatia trigeminal pós-traumática dolorosa.....	53
Dor Dento-Alveolar Persistente.....	56
Dor Secundária ou Heterotópica.....	60
Neuralgia do Trigémio.....	63
Neuralgia do Glossofaríngeo.....	69
Síndrome do Ardor Bucal.....	73

Cefaleias

Enxaqueca.....	79
Cefaleias tipo tensão.....	83
Cefaleias trigémico-autonómicas.....	86
Cefaleia por uso excessivo de medicamentos.....	92

Dor Vascular

Dor Pós Acidente Vascular Cerebral (DPAVC).....	99
Arterite Temporal.....	103

Dores Mistas ou Desconhecidas

Dor Facial Idiopática Persistente.....	107
Disestesia oclusal.....	111

// PREFÁCIO

A dor é uma experiência fundamental na vida do ser humano.

A Dor Orofacial pode ser definida não só como a dor que se localiza na região acima do pescoço, em frente da orelha e abaixo da linha de orbitomeatal, mas igualmente no interior da cavidade oral. Dos vários tipos de dores, as mais prevalentes são as de origem dentária ou os distúrbios temporomandibulares.

A dor não afeta só o doente; ela representa um desafio clínico, e um problema social e económico importante. Para além do impacto a nível económico, a dor crónica tem adicionalmente um impacto negativo na qualidade de vida do indivíduo.

Por esta razão, o fardo que a dor impõe aos indivíduos e os enormes custos que a sociedade tem de suportar como resultado desta síndrome demonstram claramente a necessidade de um pensamento coletivo no processo de tomada de decisão quando se trata a Dor e, em especial, a dor crónica.

Até à data não existem dados precisos sobre a incidência das várias síndromes de dor crónica e quais os custos para a sociedade. No entanto, estão a ser realizados estudos em vários países sobre a magnitude do sofrimento devido à dor.

Segundo a *International Association for the Study of Pain* (IASP), a Dor Orofacial é causada por doenças ou distúrbios de estruturas regionais, por disfunção do sistema nervoso ou através de dor a partir de fontes distantes. O tratamento da Dor Orofacial é uma especialidade em Medicina Dentária em muitas partes do mundo e uma área emergente de especialização em outras áreas médicas, e não só.

Os diagnósticos podem ser organizados em quatro grupos baseados nos respetivos mecanismos - dor subjacente a fatores músculo-esqueléticos, neuropáticos, neuro-vasculares, e psicogénicos. As guidelines elaboradas pela IASP em 2013, o Ano Mundial contra a Dor Orofacial, fazem referência a esses quatro mecanismos.

É importante um conhecimento da fisiopatologia da dor e dos mecanismos neurobiológicos subjacentes, caso contrário poderemos estar perante um diagnóstico inadequado. Tal poderá resultar num tratamento não eficaz e, o que é pior, no surgimento de complicações ou sequelas algicas. Incumbe de igual modo ao dentista “especialista” em Dor Orofacial avaliar a necessidade de se efetuar uma abordagem multidisciplinar da dor, bem como proceder atempadamente à indicação dos especialistas mais adequados para o tratamento da situação em apreço.

São inúmeros os paradigmas para avaliar e tratar a Dor Orofacial com sucesso. A abordagem multidisciplinar da gestão de dor deve ser a opção preferencial, de forma a se conseguir o melhor tratamento dos distúrbios da Dor Orofacial, incluindo tanto as modalidades não farmacológicas como as farmacológicas, e é sobre a Farmacoterapia que este livro tenta apresentar, de um modo sucinto, a ação deste modalidade no tratamento ou alívio da Dor. Novas e excitantes descobertas no campo da Neurologia e da Genética têm vindo a surgir e esperamos, num futuro próximo, pôr fim ao pesado fardo que é a dor, em especial as dores crónicas, entre as quais se encontram as cefaleias e as dores orofaciais.

Sérgio Félix

// COORDENADORES



André Mariz Almeida

- Licenciatura em Medicina Dentária 2003 pelo ISCSEM
- Assistente Associado da Licenciatura de Medicina Dentária na Disciplina de Reabilitação Oral I e II e do Mestrado Integrado na Disciplina de Dor Orofacial e ATM I desde 2004
- Aluno de Doutoramento da Universidade de Granada
- Autor e Co-Autor de diversos artigos científicos/trabalhos publicados em revistas/congressos nacionais e internacionais
- Prática clínica exclusiva em Dor Orofacial no Centro Clínico SAMS/SIBS
- Co-fundador da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF)



Júlio Fonseca

- Médico Dentista, Licenciado em 2004 pela FMUC
- Pós-Graduado em Reabilitação Oral Protética pela FMUC
- Mestre em Patologia Experimental pela FMUC com tese na área do Bruxismo
- Assistente Convidado das Disciplinas de Anatomia Dentária, Fisiologia do Aparelho Estomatognático e Reabilitação Oclusal do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da FMUC até 2015
- Doutorando em Ciências da Saúde na FMUC
- Vice-Presidente e Sócio Fundador da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial
- Responsável pela Consulta de Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular da Orisclinic (Coimbra) e Centro Visages (Viseu)



Sérgio Antunes Félix

- Doutoramento pela Universidade Granada em Espanha, 2004
- Licenciatura em Medicina Dentária, no ISCSEM 1994
- Membro do Conselho Científico do ISCSEM, Presidente da Comissão Científica do MIMD do ISCSEM e Representante no Pedagógico do MIMD do ISCSEM
- Membro do Centro de Investigação Interdisciplinar Egas Moniz
- Professor associado com Regência, Reabilitação Oral I e II, Dor Orofacial e ATM do MIMD do ISCSEM
- Presidente da Comissão Científica da SPDOF
- Professor associado com Regência, Cerâmica da Licenciatura de Prótese Dentária da ESCSEM
- Membro das sociedades; Ordem dos Médicos Dentistas, Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária, Academia Portuguesa de Medicina Oral, Sociedade Portuguesa de Ortopedia Dento-Facial, Internacional Association for Dental Research -Continental European Division, Associação Portuguesa para o Estudo da Dor e da Sociedade Portuguesa Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial.

// AUTORES

Ana Filipa Mourão

Licenciada em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

Reumatologista no Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE, Hospital de Egas Moniz, Lisboa

Doutoranda em Investigação Clínica na Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa

Investigadora na Unidade de Investigação em Reumatologia do Instituto de Medicina Molecular de Lisboa e no Centro de Estudos de Doenças Crónicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa

Assistente Convidada das disciplinas de Introdução à Prática Clínica, Medicina I e do Mestrado de Fisioterapia em doenças musculo-esqueléticas, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa

André Mariz Almeida

Licenciatura em Medicina Dentária 2003 pelo ISCSEM. Assistente

Associado da Licenciatura de Medicina Dentária na Disciplina de Reabilitação Oral I e II e do Mestrado Integrado na Disciplina de Dor Orofacial e ATM I desde 2004.

Aluno de Doutoramento da Universidade de Granada. Conferencista e Docente de Cursos nas áreas da Prostodontia, Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular.

Autor e Co-Autor de diversos artigos científicos/trabalhos publicados em revistas/congressos nacionais e internacionais. Prática clínica exclusiva em Dor Orofacial no Centro Clínico SAMS/SIBS

Co-fundador da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF)

Claúdia Barbosa

Médica Dentista licenciada pela FMDUP

Mestre em Reabilitação Oral pela FMDUP

Doutorada em Biotecnologia e Saúde, ramo Epidemiologia e Saúde Pública, pela UFP-FCS

Responsável da disciplina de Oclusão Dentária e Motricidade Oral do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da UFP-FCS

Membro da International Association for Dental Research incluindo o International Consortium for Temporomandibular Disorders

Membro Co-Fundador da SPDOF- Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial

Carolina Maria de Oliveira Roque

Mestrado Integrado em Medicina, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (2004-2010).

Médica Interna de Formação Específica em Psiquiatria, Centro de Responsabilidade Integrado de Psiquiatria e Saúde Mental, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (desde 2012).

Assistente Convidada, Serviço de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra: Unidade Curricular de Psicologia Médica, Mestrado Integrado em Medicina (desde 2013).

Programa Doutoral em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (desde 2014).

Carolina Venda Nova

Licenciatura em Medicina Dentária pela FMDUP (2009)

Mestrado em Medicina Oral pela University College London (2012)

Prática clínica exclusiva em Medicina Oral e Dor Orofacial no Eastman Dental Hospital, Londres (desde 2012).

Membro ativo da British Society of Oral Medicine, European Association of Oral Medicine, British Pain Society e Royal College of Surgeons of Edinburgh.

David Sanz Lopez

Licenciado em Medicina. Universidade Rovira e Virgili. Espanha

Especialista em Cirurgia Maxilo-Facial. Centro Hospitalar Universitário de Coimbra

Fundador e Presidente da SPDOF (Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial).

Assistente Convidado da Universidade de Medicina de Coimbra.

Membro da European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery (EACMFS).

Eduardo Grossmann

Professor Associado, Responsável pela Disciplina de Dor Crânio Facial aplicada à Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul;

Professor Orientador do Curso de Pós-Graduação em Ciências Cirúrgicas, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul;

Pós-Doutorado em Cirurgia e Traumatologia Bucocomaxilofacial pela Universidade Estadual de Maringá;

Diretor do Centro de Dor e Deformidade Orofacial, CENDDOR, RS.

Eduardo Januzzi

Doutor em Saúde Baseada em Evidências e mestre em DTM e Dor Orofacial (Escola Paulista de Medicina. UNIFESP).

Especialista em DTM e Dor Orofacial (CFO. Brasil).

Consultor Científico da Signo Vences (Sistemas de Implantes Dentais: Brasil e Europa).

Membro da IASP – International Academy for Study of Pain.

Membro do Comitê de Dor Orofacial da Sociedade Brasileira de Cefaléias.

Sócio fundador da SBDOF (Sociedade Brasileira de Dor Orofacial).

Sócio Correspondente da SPDOF (Sociedade Portuguesa de Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular).

Filipe Palavra

Licenciado em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Especialista em Neurologia pelo Centro Hospitalar de Coimbra

Neurologista no Centro de Esclerose Múltipla da Catalunha (Cemcat), Hospital Universitário Vall d'Hebron, Barcelona (2012-2014)

Investigador no Instituto de Ciências Nucleares Aplicadas à Saúde (ICNAS) da Universidade de Coimbra

Investigador no Instituto de Imagem Biomédica e Ciências da Vida (IBILI) da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Vogal da Mesa da Assembleia Geral da Sociedade Portuguesa de Cefaleias

Aluno de Doutoramento da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Gabriela Soares Videira

Licenciatura em Medicina Dentária, pelo ISCS-Sul, 1993/1999

Pós – graduada em Periodontologia e Implantes Diploma Estudos Avançados pela Universidad Complutense Madrid, 2003

Curso de Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibulares – Centro Visages, 2011

Curso de aperfeiçoamento em Disfunção Temporomandibular e DOF, 2015

Conferencista e Docente na área da Periodontologia, Implantes, Patologia da ATM e DOF

Jacinto Sanromán

Chefe do Serviço de Cirurgia Oral e Maxilofacial, Hospital Povisa, Vigo.

Professor de Enfermagem Avançada, EUE Povisa, UVigo.

Membro da Sociedade Espanhola de Cirurgia Oral e Maxilofacial (SECOM).

Membro da Sociedade Espanhola De Disfunção Craneomandibular e Dor Orofacial (SEDCYDO)

Membro da International Association of Oral and Maxillofacial Surgeons (IAOMS).

Membro fundador da European Society of Temporomandibular Joint Surgeons (ESTMJS).

Membro da American Society of Temporomandibular Joint Surgeons (ASTMJS).

João Fonseca e Costa

Licenciado em Medicina Dentária pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Prática clínica e estudos pós-graduados em Reabilitação Oral, Implantologia e Disfunção Temporomandibular

Joana Afonso Ribeiro

Médica Interna de Formação Específica em Neurologia no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra desde 2012

Licenciada em Ciências Básicas da Saúde pela Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, em 2008

Mestrado Integrado em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, em 2011

Joana de Jesus Ribeiro

Mestre em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Interna de formação específica de Neurologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra desde Janeiro de 2014

Joana Pereira

Mestrado Integrado em Medicina Dentária pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (2014)

IV Curso de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial pelo Centro Visages (2015)

Aluna do Curso Internacional de Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial – Prof. Eduardo Januzzi (2015-2017)

Co-Fundadora da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF)

Joanna Zakrzewska

Licenciatura em Medicina Dentária (Kings College, London) e Licenciatura em Medicina (Cambridge)

Especialista em Medicina Oral e MD em Neuralgia do Trigémio

Fellow da Faculty of Pain Medicine; Professora de Dor Orofacial na University College London

Estabeleceu o maior centro multidisciplinar de dor orofacial do Reino Unido no hospital da University College London

Escreveu 4 livros, contribui com 19 capítulos e publicou mais de 100 artigos

Participa extensivamente em conferências nacionais e internacionais

José Ezequiel Pereira Barros

Licenciado em Medicina desde 24/06/1979

Internato Complementar em Otorrinolaringologia em Julho de 1988

Título de Especialista pela Ordem dos Médicos em Julho de 1989

Assistente Hospitalar do Hospital de São José em Março de 1992

Chefe de Otorrinolaringologia 2004.

Responsável pelo Serviço de Otorrinolaringologia do Centro Hospitalar de Lisboa Central, que engloba os polos do Hospital de São José e do Hospital Dona Estefânia.

Júlio Fonseca

Médico Dentista, Licenciado em 2004 pela Faculdade de Medicina de Universidade de Coimbra (FMUC)

Pós-Graduado em Reabilitação Oral Protética pela FMUC

Mestre em Patologia Experimental pela FMUC com tese na área do Bruxismo

Assistente Convidado das Disciplinas de Anatomia Dentária, Fisiologia do Aparelho Estomatognático e Reabilitação Oclusal do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da FMUC até 2015

Doutorando em Ciências da Saúde na FMUC.

Autor e Co-Autor de diversos artigos científicos/trabalhos publicados em revistas/congressos nacionais e internacionais.

Vice-Presidente e Sócio Fundador da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial

Responsável pela Consulta de Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular da Orisclínic (Coimbra) e Centro Visages (Viseu)

Maria Paço

Licenciada em Fisioterapia pela Escola Superior de Saúde do Vale do Sousa

Mestre em Fisioterapia pelo Instituto Politécnico de Setúbal e pela Universidade Nova de Lisboa

Doutoranda em Fisioterapia pela Faculdade de Desporto da Universidade do Porto

Formação pós graduada em fisiopatologia do sistema músculo-esquelético crânio-mandibular, crânio-cervical e dor facial (Prof. Doutor Mariano Rocabado)

Prática clínica privada na FísioNeto, Póvoa de Varzim

Docente convidada no Curso de Licenciatura em Fisioterapia da Escola Superior de Saúde do Vale do Ave

Maged Zarif León

Licenciado em Medicina e Cirurgia, Sevilha-Espanha; Especialista em Anestesiologia - Portugal.

Especialista em Anestesiologia Centro Hospitalar Cova da Beira - Hospital Universitário.

Assistente Convidado Universidade da Beira Interior Faculdade de Ciências da Saúde.

Fundador e Presidente de SPOSEC - Sociedade Portuguesa de Sedação Consciente.

Fundador da Secção de Simulação da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia.

Co-fundador e membro do Conselho Fiscal de SPDOF - Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial.

Miguel Moura Gonçalves

Licenciado em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Especialista em Estomatologia pela Universidade "Pierre et Marie Curie", Paris VI, França.

Sub-especialista em Ortodontia, pela Ordem dos Médicos.

Pós-Graduado em Ortodontia pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Pós-Graduado pelo Roth William Center for Functional Occlusion, S. Francisco, USA

Pós - Graduado em Implantologia, pela Universidade de Paris VII.

Director Clínico do Centro Visage em Viseu.

Pedro Gonçalves de Oliveira

Graduado em Farmácia e Bioquímica pela Faculdade de Ciências Farmacêuticas Oswaldo Cruz FCF-FOC - São Paulo - Brasil

Doutorado em Fármaco e Medicamentos pela FCFUSP - São Paulo - Brasil

Especialização em Fitoterapia pelo Instituto Brasileiro de Estudos Homeopáticos IBEHE/UNAERP - São Paulo - Brasil

Especialização em Economia e Gestão em Saúde CPES/UNIFESP - São Paulo - Brasil

Aperfeiçoamento em Vigilância Sanitária ENSP/FIOCRUZ - Rio de Janeiro - Brasil

Atua no ensino superior e pós-graduação desde 1993; Desenvolve pesquisas nas áreas de desenvolvimento de produtos e métodos farmacêuticos; Atua há mais de 18 anos junto das indústrias farmacêuticas nacionais e multinacionais instaladas no Brasil; Participou da elaboração da regulamentação brasileira sobre Medicamentos Genéricos (1999) e sobre controles especiais aplicados a medicamentos a base de gangliosídeos (2002).

Ricardo Dias

Médico Dentista inscrito na Ordem dos Médicos Dentistas com a cédula profissional nº 5448;

Licenciado em Medicina Dentária pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC) em 2006;

Pós-graduado em Reabilitação Oral Protética pela FMUC- 2009;

Doutorado em Ciências da Saúde, Ramo de Medicina Dentária, especialidade de Prótese Dentária e Oclusão, disciplina de Oclusão, pela FMUC, em 2015;

Assistente Convidado de Prosthodontia Fixa do Mestrado Integrado em Medicina Dentária e da Pós-graduação em Reabilitação Oral Protética da FMUC

Co-fundador e Secretário Adjunto da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial desde 2015 Membro da ITI - International Team for Implantology; Membro da AACD - American Academy of Cosmetic Dentistry

Ricardo Varela

Licenciatura em Medicina pela FMUC em 2012

Mestre em Medicina pela FMUC em 2012 com tese na área da Doença de Parkinson

Interno de formação específica em Neurologia no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Rui Araújo

Mestrado Integrado em Medicina pelo Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, 2005-2011

Médico Interno de Formação Específica de Neurologia, Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, 2013-presente

Sérgio Antunes Félix

Doutoramento pela Universidade Granada em Espanha, 2004,

Licenciatura em Medicina Dentária, no ISCSEM 1994

Membro do Conselho Científico do ISCSEM, Presidente da Comissão Científica do MIMD do ISCSEM e Representante no Pedagógico do MIMD do ISCSEM

Membro do Centro de Investigação Interdisciplinar Egas Moniz

Professor associado com Regência, Reabilitação Oral I e II , Dor Orofacial e ATM do MIMD do ISCSEM

Professor associado com Regência, Cerâmica da Licenciatura de Prótese Dentária da ESCSEM

Presidente da Comissão Científica da SPDOF

Autor de várias publicações em revistas científicas, com peer review, indexada

Membro das sociedades; Ordem dos Médicos Dentistas, Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária, Academia Portuguesa de Medicina Oral, Sociedade Portuguesa de Ortopedia Dento-Facial, Internacional Association for Dental Research -Continental European Division, Associação Portuguesa para o Estudo da Dor e da Sociedade Portuguesa Disfunção TemporoMandibular e Dor Orofacial.

Teresa Lopes

Interna de Cirurgia Maxilo-Facial , Centro Hospitalar Universitário de Coimbra

Mestrado Integrado em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Membro de SPDOF

Tiago Oliveira

Licenciado em Fisioterapia em 2002 pela Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra.

Fisioterapeuta do Hospital Distrital da Figueira da Foz, E.P.E.

Fisioterapeuta da seleção nacional de remo de 2005 a 2012

Prática privada em Gabinete e Consultório de Medicina Dentária

Membro da Associação Portuguesa de Fisioterapeutas

Pós-Graduação em Fisiopatologia do Sistema Musculo-Esquelético Crâneo-Mandibular, Crâneo-Cervical e Dor Facial, com o Prof. Mariano Rocabado

Presidente da Assembleia Geral e Sócio Fundador da Sociedade Portuguesa Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial

// INTRODUÇÃO

Joanna Zakrzewska | Carolina Venda Nova

“Chronic pain is common—but it isn't sexy.”

Henry McQuay – Professor de Anestesiologia – Oxford University.

A dor crónica é comum e tem um importante impacto clínico, social e económico. Devido à sua característica persistente, tem um grande impacto na qualidade de vida dos pacientes.¹ Os profissionais de saúde desempenham um papel fundamental no minimizar do impacto da dor na vida destes pacientes, através do correto diagnóstico, tratamento comportamental/ortopédico/farmacológico/cirúrgico e/ou psicológico.

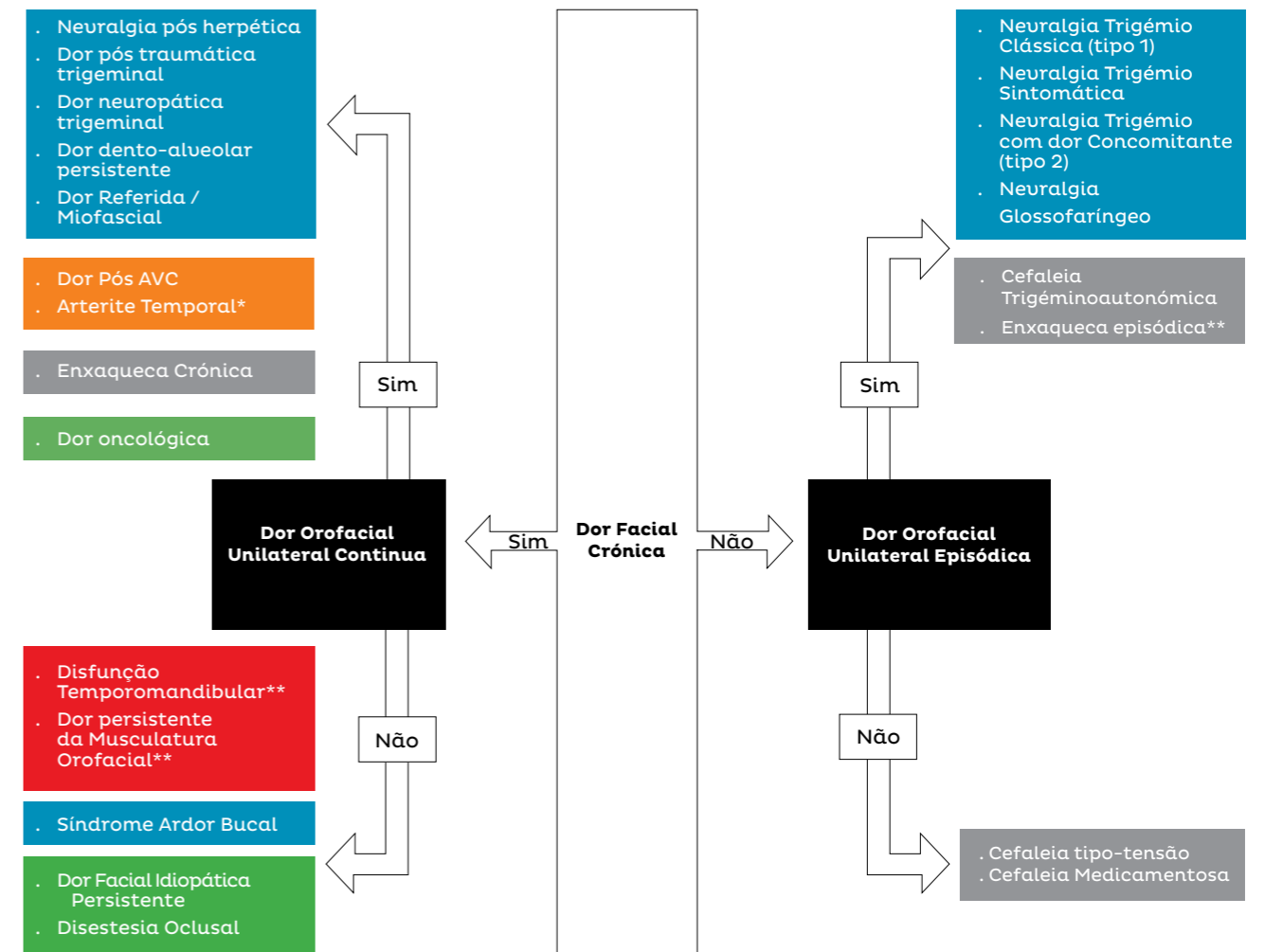
Os profissionais de saúde que cuidam dos pacientes com dor orofacial (DOF) crónica têm um papel preponderante não só a nível clínico mas também na melhoria do impacto social e económico que os sintomas acarretam. Viver com dor crónica pode causar absentismo laboral e isolamento social.

É essencial que haja uma aprendizagem constante sobre dor por parte da equipa clínica mas também por parte da sociedade. Este livro, tal como a criação da SPDOF e as suas reuniões científicas/congressos anuais são um excelente ponto de partida para um conhecimento mais aprofundado sobre o mundo da dor orofacial.

Este livro não pretende ser um manual exaustivo sobre DOF e Disfunção Temporomandibular (DTM). Irá apenas ser abordada a vertente farmacológica do tratamento, devidamente contextualizada, sendo no entanto essencial ressaltar que a abordagem terapêutica da DOF e da DTM é obrigatoriamente multidisciplinar. A abordagem farmacológica, raramente ou quase nunca deve ser utilizada de forma exclusiva. Os clínicos não deverão, portanto menosprezar através da leitura deste livro a importância da terapêutica psicocomportamental, da terapêutica física e por vezes, na falência dos métodos conservadores, a terapêutica cirúrgica.

A sintomatologia dolorosa orofacial é uma das causas mais comuns da procura do Médico Dentista. Em cerca de 10% das consultas por queixas de dor, a causa é não odontogénica. Estima-se que 22% da população adulta Americana e 7% da população do Reino Unido sofra de dor orofacial crónica.² A dor orofacial resulta de doenças ou distúrbios locais, dor referida com origem distante ou alterações do sistema nervoso. Pode ser episódica ou contínua, unilateral ou bilateral. A dor orofacial crónica não odontogénica mais comum é a disfunção temporomandibular, no entanto, existem múltiplas patologias dolorosas que podem afetar a região da cabeça e pescoço.

Este livro segue os parâmetros de diagnóstico diferencial de dor orofacial publicados em 2013³ e resumidos no quadro seguinte. Neste capítulo são resumidas algumas destas patologias, sendo depois todas elas e as restantes desenvolvidas exaustivamente nos capítulos seguintes. As cores apresentadas neste quadro, acompanharão todo o livro, e pretendem orientar o leitor no decurso da sua leitura contextualizando-o sobre o agrupamento/tipo de dor em causa.



Quadro 1 - Diagnóstico Diferencial da Dor Orofacial.

*Pode ser Bilateral; **Pode ser Unilateral

Azul dor neuropática; **Vermelho** dor músculo-esquelética; **Laranja** Dor Vascular; **Cinzentos** Cefaleias; **Verde** Dores mistas ou desconhecidas.

Adaptado de Zakrzewska JM. Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management. British Journal of Anaesthesia 2013; 111(1): 95-104.

Dor Orofacial Unilateral Episódica

Neuralgia do trigémio e suas variantes

A neuralgia do trigémio (NT), ainda que rara, é a dor orofacial unilateral episódica mais comum. É definida pela IASP (*International Association for the Study of Pain*) como um distúrbio doloroso, mais frequentemente unilateral, caracterizado por dores breves (frações de segundo a dois minutos) tipo choque elétrico que iniciam e terminam abruptamente e que estão limitadas à região anatômica do nervo trigémio. A dor pode ser espontânea ou provocada (vento, toque na face, higiene oral, mastigar). A neuralgia do trigémio, tal como outras dores crónicas, tem um grande impacto na qualidade de vida dos pacientes.³ Na NT clássica a causa mais comum é uma compressão neurovascular e o tratamento cirúrgico está reservado para estes pacientes, caso haja falha na resposta à terapêutica farmacológica.

O tratamento com melhor evidência científica continua a ser a carbamazepina sendo a ox-carbamazepina a segunda opção por ser igualmente eficaz e por apresentar menos efeitos secundários. Alternativas a estes são a gabapentina, lamotrigina e o baclofeno.

A NT Tipo 2 é definida como uma dor inicial de curta duração, seguida por uma dor contínua, que pode persistir como uma dor surda – neuralgia do trigémio com dor facial persistente. É sugerido que nesta variante a causa esteja relacionada com fenómenos de sensibilização central.

Neuralgia do glossofaríngeo

A neuralgia do glossofaríngeo apresenta características semelhantes à neuralgia do trigémio com exceção da sua localização. Quando ocorre pode afetar a região amigdalina, ouvido, ângulo da mandíbula e zona posterior da língua. Quando afeta somente o ouvido pode ser confundida com a disfunção da articulação temporomandibular. O tratamento farmacológico é semelhante ao tratamento da NT.³

Cefaleias Trigémio – Autonómicas (CTA)

As cefaleias que pertencem ao grupo das CTA são cefaleias que apresentam o mesmo fenómeno clínico que engloba dor de curta duração e muito intensa na distribuição do trigémio associada a sintomas autonómicos como lacrimação, rinorreia e miose. A classificação da *International Headache Society*⁴ inclui neste grupo as cefaleias em salvas, a hemicrania paroxística, hemicrania contínua e as cefaleias de curta duração, unilaterais e neuralgiformes (SUNA/SUNCT) (Figura 1). Lambriu e Matharu⁵ sugerem que as SUNA/SUNCT possam ser variantes da neuralgia do trigémio, uma vez que possuem as mesmas características clínicas, demográficas, etiológicas e opções terapêuticas. Sugerem ainda que o estudo por ressonância magnética deve complementar o diagnóstico clínico. O tratamento mais eficaz para as SUNA/SUNCT é a lamotrigina.⁵

Dor Orofacial Unilateral Contínua

Neuralgia Pós Herpética

A neuralgia pós herpética é a complicação crónica mais frequente da infeção pelo Herpes zóster. O herpes zóster resulta da reativação do vírus da varicela (VZV) num gânglio sensorial e manifesta-se como manchas vermelhas e pequenas bolhas, no epitélio inervado pelo nervo sensitivo afetado, sendo esta área muito dolorosa. Cerca de 1 em cada 5 pessoas desenvolve neuralgia pós herpética após cicatrização das lesões.⁶ O tratamento da neuralgia pós herpética deve basear-se nas *guidelines* para o tratamento da dor neuropática.⁷ O tratamento tópico pode incluir a aplicação de lidocaína e capsaicina e o tratamento sistémico consiste no uso de gabapentina, pregabalina e antidepressivos tricíclicos.⁷

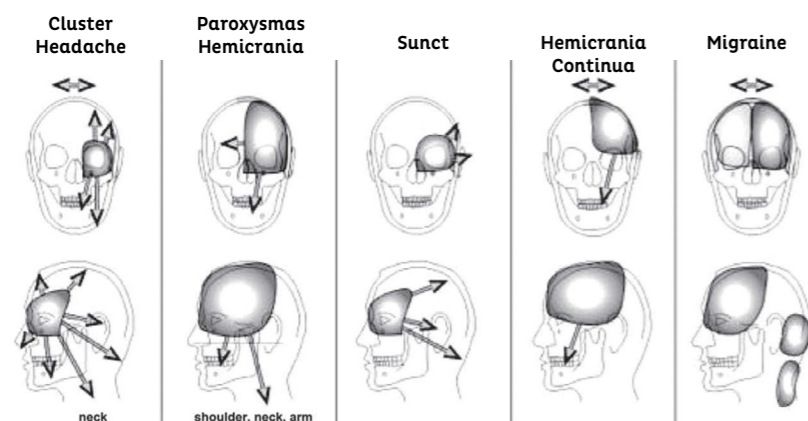


Figura 1 Adaptado de Benoliel R. Trigeminal autonomic cephalgias. *British Journal of Pain* 2012; 6(3) 106–123.

Dor pós traumática trigeminal/ dor neuropática trigeminal/ dor dento alveolar persistente (previamente odontalgia atípica)

Existe crescente evidência para considerar que a dor neuropática pode não resultar diretamente de trauma no nervo trigémio. Os procedimentos dentários, como por exemplo implantologia e endodontia podem causar alterações neuropáticas na área anatómica do trigémio.³ Mesmo quando não se consegue identificar a causa, a dor está claramente associada a um dente ou a um alvéolo dentário.

O tratamento deve seguir as *guidelines* para o tratamento de dor neuropática.⁷ O tratamento dentário deve ser evitado quando há suspeita deste tipo de dor, a menos que haja evidência clínica e/ou radiológica de patologia.

Arterite de Células Gigantes/Arterite Temporal

A arterite temporal é uma vasculite sistémica. As artérias mais comumente afetadas são as artérias temporal, occipital e oftálmica.⁸ Muito raramente os pacientes podem queixar-se de dor na língua e dor ao mastigar.⁹ O diagnóstico de arterite temporal deve ser considerado como diagnóstico diferencial em todos os pacientes com sintomas de DTM com idade superior a 50 anos (Tabela 1). A arterite temporal pode causar neuropatia óptica e por conseguinte, cegueira. Os pacientes apresentam uma velocidade de sedimentação elevada. O tratamento deve ser iniciado de imediato para evitar as complicações isquémicas, muitas vezes irreversíveis.¹⁰ Corticosteróides sistémicos em altas doses continuam a ser a terapêutica principal para controlar esta patologia.^{8,9,10}

Dor Orofacial Contínua

Síndrome do Ardor Bucal

A síndrome do Ardor Bucal (SBA) é caracterizada por sintomas de ardência que afetam, na maioria dos casos, a língua e/ou os lábios mas que podem afetar qualquer parte da mucosa oral.¹¹ O seu diagnóstico é feito por exclusão de lesões causais ou de doença sistémica. Causas de ardência da mucosa oral incluem candidíase, lesões da mucosa oral como aftas ou líquen plano, doenças auto imunes, doenças do foro hematológico e o uso de certos medicamentos como inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA).³ Estas causas devem ser excluídas antes do diagnóstico de síndrome de ardor bucal ser feito.

Esta síndrome é mais prevalente em mulheres durante ou após a menopausa mas a prevalência na população geral varia entre 0.7%– 15%.^{11,12}

Não há evidência que confirme que a reposição hormonal leve à resolução dos sintomas. O tratamento inclui o uso de pregabalina, gabapentina e ácido alfa lipoico.¹² A terapia cognitivo comportamental deve fazer parte do tratamento uma vez que este grupo de pacientes demonstra evidência de ansiedade e depressão.¹¹ T. Taiminen *et al.* sugerem que comorbidades psiquiátricas são comuns nestes pacientes e que estas podem preceder o diagnóstico de SBA. Sugerem ainda que a susceptibilidade destes pacientes para distúrbios psiquiátricos e dor crónica está associada com a atividade dopaminérgica alterada.¹³

Disfunções Temporomandibulares (DTM)

A disfunção temporomandibular é a patologia dolorosa orofacial não odontogénica mais comum. Define-se como uma desordem músculo-esquelética que envolve a articulação temporomandibular, os músculos da mastigação e as estruturas anexas.¹⁴ Pode estar associada a outras desordens dolorosas crónicas como lombalgia, fibromialgia e enxaquecas. Comorbidades como bruxismo, depressão e síndrome do intestino irritável estão também associadas às DTM.¹⁴

A prevalência das DTM ronda os 5-12% da população adulta e a faixa etária mais afetada situa-se entre 20-40 anos de idade.³

A etiologia precisa das DTM ainda não foi esclarecida mas, presentemente, aceita-se que seja multifatorial e biopsicossocial ilustrando a complexa interação entre mecanismos biológicos (por ex., hormonais), estados psicológicos, condições ambientais, macro e microtrauma (*International Association for the Study of Pain*).

O tratamento da DTM tem como principal objetivo a diminuição da dor e da limitação de movimento e também melhorar a qualidade de vida do paciente. Os pacientes devem ser educados e encorajados a participar no seu tratamento. Deve ser-lhes explicada a etiologia benigna da DTM e que os sintomas são maioritariamente autolimitados.^{3,14}

O tratamento das DTM de origem muscular inclui, numa fase inicial aguda, a alteração da dieta e o uso de analgésicos e anti-inflamatórios e fisioterapia.¹⁴ Numa fase crónica, além do previamente descrito, os pacientes devem ter apoio psicológico e devem ser incentivados a praticar técnicas de relaxamento. Ainda existe controvérsia nas opções farmacológicas para o tratamento das DTM. Existe alguma evidência que corrobora o uso de antidepressivos tricíclicos, nomeadamente da amitriptilina.^{3,14}

Dor facial idiopática persistente

A dor facial idiopática persistente é uma dor contínua para a qual não se encontra causa orgânica e que não possui as características das neuralgias cranianas. Pode ser intra ou extra oral e não segue nenhum padrão neuroanatômico.³ O tratamento inclui o uso de antidepressivos tricíclicos e terapia cognitivo comportamental.

Sinais e Sintomas de Alerta

Quadro 2 - Sinais e Sintomas de alerta de dor orofacial que podem ser indicadores de patologia maligna/grave^{2,14}

- Alteração no exame neurológico (nervos pares cranianos V, VII, VIII) pode indicar invasão do nervo por uma massa tumoral
- Paciente com idade superior a 50 anos e/ou com história prévia de carcinoma
- Claudicação da mandíbula, alterações visuais, artérias temporais superficiais palpáveis e dolorosas – possibilidade de arterite de células gigantes
- Sintomas de febre, perda de peso, anorexia, mal estar, suores noturnos
- Trismus, dor de ouvido, alteração sensorial na divisão mandibular do trigémio – suspeitar de tumor, por exemplo, carcinoma da nasofaringe
- Cefaleia com início na vida adulta cuja intensidade aumenta com mudanças na postura e associada a: náusea e vômito (sem história prévia de enxaqueca), alterações do estado mental, letargia e convulsões
- Neuralgia do trigémio – suspeitar de doença neurodegenerativa como por exemplo, esclerose múltipla ou tumores cerebrais – estudo complementar com ressonância magnética

Referências Bibliográficas:

1. Phillips CJ. The cost and burden of chronic pain. *British Journal of Pain* 2009; Vol. 3, No 1.
2. Renton T, Aggarwal VR. The classification and differential diagnosis of orofacial pain. *Expert Rev. Neurother.* 2012; 12(5), 569-576.
3. Zakrzewska JM. Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management. *British Journal of Anaesthesia* 2013; 111(1): 95-104.
4. Headache classification subcommittee of the international headache society. The international classification of headache disorders. 3rd edition. *Cephalalgia* 2013; 33(9) 629-808
5. Lambrua G, Matharu M. SUNCT, SUNA and trigeminal neuralgia: different disorders or variants of the same disorder? *S. Curr Opin Neurol* 2014; 27:325-331
6. Johnson R, Rice A. Postherpetic Neuralgia. *N Engl J Med* 2014; 371:1526-1533.
7. Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings NICE guidelines [CG173] November 2013
8. Weyand CM, Goronzy JJ. Giant-Cell Arteritis and Polymyalgia Rheumatica *N Engl J Med* 2014; 371:50-57
9. Zaragoza J, Vernon N, Ghaffari, G. Tongue Necrosis as an Initial Manifestation of Giant Cell Arteritis: Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Rheumatol* 2015; 2015: 901795.
10. Guedes M, Patrício MS, Galveia JN, et al. Arterite de Células Gigantes. Estudo Retrospectivo de 21 Doentes. *Oftalmologia* 2011; Vol. 35: pp.221-225
11. Zakrzewska JM, Forsell H, Glenny AM. Interventions for the treatment of burning mouth syndrome. *Cochrane Oral Health Group* 2005
12. Fedele S, Fricchione G, Porter SR, Mignogna MD. Burning mouth syndrome (stomatodynia). *Q J Med* 2007; 100:527-30.
13. Taiminen T, et al. Psychiatric (axis I) and personality (axis II) disorders in patients with burning mouth syndrome or atypical facial pain *Scandinavian Journal of Pain* 2011; 155-160
14. Durham J, Newton-John T, Zakrzewska JM. Temporomandibular disorders. *BMJ* 2015; 350:h1154
15. Benoliel R. Trigeminal autonomic cephalgias. *British Journal of Pain* 2012; 6(3) 106-123

// DOR MÚSCULO-ESQUELÉTICA

// DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES (DTM): INTRODUÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

Ricardo Dias | Júlio Fonseca

As DTM são desordens músculo-esqueléticas envolvendo a articulação temporomandibular (ATM), os músculos da mastigação e estruturas anexas, numa interação e influência relativa de cada um (*American Academy of Orofacial Pain* – AAOP – 1998).¹ São um grupo heterogêneo de patologias com manifestação na área orofacial, cabeça e pescoço, ou mesmo nos membros ou outras estruturas anatómicas à distância (sintomas referidos). Resultam de uma perturbação no equilíbrio funcional e dinâmico entre as articulações temporomandibulares (ATM), músculos da mastigação e pescoço, dentes, tecidos de suporte dentários e os sistemas nervosos central e periférico.²

Habitualmente caracterizam-se por um ou mais dos seguintes sinais e sintomas: dor orofacial em repouso e/ou em movimento reportada aos músculos e/ou às ATM, fadiga muscular, som articular, limitações na amplitude de movimento mandibular, desvios nos trajetos funcionais de abertura/fecho.^{3,4,5} Muito frequentemente, estão também associadas a outros sintomas que afetam a região orofacial e cervical como cefaleias, sintomas relacionados com o ouvido e disfunções cervicais.^{3,5} Outros sinais e sintomas associados a este tipo de disfunção (comorbilidades) são também as dores de origem não dentária, o ardor bucal, as vertigens e os zumbidos, assim como sintomas referidos noutras estruturas e áreas que não a orofacial (membros superiores, pescoço, coluna vertebral, etc.).⁵ Artralgias, osteoartrite, osteoartrose e deslocamentos do disco articular da ATM são também referidas frequentemente.

Pacientes com DTM crónica reportam, frequentemente, sintomas de depressão, alteração de padrões de sono e baixa energia. Foi demonstrado que DTM crónicas interferem com relações interpessoais e sociais, e que afetam negativamente a produtividade pelo nível de incapacidade que podem significar.⁶

A prevalência das DTM na população adulta, situa-se nos 6 a 12%, sendo duas vezes mais prevalente no género feminino, face ao masculino. As variações da prevalência das DTM entre géneros foram atribuídas, inicialmente, aos fatores psicossociais (como por exemplo o facto de as mulheres procurarem ajuda médica mais frequentemente do que os homens). Na atualidade em muitos estudos não se encontra relação com o género.⁵ As razões pelas quais este dimorfismo sexual ocorre permanecem ainda por esclarecer completamente.⁶

Vários estudos de prevalência referem que aproximadamente 75% da população tem, pelo menos, um dos sinais classicamente atribuídos às DTM (movimento mandibular alterado, sons articulares, dor à palpação articular/muscular), 33% tem, pelo menos, um sintoma disfuncional e 3,5 a 7% já teve necessidade de procurar tratamento por sintomas severos.^{8,9} Perante estas evidências temos de ter constantemente em consideração que a grande maioria dos nossos pacientes apresentam potencial para desenvolver a doença ou já a apresentam.

A etiologia precisa das DTM, sendo um tópico controverso na comunidade científica, permanece por esclarecer completamente.^{10,11} Contudo, a maioria dos autores concorda que as DTM apresentam uma etiologia multifatorial. Vários estudos identificaram fatores locais e sistémicos como sendo de risco para a doença, sendo classificados como precipitantes, predisponentes ou perpetuantes.^{7,12} Etiologicamente existe uma interação funcional entre fatores neuromusculares, fisiológicos, biomecânicos, oclusais, anatómicos, ortopédicos e psicológicos, sendo desconhecido qual destes é o predominante.⁴

Classificação das DTM

A compreensão dos mecanismos etiopatogénicos de uma doença, o seu diagnóstico diferencial, a sua abordagem terapêutica e o prognóstico são aspetos determinantes, e que devem ser tidos em conta no desenvolvimento de um sistema de classificação eficaz. A maioria dos sistemas de classificação atuais para as DTM e dor orofacial são baseadas no conhecimento empírico das patologias, em achados resultantes de um exame clínico não estruturado e nas suposições em torno da presença de determinados sinais e sintomas.^{13, 14}

O diagnóstico das DTM e dor orofacial carece de uniformidade e consenso, desde logo na sua definição, assim como nos métodos de avaliação, *guidelines*, instrumentos, terminologia e sistemas de classificação. Ao longo dos anos muito se tem investigado, proposto e publicado no sentido de esclarecer muitas destas problemáticas. Contudo, este trabalho tem-se revelado insuficiente e apenas tem contribuído para um aumento das incertezas, controvérsias e ausência de orientações gerais. Essencialmente, estas resultam de uma carência de linhas de orientação comuns às diferentes propostas, conceitos e opiniões apresentadas por clínicos e grupos de estudo. Desde logo, a escassa uniformidade taxonómica é uma limitação fundamental.

O objetivo de uma classificação que traduza um consenso universal tem marcado a evolução e trabalho científico dos principais grupos de estudo em DTM e dor orofacial ao longo de décadas. A variedade de sistemas atuais são consequência da ausência de consensos entre investigadores e clínicos, traduzidos numa heterogeneidade nas metodologias clínicas e científicas utilizadas, e culminando numa prática clínica essencialmente empírica. Em consequência, estes factos traduzem-se em escassez de orientações diagnósticas e numa abordagem clínica muitas vezes não suportada em prova científica adequada. Assim, uma classificação adequada contribuirá para uma uniformização nas metodologias de investigação, interpretação de resultados e, consequentemente, numa prática clínica mais eficiente e fundamentada no rigor da prova científica. É esse o esforço que têm realizado muitos autores e as principais sociedades e academias científicas ligadas à área, propondo classificações para a DTM e dor orofacial, contudo e até à atualidade não traduzidas numa proposta universal.

Na literatura podem destacar-se alguns marcos importantes nesta dinâmica classificativa. Em 1972, Farrar propôs uma classificação que contemplava 8 dimensões dentro do conceito global de disfunção: hiperatividade dos músculos mastigatórios, capsulite e sinovite, rotura ou distensão dos ligamentos capsulares, deslocamento anterior do disco, descoordenação muscular, redução da mobilidade mandibular associada a patologia degenerativa da articulação. Este sistema apresentava algumas limitações, como por exemplo não valorizar a dor associada às alterações musculares.¹⁰

Em 1980, Block propõe uma classificação baseada em modelos neurológicos e ortopédicos de dor e disfunção. A sua principal contribuição foi uma classificação baseada numa perspetiva médica e com o estabelecimento de um paralelismo entre dor disfuncional miofascial e observações em outras partes do corpo.¹⁶

Em 1986, Welden Bell desenvolveu uma classificação baseada num modelo ortopédico-mecânico. Diferenciava as seguintes categorias major de DTM: dor à mastigação; restrição nos movimentos mandibulares; interferências articulares durante os movimentos mandibulares; má oclusão aguda. A classificação identificava os seguintes processos musculares: miosite, espasmo muscular, dor miofascial, irritação muscular tardia e rigidez muscular protetiva.¹⁷

Em 1990, a *American Academy of Craniomandibular Disorders* (AACD) propôs um sistema taxonómico integrado no projeto de classificação da Associação Internacional de Cefaleias (IHS). A Categoria 11 desta classificação correspondia à taxonomia proposta pela AACD. O seu principal contributo compreendia, por um lado, a distinção de duas categorias major: uma para as desordens musculares e outra para as articulares; e, por outro lado, a possibilidade de estabelecer diagnósticos múltiplos.

Truelove *et al.* desenvolveram um sistema de classificação conhecido como critérios de diagnóstico clínicos para as DTM, definindo pela primeira vez critérios diagnósticos para cada categoria clínica. O sistema de classificação permitia múltiplos diagnósticos. Distinguiu entre alterações musculares (mialgia e dor miofascial), alterações articulares internas (deslocamento do disco com e sem redução, capsulite/sinovite, perfuração do disco) e patologias degenerativas.¹⁸

Na atualidade, as classificações para a DTM e dor orofacial mais aceites e utilizadas resultam dos grupos de trabalho da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), da Sociedade Internacional de Cefaleias (IHS), da Academia Americana de Dor Orofacial (AAOP) e do grupo de estudo dos Critérios de Pesquisa e Diagnóstico das Disfunções Temporomandibulares (RDC-TMD). Até 2014 todos os grupos de trabalho se caracterizavam por uma ausência de sinergia e procura de uniformidade e orientações avaliativas comuns. Este facto traduz-se numa variabilidade de orientações diagnósticas e limitações taxonómicas inerentes a cada uma em particular.^{19, 20}

De uma forma geral, as propostas de classificação distinguem primariamente a localização topográfica da dor (dor dentária ou não dentária) e a sua evolução cronológica (crónica ou aguda).

A valorização e classificação da dor são importantes pelas seguintes razões:²¹

1. Para identificar a intensidade percebida e características da dor (qualidade, evolução no tempo), de modo a que as diferenças entre as situações possam ser identificadas e investigadas;
2. Para fornecer orientações para o diagnóstico durante a elaboração da história clínica e/ou exame do doente, favorecendo o diagnóstico diferencial e definitivo;
3. Identificar a estratégia de abordagem mais eficaz face à dor apresentada
4. Para permitir que o resultado biopsicossocial das estratégias terapêuticas utilizadas para que possa ser avaliado.

Classificação da IASP e IHS

A classificação da IASP foi proposta em 1986 e revista em 1994, sendo composta por cinco eixos. Inclui a dor orofacial no grupo de classificação destinado aos “Síndromes de localização relativa à cabeça e pescoço”. Este grupo integra uma listagem de 67 síndromes. Em termos da valorização para o diagnóstico, interpretação, caracterização e evolução clínicas, esta classificação não prevê a consideração dos aspetos psicossociais associados à dor, e os quais têm vindo a ser referidos como determinantes nestas patologias em específico.²²

Já em 1990, Turk e Rudy sugeriam uma modificação nos sistemas de classificação da dor, nas quais se integrava também a classificação da IASP. Sugeriram o conceito de Avaliação Multiaxial da Dor (MAP), que resultava numa integração dos parâmetros físicos, psicossociais e comportamentais na avaliação e classificação das patologias. De acordo com esta abordagem, os autores sugeriram a existência de padrões clínicos em pacientes com dor crónica, que deveriam ser interpretados cautelosamente face ao diagnóstico médico. Este facto resultou das observações realizadas, em que pacientes com diagnósticos dentários e médicos distintos apresentavam padrões psicossociais e comportamentais semelhantes. Propuseram assim a distinção e classificação dos doentes em: disfuncionais, com interpersonalidade afetada e cooperantes adaptados.^{17, 23, 24}

Em 1996, Lynch e Elgeneidy sugeriram novas adaptações da classificação IASP de forma a incluir a lesão neuropática e a ser consistente com a terminologia DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition), considerando o termo “não específico” em vez de “dor facial atípica” (AFP), para uma condição que não está de acordo com os critérios de diagnóstico de outra categoria. O termo dor facial atípica (AFP) está contudo a cair

em desuso. Isto mesmo foi traduzido na nova versão da Classificação Internacional de Cefaleias (IHS) que prevê o conceito de “dor facial que não cumpre os critérios de diagnóstico” ou dor facial idiopática persistente (PIFP), em vez da AFP.^{11, 12}

Uma comparação entre as classificações da IASP e da IHS revela diferenças significativas. Contudo, ambas assentam a sua essência classificativa no conceito biomédico, em detrimento do biopsicossocial. Na atualidade sabe-se que esta perspetiva não corresponde àquilo que deve ser a interpretação etiopatológica, diagnóstica e de abordagem das DTM e dor orofacial. Assim, as classificações da IASP e HIS são limitadas para a caracterização da dor orofacial e DTM. Este facto é tanto mais consistente quanto, idealmente, se perspetiva uma orientação terapêutica e de prognóstico em função da classificação obtida.¹³⁻¹⁵

Ao invés das anteriores e fundamentadas no conceito mais aceite atualmente, as classificações da *American Association of Orofacial Pain* (AAOP) e os critérios de diagnóstico e pesquisa das disfunções temporomandibulares (RDC/TMD) contemplam o modelo biopsicossocial na sua essência para a interpretação e classificação das patologias.¹⁶

Classificação da AAOP

A classificação da AAOP divide as DTM em disfunções musculares ou articulares. Para cada uma destas classificações fornece uma descrição detalhada dos sintomas e informação da patogenia. A quantidade de potencial clínico e relevância da informação obtida por esta classificação é superior à do RDC-TMD, contudo muita dela é oriunda de uma base empírica e, conseqüentemente, não validada para fins de investigação. Assim, os dois sistemas podiam coexistir, orientados pela prova científica, com o objetivo de criar linhas de orientação comuns. As diretrizes eram no sentido da utilização do RDC-TMD para a investigação e estudos epidemiológicos e a classificação da AAOP na vertente clínica.

Classificação de acordo com o RDC/TMD

Em 1992, Dworkin e LeReshe propuseram um novo sistema de diagnóstico e classificação designado por *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* – RDC-TMD. A proposta foi inicialmente desenvolvida para fins de investigação clínica e trabalhos epidemiológicos. O objetivo era disponibilizar um sistema de classificação fiável e reproduzível para as DTM, que se pretendia universal e limitasse a variabilidade e falta de consenso até aí existente. Propuseram, assim, um sistema de abordagem clínica inovador, de duplo eixo e que fosse de encontro à mudança de paradigma que se acentuava na altura em termos etiológicos. A abordagem etiológica fundamentada no conceito biopsicossocial era cada vez mais referida e estudada pelos diferentes grupos de investigação. Nesta linha orientativa, o RDC-TMD prevê a integração no diagnóstico não só dos critérios físicos, mas também dos critérios psicossociais e, decorrente desta metodologia, a sua caracterização como sistema de duplo eixo (Eixo I – fatores físicos, Eixo II – psicossociais). O Eixo II envolve o impacto psicossocial da dor crónica, característica da intensidade da dor e incapacidade atribuída à dor de DTM.³¹

Contudo, e apesar das vantagens e inovações trazidas por este na abordagem das DTM, algumas limitações na sua aplicabilidade clínica levaram a que, em 1996, a AAOP propusesse o seu sistema de classificação.

O RDC-TMD permite aos investigadores e clínicos a utilização de um sistema padronizado de avaliação, exame, diagnóstico e classificação dos tipos mais comuns de DTM. Desde a sua introdução em 1992 tem sido o sistema mais utilizado, referenciado e validado em trabalhos de investigação. De forma a garantir uma adequação sociocultural, aplicabilidade e validade para as diferentes populações, garantindo a sua universalidade, este tem vindo a ser traduzido e validado para diversos idiomas. Este facto permitiu a realização e publicação de muitos estudos epidemiológicos avaliando a prevalência de sinais e sintomas em diferentes populações como caucasianos, chineses, índios e equatorianos, americanos nativos, adultos jovens da Nigéria, Brasil e Coreia.¹⁷

As principais vantagens atribuídas ao RDC-TMD são:

- a. Ser um sistema cuidadoso e padronizado, de especificações e orientações, que orienta um exame clínico sistematizado para diagnóstico das DTM.
- b. Apresentar definições e orientações práticas, em termos de registos de avaliação claros, para distintas variáveis clínicas (ex. extensão do movimento mandibular, dor muscular à palpação e sons articulares).
- c. Credibilidade demonstrada dos recursos metodológicos para a avaliação clínica.
- d. Ser um sistema de duplo-eixo: Eixo I para registo de dados clínicos físicos e registo das alterações comportamentais e funcionais (ex. movimento abertura e fecho, sons articulares, desvios funcionais) e Eixo II para avaliação das alterações psicológicas (ex. depressão, somatização) e psicossociais (grau de dor crónica para avaliar a intensidade da dor e repercussões nas atividades diárias). Sendo assim, a utilização desta importante ferramenta de avaliação e diagnóstico responde, através da abordagem do Eixo II, às novas perspetivas na abordagem das DTM. Conseqüentemente permite uma melhor avaliação, conhecimento e caracterização do doente com esta patologia, culminando num desejável benefício para o seu adequado acompanhamento. O objetivo dos autores, ao proporem este sistema era maximizar a veracidade e minimizar a variabilidade dos métodos de avaliação e os critérios de análise clínica existentes até então. Os dois eixos de avaliação considerados pelo sistema classificam os pacientes em 3 grupos principais, que depois se subdividem em subgrupos. Estes são apresentados a seguir.¹⁸⁻²⁷

O Eixo I prevê a classificação em 3 grupos:

1. Diagnóstico muscular

Baseado em relatos de dor nos músculos mastigatórios e presença de zonas dolorosas à palpação (pelo menos em 3 zonas das 20 avaliadas na área facial – 10 de cada lado). A dor muscular pode ocorrer com ou sem limitação da abertura bucal, sendo o valor de referência de 40mm.

Os subgrupos de classificação são:

- 1a. Mialgia sem limitação da abertura bucal;
- 2a. Mialgia com limitação da abertura bucal.

2. Deslocamento do disco

Baseada na avaliação da posição do disco articular, que pode estar deslocado relativamente ao côndilo. São considerados 3 subgrupos de classificação:

- 2a. Deslocamento do disco com redução – caracterizado pela presença de estalido durante o movimento mandibular e recíproco (ocorre na abertura e fecho) e não é fixo (audível durante diferentes momentos da abertura ou fecho).
- 2b. Deslocamento do disco sem redução e com limitação da abertura bucal – história prévia de estalidos que desaparecem subitamente, associado a deflexão durante o movimento de abertura. Quando a este facto se associa uma abertura inferior a 35mm, considera-se limitação da abertura bucal
- 2c. Deslocamento do disco sem redução e sem limitação da abertura bucal – o mesmo do anterior, mas com abertura superior a 35mm.

3. Artralgia, Artrite e Artrose

A classificação baseia-se na palpação articular, valorizando a presença de dor e sons articulares, de forma isolada ou combinada. São considerados 3 subgrupos de classificação:

- 3a. Artralgia quando se verifica dor de forma isolada.
- 3b. Osteoartrite quando se verifica dor e estalido, ou dor e ligeira crepitação.
- 3c. Osteoartrose normalmente cursa com ausência de dor, mas presença de crepitação grosseira.

No Eixo I cada doente pode integrar-se em mais do que um subgrupo de classificação, e além disso, pode variar também em função do lado do corpo envolvido.

O Eixo II prevê a valorização do impacto da dor na capacidade funcional e na condição psicoemocional do doente.

Através de questionários e da história clínica são analisados os parâmetros que permitem a seguinte caracterização:

1. Intensidade da dor e grau de incapacidade (de acordo com a escala de intensidade de dor crónica)

Grau 0 – Ausência de dor

Baixa Incapacidade Funcional

Grau 1 – Baixa intensidade de dor

Grau 2 – Alta intensidade de dor

Alta Incapacidade Funcional

Grau 3 – Dor moderadamente incapacitante

Grau 4 – Dor altamente incapacitante

2. Nível de depressão (de acordo com a *Symptom Checklist* – CSL-90; depressão e escala de sintomas vegetativos);

Normal, moderada ou severa

3. Limitações da função mandibular. x/12

Ao longo dos anos têm sido atribuídas diversas limitações a este método, nomeadamente o de não permitir o diagnóstico de condições patológicas menos frequentes e que não apresentam uma origem clara ou progressão natural (situações traumáticas, poliartrite, neoplasias do côndilo, traumatismos agudos, dor facial idiopática persistente, cefaleias). Além disso, não prevê para o diagnóstico o recurso a exames complementares de diagnóstico, nomeadamente a imagiologia.^{28, 29}

Mais que as limitações, são-lhe atribuídas vantagens diferenciadoras, conferindo-lhe o reconhecimento como método de referência para o diagnóstico e classificação das DTM. Os dados recolhidos, pela sua uniformização e protocolo, justificam a sua utilidade em investigação, incluindo estudos de natureza multicêntrica e intercultural, possibilitando a comparação de dados. Os critérios assim definidos, e os grupos taxonómicos simples, levaram à sua aceitação entre epidemiologistas e investigadores, como citado no artigo de Schiffman *et al.* (2014), não sendo, contudo, tão útil na prática clínica convencional. Nesta vertente, a adoção de sistemas que fornecem, adicionalmente, mais informação etiopatogénica demonstram vantagem.²⁸

Após diversos estudos e um processo multicêntrico de validação nos Estados Unidos da América, em Janeiro de 2014 foi publicada uma versão atualizada do RDC-TMD, designada por *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (DC-TMD). Esta caracteriza-se por

uma maior adequação clínica, incluindo modificações metodológicas e consideração para o diagnóstico de meios complementares de diagnóstico imagiológicos, superando assim limitações identificadas no RDC/TMD ao longo dos anos.

Tal como aconteceu com a versão anterior, também o DC-TMD começou de imediato a ser traduzido para diversos idiomas oficiais, de forma a proceder-se à sua validação demográfica.

Classificação DC-TMD

O ano de 2009 marca o início de uma nova era, com o encetar de esforços no sentido de obter uma uniformização baseada nas linhas de orientação diagnóstica e de classificação apresentadas até aí. Em Miami, sob a chancela da IADR (*International Association for Dental Research*) e por proposta do RDC-TMD e da IASP, acontece o “*International Consensus Workshop: Convergence on an Orofacial Pain Taxonomy*”. Como conclusão dos trabalhos deste encontro é apresentada e formalizada uma comissão internacional encarregue de desenvolver o Projeto Taxonómico. Esta integrava membros das várias sociedades e grupos de interesse nesta área, nomeadamente RDC-TMD, IASP e AAOP. O principal objetivo deste projeto era a obtenção de uma classificação e taxonomia que resultasse num consenso futuro e que respondesse às exigências atuais na abordagem da DTM e dor orofacial. A taxonomia proposta teria de ser suportada por um processo de validação clínica.²⁹

Em 2012 é discutido e fornecido o resultado deste projeto, através da apresentação do DC-TMD. Em 2013, a AAOP adota e publica nas suas *guidelines* a taxonomia resultante deste trabalho de consenso. A classificação da AAOP apenas reflete as perturbações físicas associadas às DTM, correspondendo portanto apenas ao Eixo I do DC-TMD. Em Janeiro de 2014 é publicada a classificação do DC-TMD incluindo o Eixo I (aspectos físicos) e o Eixo II (dor e aspectos psicossociais).^{28, 30}

Apesar de todos os esforços e evolução de consenso a presente taxonomia comum à AAOP e DC-TMD continua apenas a dar resposta aos tipos mais comuns de DTM, mas a não considerar e incluir determinadas ocorrências e quadros clínicos menos frequentes. A necessidade de investigação e adequação dos padrões de classificação e taxonomia continuarão sempre a ser uma realidade. Os sistemas de classificação devem caracterizar-se por serem sistemas abertos e em permanente atualização. Expressão disso são as conclusões e proposta apresentada em Janeiro de 2014 por um grupo de investigadores e clínicos de referência mundial, muitos deles participantes no Projeto Taxonómico que resultou no DC-TMD. Decorrente das suas observações e atividade clínica propõem uma expansão do DC-TMD de forma a integrar e responder a outro tipo de ocorrências clínicas. É sugerida inclusive a integração de um Eixo III, com a valorização e análise de biomarcadores potencialmente relacionados com as DTM. Esta proposta carece ainda de todo o processo de validação clínica, deixando em aberto a necessidade de mais estudos clínicos nesse sentido.²⁹

Nos capítulos apresentados neste livro será seguida a classificação mais consensual e validada atualmente, comum à AAOP e DC-TMD. Esta, prevê, assim a integração biopsicossocial do doente, através da avaliação da componente física e psicossocial, respondendo desta forma àquilo que é a perspetiva ontológica atual da DTM e dor orofacial.

Dado que as propostas de expansão taxonómica apresentadas são consideradas válidas pela comissão científica da SPDOF e pelos seus membros, estas serão adotadas e consideradas ao longo destes capítulos, sendo essencialmente tidas como uma mais valia clínica e de intervenção. Para a componente física (muscular e articular) será então seguida a classificação apresentada no quadro abaixo. Para a caracterização da dor e avaliação psicoemocional será considerada a classificação já prevista pelo Eixo II do RDC-TMD.

Quadro 3 - Taxonomia das DTM. Traduzido e Adaptado para Português a partir de: Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. J Oral Rehabil 2014;41(1):2-23.

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

DISTÚRBIOS MUSCULARES
1) Dor muscular limitada à região orofacial
A) Mialgia (CID-10 M79.1, CID-9 729.1)
i) Mialgia localizada
ii) Dor miofascial
iii) Dor miofascial com dor referida
B) Tendinite (CID-10 M67.90, CID-9 727.9)
C) Miosite
i) Não Infecciosa (CID-10 M60.9, CID-9 729.1)
ii) Infecciosa (CID-10 M60.009, CID-9 727.0)
D) Espasmo (CID-10 M62.838, CID-9 728.85)
2) Contratura
A) Muscular (CID-10 M62.40, CID-9 728.85)
B) Tendinosa (CID-9 727.81)
3) Hipertrofia (CID-10 M62.9, CID-9 728.9)
4) Neoplasia
A) Mandibular
i) Maligna (CID-10 C41.1, CID-9 170.1)
ii) Benigna (CID-10 D16.5, CID-9 213.1)
B) Tecidos moles de face, cabeça e pescoço
i) Maligna (CID-10 C49.0, CID-9 171.0)
ii) Benigna (CID-10 D21.0, CID-9 215.0)
5) Distúrbios de Movimento
A) Discinesia Orofacial
i) Movimentos anormais involuntários (CID-10 R25.1 <tremor não especificado>, R25.2 <caimbra ou espasmo>, R25.3 <fasciculação>, CID-9 781.0)
ii) Ataxia, não especificada (CID-10 R27.0, CID-9 781.3); Incoordenação Muscular (CID-10 R27.9, CID-9 781.3)
iii) Subaguda, devido a drogas; Discinesia oral tardia (CID-10 G24.1, CID-9 333.85)
B) Distonia Oromandibular
i. Aguda, devido a drogas (CID-10 G24.02, CID-9 333.72)
ii. Deformante, familiar, idiopática, de torção (CID-10 G24.1, CID-9 333.6)
6) Mialgia mastigatória atribuída a perturbações centrais ou sistêmicas
A) Fibromialgia (CID-10 M79.7, CID-9 729.1)
B) Mialgia mediada centralmente (CID-10 M79.1, CID-9 729.1)
CEFALEIAS
1) Cefaleia atribuída à DTM (CID-10 G44-89, CID-9 339.89, CID-10 R51 ou CID-9 784.0)
ESTRUTURAS ASSOCIADAS
1) Hiperplasia do processo coronóide (CID-10 M27, CID-9 526-89)

Referências Bibliográficas:

1. Seligman DA, Pullinger AG. Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2000;83(1):76-82.
2. Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand* 2005;63(2):99-109.
3. Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc* 1987;114(6):788-91.
4. Makino M, Masaki C, Tomoeda K, et al. The relationship between sleep bruxism behavior and salivary stress biomarker level. *Int J Prosthodont* 2009;22(1):43-8.
5. Magnusson GECT. Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental Practice: Quintessence Publishing Co; 1999.
6. Wadhwa S, Kapila S. TMJ disorders: future innovations in diagnostics and therapeutics. *J Dent Educ* 2008;72(8):930-47.
7. Quartana PJ, Buenaver LF, Edwards RR, et al. Pain catastrophizing and salivary cortisol responses to laboratory pain testing in temporomandibular disorder and healthy participants. *J Pain* 2010;11(2):186-94.
8. Conti PC, Miranda JE, Araujo CR. Relationship between systemic joint laxity, TMJ hypertranslation, and intra-articular disorders. *Cranio* 2000;18(3):192-7.
9. De Coster PJ, Martens LC, De Paepe A. Oral health in prevalent types of Ehlers-Danlos syndromes. *J Oral Pathol Med* 2005;34(5):298-307.
10. Farrar WB. Differentiation of temporomandibular joint dysfunction to simplify treatment. *J Prosthet Dent* 1972;28(6):629-36.
11. Benoliel R, Kahn J, Eliav E. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathies. *Oral Dis* 2012;18(4):317-32.
12. Lynch ME, Elgeneidy AK. The role of sympathetic activity in neuropathic orofacial pain. *J Orofac Pain* 1996;10(4):297-305.
13. Straube A, Gaul C. [Headache. Current status of research and treatment]. *Schmerz* 2015;29(5):510-5.
14. Belvis R, Mas N, Roig C. [Changes introduced into the recent International Classification of Headache Disorders: ICHD-III beta classification]. *Rev Neurol* 2015;60(2):81-9.
15. Sessle BJ. Interview: Pain management challenges: research, access, costs, education and public awareness. *Pain Manag* 2011;1(1):25-9.
16. Reiter S, Goldsmith C, Emodi-Perlman A, Friedman-Rubin P, Winocur E. Masticatory muscle disorders diagnostic criteria: the American Academy of Orofacial Pain versus the research diagnostic criteria/temporomandibular disorders (RDC/TMD). *J Oral Rehabil* 2012;39(12):941-7.
17. Manfredini D, Bucci MB, Nardini LG. The diagnostic process for temporomandibular disorders. *Stomatologija* 2007;9(2):35-9.
18. Winocur E, Steinkeller-Dekel M, Reiter S, Eli I. A retrospective analysis of temporomandibular findings among Israeli-born patients based on the RDC/TMD. *J Oral Rehabil* 2009;36(1):11-7.
19. Dworkin SF, Sherman J, Mancl L, et al. Reliability, validity, and clinical utility of the research diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders Axis II Scales: depression, non-specific physical symptoms, and graded chronic pain. *J Orofac Pain* 2002;16(3):207-20.
20. Lobbezoo F, van Selms MK, John MT, et al. Use of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for multinational research: translation efforts and reliability assessments in The Netherlands. *J Orofac Pain* 2005;19(4):301-8.
21. Truelove E, Pan W, Look JO, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. III: validity of Axis I diagnoses. *J Orofac Pain* 2010;24(1):35-47.
22. Anderson GC, Gonzalez YM, Ohrbach R, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. VI: future directions. *J Orofac Pain* 2010;24(1):79-88.
23. Schiffman EL, Ohrbach R, Truelove EL, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. V: methods used to establish and validate revised Axis I diagnostic algorithms. *J Orofac Pain* 2010;24(1):63-78.
24. Ohrbach R, Turner JA, Sherman JJ, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. IV: evaluation of psychometric properties of the Axis II measures. *J Orofac Pain* 2010;24(1):48-62.
25. Look JO, John MT, Tai F, et al. The Research Diagnostic Criteria For Temporomandibular Disorders. II: reliability of Axis I diagnoses and selected clinical measures. *J Orofac Pain* 2010;24(1):25-34.
26. Schiffman EL, Truelove EL, Ohrbach R, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. I: overview and methodology for assessment of validity. *J Orofac Pain* 2010;24(1):7-24.
27. Faria C. - Critérios de Diagnóstico para Pesquisa de Disfunções Temporomandibulares, CDP/DTM. <http://www.rdc-tmdinternational.org/LinkClick>.
28. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Groupdagger. *J Oral Facial Pain Headache* 2014;28(1):6-27.
29. Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2014;41(1):2-23.
30. Leeuw Rd, Klasser GD. Orofacial Pain : guidelines for assessment, diagnosis, and management. Fifth edition. ed: American Academy of Orofacial Pain - Quintessence Books; 2013.

// DTM: SUBGRUPO DOS DISTÚRBIOS ARTICULARES

David Sanz Lopez | Eduardo Januzzi | Eduardo Grossmann | Pedro G. Oliveira
Teresa Correia Lopes | Jacinto Sanromán

Definição, Epidemiologia e Características Clínicas

As Disfunções Temporomandibulares são consideradas um grupo heterogêneo de distúrbios psico-fisiológicos do sistema estomatognático.¹ Abrangem um largo espectro de problemas clínicos musculares, esqueléticos ou ambos.²⁻⁴ Iniciam-se frequentemente por dor, sons articulares e limitação da função/movimento mandibular, sendo considerados um dos principais fatores causais de dor orofacial de origem não-dentária.⁵ O tratamento conservador e não invasivo é considerado como o de eleição numa fase inicial, dado que a sintomatologia é habitualmente reduzida através da utilização conjunta de goteiras oclusais, fisioterapia, terapia cognitivo-comportamental e medicação.⁶

Os deslocamentos do disco articular são a artropatia da ATM mais comum e caracterizam-se por diversos estádios de disfunção clínica que envolvem uma inter-relação anormal do complexo côndilo-disco (mais frequentemente um deslocamento anterior ou anteromedial do disco).⁷ Podem ser classificados em deslocamentos do disco com ou sem redução. A dor (em casos agudos), nomeadamente devido à compressão dos tecidos retrodisciais, as alterações do padrão de movimento mandibular e os sons articulares são os sinais e sintomas mais frequentes.⁶

As causas dos deslocamentos do disco não estão completamente estabelecidas. Postula-se que, na maioria dos casos, o alongamento ou a rotura dos ligamentos côndilo-disciais permitem o deslocamento do disco.⁸ Alterações da lubrificação e da qualidade do líquido sinovial têm também sido sugeridos como possíveis agentes etiológicos.⁹ A presença de osteoartrite também pode precipitar as alterações do complexo côndilo-disco.⁶

Os estudos apontam para uma prevalência de pelo menos um dos sinais classicamente atribuídos à DTM (movimento mandibular alterado, sons articulares, dor à palpação articular) em 75% da população pelo menos um sintoma disfuncional está presente em 33% da população, e 3,5 a 7% da população já teve a necessidade de procurar tratamento por sintomas severos. É mais frequente em mulheres com uma faixa etária entre os 20-40 anos de idade.^{10,11}

De entre as DTM de origem articular, os deslocamentos do disco com e sem redução, a osteoartrose e a osteoartrite são as alterações mais frequentes nos pacientes que procuram tratamento.¹²⁻¹⁴ Diferentes intervenções terapêuticas têm sido propostas para a abordagem dessas disfunções: tratamentos classificados como conservadores (terapia cognitivo/comportamental, fármacos, fisioterapia, goteiras oclusais estabilizadoras e reposicionadoras), minimamente invasivos (infiltrações de hialuronato de sódio, de corticosteroides, artrocentese e artroscopia) e invasivos (artroplastia, artrotomia).¹⁵⁻¹⁷

Tratamento

Protocolo farmacológico oral

Este protocolo não pretende ser um guia farmacológico estanque. São apontados como exemplos alguns fármacos, que devem ser adaptados caso a caso, consoante as especificidades e co-morbilidades dos pacientes em causa. Salienta-se que na presença de patologias sistémicas com atingimento da ATM (tais como: Artrite Reumatóide, Artrite Crónica Juvenil, Artrite Psoriática, Espondilite Anquilosante, Esclerose Sistémica, Lúpus Eritematoso Sistémico e Gota) é preciso ter o controlo farmacológico da doença sistémica.

O tratamento farmacológico do paciente com patologia/dor articular exige vários atributos do profissional, tais como a compreensão dos modelos de dor e dos mecanismos que diferem a dor aguda da dor crónica. O protocolo para administração de medicamentos no controlo da artralgia contém sugestões para auxiliar o clínico na administração de medicamentos. Porém, é da responsabilidade do profissional selecionar o fármaco mais adequado, a dose e forma farmacêutica ideais, e estar ciente dos possíveis efeitos adversos que possam ocorrer. As doses indicadas são para adultos e considerada a via oral. As doses para crianças, idosos e doentes com alterações metabólicas podem variar. Adicionalmente, a verificação e a monitorização da função hepática, da função renal e do hemograma são fundamentais, sobretudo em pacientes que irão utilizar medicamentos por longos períodos e/ou com história pregressa de comprometimento dessas funções. O correto diagnóstico, a idade do paciente, a história médica e farmacológica pregressa, aspetos psiquiátricos, alergias e medicações em uso são também aspetos relevantes para uma prescrição precisa e racional.

Nos mecanismos da gênese da dor, a persistência do estímulo pode levar ao desenvolvimento de dor crónica por mecanismos de sensibilização periférica e central. Os fenómenos de sensibilização periférica e central incluem um conjunto de alterações do sistema nervoso periférico e central responsáveis pela amplificação e modificação dos fenómenos dolorosos com aumento da intensidade, da duração e da localização que deixa de refletir diretamente o estímulo noxioso periférico e passa a refletir as alterações do sistema nervoso central. Clinicamente manifestam-se através de fenómenos de hiperalgesia (aumento da sensibilidade à dor) e alodinia (dor induzida por estímulos geralmente não dolorosos). Dada a complexidade dos fenómenos de sensibilização, tem sido muito difícil identificar mediadores biológicos que permitam compreender a fisiopatologia desses problemas e desenvolver tratamentos efetivos. Uma predisposição genética e mecanismos imunológicos parecem estar envolvidos nos fenómenos de sensibilização e, recentemente, a MCP-1 (*cytokine monocyte chemotactic protein*), IL-1ra (*antiinflammatory cytokine interleukin*), IL-8 (*proinflammatory cytokine IL-8*) e TGFβ1 (*antiinflammatory cytokine transforming growth factor β1*) foram apontados como potenciais marcadores diagnósticos e alvos terapêuticos para o tratamento da dor associada à disfunção da ATM.¹⁸⁻²¹

O tratamento farmacológico deve ser multimodal, isto é, associando diferentes categorias de fármacos, com diferentes mecanismos de ação. Nesse sentido, podem ser utilizados fármacos analgésicos não opióides (paracetamol e/ou anti-inflamatórios) e analgésicos opióides.²¹

a) Medicação anti-inflamatória não esteróide (AINEs)

Trata-se de um grupo variado de fármacos que têm em comum a capacidade de controlar a inflamação e de analgesia. Apesar de, na sua maioria, serem constituídos por ácidos orgânicos, a sua estrutura química não é relacionada. Caracterizam-se por inibir a atividade de subtipos da ciclooxigenase, impedindo assim a síntese de eicosanóides pela via metabólica da cascata do ácido araquidónico.

Os AINEs são inibidores específicos da enzima ciclooxigenase (COX). Essa, por sua vez, possui duas formas ligeiramente diferentes, designadas COX-1 e COX-2. São importantíssimas na cascata do ácido araquidónico, pois transformam o ácido - formado a partir de lípidos presentes na membrana celular pela ação da fosfolipase A2 - em dois tipos de compostos, as prostaglandinas e os tromboxanos. O papel desses mediadores na inflamação e na dor, assim como em vários outros processos fisiológicos (como na coagulação), é amplamente aceite. O efeito analgésico é devido à inibição da produção local de prostaglandinas aquando da inflamação. Essas prostaglandinas, se forem produzidas, vão sensibilizar as terminações nervosas locais da dor, ativando outros mediadores inflamatórios como a bradicinina. Os efeitos anti-inflamatórios, também estão largamente dependentes da inibição da produção de prostanoídes, já que esses mediadores são importantes em quase todos os fenómenos associados à inflamação, como vasodilatação, dor e atração de mais leucócitos ao local.

Fazem parte desse grupo medicamentos muito conhecidos pelo vasto número de situações em que são usados. A recomendação é usar por períodos curtos de 10 a 15 dias em artralguas temporomandibulares. Devemos ter precaução com pacientes com problemas cardiovasculares, hepáticos, renais, asma, alergia e alterações gastrointestinais (associando um protetor gástrico).

Quadro 4 - Diferentes Tipos de anti-inflamatórios, doses, reações adversas, contraindicações/precauções e Interações.

Classe	Dose	Reações adversas	Contraindicações e Precauções	Interações
Ibuprofeno	Comprimido 600mg 1 comp. 2 a 3x/dia Dose máxima diária: 2.400 - 3.200mg. Na artrite crónica juvenil:>7kg:30-40 mg/Kg/ dia em 3 ou 4 tomas.	Semelhantes às dos outros anti-inflamatórios. Não parecem interferir com os antidiabéticos ou com os anticoagulantes orais. O risco de hemorragia digestiva, em doentes hipocoagulados, é um facto a considerar.	Porfiria Doença inflamatória intestinal Úlcera ativa Gravidez Aleitamento	Litio Digoxina Metotrexato Podem interferir com o efeito dos: Diuréticos Anti-hipertensores
Naproxeno	Comprimido 250 e 500mg 1 comprimido a cada 12h, sendo que a dosagem ideal situa-se entre 500 a 1000 mg/dia. Na artrite crónica juvenil: 10 mg/dia, em 2 tomas em crianças de > 5 anos.			
Tenoxicam	20 mg/dia, 1 toma única.			
Cetoprofeno	Via oral: 50 a 100 mg, 1 a 2 vezes/dia; Via retal: 100 mg, 1 a 2 vezes/dia; Via IM: 100 mg/dia, dois ou três dias.			

b) Medicação anti-inflamatória Esteróide

São uma classe de hormonas esteróides caracterizada pela habilidade de se ligarem com o recetor de cortisol e desencadear efeitos similares.

O cortisol é o glicocorticóide humano mais importante. É essencial para a vida e regula ou sustenta uma grande variedade de funções cardiovasculares, metabólicas, imunológicas e homeostáticas. Os recetores de glicocorticóides são encontrados nas células de quase todos os tecidos de vertebrados.

Os glicocorticóides são um grupo de fármacos utilizados como imunossuppressores e anti-inflamatórios. Esses efeitos são particularmente úteis nas doenças autoimunes.

Após um tratamento prolongado ou após doses elevadas, é indispensável reduzir progressivamente a posologia. O tratamento prolongado provoca uma atrofia adrenal que pode persistir por vários anos depois do fim do tratamento. A suspensão abrupta da medicação pode desencadear uma insuficiência aguda da suprarrenal, hipotensão e levar à morte.

Os efeitos secundários são: fraqueza muscular e alterações do ritmo cardíaco, sintomatologia da síndrome de Cushing, miopatias, hiperglicemia, osteoporose (risco maior nas mulheres em pós-menopausa), diminuição da resistência a todos os agentes infecciosos, alterações digestivas com aumento da incidência de hemorragias ou perfuração, euforia, agitação, insónia, cefaleias e reações psicóticas. Podem também provocar aumento da pressão intraocular e glaucoma. Nas crianças em tratamento crónico, podem produzir atrasos de crescimento e perturbações oculares (com desenvolvimento de cataratas).

As contraindicações absolutas ou relativas dos corticosteroides são a hipertensão, a insuficiência cardíaca, insuficiência renal, a osteoporose, a epilepsia mal controlada, a úlcera gastroduodenal, a tuberculose e as infeções virais ou micóticas. Nos diabéticos, devido às suas ações metabólicas, por diminuírem a tolerância à glicose e a sensibilidade à insulina, só devem usar-se em caso de absoluta necessidade. O mesmo deve ser de considerar durante a gravidez.

Recomendamos a Prednisolona, em Adultos, com dosagens de 5 a 60 mg por dia em 3 a 4 tomas, cada 6 a 8 horas ou como dose única às 8 horas da manhã. Iniciar em doses baixas e aumentar conforme a necessidade.

c) Analgésicos

Analgésicos são drogas para aliviar a dor sem causar inconsciência, classificados em opióides e não opióides.

A *American Academy of Orofacial Pain* (AAOP) recomenda que qualquer regime analgésico deve incluir uma droga não opióide, mesmo se a dor for severa o suficiente para requerer a adição de um opióide. Se este último fármaco for instituído, deve ser por meio de um programa específico e com o devido acompanhamento por um profissional que possua experiência com essa classe de fármacos.

c1) Analgésicos não opióides

Possuem ação periférica direta nos nociceptores, elevando o seu limiar doloroso frente aos mediadores que causam hiperalgisia primária, evitando assim a ativação do nociceptor e o disparo da nocicepção. Podemos citar como um dos principais fármacos dessa classe o paracetamol.

Quadro 5 - Exemplo de analgésico não opióide, doses, reações adversas, contraindicações, precauções e Interações.

Classe	Dose	Reações adversas	Contraindicações e Precauções	Interações
Paracetamol	500 a 1000 mg/dia (dose diária máxima 4000 mg)	Reações adversas graves são raras. Estão descritas doenças hematológicas, rashes e pancreatite após utilização prolongada. Na intoxicação, existe risco de insuficiência hepática (IH) à insuficiência Renal (IR).	IH ou IR; dependência do álcool. Não usar com outros produtos contendo paracetamol.	O uso prolongado de paracetamol aumenta o efeito dos anticoagulantes; domperidona e metoclopramida aumentam a absorção do paracetamol.

c2) Analgésicos opióides

Possuem ação periférica e central. São os agentes mais eficazes para o alívio da dor aguda. São grupos de componentes naturais ou sintéticos que têm atividade similar à morfina. Reduzem a dor através da inibição da substância P das terminações pré-sinápticas dos neurónios aferentes sensoriais e alterando a percepção da dor pelo paciente. Há uma tendência a ser utilizado nas dores crónicas não malignas, porém com precaução e quando todas as formas de alívio de dor falharam. Os seus principais efeitos adversos são constipação (uso contínuo), náusea (inicial), depressão respiratória (risco somente em doses elevadas), dependência, abuso e habituação (sobretudo em terapias de longa duração).

O tramadol ou a codeína em associação com paracetamol são opções possíveis, em particular quando os anti-inflamatórios estão contraindicados e quando a dor é de intensidade moderada a severa. O tramadol é um opióide fraco que, além de atuar nos receptores μ , inibe a recaptação de noradrenalina e serotonina.^{21,22-24}

A codeína é um pró-fármaco que é metabolizado em morfina; o que depende do CYP 2D6. Esta enzima é polimórfica o que se traduz em diferentes perfis de metabolização. Nos caucasianos, 7 a 10% são metabolizadores ultra-rápidos, o que pode representar um risco de sobredosagem.^{21,25}

Os opióides fortes são considerados fármacos de 3ª linha e a sua utilização deve ser reservada a doentes nos quais não se obteve alívio da dor com outras estratégias, uma vez que a evidência relativamente à sua utilização neste quadro é fraca. O risco acrescido de comportamentos aditivos e efeitos secundários torna desejável que o uso de opióides potentes decorra sempre em ambiente hospitalar. Existem vários opióides disponíveis em Portugal: morfina, fentanilo, hidromorfona, oxicodona ou buprenorfina.^{21,23,24}

Quadro 6 - Exemplos de analgésicos opiáceos, doses, reações adversas, contraindicações/precauções e Interações.

Classe	Dose	Reações adversas	Contraindicações e Precauções	Interações
Tramadol	50 a 100 mg cada 4 horas (dose máxima 400 mg/dia)	Crises epiléticas. Pode ainda causar tonturas e algumas das reações adversas típicas dos opiáceos. Além da hipotensão, também acontece hipertensão, anafilaxia, alucinações, confusão; de notar que, apesar de não ser um opiáceo, pode ser utilizado por dependentes dos opiáceos.	Em doentes com propensão para crises epiléticas.	Com fármacos que reduzam o limiar para desencadear crises epiléticas.
Tramadol+ Paracetamol	A dose é ajustável à intensidade da dor. Como os comprimidos têm 37,5 mg de tramadol e 300 mg de paracetamol, não se deve ultrapassar a dose de 325 mg/dia de tramadol (8 comprimidos).			
Codeína+ Paracetamol	500mg+30mg até 1000mg +60 mg 12/12 horas. Dose máxima de codeína: 120 mg	As mesmas do Paracetamol+ náuseas, vômitos, obstipação, sonolência; em doentes de maior sensibilidade e se usada em doses altas, pode provocar hipotensão e depressão respiratória.	As mesmas do Paracetamol+ hipersensibilidade à codeína, doença hepática, depressão respiratória, antecedentes de abuso de drogas, gravidez e aleitamento. Asma, DPOC, IH e IR graves, hipersensibilidade a outros derivados opiáceos	As mesmas do Paracetamol+ Álcool, antidepressivos

Protocolo de tratamento intrarticular

a) Artrocentese

A artrocentese da articulação temporomandibular (ATM) foi introduzida por Nitzan *et al* na década de 90.²⁶ Este procedimento utiliza normalmente solução de Ringer com lactato, associado, ou não, a corticóide, solução viscoelástica ou plasma rico em fatores de crescimento. Consiste na lavagem do compartimento superior, inferior ou de ambos da ATM.

Os objetivos deste tratamento são, por um lado, melhorar a mobilidade do disco e eliminar a resistência da translação condiliana e, por outro, eliminar a inflamação articular e a dor. A artrocentese elimina o efeito de vácuo intra-articular, altera a viscosidade do líquido sinovial, melhora a perfusão de nutrientes dentro da articulação e realiza a “lavagem” das substâncias tóxicas e mediadores inflamatórios presentes no líquido sinovial de articulações patológicas (bradicinina e leucotrieno B4, fator de crescimento endotelial relacionado com o grau de sinovite, TNF alfa, sobre-expressão da interleucina I beta na membrana sinovial, aumento da concentração de óxido nítrico).²⁷⁻³¹ Deste modo, facilita a remodelação adaptativa e elimina mediadores inflamatórios intra-articulares, diminuindo a dor e melhorando a translação do disco. Esses efeitos, combinados com a manipulação da articulação, podem libertar zonas aderidas, ocorrendo diminuição da dor e, em alguns casos, aumento imediato da abertura bucal. É fundamental realçar a necessidade de fisioterapia intensiva após a realização da técnica, para obter o maior benefício da mesma.^{32,33-38}

Muitos estudos têm sido publicados com diferentes protocolos de artrocentese. O trabalho de Kaneyama *et al.* menciona que a lavagem intrarticular da ATM empregando 50 mL de solução irrigadora eliminaria a Interleucina 6. Para a eliminação total das bradicininas e de proteínas seriam necessários 300 mL e 400 mL, respetivamente.

A artrocentese tem como indicações: bloqueio agudo do disco, com menos de um mês de evolução, que não responde à manipulação mandibular passiva ou goteira de reposicionamento anterior; bloqueio subagudo (1-3 meses de evolução) não responsivo a tratamento conservador; *Anchored disc phenomenon* (disco fixo), diagnosticado mediante exame de ressonância magnética (RM); traumatismos de ATM com dor crónica persistente e quadros de capsulite, nomeadamente secundários a chicote cervical; alguns casos de doença degenerativa articular dolorosa (osteoartrose) não responsiva ao tratamento conservador; artropatias inflamatórias (artrite reumatóide, artrite crónica juvenil, esclerodermia, entre outras) ou metabólicas (hiperuricemia, condrocalcinose) com dor articular importante. As contraindicações absolutas são a anquilose, a patologia infecciosa ou tumoral regional. As contraindicações relativas são a patologia psiquiátrica e situações especiais como a gravidez.^{32,33-38}

A taxa de sucesso global da artrocentese é superior a 80%, sobretudo no que respeita às queixas algícas. Pensa-se que a mobilidade do disco poderia estar limitada por um aumento da viscosidade do líquido sinovial ou pelo efeito de vácuo entre o disco e a fossa que podem ser ambos corrigidos pelo líquido injetado durante a artrocentese, permitindo uma distensão do espaço articular superior e devolvendo ao disco a sua mobilidade.^{32,39,40}

Durante o procedimento da artrocentese podem ser infiltradas substâncias na articulação como corticóides, ácido hialurónico ou plasma rico em fatores de crescimento (PRGF).

b) Viscosuplementação

A viscosuplementação da ATM é uma técnica minimamente invasiva que consiste na injeção intrarticular do sal sódico do ácido hialurónico (hialuronato de sódio - HS) com o objetivo de eliminar ou diminuir a dor, proporcionar ganho funcional articular através da recuperação biomecânica e promover uma melhoria qualitativa e quantitativa das propriedades do líquido sinovial⁴¹⁻⁴³ restaurando os seus efeitos analgésicos, anti-inflamatórios e condroprotetores.⁴⁴ Outro aspeto que deve ser considerado ao realizar infiltrações intra-articulares de HS é a possibilidade do aumento da sua concentração e volume no líquido sinovial, facilitando a libertação das zonas aderidas no espaço articular superior e, algumas vezes, em ambos os espaços articulares (compartimento superior e inferior).⁴⁵ Assim, proporciona uma melhor mobilidade articular e, conseqüente, diminuição do desgaste secundário, na medida em que permite melhorar a difusão de nutrientes e metabolitos importantes nos tecidos avasculares.^{46,47}

De acordo com o seu peso molecular, a utilização deste tipo de produto pode aumentar a produção do ácido hialurónico (AH) endógeno pelas células sinoviais do tipo B e melhorar ou normalizar as funções mandibulares por meio da recuperação do sistema de lubrificação. Sendo assim, a associação das propriedades biomecânicas mais pronunciadas nos HS de maior peso molecular com aquelas de repercussão celular e molecular mais prováveis em HS com peso molecular inferior (o que pode ser obtido pela estratégia da alternância de pesos moleculares em infiltrações periódicas sequenciais) pode incrementar os resultados da viscosuplementação em casos específicos⁴⁸.

No caso da estratégia da viscosuplementação com alternância de pesos moleculares, convém ressaltar que moléculas de peso molecular muito elevado (entre 1 e 6 x 10⁶ Da) são mais difíceis de passar do meio intrarticular para o meio intercelular, sendo, portanto, menos prováveis de agir nos sinoviócitos e condrócitos, o que seria de grande valor para reduzir a inflamação sinovial e restaurar as propriedades naturais do líquido sinovial.^{49,50} Produtos com peso molecular compreendido entre 0,5 e 1 x 10⁶ Da proporcionam os melhores efeitos sobre o metabolismo articular, podendo ser capazes de estimular a síntese do AH endógeno pelos sinoviócitos^{49,50}. Produtos com uma faixa ainda mais estreita de peso molecular (500-730 kDa) têm revelado ser capazes de agir nos fibroblastos sinoviais, restaurando sua capacidade de sintetizar o ácido hialurónico.⁵¹

A viscosuplementação sequencial utiliza inicialmente hialuronato de sódio (HS) com menor peso molecular, que pode contribuir com suas interações a nível celular/molecular, levando a uma diminuição do quadro algico. Ao realizar-se a infiltração com hialuronato de sódio de peso molecular mais elevado, além de se realizar um reforço viscoelástico, objetiva-se, entre outros fatores, diminuir a ação da fosfolipase A2 (PLA 2) secretada pelos sinoviócitos, condrócitos e osteoblastos no interior do fluido sinovial, o que pode levar a um processo degenerativo.⁵²⁻⁵⁵

Apesar da maior parte da literatura recomendar a frequência de ciclos de infiltrações semanais a quinzenais, alguns estudos referem que a frequência mensal das aplicações com alternância dos pesos moleculares parece funcionar de forma efetiva e segura.^{48,56} Além disso, representa um menor custo de tratamento. Esses aspectos devem ser ponderados quando se estabelece, em conjunto com o paciente, um plano de tratamento.⁴⁸

As reações adversas à viscosuplementação são leves e transitórias. As principais queixas descritas na literatura são desconforto, edema ou dor no local da injeção, o que se resolve espontaneamente e num curto espaço de tempo.^{57,58}

Devido a todas as características mecânicas e metabólicas do AH, a técnica da viscosuplementação, isolada ou em combinação com outras intervenções, apresenta bons resultados terapêuticos para condições inflamatórias e alterações biomecânicas da ATM, traduzindo-a num tratamento promissor, viável, minimamente invasivo e bem recomendado.^{45,57-59}

Sendo assim, ciclos de viscosuplementação com HS de pesos moleculares diferentes podem proporcionar excelentes resultados no controle de sinais e sintomas da DTM de origem articular, sendo recomendados para o tratamento das seguintes condições: deslocamento do disco com redução e sem redução agudo e crônico, osteoartrose, osteoartrite e doença articular degenerativa.^{18,45,48,58,59}

c) Corticóides

A utilização de corticóides tem sido realizada em distintas cavidades articulares, como, por exemplo, no joelho, para tratamento da osteoartrite,⁶⁰ mas a sua duração e eficácia ainda não está bem estudada. Também se têm utilizado corticóides injetáveis na articulação acrômio-clavicular,^{61,62} tendo-se observado a diminuição da dor e da incapacidade da articulação. Na ATM, determinou-se que uma injeção teria vantagens, mas que a injeção repetida poderia ser a causa de graves alterações degenerativas articulares.⁶³ Há trabalhos que reportam bons resultados do efeito anti-inflamatório após a injeção articular de corticóides.⁶⁴⁻⁶⁷ Os mesmos autores atribuem a sua eficácia ao depósito da substância nos tecidos inflamados. A utilização em casos específicos é eficaz, mas deve ser realizada com precaução pelos efeitos secundários que têm sido reportados em estudos experimentais após uma única injeção de corticóide.⁶⁵

d) Plasma Rico em Fatores de Crescimento

O plasma rico em fatores de crescimento (PRGF) é uma terapêutica biológica que se baseia no uso do plasma do próprio paciente que se obtém após centrifugação do sangue para separar os eritrócitos e os leucócitos. A alta concentração de plaquetas obtidas (entre 2 a 10 vezes a sua concentração habitual) e a sua ativação levam à libertação de fatores de ativação plaquetar e distintas proteínas bioativas (fatores de crescimento tecidual). Estes fatores contribuem para o recrutamento de células reparadoras (miócitos, osteoblastos, fibroblastos) para as áreas com dano tecidual, aumentando a angiogénese e a proliferação de células da matriz tecidual. Parece que esse mecanismo seja responsável pela diminuição da inflamação local (sinovite) e a melhoria da cicatrização da cartilagem articular.

A utilização do PRGF em patologias da ATM está muito pouco documentada. No entanto, estudos apresentam bons resultados quando aplicado no tratamento de osteoartrose (sobretudo do joelho),^{68,69} fascíte plantar,⁷⁰ epicondrite⁷¹ e outras lesões agudas tendinosas e musculares.

Os poucos trabalhos publicados sobre este procedimento na ATM apontam para resultados ainda pouco seguros, tendo em conta que as amostras são pequenas e com curtos períodos *follow-up*. O estudo de Kutug *et al*⁷² e o estudo de Hanci *et al*.⁷³ obtiveram melhores resultados com a utilização de PRGF, enquanto que no estudo recente de Sanromán *et al*.⁷⁴ os resultados não foram estatisticamente significativos relativamente à abertura bucal e diminuição da dor. Deste modo, existe uma necessidade inequívoca de mais estudos clínicos randomizados para comprovarem ou não a eficácia da utilização de PRGF nos pacientes com patologia da ATM.

Para concluir temos que destacar que, em algumas ocasiões, o tratamento cirúrgico da ATM com técnicas como artroscopia ou cirurgia aberta é necessário, sabendo que, com o avanço dessas técnicas, em profissionais qualificados e com experiência, é possível obter uma alta percentagem de sucesso e uma taxa mínima de complicações. É obrigação do clínico, para não cronificar a patologia, estabelecer um tempo razoável para o sucesso da estratégia terapêutica escolhida e do tratamento conservador, e avançar ou encaminhar para uma técnica mais invasiva em caso de insucesso do mesmo.

Referências Bibliográficas:

- Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book; 1993.
- Wadhwa S, Kapila S. TMJ disorders: future innovations in diagnostics and therapeutics. *J Dent Educ.* 2008;72(8):930-47.
- Makino M, Masaki C, Tomoeda K, et al. The relationship between sleep bruxism behavior and salivary stress biomarker level. *Int J Prosthodont.* 2009;22(1):43-8.
- Nagamatsu-Sakaguchi C, Minakuchi H, Clark GT, et al. Relationship between the frequency of sleep bruxism and the prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an adolescent population. *Int J Prosthodont.* 2008;21(4):292-8.
- Magnusson GECT. Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental Practice: Quintessence Publishing Co; 1999.
- De Leeuw R, American Academy of Orofacial Pain., American Academy of Orofacial Pain. Orofacial pain : guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed. Chicago: Quintessence; 2008.
- Isberg-Holm AM, Westesson PL. Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with clicking. An arthrographic and cineradiographic study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand.* 1982;40(3):151-64.
- Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49(10):1079-88.
- Nitzan DW. The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: a theoretical concept. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(1):36-45.
- Conti PC, Miranda JE, Araujo CR. Relationship between systemic joint laxity, TMJ hypertranslation, and intra-articular disorders. *Cranio.* 2000;18(3):192-7.
- De Coster PJ, Martens LC, De Paepe A. Oral health in prevalent types of Ehlers-Danlos syndromes. *J Oral Pathol Med.* 2005;34(5):298-307.
- Locker D, Grushka M. Prevalence of oral and facial pain and discomfort: preliminary results of a mail survey. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1987;15(3):169-72.
- Weiss PF, Arabshahi B, Johnson A, et al. High prevalence of temporomandibular joint arthritis at disease onset in children with juvenile idiopathic arthritis, as detected by magnetic resonance imaging but not by ultrasound. *Arthritis Rheum.* 2008;58(4):1189-96.
- Wilkes CH. Structural and functional alterations of the temporomandibular joint. *Northwest Dent.* 1978;57(5):287-94.
- Grossmann E, Tambara JS, Grossmann TK, et al. O uso da estimulação elétrica nervosa transcutânea na disfunção temporomandibular. *Rev Dor.* 2012;13(3):271-6.
- Grossmann E, Grossmann TK. Cirurgia da articulação temporomandibular. *Rev Dor.* 2011;12(2):152-9.
- Grossmann E, Silva AN Jr, Collares MV. Surgical management of a projectile within the temporomandibular joint. *J Craniofac Surg.* 2012; 23(2):613-5.
- Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain.* 2011;15
- Maixner W, Diatchenko L, Dubner R, et al. Orofacial pain prospective evaluation and risk assessment study--the OPFERA study. *J Pain.* 2011;12(11 Suppl):T4-11.e1-2.
- Slade GD, Conrad MS, Diatchenko L, et al. Cytokine biomarkers and chronic pain: Association of genes, transcription and circulating proteins with temporomandibular disorders and widespread palpation tenderness. *Pain.* 2011;152(12):2802-2812.
- Valentin A, Lapa T. Disfunções temporomandibulares: Uma abordagem multidisciplinar. Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial. Pag 100-107. 2015
- Gauer RL, Semidey MJ. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *Am Fam Physician.* 2015;91(6):378- 386.
- Cairns BE, Kolta A, Whitney E, et al. The use of opioid analgesics in the management of acute and chronic orofacial pain in {Canada}: the need for further research. *J Can Dent Assoc.* 2014;80:49.
- DGS. Norma da Direção Geral de saúde no62/2011 de 29/12/2011. 2011.
- Bathum L, Johansson I, Ingelman-Sundberg M, et al. Ultra rapid metabolism of sparteine: frequency of alleles with duplicated CYP2D6 genes in a Danish population as determined by restriction fragment length polymorphism and long polymerase chain reaction. *Pharmacogenetics.* 1998;8(2):119-123.
- Nitzan DW, Dolwick MF, Martinez GA. Temporomandibular joint arthrocentesis: a simplified treatment for severe, limited mouth opening. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49(11):1163-70.
- Sato J, Segami N, Suzuki T, et al. The expression of vascular endothelial growth factor in synovial tissues in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 93:251-6.
- Emshoff R, Puffer P, Strobl H, et al. Effect of temporomandibular joint arthrocentesis on synovial fluid mediator level of tumor necrosis factor-alpha: implications for surgical outcome. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2000; 29:176-82.
- Suzuky T, Segami N, Kaneyama K, et al. Specific expression of interleukin-1 beta in temporomandibular joints with internal derangement: correlation with clinical findings. *Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 88:413-17.
- Quinn JH, Kent JH, Moise A, et al. Cyclooxygenase-2 in synovial tissue and fluid of dysfunctional temporomandibular joints with internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000; 58:1229-32.
- Kaneyama K, Segami N, Nishimura M, et al. The ideal lavage volume for removing bradykinin, interleukin-6, and protein from the temporomandibular joint by arthrocentesis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62(6):657-61.
- Florencio Monje Gil. Diagnóstico y tratamiento de la patología del a articulación temporomandibular, livro pp 273-289; 2009.
- Frost DE, Kendall BD. Part II: The use of arthrocentesis for treatment o ftemporomandibular joint disorders. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57(5):583-7.
- Dimitroulis G, Dolwick MF, Martinez A. Temporomandibular joint arthrocentesis and lavage for the treatment of closed lock: a follow- up study. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1995; 33(1):23-6.
- Brennan PA, Ilankouan V. Arthrocentesis for temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64(6):949-51.
- Nitzan DW, Price A. The use of arthrocentesis for the treatment of osteoarthritic temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(10):1154-9; discussion 1160.
- Grossmann E. Arthrocentesis techniques applied to arthrogenic temporomandibular Joint Disorders. *Rev Dor.* 2012; 13: 374-381.
- Hoffman DC, Schneider RE. Surgery of the temporomandibular joint. In: Pertes and Gross, editors. Clinical management of temporomandibular disorders and orofacial pain. Quintessence p. 253-72, 1995.
- Carvajal WA, Laskin DM .Long-term evaluation of the arthrocentesis for the treatment of internal derangements of temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000; 58(8):852-5.
- Florencio Monje-Gil, Nitzan DW, González-García R. Temporomandibular joint arthrocentesis. Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012; 17(4): e575-e581.
- Wei L, Xiong H, Li B, et al. Change of HA molecular size and boundary lubrication in synovial fluid of patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2010;37(4):271-7.
- Kopp S, Akerman S, Nilner M. Short-term effects of intra-articular sodium hyaluronate, glucocorticoid, and saline injections on rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *J Craniomandib Disord.* 1991;5(4):231-8.
- Kwiecinski JJ, Dorosz SG, Ludwig TE, et al. The effect of molecular weight on hyaluronan's cartilage boundary lubricating ability alone and in combination with proteoglycan 4. *Osteoarthritis Cartilage.* 2011;19(11):1356-62.
- Rezende M U de Campos GC. Viscosuplementation. *Rev Bras Ortop.* 2012;47(2):160-4.
- Grossmann E, Januzzi E, Filho L W. O uso do hialuronato de sódio no tratamento das disfunções temporomandibulares articulares. *Rev. Dor. São Paulo,* 2013;14(4):301-6.
- Escoda-Francolí J, Vázquez-Delgado E, Gay-Escoda C. Scientific evidence on the usefulness of intraarticular hyaluronic acid injection in the management of temporomandibular dysfunction. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010;15(4):e644-8.
- Hepguler S, Akkoc YS, Pehlivan M, et al. The efficacy of intra-articular sodium hyaluronate in patients with reducing displaced disc of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil.* 2002;29(1):80-6.
- Grossmann E, Fonseca R, Leite C, et al. Sequential infiltration of sodium hyaluronate in the temporomandibular joint with different molecular weights. Case report. *Rev. Dor. São Paulo,* 2015;16(4): 245-250.
- Smith MM, Ghosh P. The synthesis of hyaluronic acid by human synovial fibroblasts is influenced by the nature of the hyaluronate in the extracellular environment. *Rheumatol Int.* 1987;7(3):113-22.
- Asari A, Miyauchi S, Matsuzaka S, et al. Molecular weight-dependent effects of hyaluronate on the arthritic synovium. *Arch Histol Cytol.* 1998; 61(2):125-35.
- Ghosh P, Guidolin D. Potential mechanism of action of intra-articular hyaluronan therapy in osteoarthritis: are the effects molecular weight dependents? *Semin Arthritis Rheum.* 2002;32(1):10-37.
- Guarda-Nardini L, Rossi A, Arboretti R, et al. Single- or multiple-session viscosupplementation protocols for temporomandibular joint degenerative disorders: a randomized clinical trial. *J Oral Rehabil.* 2015, 19. doi: 10.1111/joor.12282.
- Tanaka E, Detamore MS, Tanimoto K, et al. Lubrication of the temporomandibular joint. *Ann Biomed Eng.* 2008;36(1):14-29.
- Guarda-Nardini L, Cadorin C, Frizziero A, et al. Comparison of 2 hyaluronic acid drugs for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012;70(11):2522-30.
- Yeung RW, Chow RL, Samman N, et al. Short-term therapeutic outcome of intra-articular high molecular weight hyaluronic acid injection for nonreducing disc displacement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;102(4):453-61.
- Guarda-Nardini L, Rossi A, Ramonda R, et al. Effectiveness of treatment with viscosupplementation in temporomandibular joints with or without effusion. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 43(10):1218-23.
- Li C, Zhang Y, Lu J, Shi Z. Inferior or double joint spaces injection versus superior joint space injection for temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012;70(1):37-44.
- Bertolami CN, Gay T, Clark GT, et al. Use of sodium hyaluronate in treating temporomandibular joint disorders: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Oral Maxillofac Surg.* 1993;51(3):232-42.
- Sato S, Sakamoto M, Kawamura H, et al. Disc position and morphology in patients with nonreducing disc displacement treated by injection of sodium hyaluronate. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1999;28(4):253-7.
- Sambrook PN, Champion GD, Browne CD, et al. Corticosteroid injection for osteoarthritis of the knee: peripatellar compared to intra-articular route. *Clin Exp Rheumatol.* 1989 7(6):609-13.
- Carette S, Moffet H, Tardif J, et al. Intraarticular corticosteroids, supervised physiotherapy, or a combination of the two in the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder: a placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2003;48(3):829-38.
- Jacob AK, Sallay PI. Therapeutic efficacy of corticosteroid injections in the acromioclavicular joint. *Biomed Sci Instrum.* 1997;34:380-5.
- Troller PA. Use and misuse of intra-articular corticosteroids in treatment of temporomandibular joint pain. *Proc R Soc Med.* 1977;70(7):461-3.
- Kopp S, Akerman S, Nilner M. Short-term effects of intra-articular sodium hyaluronate, glucocorticoid, and saline injections on rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *J Craniomandib Disord.* 1991 Fall;5(4):231-8.
- El-Hakim IE, Abdel-Hamid IS, Bader A. Temporomandibular joint (TMJ) response to intra-articular dexamethasone injection following mechanical arthropathy: a histological study in rats. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2005;34(3):305-10.

66. Møystad A, Mork-Knutsen BB, Bjørnland T. Injection of sodium hyaluronate compared to a corticosteroid in the treatment of patients with temporomandibular joint osteoarthritis: a CT evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105(2):e53-60.
67. Bjørnland T, Gjaerum AA, Møystad A. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: an evaluation of the effects and complications of corticosteroid injection compared with injection with sodium hyaluronate. *J Oral Rehabil.* 2007;34(8):583-9.
68. Chang K-V, Hung C-Y, Aliwarga F, et al. Comparative effectiveness of platelet-rich plasma injections for treating knee joint cartilage degenerative pathology: A systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2014;95:562-75.
69. Khoshbin A, Leroux T, Wasserstein D, et al. The efficacy of platelet-rich plasma in the treatment of symptomatic knee osteoarthritis: A systematic review with quantitative synthesis. *Arthroscopy* 2013;29: 2037-48.
70. Barrett S, Erredge S. Growth factors for chronic plantar fasciitis. *Podiatry Today.* 2004;17:37-42.
71. Peerbooms JC, Sluimer J, Bruijn DJ, et al. Positive effect of an autologous platelet concentrate in lateral epicondylitis in a double-blind randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2010; 38:255-262.
72. Kütük N, Bas B, Soylu E, et al. Effect of platelet-rich plasma on fibrocartilage, cartilage, and bone repair in temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 72:277-284.
73. Hanci M, Karamese M, Tosun Z, et al. Intra-articular platelet-rich plasma injection for the treatment of temporomandibular disorders and a comparison with arthrocentesis. *J Craniomaxillofac Surg.* 2015;43(1):162-6.
74. Fernández S J, Fernández Ferro M, Costas A, et al. Does injection of plasma rich in growth factors after TMJ arthroscopy improve outcomes in patients with Wilkes stage IV internal derangements? Presented at 2015 Congress of the European Society of Temporomandibular Joint Surgeons, Bonn, Germany, 2015.

Introdução

Os distúrbios dos músculos mastigatórios que direta ou indiretamente atuam sobre o sistema estomatognático e a esfera orofacial podem surgir por inúmeras causas e fatores. A sobrecarga associada a hábitos parafuncionais, como por exemplo o bruxismo; fatores locais (infecciosos, inflamatórios ou outros) e sistêmicos (como a mialgia mediada centralmente ou a fibromialgia), ou co-contração protetora secundária a um problema articular da ATM ou outro estímulo, são apenas algumas das situações que podem levar a patologia muscular afetando o sistema estomatognático e que podem contribuir para o desenvolvimento de DTM e dor orofacial.¹

Estabelecer um diagnóstico correto para pacientes com dor orofacial, entre os quais os pacientes com DTM, é particularmente difícil e complexo devido à complexidade de fatores físicos e psíquicos envolvidos. Muitos dos distúrbios existentes têm sinais e sintomas semelhantes, e a estrutura específica que causa a dor é incerta.² Efetivamente, a presença de uma única estrutura afetada isoladamente tem uma prevalência muito baixa, sendo mais frequente a combinação de diagnósticos,³ o que muitas vezes dificulta a abordagem e o planejamento de uma intervenção, caso esta não seja realizada no âmbito de uma equipa multidisciplinar.

Epidemiologia

Os valores de prevalência de DTM na população em geral variam bastante de estudo para estudo, sobretudo devido à grande variabilidade dos critérios de diagnóstico adotados pelos diferentes grupos de investigação. Tendo isto em conta, a literatura revela uma prevalência de sintomas que varia de 6% a 93% e de sinais clínicos que varia de 0% a 93%.⁴ Segundo a *American Academy of Orofacial Pain (AAOP)* cerca de 4 a 7% da população apresenta DTM com sintomatologia suficiente para procurar tratamento.² Sendo consensual para a comunidade científica que não existe uma causa única para as DTM, a prevalência de dor da musculatura mastigatória, na população em geral é de 13%.² No que diz respeito às diferentes classificações da DTM, estudos têm demonstrado uma prevalência de disfunção muscular que varia entre os 45% e os 49,7% em indivíduos com DTM.³⁻⁵

Etiologia e características clínicas

As causas e sintomatologia das DTM são multifatoriais e multissistêmicas, não existindo um único fator etiológico nem um único modelo teórico que seja capaz de explicar o início das DTM. Assim, uma perda da integridade estrutural, uma função alterada ou a imposição de stresses biomecânicos no sistema crânio-mandibular poderão afetar a capacidade adaptativa dos tecidos, aumentando a probabilidade de desenvolver DTM. Para além disso, os neurónios responsáveis pela mediação da dor da musculatura esquelética estão sujeitos a uma forte influência do sistema de modulação, em que as substâncias endógenas podem sensibilizar as terminações dos nociceptores com muita facilidade.⁶

Desta forma, um dos possíveis fatores etiológicos descrito é o traumatismo, podendo ser direto, indireto (exemplo: golpe de chicote da cabeça) ou microtraumatismos repetidos (exemplo: hábitos parafuncionais). Do ponto de vista anatómico, as relações esqueléticas desproporcionais e os fatores oclusais constituem-se como fatores de risco para o aparecimento de sintomatologia.²

Os fatores psicossociais também têm demonstrado influenciar a capacidade adaptativa do sistema mastigatório, pela sua capacidade de alterar o tônus muscular, constituindo assim importantes mecanismos predisponentes e perpetuantes da DTM, nomeadamente os elevados níveis de ansiedade e stresse.²

Diagnóstico e classificação

Como já foi referido anteriormente existem diferentes sistemas de diagnóstico e classificação das DTM musculares. Nos capítulos apresentados neste livro será seguida a classificação mais consensual e validada atualmente, comum à AAOP e DC-TMD, prevendo a integração biopsicossocial do paciente considerando a avaliação da sua vertente física, mas também psicossocial respondendo desta forma aquilo que é a perspetiva ontológica atual da DTM e dor orofacial.^{7,8} As propostas de expansão desta classificação propostas por Deck *et al.* (2014) e consideradas válidas pela comissão científica da SPDOF e pelos seus membros, serão consideradas pela sua maior utilidade clínica e de intervenção. Para a componente física (muscular e articular) será então seguida a classificação apresentada no Quadro 3 do capítulo anterior: para a caracterização da dor e avaliação psicoemocional será considerada a classificação já prevista pelo Eixo II do RDC-TMD.

Dentro da categoria de “Distúrbios dos Músculos Mastigatórios” várias sub-categorias estão incluídas, entre as quais várias patologias, cujos termos estaremos habituados a ouvir por vezes indiscriminadamente, são adequadamente categorizadas, tais como: mialgia, tendinite, miosite, espasmo muscular, contratura, hipertrofia e neoplasia.²

Assim, o correto diagnóstico e classificação do problema do paciente assume extrema importância, uma vez que cada subcategoria tem características muito distintas das restantes, o que implica que o tratamento que será adequado numa situação, poderá estar contraindicado noutra. Por este motivo, a identificação clara da disfunção presente é fundamental para que o tratamento adequado seja iniciado, assim como para excluir patologias intra e extra-cranianas sérias, que possam colocar a vida do paciente em risco.²

De todos estes distúrbios relacionados com a musculatura mastigatória é fundamental fazer o diagnóstico diferencial entre estruturas locais e estruturais mais distantes. Por exemplo um *trigger point* do masséter pode referir dor para estruturas próximas como a região ocular. No entanto, outras estruturas músculo-esqueléticas mais distantes podem também referir dor para a região orofacial como seja um *trigger point* do trapézio superior.⁹ Da mesma forma, estruturas musculares podem referir dor para as peças dentárias, como por exemplo um *trigger-point* do músculo masséter,^{2,9} e as peças dentárias também podem ser responsáveis por dor referida a outras estruturas orofaciais, simulando por vezes um problema muscular.^{2,9} Este fenómeno pode ser explicado do ponto de vista neurofisiológico pela presença do núcleo trigeminocervical, que recebe e envia informação cumulativamente da região cervical e da região orofacial.¹⁰

A relação entre a coluna cervical e a DTM parece comprovada¹¹⁻¹⁴ e mais uma vez, o conhecimento sobre dor referida é muito importante. Os distúrbios da coluna cervical podem contribuir para a dor orofacial, isoladamente ou em conjunto com as DTM,² logo o diagnóstico diferencial assim como uma intervenção direcionada para as estruturas que se encontram alteradas é muito importante. Também neste aspeto uma equipa multi e transdisciplinar é muito importante na identificação e tratamento destas disfunções. Em caso de diagnóstico incorreto ou ausência de tratamento adequado, os pacientes com DTM podem desenvolver uma condição dolorosa crónica, que potencialmente resultará em perda de dias laborais, distúrbios na vida diária, aumento dos custos para o sistema nacional de saúde assim como ao desenvolvimento de fenómenos de sensibilização central e de catastrofização, do ponto de vista psicossocial.¹⁵

No caso dos distúrbios dos músculos mastigatórios o diagnóstico é essencialmente clínico. Este é obtido pela anamnese e pela provocação/comprovação da dor familiar ao paciente, através da palpação criteriosa das estruturas locais e à distância (que poderão irradiar para o sítio onde a dor é referida).

Tratamento

O tratamento das DTM musculares deverá ter uma abordagem multimodal e multidisciplinar. A abordagem terapêutica deverá incluir, primariamente, técnicas de abordagem multidisciplinar reversíveis e pouco invasivas, em detrimento das irreversíveis e invasivas. As primeiras, para a maioria dos pacientes têm demonstrado eficácia clínica e uma relação custo/benefício clínico favorável. Incluem, de acordo com a avaliação e plano de abordagem, a terapia psico-comportamental, a terapia com goteira oclusal, a terapia física e a terapia medicamentosa. As técnicas mais invasivas (infiltrações anestésicas ou com toxina botulínica) devem limitar-se aos casos que não respondem às técnicas mais conservadoras.

O objetivo comum passa assim por, primariamente e em trabalho multidisciplinar integrado, garantir o controlo da dor e o reequilíbrio funcional, emocional e ortopédico do paciente. Além da avaliação e intervenção física necessária, passa também pela terapia de autocontrolo emocional e comportamental. É fundamental a restituição da capacidade funcional, aliada à melhoria da qualidade de vida e bem-estar geral dos pacientes.^{16,18} Os clínicos devem focalizar a sua atenção, primariamente, na estabilização e auxílio aos quadros clínicos que apresentem sinais e sintomas efetivos e limitantes. Isto é, situações de limitação de abertura bucal e/ou presença de dor muscular e/ou articular concomitantes. A avaliação, interpretação e valorização da capacidade funcional, extensão/desvio dos movimentos mandibulares, assim como dos fenómenos e processos de dor associados (localização, intensidade, frequência, incapacidade, etc.) devem ser o principal objetivo e motivo de atuação para os clínicos envolvidos, numa primeira instância. De notar a influência etiológica e as alterações psicoemocionais associadas a estas patologias, que levam à necessidade de avaliação e valorização deste componente, determinante não só na evolução, mas também no controlo da patologia.¹⁹⁻²⁴

A intervenção da fisioterapia tem como objetivos diminuir a dor músculo-esquelética, promover o relaxamento muscular, reduzir a hiperatividade muscular, melhorar o controlo e função muscular e maximizar a mobilidade articular. O fisioterapeuta deverá basear a sua intervenção numa avaliação cuidada e na utilização de diversas estratégias e metodologias de intervenção como a utilização de meios eletrofísicos (ultrassom, laser), eletroanalgésicos (TENS, correntes interferenciais, biofeedback), terapia manual (técnicas articulares, neurodinâmicas e musculares, por exemplo), a punção seca, e o exercício terapêutico para a correção postural, educação e auto-regulação do paciente. A terapia manual juntamente com a punção seca apresenta um papel especialmente preponderante na resolução dos *trigger points*, e são procedimentos frequentemente utilizados que têm sido objeto de vários estudos científicos, tendo demonstrado uma melhoria na sintomatologia dolorosa.²⁵⁻²⁹

O tratamento Farmacológico

No caso específico do tratamento farmacológico dos distúrbios dos músculos mastigatórios, por não diferir na sua essência do tratamento farmacológico da Dor Miofascial tratada no próximo capítulo, e para não ser redundante nesta publicação, remete-se aqui para a leitura do tratamento farmacológico no capítulo seguinte intitulado “Dor Miofascial”.

Referências Bibliográficas:

- Harrison AL, Thorp JN, Ritzline PD. A Proposed Diagnostic Classification of Patients With Temporomandibular Disorders: Implications for Physical Therapists. *J Orthop Sports Phys Ther* 2014;44(3):182-97.
- Leeuw Rd, Klasser GD. *Orofacial Pain : guidelines for assessment, diagnosis, and management*. Fifth edition. ed: American Academy of Orofacial Pain - Quintessence Books; 2013.
- Manfredini D, Piccotti F, Ferronato G, Guarda-Nardini L. Age peaks of different RDC/TMD diagnoses in a patient population. *Journal of Dentistry* 2010;38(5):392-99.
- Roda RP, Bagan J.V, Fernandez JMD, Bazan SH, Soriano YJ. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E292-8.
- Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E, et al. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2011;112(4):453-62.
- Mense S. The pathogenesis of muscle pain. *Current Pain and Headache Reports* 2003;7(6):419-25.
- Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Groupdagger. *J Oral Facial Pain Headache* 2014;28(1):6-27.
- Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2014;41(1):2-23.
- Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Travell & Simons' Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual*. 2nd ed: Williams & Wilkins; 1999.
- Bogduk N, Govind J. Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment. *Lancet Neurol* 2009;8:959-68.
- La Touche R, Paris-Alemany A, von Piekartz H, et al. The influence of cranio-cervical posture on maximal mouth opening and pressure pain threshold in patients with myofascial temporomandibular pain disorders. *Clin J Pain* 2011;27(1):48-55.
- Silveira A, Gadotti IC, Armijo-Olivo S, Biasotto-Gonzalez DA, Magee D. Jaw dysfunction is associated with neck disability and muscle tenderness in subjects with and without chronic temporomandibular disorders. (2314-6141 (Electronic)).
- Armijo-Olivo S, Magee D. Cervical musculoskeletal impairments and temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Res* 2013;3(4):e4-e4.
- Armijo Olivo S, Magee Dj Fau - Parfitt M, Parfitt M Fau - Major P, Major P Fau - Thie NMR, Thie NM. The association between the cervical spine, the stomatognathic system, and craniofacial pain: a critical review. (1064-6655 (Print)).
- Kraus S. *Characteristics of 511 TMD Patients Referred for Physical Therapy*: Elsevier Ltd; 2014.
- Roda RP, Bagán JV, J.M.D. F, Bazán SH, Soriano YJ. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:292-8.
- Cooper BC, International College of Cranio-Mandibular O. Temporomandibular disorders: A position paper of the International College of Cranio-Mandibular Orthopedics (ICCMO). *Cranio* 2011;29(3):237-44.
- de Felicio CM, Melchior Mde O, Da Silva MA. Clinical validity of the protocol for multi-professional centers for the determination of signs and symptoms of temporomandibular disorders. Part II. *Cranio* 2009;27(1):62-7.
- Manfredini D, Bucci MB, Nardini LG. The diagnostic process for temporomandibular disorders. *Stomatologija* 2007;9(2):35-9.
- Manfredini D. *Current Concepts on Temporomandibular Disorders*. Quintessence Publishing 2010.
- Magalhaes BG, de-Sousa ST, de Mello VV, et al. Risk factors for temporomandibular disorder: binary logistic regression analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014;19(3):e232-6.
- Manfredini D, Ahlberg J, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Correlation of RDC/TMD axis I diagnoses and axis II pain-related disability. A multicenter study. *Clin Oral Investig* 2011;15(5):749-56.
- Miettinen O, Lahti S, Sipilä K. Psychosocial aspects of temporomandibular disorders and oral health-related quality-of-life. *Acta Odontol Scand* 2012;70(4):331-6.
- Molina OF, dos Santos Junior J, Nelson SJ, Nowlin T. Profile of TMD and Bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio* 2000;18(3):205-19.
- Dommerholt J. Dry needling – peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther* 2011;19(4):223-27.
- Dunning J, Butts R, Mourad F, et al. Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines. *Phys Ther Rev* 2014;19(4):252-65.
- Dommerholt J, Mayoral-Del-Moral O, Gröbli C. Trigger point dry needling. *J Man Manip Ther* 2006;14:E70-E87.
- Gonzalez-Perez LM, Infante-Cossio P, Granados-Nuñez M, Urresti-Lopez FJ. Treatment of temporomandibular myofascial pain with deep dry needling. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012;17(5):781-5.
- Kalamir A, Graham PL, Vitiello AL, Bonello R, Pollard H. Intra-oral myofascial therapy versus education and self-care in the treatment of chronic, myogenous temporomandibular disorder: a randomised, clinical trial. *Chiropractic & Manual Therapies* 2013;21:17-17.

Definição

O Síndrome de Dor Miofascial (SDM) é uma disfunção muscular dolorosa associada normalmente à presença de *trigger points* ou pontos gatilho.^{1,2} Os *trigger points* são caracterizados como nódulos focais e hiperirritáveis localizados numa banda tensa de um músculo esquelético (Figura 2). Estes nódulos são dolorosos à palpação e podem produzir dor ou sensibilidade referida, disfunção motora e fenómenos autonómicos.^{3,4} A existência de dor referida (um subgrupo da “Dor Secundária ou Heterotópica” ver capítulo posterior na zona azul) é uma característica importante de um *trigger point*, caracterizando-se como uma dor que é sentida não apenas no local de origem mas também à distância, sendo clinicamente descrita pelo paciente como uma dor irradiada. É a presença deste padrão que permite ao clínico distinguir um *trigger point* de um ponto sensível à palpação ou de uma simples contratura. A etiologia do SDM é complexa e ainda não totalmente compreendida, podendo referir-se como fatores predisponentes não só condições locais (trauma, tensão muscular, hábitos posturais), como também sistêmicas (alterações vitamínicas, infeções, hiperuricemia, deficiência de estrogénio, anemia, deficiência de ferro, entre outras).⁵

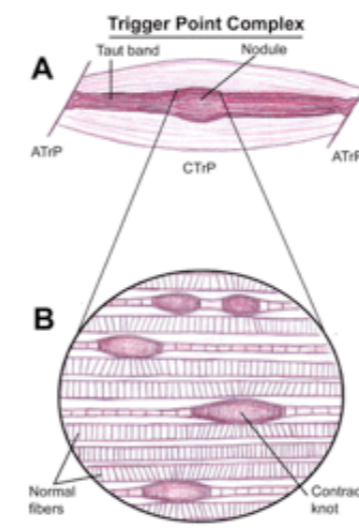


Figura 2: Complexo do *trigger point*: visão microscópica que ilustra vários pontos de contração de fibras musculares individuais. Adaptado de: Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Travell & Simons' Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual*. 2nd ed: Williams & Wilkins; 1999. pg 70

Epidemiologia

A dor miofascial é uma das principais causas de dor não dentária na região orofacial e corresponde a cerca de 30% dos pacientes em consulta para tratamento da disfunção temporomandibular (DTM).⁶ Foi demonstrada uma variação substancial no curso da dor miofascial associada a DTM, com 31% dos indivíduos a referir a manutenção da DTM por um período de 5 anos, 33% a referirem que houve remissão da sintomatologia e 36% dos pacientes a reportarem recidiva.⁷

Caraterísticas clínicas

É frequente o doente com SDM apresentar queixas de dor regional e persistente que poderá resultar em perda de amplitude de movimento dos músculos afetados. Embora a dor esteja normalmente relacionada com a atividade muscular, o doente poderá descrevê-la como constante. É uma dor reprodutível e que não segue o trajeto de uma raiz nervosa.^{1,2} Na região cefálica e cervical, os *trigger points* podem manifestar-se como cefaleia tipo tensão, tinnitus, dor na ATM, sintomas visuais e torcicolo.⁸ A dor miofascial associada aos músculos da mastigação pode provocar dor facial ou cervical, podendo apresentar-se como parte do espectro da DTM, sendo importante pesquisar a presença de bruxismo, som articular, avaliar a amplitude da abertura bucal e o seu encerramento adequado.⁹ Em geral, o curso natural do SDM não é progressivo e tem remissão após um período de tempo. No entanto, podem verificar-se recorrências, sendo importante excluir fatores predisponentes.⁵

Patofisiologia

Diferentes mecanismos patofisiológicos têm sido descritos no SDM. A isquémia, a hipóxia e uma síntese insuficiente de ATP nas fibras das unidades motoras tipo I podem ser responsáveis por um aumento na acidez, acumulação de cálcio e consequente encurtamento de sarcómeros. Por sua vez, este estado mantido de encurtamento dos sarcómeros poderá levar a uma diminuição da perfusão muscular com consequente hipóxia e isquémia, tornando-se assim um ciclo vicioso que propicia o desenvolvimento de *trigger points*. Como resultado, várias substâncias sensibilizantes poderão ser libertadas levando ao desenvolvimento de dor local e referida, para além de sensibilidade muscular, que são caraterísticas clínicas do SDM.²

A dor referida apresenta determinadas características: é mais comum em diferentes ramos do mesmo nervo e ocorre num padrão laminado (por exemplo: dor no ramo mandibular do V par referida ao ramo maxilar do V par). No entanto, a dor pode ser referida para territórios de outro nervo (por exemplo: dor de ponto gatilho cervical que irradia para a face). Neste caso move-se mais frequentemente em direção cefálica e geralmente não atravessa a linha média.^{10,11} Existem várias teorias que suportam este fenómeno. Uma das causas é a complexidade dos nervos encarregados de recolher a sensibilidade orofacial. Os nociceptores somáticos da face enviam sinais ao tronco cerebral através das fibras dos V, VII, IX e X pares cranianos.¹⁰⁻¹² O trigémio (V par) assegura, através das suas fibras sensitivas, a inervação da totalidade da face e da metade anterior da cabeça, das mucosas ocular, nasal, sinusal e bucal, dos dentes e de uma grande superfície da dura-máter craniana. Através das suas fibras motoras inerva os músculos mastigatórios.¹²⁻¹⁴ No entanto, outros pares cranianos também participam na condução da nocicepção da cavidade oral, uma vez que a integração aferente dolorosa é também transportada através de fibras do VII, IX, X e raízes cervicais superiores.¹²⁻¹⁶ Esta convergência de neurónios aferentes que fazem sinapse num único interneurónio ao nível da ponte pode confundir o córtex resultando em dor referida.¹⁰⁻¹² Outro fator que concorre para a existência de dor referida é a presença de estímulos dolorosos aferentes constantes que levam à acumulação de neurotransmissores nas sinapses, com passagem para o interneurónio adjacente (efeito de excitação central) e consequente despolarização de outra via nociceptiva ascendente. Assim o córtex recebe dois impulsos, um é da fonte da dor, o outro será dor heterotópica.¹⁰⁻¹² Por último, é ainda importante referir que a representação cortical da face e boca é extensa devido à grande densidade de inervação por unidade de superfície que existe nas estruturas orofaciais.¹³

Diagnóstico

O diagnóstico de dor miofascial é clínico.⁵ Existem três critérios para o diagnóstico de *trigger points*: a existência de uma banda tensa palpável, a existência de um nódulo palpável e a reprodução da dor do paciente ao realizar pressão no nódulo sensível.^{2,4} Os *trigger points* podem ser classificados, de acordo com as suas caraterísticas clínicas em ativos (dor em repouso, sensível à palpação e com um padrão de dor referida semelhante à queixa dolorosa do paciente) ou latentes (não causa dor espontânea nem em repouso, mas pode restringir o movimento ou causar fraqueza muscular e reproduz os sintomas se o nódulo na banda densa for pressionado).^{1,3,4}

São várias as patologias que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial com o SDM, nomeadamente patologia articular (osteoartrite) ou dos tecidos moles (tendinite), patologia inflamatória (polimialgia reumática), patologia neurológica (radiculopatias) ou patologia sistémica (hipotireoidismo).¹⁷ Assim, torna-se importante não só a realização de um controlo analítico de base, bem como em casos específicos a utilização do apoio imagiológico para exclusão de outras patologias subjacentes.¹⁷ No caso de dor orofacial é importante uma avaliação completa do sistema músculo-esquelético local e da ATM, assim como a exclusão de patologia dentária.⁵

Tratamento

O tratamento do SDM deverá apresentar-se como uma abordagem multidisciplinar, com cariz biopsicossocial que engloba a farmacoterapia, a fisioterapia e a psicoterapia, entre outros.^{1,4,8,18-20} O tratamento farmacológico utilizado nos distúrbios dos músculos mastigatórios em geral e no SDM, em particular, é heterogéneo, tendo como alvos quer a componente muscular local, quer o sistema nervoso central.¹⁷

Os anti-inflamatórios não esteróides, apesar da limitada evidência quanto à sua eficácia, são frequentemente integrados no tratamento do SDM, preferencialmente associados a outras terapêuticas.^{17,21} Tanto a via de administração oral como a tópica foram já reportadas no SDM, destacando-se o melhor perfil de segurança desta última.¹⁷

A dor miofascial associa-se a um aumento da tensão muscular, com consequente espasmo e formação de *trigger points*.⁵ Assim, os miorelaxantes desempenham um papel preponderante no alívio da dor.⁵ A tizanidina, agonista α_2 -adrenérgico, é um dos relaxantes musculares com ação central mais frequentemente usados.^{5,17} A ciclobenzaprina é frequentemente utilizada na dor músculo-esquelética, sendo em geral bem tolerada.¹⁷ Como efeitos secundários é importante destacar o efeito sedativo destes fármacos, devendo ser usados preferencialmente numa toma noturna.¹⁷

O uso de analgésicos é outra vertente importante no tratamento do SDM. O uso de opióides tradicionais é controverso e geralmente não recomendado, principalmente na dor miofascial associada aos músculos da mastigação.²¹ O tramadol é um fraco agonista opióide usado frequentemente no tratamento da dor crónica generalizada, não existindo porém estudos publicados que suportem o seu uso na dor miofascial.^{17,21} O selo transdérmico de lidocaína apresenta penetração local com absorção sistémica limitada, tendo mostrado eficácia no alívio da dor no SDM num estudo randomizado.¹⁷

O clonazepam e diazepam são benzodiazepinas muitas vezes integradas no tratamento do SDM, não só pelo seu efeito como relaxante muscular, mas também pela sua ação em sintomas frequentemente associados a este síndrome como ansiedade e alteração do padrão de sono.¹⁷

O stress e a patologia psiquiátrica são fatores que predispõem ao desenvolvimento de dor miofascial. De facto, a utilização de antidepressivos no controlo da dor tem mostrado um efeito benéfico através da ação nas vias serotoninérgicas e noradrenérgicas.⁵ Os antidepressivos tricíclicos, com destaque para amitriptilina, provaram ser eficazes no SDM, ainda que de forma modesta.^{5, 17, 21} Relativamente aos inibidores seletivos da recaptção da serotonina, a sua eficácia nos síndromes de dor regional ainda não está comprovada.^{17, 21} Os inibidores da recaptção da serotonina e noradrenalina, como a duloxetina, demonstraram benefício no tratamento da dor miofascial.^{5, 17, 21}

Antiepiléticos, como a gabapentina ou pregabalina, apresentam um papel preponderante no alívio da dor, principalmente de cariz neuropático.^{5, 17, 21}

Nos casos refratários ou não responsivos ao tratamento farmacológico pode recorrer-se à injeção de fármacos a nível dos *trigger points*, nomeadamente corticóides, anestésicos locais ou toxina botulínica.^{5, 17} A injeção do *trigger point* provoca não só uma ação química pelas substâncias injetadas como também uma disrupção mecânica, promovendo uma vasodilatação da área com diluição das substâncias patogénicas acumuladas no músculo e relaxamento da fibra muscular.⁵ Apesar da inflamação desempenhar um papel importante no SDM, o benefício dos corticóides é limitado.¹⁷

Sempre que está indicado um bloqueio anestésico com fins diagnósticos ou terapêuticos devem estar preenchidos alguns requisitos básicos. O clínico deve conhecer muito bem a anatomia local, deve injetar uma solução de baixa toxicidade muscular²² e sempre sem vasoconstritor, usar uma técnica asséptica e limpeza adequada da pele, aspiração prévia à injeção para evitar injeções intravasculares.^{22, 23} Os anestésicos mais comumente usados são a lidocaína e a bupivacaína sem vasoconstritor (são ambos amidas e menos tóxicas do que os anestésicos do grupo éster).²²

A toxina botulínica é uma neurotoxina produzida pela bactéria *Clostridium botulinum* que apresenta uma ação periférica e central no alívio da dor.¹⁷ Por um lado, bloqueia a libertação de acetilcolina na junção neuromuscular, inibindo a contração/espasmo muscular de forma seletiva com consequente interrupção do ciclo de dor.^{9, 24, 25} Por outro lado, reduz a transmissão nociceptiva no sistema nervoso periférico e central.^{17, 25} A duração do efeito é cerca de 3-4 meses.²⁴ Atualmente, apresenta-se como um tratamento emergente na área da dor miofascial, embora ainda com grau de evidência discutível.^{24, 25} No entanto, no SDM dos músculos da mastigação a injeção de toxina botulínica apesar de não ter garantido a resolução completa dos sintomas, demonstrou um efeito benéfico em 79% dos pacientes com melhoria dos sintomas⁹, devendo ser considerada como um tratamento alternativo nos pacientes nos quais a terapêutica convencional falhou.^{9, 26} Os efeitos adversos são incomuns e geralmente ligeiros, podendo provocar fraqueza muscular transitória e estando contraindicada na gravidez e em algumas doenças neuromusculares.²⁶

Estão contraindicadas as injeções de *trigger points* quando o paciente toma anticoagulantes ou apresenta distúrbios da coagulação, na presença de infeções locais ou sistémicas, alergia aos agentes injetados ou fobia de agulhas.²⁷ Com os adequados cuidados para evitar injeções intravasculares, estes procedimentos são na generalidade seguros, sendo os efeitos adversos graves raros.^{22, 23, 27} As possíveis complicações são a dor no local da injeção, hemorragia/hematomas, infeção cutânea, atrofia muscular, síncope vasovagal e a quebra da agulha.^{22, 23, 27, 28}

Dentro da intervenção da fisioterapia destacam-se procedimentos como a terapia manual, o exercício terapêutico (alongamento, biofeedback), a termoterapia, a eletroterapia (estimulação elétrica nervosa transcutânea, estimulação elétrica muscular), a aplicação de ultrassons e a punção seca.²⁴ A terapia manual juntamente com a punção seca apresenta um papel especialmente preponderante na resolução dos *trigger points*. São procedimentos frequentemente utilizados que têm sido objeto de vários estudos científicos, tendo demonstrado contribuir para uma melhoria da sintomatologia dolorosa.^{18, 29-32}

Referências Bibliográficas:

1. Alvarez D, Rockwell PG. Trigger Points: Diagnosis and Management. Am Fam Physician 2002;65(4):653-60.
2. Shah JP, Thaker N, Heimur J, et al. Myofascial Trigger Points Then and Now: A Historical and Scientific Perspective. PM&R 2015;7(7):746-61.
3. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. J Electromyogr Kinesiol 2004;14:95-107.
4. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell & Simons' Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual. 2nd ed: Williams & Wilkins; 1999.
5. Pal US, Kumar L, Mehta G, et al. Trends in management of myofascial pain. Natl J Maxillofac Surg 2014;5(2):109-16.
6. McNeill C. Temporomandibular Disorders: Guidelines for Classification, Assessment and Management. Chicago: Quintessence; 1990.
7. Rammelsberg P, LeResche L, Dworkin S, Mancl L. Longitudinal Outcome of Temporomandibular Disorders: A 5-year Epidemiologic Study of Muscle Disorders Defined by RDC/TMD. J Orofac Pain 2003;17(1):9-20.
8. Fernández-Carnero J, LaTouche R, Ortega-Santiago R, et al. Short-term effects of dry needling of active myofascial trigger points in the masseter muscle in patients with temporomandibular disorders. Journal of orofacial pain 2010;24(1):106-12.
9. 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.
10. Oliveira Wd. Disfunções Temporomandibulares 6. Artes Médicas 2002;Edição 1:480.
11. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book; 1993.
12. Bell W. Orofacial pains: Classification, Diagnosis, Management. Year Book Medical Publishers, Chicago 1985.
13. Noback CR DR. Sistema Nervioso Humano. Fundamentos de Neurobiología. McGraw-Hill Book Co, México 1975;pg: 352-3.
14. Lazorthes G. Nervio trigémino. Em "Sistema nervioso periférico" Toray-Masson 1976;Barcelona:61-9.
15. Penarrocha M, Alfaro A, Bagan JV, Millan A. [Evaluation of the patient with facial pain]. Rev Actual Estomatol Esp 1987;47(369):25-8, 21-2, 25-6.
16. Penarrocha M, Bagan JV, Oltra MJ, Millan MA. [Determining the cause of facial pain]. Rev Actual Estomatol Esp 1987;47(365):27-30.
17. Borg-Stein J, Iaccarino MA. Myofascial pain syndrome treatments. Phys Med Rehabil Clin N Am 2014;25(2):357-74.
18. Kalamir A, Graham PL, Vitiello AL, Bonello R, Pollard H. Intra-oral myofascial therapy versus education and self-care in the treatment of chronic, myogenous temporomandibular disorder: a randomised, clinical trial. Chiropractic & Manual Therapies 2013;21:17-17.
19. Kindelan-Calvo P, Gil-Martínez A, Paris-Aleman A, et al. Effectiveness of Therapeutic Patient Education for Adults with Migraine. A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Pain Med 2014;15(9):1619-36.
20. de Leeuw R, Klasser GD. Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. 5th ed: Quintessence Books.; 2013.
21. Clark GT. Classification, causation and treatment of masticatory myogenous pain and dysfunction. Oral Maxillofac Surg Clin North Am 2008;20(2):145-57, u.
22. Ashkenazi A, Blumenfeld A, Napchan U, et al. Peripheral nerve blocks and trigger point injections in headache management - a systematic review and suggestions for future research. Headache 2010;50(6):943-52.
23. Bernstein RM. Injections and surgical therapy in chronic pain. Clin J Pain 2001;17(4 Suppl):S94-104.
24. Soares A, Andriolo RB, Atallah AN, da Silva EM. Botulinum toxin for myofascial pain syndromes in adults. Cochrane Database Syst Rev 2014;7:CD007533.
25. Zhou JY, Wang D. An update on botulinum toxin A injections of trigger points for myofascial pain. Curr Pain Headache Rep 2014;18(1):386.
26. Mor N, Tang C, Blitzer A. Temporomandibular Myofascial Pain Treated with Botulinum Toxin Injection. Toxins (Basel) 2015;7(8):2791-800.
27. Scott NA, Guo B, Barton PM, Gerwin RD. Trigger point injections for chronic non-malignant musculoskeletal pain: a systematic review. Pain Med 2009;10(1):54-69.
28. Blumenfeld A, Ashkenazi A, Grosberg B, et al. Patterns of use of peripheral nerve blocks and trigger point injections among headache practitioners in the USA: Results of the American Headache Society Interventional Procedure Survey (AHS-IPS). Headache 2010;50(6):937-42.
29. Dommerholt J. Dry needling - peripheral and central considerations. J Man Manip Ther 2011;19(4):223-27.
30. Dunning J, Butts R, Mourad F, et al. Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines. Phys Ther Rev 2014;19(4):252-65.
31. Dommerholt J, Mayoral-Del-Moral O, Gröbli C. Trigger point dry needling. J Man Manip Ther 2006;14:E70-E87.
32. Gonzalez-Perez LM, Infante-Cossio P, Granados-Nuñez M, Urresti-Lopez FJ. Treatment of temporomandibular myofascial pain with deep dry needling. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2012;17(5):781-5.

Definição

A neuropatia trigeminal pós-herpética (NTPH), de acordo com a *International Classification of Headache Disorders*, na sua versão 3 beta (ICHD-3 beta)¹, corresponde a uma cefaleia e/ou dor persistente ou recorrente que acomete a face, na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo e que tem, pelo menos, 3 meses de duração, após a ocorrência de um herpes zoster (HZ). A dor pode cursar com alterações sensitivas locais variáveis, assim como com alodinia no território envolvido, mas para afirmação do diagnóstico de uma NTPH é indispensável a existência prévia de um HZ agudo, afetando um ou mais ramos do nervo trigêmeo e em que seja possível o estabelecimento de uma noção de causalidade que se baseia nos seguintes critérios: 1) a dor surge após o HZ agudo; 2) a dor localiza-se na mesma distribuição do ramo ou ramos do nervo trigêmeo envolvidos pela infecção vírica. Naturalmente, só poderá invocar-se o diagnóstico de uma NTPH quando não houver outra entidade nosológica contida na ICHD-3 beta que melhor explique as queixas clínicas. De acordo com o mesmo documento, a designação de “neuralgia pós-herpética” deve ser abandonada, considerando-se obsoleta.

Epidemiologia

Cerca de 20-30% de toda a população terá, ao longo da sua vida, um HZ, sendo que a incidência aumentará significativamente em populações mais envelhecidas e em que exista um maior grau de disfunção imunitária, iatrogénica (associada a terapêutica imunossupressora) ou não. Estima-se que 10-34% de todos os indivíduos com HZ venham a desenvolver uma NTPH, o que a torna, assim, na mais prevalente das complicações do HZ.²⁻⁴

Características clínicas

O HZ é causado pela reativação do vírus varicela zoster (VZV) que se encontra num estado latente em neurónios sensitivos crânio-espinais. Do ponto de vista clínico, isto traduz-se no aparecimento de uma erupção vesicular e dolorosa (a dor pode ser descrita como ardor, queimadura, “formigueiro” ou mesmo “em facada”) que segue o trajeto do nervo cujo gânglio sensitivo se encontra infetado pelo vírus. Se o nervo em causa for o trigêmeo (ou um dos seus ramos) e a dor persistir para lá dos 3 meses (sendo mais frequentemente descrita como um ardor ou sensação de queimadura), têm-se assim reunidos os critérios fundamentais para diagnosticar uma NTPH. Como sequelas da erupção herpética, podem também ser identificadas cicatrizes pálidas ou levemente arroxeadas na pele.

Consideram-se como fatores de risco para o desenvolvimento de uma NTPH os seguintes: idade superior a 50 anos, a existência de uma dor prodrómica em relação ao aparecimento da erupção cutânea e uma pontuação superior a 5/10 na escala visual analógica após a erupção (independentemente do tratamento precoce com fármacos anti-víricos).⁵ Outros fatores que podem incrementar o risco de NTPH (embora menos consistentemente associados, na literatura) incluem o género feminino, o envolvimento do ramo oftálmico do nervo trigêmeo, a existência de um distúrbio sensitivo residual no território envolvido pela erupção e comorbilidade da esfera psicossocial.⁶

Fisiopatologia

Após a resolução da infecção primária, o VZV mantém a sua replicação no gânglio trigeminal e este processo conduz a alterações neuroinflamatórias persistentes que se podem relacionar com a neuropatia aguda, mas também com a evolução para a cronicidade da própria dor. De facto, a longo prazo, esta neuroinflamação crónica pode mesmo conduzir a atrofia das estruturas neurais, tal como foi já demonstrado para os gânglios dorsais espinhais de pacientes com HZ noutros territórios.⁷

A persistência dos fenómenos inflamatórios locais justifica alterações no tipo de recetores expressos pelos neurónios ganglionares: em modelos animais, foi já possível observar um aumento de recetores de sódio e potássio sensíveis à voltagem e uma perturbação da atividade dos recetores vanilóides de tipo 1, sendo que estas modificações se acompanham de uma redução do número de neurónios GABAérgicos (isto é, produtores de ácido gama-aminobutírico) ganglionares. De tudo isto resulta uma redução da atividade das vias descendentes inibitórias sobre os neurónios ganglionares que ficam, assim, muito mais sensíveis ao efeito ativador de mediadores inflamatórios libertados localmente (substância P, bradicinina, histamina e várias citocinas). Esta sensibilização periférica conduz à atividade repetitiva de fibras de tipo C, o que contribui para a sensibilização central que ocorre também neste contexto e que justifica a dor espontânea, a alodinia e a hiperalgesia. À medida que as fibras de tipo C vão degenerando e contribuindo para um certo grau de desafereciação, fibras de tipo Aβ vão sendo recrutadas. Dado que estas fibras respondem essencialmente ao tacto e à pressão, esta reorganização periférica agrava substancialmente a alodinia e a hiperalgesia.⁸

Diagnóstico, diagnóstico diferencial e exames complementares

O diagnóstico de uma NTPH é essencialmente clínico e assenta em dois princípios fundamentais: a existência de um HZ prévio e de dor no território afetado durante, pelo menos, 3 meses. É muito raro que a dor não se acompanhe de uma erupção cutânea, mas tal pode acontecer, definindo um *zoster sine herpette*. Nestes casos, havendo forte suspeita de infecção pelo VZV, o diagnóstico é confirmado pela deteção por PCR do DNA do vírus numa amostra de líquido cérebro-espinhal.

O diagnóstico diferencial pode incluir outro tipo de neuropatias trigeminais dolorosas, tal como constam na ICHD-3 beta.¹ Nos raros casos de HZ oftálmico em que exista, como seqüela, uma paralisia dos III, IV e VI nervos cranianos, poder-se-á justificar a realização de um exame de imagem, nomeadamente de uma ressonância magnética (RM), para exclusão de patologia orbitária ou retro-orbitária subjacente.

Tratamento

A dor da NTPH é do tipo neuropático, pelo que a abordagem terapêutica desta situação clínica obedece aos princípios farmacológicos que, genericamente, são comuns a todas as entidades deste tipo.^{9,10} A utilização de analgésicos simples, como o paracetamol e os anti-inflamatórios não-esteróides, pode não resultar em grande benefício clínico. Os antidepressivos tricíclicos (como a amitriptilina, a nortriptilina e a desipramina) têm um papel importante na elevação do limiar à dor, embora os seus efeitos colaterais de tipo anticolinérgico possam constituir um problema. Os inibidores seletivos da recaptção da serotonina e noradrenalina (como a venlafaxina e a duloxetina) permitem obviar esses efeitos adversos e têm já comprovada a sua utilidade em neuropatias dolorosas crónicas. Vários anticonvulsivantes foram já testados no mesmo contexto clínico, sendo que a pregabalina e a gabapentina demonstraram ser seguras, relativamente bem toleradas e eficazes no

controlo da dor. A utilização de fármacos opióides (oxicodona, morfina e metadona) é mais controversa, principalmente pelos efeitos adversos que têm, a curto, médio e longo prazo. Existe ainda a possibilidade de utilização de fármacos tópicos no tratamento da NTPH, destacando-se a lidocaína a 5% e a capsaicina.

Foram também já testadas abordagens mais invasivas para tratamento da NTPH, nomeadamente o bloqueio epidural com anestésicos locais ou corticosteróides, a injeção intratecal de corticosteróides e o bloqueio periférico com anestésicos locais. A evidência que sustenta a utilização destas técnicas é muito ténue e limitada, o mesmo acontecendo para a estimulação da medula espinhal.

Referências Bibliográficas:

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society. "The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version)" *Cephalalgia* 2013;33(9):629-808.
2. Gauthier A, Breuer J, Carrington D, et al. Epidemiology and cost of herpes zoster and post-herpetic neuralgia in the United Kingdom. *Epidemiol Infect.* 2009;137(1):38-47.
3. Yawn BP, Saddier P, Wollan PC, et al. A population-based study of the incidence and complication rates of herpes zoster before zoster vaccine introduction. *Mayo Clin Proc.* 2007;82(11):1341-1349.
4. Aruin A. Aging, immunity, and the varicella-zoster virus. *N Engl J Med.* 2005;352(22):2266-2267.
5. Coen PG, Scott F, Leedham-Green M, et al. Predicting and preventing post-herpetic neuralgia: are current risk factors useful in clinical practice? *Eur J Pain.* 2006;10(8):695-700.
6. Volpi A, Gatti A, Pica F, et al. Clinical and psychosocial correlates of post-herpetic neuralgia. *J Med Virol.* 2008;80(9):1646-1652.
7. Watson CP, Watt VR, Chipman M, et al. The prognosis with postherpetic neuralgia. *Pain.* 1991;46(2):195-199.
8. Kidd BL, Urban LA. Mechanisms of inflammatory pain. *Br J Anaesth.* 2001;87(1):3-11.
9. Attal N, Cruccu G, Baron R, et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol.* 2010;17(9):1113-e88.
10. O'Connor AB, Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. *Am J Med.* 2009;122(10 Suppl):S22-S32.

// NEUROPATIA TRIGEMINAL PÓS-TRAUMÁTICA DOLOROSA

Claudia Barbosa | Filipe Palaura

Definição

A neuropatia trigeminal pós-traumática dolorosa (NTPTD) foi inicialmente descrita como Anestesia Dolorosa (AD) pela *International Association for the Study of Pain*¹, correspondendo a qualquer dor numa área ou região do território sensitivo do nervo trigêmeo que se encontre anestesiada. Segundo a *American Academy of Orofacial Pain*² a AD é uma dor neuropática caracterizada pela presença de uma área dolorosa, inervada pelo nervo trigêmeo, associada a anestesia ou disestesia. Mais recentemente, em 2013, a *International Headache Society*³ substituiu o termo AD por NTPTD e incluiu esta entidade dentro das neuropatias trigeminais dolorosas, como sendo uma dor na cabeça ou face, na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo, causada por um evento traumático. Excluem-se deste diagnóstico todas as neuropatias pós-traumáticas que, embora acometendo um ou mais ramos do nervo trigêmeo, não cursem com dor.

Epidemiologia

Devido à diversidade de termos utilizados para descrever a NTPTD, os dados de prevalência desta entidade são escassos. No entanto, a sua incidência é extremamente baixa, tendo em conta o número de procedimentos/acometimentos que podem levar ao seu aparecimento (intervenções dentárias; cirurgias ortognáticas; neurocirurgias; cirurgias otorrinolaringológicas, traumatismos faciais; radioterapia).⁴ Após traumatismo do nervo trigêmeo, está estimado que apenas 3-5% dos pacientes desenvolvem dor crônica.⁵

Fisiopatologia

A NTPTD tem como característica principal ocorrer após um traumatismo que pode ser mecânico, químico, térmico ou causado por radiação³ e que leva à lesão do nervo trigêmeo, do gânglio trigeminal ou, menos frequentemente, do complexo de núcleos do trigêmeo, no tronco cerebral.² A NTPTD pode ocorrer associada a cirurgia dos seios maxilares, cirurgia ortognática de avanço mandibular, a técnica anestésica para bloqueio do nervo alveolar inferior, a obturação endodôntica de canais radiculares, a cirurgia de colocação de implantes, cirurgia de extração de dentes, fraturas faciais e radioterapia facial⁶. Ainda assim, a causa mais frequente é a extração de terceiros molares⁷. A NTPTD pode ainda surgir após uma lesão neurocirúrgica do nervo ou do gânglio trigeminal, por exemplo, no tratamento da neuralgia do trigêmeo. Esta está mais associada a rizotomias, mas há uma incidência baixa de NTPTD (menos de 2%) após cirurgias de termocoagulação por radiofrequência e injeções de glicerol⁸. As cirurgias de descompressão microvascular⁹ ou de *gamma knife*¹⁰ não têm sido associadas ao aparecimento desta complicação.

Características clínicas

Segundo a *International Classification of Headache Disorders*³, o termo NTPTD inclui todas as dores faciais ou orais unilaterais, subsequentes ao traumatismo do nervo trigêmeo, associadas a outros sintomas e/ou sinais clínicos de disfunção deste (ex. hiperalgesia, alodinia, hipoestesia e/ou hipoalgesia). A dor pode apresentar-se de forma contínua, de forma episódica ou mista e como uma sensação de calor ou disestesia¹¹, assumindo, por vezes, características de choque elétrico de elevada intensidade.⁵ Na NTPTD, tem de existir um evento traumático identificável na área trigeminal a que corresponde a dor, a qual deverá iniciar-se até 3-6 meses após o evento, para que se considere provável a respetiva relação temporal com o traumatismo desencadeante.

Diagnóstico e diagnóstico diferencial/exames complementares de diagnóstico

O diagnóstico da NTPTD é essencialmente clínico e faz-se através da anamnese, que deverá focar as características da dor (localização, qualidade, gravidade e padrão temporal), bem como identificar um evento traumático que possa ter sido o respetivo desencadeante. A área de traumatismo deve localizar-se próximo da região da dor ou no dermatomo imediatamente distal⁵, sendo este um aspeto que corrobora a noção de causalidade que deverá existir entre o próprio traumatismo e o desenvolvimento das queixas algícas. Devem ser identificadas as manifestações neurológicas positivas (hiperalgesia e alodinia, fundamentalmente) ou negativas (anestesia ou hipoestesia) associadas, através de testes clínicos básicos (ex. estímulo mecânico, estímulo térmico) ou recorrendo a testes neurofisiológicos ou quantitativos mais complexos (ex. estímulo elétrico transcutâneo).⁴ Adicionalmente, a área adjacente ao traumatismo deve ser radiografada ou submetida a uma tomografia computadorizada.^{4, 5} O diagnóstico diferencial deve incluir as várias formas de neuralgia do trigêmeo e outras neuropatias trigeminais dolorosas (neuropatias atribuídas a infeção aguda por *Herpes Zoster*, pós-herpética, associada a placa de esclerose múltipla, por compressão ou atribuída a outro distúrbio), sendo crucial a comparação das respetivas características clínicas.³

Tratamento

Os fármacos de primeira linha no tratamento da NTPTD são alguns antidepressivos tricíclicos (particularmente a amitriptilina, embora se possa também usar a nortriptilina) e alguns anticonvulsivantes (gabapentina e pregabalina).¹² Estes últimos, devido ao menor número de efeitos colaterais, têm sido os mais utilizados e os que levam a uma melhor adesão por parte dos pacientes.⁵ A gabapentina tem indicação para ser utilizada em doses de 1200-3600mg/dia, divididos em 3 tomas e a pregabalina em doses de 300-600mg/dia, repartidos em duas tomas. Já a amitriptilina, usa-se em doses de 25-150mg/dia, em uma ou duas tomas.¹³ No entanto, a NTPTD tem-se mostrado resistente aos protocolos farmacológicos clássicos: num estudo recente, somente em 11% dos pacientes foi possível reduzir a intensidade da dor em mais de 50%, com essa abordagem farmacológica. Os autores sugerem ser necessário, provavelmente, combinar a terapêutica farmacológica com terapia comportamental, mas indicam que mais estudos são necessários para aferir um possível protocolo de tratamento mais efetivo da NTPTD⁵. Existe algum potencial para se considerar o tratamento cirúrgico como possível, em casos de NTPTD, mas tal não se encontra ainda perfeitamente validado. Existem relatos de microcirurgia de reparação do nervo lesado e inclusivamente de estimulação cerebral profunda (a nível talâmico), com taxas de sucesso variáveis. Ainda assim, são dados muito escassos para que se possa considerar esta abordagem como recomendável.¹⁴

Referências bibliográficas:

1. IASP. Classification of Chronic Pain. In: Merskey H, editor. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. 2nd ed: International Association for Study of Pain; 1994. p. 207-13.
2. AAOP. Diagnosis and Management of TMDs. In: De Leeuw R, Klasser GD, editors. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. 5th ed. Chicago: Quintessence books; 2013. p. 83-103.
3. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013;33(9):629-808.
4. Benoliel R, Kahn J, Eliaiv E. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathies. Oral Dis 2012;18(4):317-32.
5. Haviv Y, Zadik Y, Sharav Y, Benoliel R. Painful traumatic trigeminal neuropathy: an open study on the pharmacotherapeutic response to stepped treatment. J Oral Facial Pain Headache 2014;28(1):52-60.
6. Woda A. Painful posttraumatic trigeminal neuropathy: a recently recognized entity. J Orofac Pain 2013;27(2):97-8.
7. Renton T, Yilmaz Z. Profiling of patients presenting with posttraumatic neuropathy of the trigeminal nerve. J Orofac Pain 2011;25(4):333-44.
8. Lopez BC, Hamlyn PJ, Zakrzewska JM. Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia. Neurosurgery 2004;54(4):973-82; discussion 82-3.
9. Parmar M, Sharma N, Modgill V, Naidu P. Comparative evaluation of surgical procedures for trigeminal neuralgia. J Maxillofac Oral Surg 2013;12(4):400-9.
10. Regis J, Tuleasca C, Resseguier N, et al. Long-term safety and efficacy of Gamma Knife surgery in classical trigeminal neuralgia: a 497-patient historical cohort study. J Neurosurg 2015:1-9.
11. Zakrzewska JM. Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management. Br J Anaesth 2013;111(1):95-104.
12. Moulin D, Boulanger A, Clark AJ, et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain: revised consensus statement from the Canadian Pain Society. Pain Res Manag 2014;19(6):328-35.
13. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol 2015;14(2):162-73.

// DOR DENTO-ALVEOLAR PERSISTENTE

André Mariz Almeida | Sérgio Félix

As dores neuropáticas apresentam uma frequência considerável, representando um elevado desafio para o clínico.^{1,2}

A Dor Dento-Alveolar Persistente (DDAP),³ anteriormente denominada de Odontalgia Atípica (OA) é também conhecida como Dor Dentária Fantasma⁴, Neuropatia Trigeminal Periférica Traumática Dolorosa⁵ ou como um subgrupo dentro da Dor Orofacial Idiopática Persistente.¹ No novo modelo taxonómico de classificação de dores orofaciais persistentes, tendo como base critérios clínicos, a AO passa-se a designar por consenso entre especialistas por Dor Dento-Alveolar Persistente³. A hipótese mais consensual sobre o mecanismo de dor da DDAP é a de uma dor neuropática.⁵⁻⁷ É uma dor crónica enigmática sem sinais objetivos de qualquer patologia,^{6,7} sendo muitas vezes considerada um subgrupo de Dor Facial Idiopática Persistente, com a característica de se localizar numa zona com dentes ou após a extração dentária. Podemos também considerar a DDAP como um subgrupo da Neuropatia trigeminal pós-traumática dolorosa, isto se for relevante na história clínica a existência de um traumatismo prévio.⁸

No Quadro 7 podemos observar os critérios de diagnóstico da DDAP estabelecidos por Nixdorf *et col.* em 2012³ e atualmente reconhecidos pela IASP.

Quadro 7 - Critérios Diagnósticos de Dor Dento-Alveolar Persistente; adaptado da *International Association for the Study of Pain*

A. Dor¹ persistente² B. Localizada³ na(s) região(ões) dento-alveolar C. Não causada por outra doença ou distúrbio⁴	Secundária Relacionado temporalmente com o evento causal	Presença da anomalia sensorial
	Primária Sem relação temporal com um evento causal	Ausência de anomalias sensoriais
		...

Critérios:

1. Dor – de acordo com o definido nos critérios da IASP (inclui disestesia)
2. Persistente – significando presença de dor pelo menos durante 8 horas por dia ≥ 15 dias por mês, por ≥ 3 meses
3. Localizada – significando o máximo de dor definida numa área anatómica
4. Extensão da avaliação não especificada (exame dentário, neurológico +/- imagens, como TC e/ou RM intraoral)

Epidemiologia

A DDAP manifesta-se segundo a bibliografia em cerca de 3% a 5% da população após tratamento endodôntico.⁹

A DDAP ocorre predominantemente no género feminino, mas estudos mais recentes referem que há uma clara tendência para o equilíbrio entre géneros, com idade média cerca dos 40 anos, mas podendo ocorrer na generalidade das faixas etárias. As crianças não são normalmente afetadas.^{6,10,11} A área dolorosa dentária mais referida é a correspondente aos dentes molares e pré-molares, sendo a maxila mais afetada que a mandíbula.¹⁰ Relativamente aos potenciais fatores de risco para a DDAP temos que incluir, além do tratamento endodôntico, a duração da dor peri-operatória, género feminino, concomitância com dor crónica e histórico de tratamento doloroso da região orofacial.¹²

Fisiopatologia

Como foi referido anteriormente os mecanismos que estão presentes na DDAP são de ordem psicológica ou neuropática. Assim pensa-se que, provavelmente, estamos perante uma sensibilidade permanente e simultaneamente periférica e central, associada a uma patologia subjacente e a fatores genéticos e psicológicos.

A associação entre a endodontia ou a extração de um dente e a DDAP, faz-se partindo do pressuposto que a hiperexcitabilidade neuronal é o gatilho para o desenvolvimento da dor crónica. A extirpação do tecido pulpar ou a extração de um dente provocam uma dilaceração do nervo e uma hiperexcitabilidade neuronal e alterações nas vias somatossensoriais para o cérebro.^{13,14}

Características Clínicas

A DDAP é muitas vezes mal diagnosticada e mal conhecida resultando assim num conjunto desnecessário de tratamentos cirúrgico-dentários sem qualquer tipo de resultados e melhorias para o paciente.¹⁵

A dor da DDAP é descrita como persistente e difusa muito semelhante a uma dor de dentes, com uma duração de meses ou anos, podendo aumentar e diminuir de intensidade, sem qualquer tipo de alterações clínicas e que raramente se resolve espontaneamente.¹⁴

Um fator importante e que por vezes leva inevitavelmente a tratamentos dentários desnecessários, prende-se com o fator psicológico do doente estar plenamente convencido que se trata de uma dor de dentes, daí muitas vezes encontrarmos pacientes com inúmeras extrações dentárias realizadas após diagnósticos errados de DDAP.

Como critérios de diagnóstico a bibliografia refere que a dor deve permanecer por mais de 4 meses, ausência de dor referida (para o local atribuído à DDAP), quase sempre está presente uma história recente de endodontia ou extração dentária.³ Para o diagnóstico diferencial entre DDAP e dor dentária de origem pulpar são referidos os seguintes critérios:¹⁶

- a) Dor no dente permanente sem diagnóstico óbvio de patologia local
- b) Estímulos térmicos ou mecânicos (calor, frio ou carga) não modificam a dor de forma consistente
- c) Dor do dente é permanente e constante durante semanas ou meses
- d) Tratamentos dentários não modificam o quadro algico
- e) O diagnóstico com infiltração de anestésico é pouco claro e a alteração na intensidade da dor é pouco significativa.

Tratamento

Como referido anteriormente não existem estudos clínicos aleatórios controlados incluindo grandes amostras relativamente à DDAP. Assim, o tratamento é empírico e baseado em resultados clínicos. Na bibliografia, é inquestionável que o tratamento da DDAP é multidisciplinar. Assim, além das terapias farmacológicas, a abordagem cognitivo-comportamental, a educação e o controlo de distúrbios de humor e personalidade são essenciais.

Relativamente ao tratamento farmacológico, está preconizado o uso de antidepressivos tricíclicos – amitriptilina, Imipramina, nortriptilina- com doses que iniciam aos 25mg/dia aumentando gradualmente até aos 100mg para minimizar efeitos secundários.^{10,17} Em casos de resposta insuficiente podem ser conjugados com Carbamazepina ou Clonazepan (anti-convulsivante), Baclofeno (antiespástico)¹⁰ ou com Fenotiazínicos – perfenazina; trifluoperazina.¹⁰ Alguns estudos referem ainda o uso de Capsaicina na concentração de 0,025% aplicada topicamente sobre a mucosa 4 vezes por dia durante 4 semanas¹⁸, ou de cremes a base de lidocaína e prilocaína (EMLA) na concentração de 0,5%.¹⁷ No entanto, estas aplicações tópicas apresentam resultados pouco consistentes.

Referências Bibliográficas:

1. Abrahamsen R, Baad-Hansen L, Svensson P. Hypnosis in the management of persistent idiopathic orofacial pain - Clinical and psychosocial findings. *Pain*. 2008;136(1-2):44-52. doi:10.1016/j.pain.2007.06.013.
2. Greenberg MS. Atypical odontalgia. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 1998;85(6):628. doi:10.1016/S1079-2104(98)90025-7.
3. NIXDORF DR, DRANGSHOLT MT, ETTLIN DA, et al. Classifying orofacial pains: a new proposal of taxonomy based on ontology. *J Oral Rehabil*. 2012;39(3):161-169. doi:10.1111/j.1365-2842.2011.02247.x.
4. Marbach JJ, Raphael KG. Phantom tooth pain: a new look at an old dilemma. *Pain Med*. 2000;1(1):68-77. doi:10.1046/j.1526-4637.2000.00012.x.
5. Benoliel R, Zadik Y, Eliahu E, Sharav Y. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria. *J Orofac Pain*. 2012;26(1):49-58. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22292140>.
6. Baad-Hansen L. Atypical odontalgia - Pathophysiology and clinical management. *J Oral Rehabil*. 2008;35(1):1-11. doi:10.1111/j.1365-2842.2007.01813.x.
7. Baad-Hansen L, List T, Kaube H, Jensen TS, Svensson P. Blink reflexes in patients with atypical odontalgia and matched healthy controls. *Exp Brain Res*. 2006;172(4):498-506. doi:10.1007/s00221-006-0358-1.
8. Torelli P, Jensen RH, Tavaniaiepour D, et al. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;53(9):137-146. doi:10.1177/0333102413485658.
9. Elisa M, Vanin D, Cristina M. Odontalgia Atípica - Revisão de Literatura Atypical Odontalgia - Review of Literature. 2007;(2003):57-60.
10. Melis M, Secci S. Diagnosis and treatment of atypical odontalgia: a review of the literature and two case reports. *J Contemp Dent Pract*. 2007;8(3):81-89. doi:1526-3711-394 [pii].
11. Matwychuk MJ. *Journal de l'Association dentaire canadienne. J l'Association Dent Can*. 2004;70.
12. Nixdorf DR, Moana-Filho EJ, Law AS, McGuire LA, Hodges JS, John MT. Frequency of nonodontogenic pain after endodontic therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Endod*. 2010;36(9):1494-1498. doi:10.1016/j.joen.2010.06.020.
13. Smith KJ, McDonald WI. Spontaneous and mechanically evoked activity due to central demyelinating lesion. *Nature*. 1980;286(5769):154-155. doi:10.1038/286154a0.
14. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, et al. Neuropathic pain: Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*. 2008;70(18):1630-1635. doi:10.1212/01.wnl.0000282763.29778.59.
15. Ram S, Teruel A, Kumar SKS, Clark G. Clinical characteristics and diagnosis of atypical odontalgia. *J Am Dent Assoc*. 2009;140(2):223-228. doi:10.14219/jada.archive.2009.0136.
16. Okeson, Jeffrey P. and WEB. *Bell's Orofacial Pains: The Clinical Management of Orofacial Pain*. Chicago: Quintessence Pub. Co.,; 2005.
17. Vickers ER, Cousins MJ, Walker S, Chisholm K. Analysis of 50 patients with atypical odontalgia. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 1998;85(1):24-32. doi:10.1016/S1079-2104(98)90393-6.
18. Epstein JB, Marcoe JH. Topical application of capsaicin for treatment of oral neuropathic pain and trigeminal neuralgia. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol*. 1994;77(2):135-140. doi:10.1016/0030-4220(94)90275-5.

// DOR SECUNDÁRIA OU HETEROTÓPICA

Júlio Fonseca | Maged Zarif León | Ricardo Dias

As Disfunções Temporomandibulares são a causa mais frequente de dor não dentária na região orofacial e para tratá-la é necessário compreender a sua etiologia e estabelecer um processo sistemático de diagnóstico diferencial.^{1,2} A capacidade do paciente para localizar a sua dor com exatidão é extremamente útil no diagnóstico. Porém, o clínico nunca deve considerar que o ponto doloroso assinalado coincide obrigatoriamente com a verdadeira estrutura na qual tem origem a dor assinalada pelo paciente. De fato a informação dos pacientes sobre a localização da dor só permite identificar a zona dolorosa. Se erroneamente o clínico e o paciente identificarem mal a verdadeira origem da dor o tratamento poderá ser mal dirigido e infrutífero.^{2,8}

O Clínico deverá dominar e efetuar um conjunto de técnicas e provas diagnósticas que lhe permitam identificar a verdadeira origem da dor. Para compreender e melhor abordar os quadros dolorosos orofaciais o clínico deve ser capaz de diferenciar sítio e fonte de dor. O sítio é o local onde o paciente percebe/assinala a dor. A fonte da dor corresponde ao local onde esta verdadeiramente se origina.^{1,2}

Em termos de classificação poderemos considerar a existência de dor primária e secundária. A dor primária consiste naquela que se origina e percebe no mesmo ponto (assim temos fonte=sítio). Este é provavelmente o tipo de dor mais frequentemente relatado na área da medicina dentária: por exemplo a dor relatada num dente que apresenta uma cárie penetrante.² Por sorte, na maioria das ocasiões a dor orofacial aguda é primária e rapidamente solucionada com um correto tratamento médico-dentário e, se necessário, com recurso coadjuvante de fármacos analgésicos.

A dor primária não deve constituir um problema para o clínico, já que fonte e sítio da dor correspondem à mesma localização. No entanto, no caso da dor heterotópica, o tratamento será ineficaz se dirigido para o sítio e não para a fonte. De facto, em Medicina e Medicina Dentária, os clínicos desprevenidos poderão estar “habituaados” a relações diretas causa-efeito como a anteriormente descrita. No entanto, na área da dor orofacial nem sempre é assim, existindo quadros algícos cuja fonte e sítio correspondem a locais diferentes. É o caso da dor secundária ou heterotópica (fonte≠sítio) que pode, por sua vez, dividir-se em três sub-tipos conforme o quadro 8.^{1,2}

Quadro 8 - Dor Primária e Secundária – Resumo.

Tipo de Dor	
	Primária a fonte e o sítio da dor são no mesmo local. Ex: Odontalgia
	Secundária ou Heterotópica fonte ≠ sítio Tipos: . Dor Central (Tumor do SNC) . Dor Projetada (Compressão Cervical) . Dor Referida (As dores são sentidas noutra ramo nervoso ou nervo diferente) Ex: Dor cardíaca

Sítio: local onde o paciente percebe / descreve a dor

Fonte: localização da origem da dor

No caso da Dor Central, quando um tumor está presente no SNC, este pode causar dor nas estruturas periféricas como a face, pescoço ou ombro, frequentemente acompanhada de outros sintomas como náuseas ou vómitos, fraqueza muscular ou dormência.

No caso da Dor Projetada esta manifesta-se na distribuição periférica do ramo nervoso em causa, daí o exemplo frequente da compressão cervical.

Já no caso da Dor Referida, que é a que mais importa quando consideramos por exemplo o caso da dor miofascial na esfera orofacial, as sensações dolorosas são sentidas não em territórios de nervo envolvido, mas sim noutra ramo do mesmo nervo ou até nervos completamente distintos.

Pelas suas características específicas e incidência na esfera orofacial, a dor miofascial constitui um dos exemplos mais comuns de dor referida. É tratada de forma independente num capítulo da “zona vermelha” (que correspondendo à dor músculo-esquelética) dentro do grupo das DTM- subgrupo dos Distúrbios Musculares.

Referências Bibliográficas:

1. Bell W. Orofacial pains: Classification, Diagnosis, Management. Year Book Medical Publishers, Chicago 1985.
2. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book; 1993.
3. Penarrocha M, Alfaro A, Bagan JV, Milian A. [Evaluation of the patient with facial pain]. Rev Actual Estomatol Esp 1987;47(369):25-8, 21-2, 25-6.
4. Penarrocha M, Bagan JV, Oltra MJ, Milian MA. [Determining the cause of facial pain]. Rev Actual Estomatol Esp 1987;47(365):27-30.
5. Raphael KG, Marbach JJ, Klausner J. Myofascial face pain. Clinical characteristics of those with regional vs. widespread pain. J Am Dent Assoc 2000;131(2):161-71.
6. Simons DG. Myofascial pain syndromes. Arch Phys Med Rehabil 1984;65(9):561.
7. Simons DG. Myofascial pain syndromes: where are we? Where are we going? Arch Phys Med Rehabil 1988;69(3 Pt 1):207-12.
8. Simons DG TJ, Simons LS. Travell and Simons Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Williams & Wilkins 1999.;vol. 1(Baltimore).

// NEURALGIA DO TRIGÊMIO

André Mariz Almeida | Ezequiel Barros | Sérgio Félix

Segundo a Sociedade Internacional de Cefaleias (IHS), a neuralgia do trigêmeo (NT) é uma “afeção caracterizada por dor recorrente, unilateral tipo choque elétrico, de início e fim abruptos, limitada ao território de distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo e despertada por estímulos inócuos”.¹ Esta dor, tipo choque elétrico e que usualmente dura segundos, pode por vezes ser acompanhada de uma dor moderada facial persistente.²

Epidemiologia

A NT apresenta uma prevalência de 107.5/1000000 no gênero masculino e de 202.2/1000000 no gênero feminino, ou seja, uma relação de 1:2.³ Num dos maiores estudos sobre a prevalência da neuralgia do trigêmeo, os resultados encontrados foram de 4,3/100000 ao ano em ambos os sexos com uma prevalência de 5,9/100000 no gênero feminino e de 3,4/100000 no gênero masculino, sendo que estes valores aumentam com a idade.⁴ Um estudo mais recente efetuado no Reino Unido reporta números de 8/100000 ano num período de 5 anos, cujo pico de incidência se situou na faixa etária dos 50 aos 60 anos.⁵

O lado mais afetado na NT parece ser o lado direito no entanto os resultados não são estatisticamente significativos.⁴ A presença de neuralgia do trigêmeo bilateral é rara mas pode manifestar-se com valores de 1/75 casos diagnosticados.⁴

A bibliografia refere a associação da NT com outras patologias nomeadamente a esclerose múltipla. São vários os estudos que revelam que a percentagem de pacientes que apresentam as duas patologias é relevante^{4,6}, sendo por vezes a NT o primeiro sinal de esclerose múltipla.⁶

Patofisiologia

Existem diversas causas para o aparecimento da NT desde a compressão da raiz nervosa do trigêmeo, a desordens primárias de desmielinização, ou mais raramente invasão e compressão do trigêmeo por patologia oncológica. Uma percentagem mínima de neuralgias do trigêmeo podem igualmente dever-se a etiologia idiopática.⁷

Quadro 9 - Tabela resumo da etiologia da Neuralgia do Trigêmeo⁷

Etiologia da Neuralgia do Trigêmeo					
Compressão da raiz do nervo trigêmeo	Desordens primárias desmielinizantes	Invasão neoplástica da raiz trigeminal, gânglio de gasser ou nervo trigêmeo	Lesões não desmielinizante por AVC ou angioma	Neuralgia trigêmeo familiar	Idiopática

Apesar de ainda ser relativamente desconhecida a razão de aparecimento da NT, é cada vez mais aceite a teoria de que existe uma desmielinização secundária das fibras nervosas da raiz dorsal, perto da entrada desta no tronco cerebral.^{7,8} Assim, estas alterações a nível da mielina e a deformação causada pela compressão dos vasos sanguíneos que a recobrem, fazem com que exista uma descarga espontânea do nervo e consequente estimulação das fibras nervosas onde é aplicado o estímulo, por muito pequeno e inócuo que este seja, bem como estimulação cruzada das fibras C adjacentes, resultando na percepção de dor.⁸ Neste caso específico de compressão vascular designamos a NT como neuralgia trigémio clássica (tipo 1).¹

Existem várias situações que poderão causar igualmente compressão a nível do nervo trigémio tais como um quisto epidermóide,⁹ neuroma acústico¹⁰, meningioma¹¹, bem como diversos outros quistos e tumores.¹² Neste caso, e após diagnóstico final recorrendo a exames complementares de diagnóstico, a NT designa-se de neuralgia trigémio sintomática.¹

Relativamente à neuralgia do trigémio clássica com dor concomitante (tipo 2) apresenta um mecanismo em tudo igual ao mecanismo fisiopatológico da NT clássica com uma sensibilização central responsável por uma dor facial persistente moderada na zona afetada. Neste caso, os estímulos gatilhos tendem a ser menos inócuos e a verificação da compressão é mais difícil de comprovar por ressonância magnética.¹

A NT poderá ser um sinal precursor de esclerose múltipla. Este fato baseia-se na extensão do processo de desmielinização da raiz do nervo trigémio junto ao tronco cerebral mas com um padrão distinto da compressão.^{6,7}

Relativamente ao aparecimento de NT por invasão da raiz do nervo, gânglio de Gasser ou do próprio nervo trigémio em si por tumores é rara mas está documentada. Neste caso, o tumor mais comum é o carcinoma.¹³

Apesar de muito raro, a NT pode suceder associada a um angioma ou um trombo na corrente sanguínea após AVC.¹⁴

Apesar de estatisticamente não significativo existem relatos clínicos que referem a neuralgia do trigémio familiar associada à doença de Charcot-Marie-Tooth que é uma desordem autossómica dominante responsável pela desmielinização periférica das fibras nervosas.¹⁵

Características clínicas

Segundo a Sociedade Internacional de Cefaleias podemos categorizar a dor da NT de uma forma bastante precisa. Assim caracteriza-se por, no mínimo três episódios de dor facial unilateral que ocorrem no território de inervação de um ou mais ramos do nervo trigémio sem irradiação para fora do referido território. A dor deve igualmente ter no mínimo 3 das seguintes 4 características: ocorrer recorrentemente em frações que vão desde um segundo a dois minutos; ser de intensidade severa; semelhante a um choque elétrico, bala, lancinante ou agudo; desencadeado por estímulos inócuos na zona afetada da face como barbear, maquilhar, tocar, mastigar. Devemos igualmente verificar se não há qualquer tipo de défice neurológico prévio, e realizar o diagnóstico diferencial com outras causas de dor orofacial.¹

De uma forma mais específica a neuralgia clássica do trigémio (tipo 1) é mais frequente no segundo e terceiro ramos do nervo trigémio. A dor nunca atravessa para o lado contralateral, podendo ocorrer muito raramente bilateralmente. Após os episódios de dor segue-se normalmente um período refratário em que mesmo estimulando as zonas gatilho a dor não pode ser provocada. É essencial referir que em casos muito severos a dor provoca uma contração do músculo da face do lado afetado (*tic douloureux* – nome pelo qual a NT era conhecida anteriormente), podendo ainda manifestar-se entre episódios por uma vermelhidão do olho e/ou lacrimejar. Relativamente à neuralgia do trigémio com dor concomitante (tipo 2) a diferença a nível de características clínicas refere-se, como dito anteriormente, à manutenção de dor moderada na zona afetada.¹

Diagnóstico

O diagnóstico da NT é essencialmente clínico, estando no entanto preconizada a ressonância magnética para avaliar a compressão do nervo trigémio, seja esta vascular ou de outro tipo de origens.^{1,7}

Terapêutica

O tratamento da NT depende da observação ou ausência de verificação de uma causa identificável. No entanto, ele é essencialmente médico, e visa principalmente atuar no alívio dos sintomas.¹⁶

Autores como Cruccu e Gronseth consideram que o tratamento médico deverá envolver o uso de anticonvulsivantes, tais como a carbamazepina ou a oxcarbamazepina, e, numa segunda linha, a lamotrigina e o baclofeno.^{17,18}

A carbamazepina é um fármaco anticonvulsivante. A dose eficaz na NT é menor que a indicada no tratamento da epilepsia. Doses de 100 mg duas a três vezes/dia poderão ser suficientes, podendo ser aumentada gradualmente, com doses mais baixas que as usadas na epilepsia, até que o alívio da dor seja alcançado, ou então, até que não surjam efeitos colaterais intoleráveis. As doses de manutenção podem variar dos 300 aos 800 mg /dia, em duas ou três doses diárias. A eficácia é de aproximadamente 80% inicialmente. Ao longo do tempo, pode ser necessário o aumento da dose de forma a manter a eficácia. Tal ocorre em cerca de 50 % dos pacientes, devido à auto-indução da carbamazepina.¹⁹

O mecanismo de analgesia é pouco conhecido, o seu efeito pode ter a ver com o bloqueio de canais de sódio sensíveis aos estímulos elétricos, resultando na estabilização das membranas neuronais que nestes pacientes se encontram hiperpolarizadas, ainda podendo ainda atuar inibindo o disparo repetitivo ou reduzindo a propagação de impulsos sinápticos.^{19,21}

Um hemograma, estudo da função hepática e renal completos, são importantes antes de iniciar a terapia com carbamazepina. Estas funções devem ser monitorizadas periodicamente durante o tratamento.²⁰

A eficácia da oxcarbamazepina é assumida como sendo comparável à carbamazepina, mas com um perfil de risco mais favorável. No entanto, a falta de dados clínicos e evidência científica suficientes limitam a sua utilização. A carbamazepina aparece em múltiplos ensaios clínicos randomizados como sendo a mais eficaz para o controlo da dor em pacientes com NT. Já a oxcarbamazepina não é referida por tantos autores, sendo referenciada só em poucos estudos.²²

Como agentes de segunda linha temos os agonistas dos recetores da GABA-B, como o baclofeno e outras drogas anticonvulsivantes, tais como a fenitoína, lamotrigina, levetiracetam, pregabalina, topiramato e ácido valpróico. No entanto todos eles apresentam dados clínicos insuficientes ou com um perfil de risco menos favorável.²²

A anestesia tópica oftálmica é considerada como ineficaz no controlo da dor em pacientes com NT (referida somente num estudo de caso). Também não foi encontrada evidência suficiente para apoiar ou refutar a eficácia do clonazepam, gabapentina, fenitoína, tizanidina, a capsaicina tópica.¹⁶ Foi realizada uma revisão sistemática pela Cochrane que conclui que não existem evidências suficientes para utilização de medicação como o baclofeno, tizanidina, tocainida, proparacaina, primozida, clomipramida e amitriptilina para o tratamento da NT, apresentando ainda efeitos secundários consideráveis.²⁷

Estima-se que apenas 50% dos pacientes permanecem reativos à medicação mesmo a longo prazo, mas, por outro lado existem efeitos colaterais em todos os fármacos utilizados que podem limitar o tratamento. Estes são frequentes em doses superiores a 600 mg diárias podem ser encontrados efeitos colaterais ao nível do Sistema Nervoso Central, tais como ataxia, fadiga e vertigem. Por outro lado, e devido ao mecanismo de auto-indução de enzimas metabólicas no fígado, estas podem diminuir os níveis plasmáticos do medicamento e levar a numerosas interações medicamentosas.²³

Num estudo conduzido por Spina E, Perugi G. em pacientes com NT resistentes à carbamazepina, foi usado o valproato de sódio, numa dose de 800 a 1600 mg diários, tendo sido relatada uma melhoria dos sintomas entre 50 a 75 % dos casos.²⁴

A toxina botulínica tem sido eficaz no tratamento de vários síndromes de dor tal como enxaqueca e neuralgia occipital. Piovesan, num estudo realizado em 2005 com treze pacientes com NT, e resistentes à medicação, utilizou injeções de toxina botulínica tipo-A transcutânea entre os ramos do trigêmeo. Todos os pacientes tiveram melhorias do seu estado (escala visual analógica), tendo sido o efeito máximo alcançado 20 dias após a injeção. Este manteve-se mais de 60 dias em todos os pacientes.²⁵ O mecanismo de ação não é conhecido mas acredita-se que a injeção de toxina botulínica causa inibição da libertação de acetilcolina nas terminações nervosas, causando relaxamento dos músculos e alívio da dor. Uma outra hipótese apresentada é que a toxina botulínica interrompe a secreção de alguns receptores nociceptivos - neuropeptídeos - que actuam na sensação da dor. Esta injeção pode ser tentada em adultos com NT, antes de se recorrer a métodos mais invasivos de tratamento.²⁶

Quadro 10 - resumo da terapêutica farmacológica preconizada para a NT.

Medicação	Mecanismo de Ação	Dose	Efeitos secundários
Carbamazepina	Recuperação lenta dos canais de sódio dependente da voltagem, modula a atividade dos canais de cálcio, atua modulação inibitória descendente	200-1200 mg diárias/ dividido em 2 doses- dose inicial 100mg- aumento por titulação consoante efeito e tolerância	Náuseas, sonolência, fadiga, tonturas, problemas de memória, diplopia, nistagmo, toxicidade hepática e anemia aplásica
Fenitoína	Promove o efluxo de sódio dos neurónios	300-500 mg/dia	Nistagmo, ataxia, fala arrastada, diminuição da coordenação, confusão mental
Oxcarbamazepina	Igual à carbamazepina	300-1800mg/dia dividido em 2 doses - dose inicial 150mg e aumentada por titulação	Semelhantes aos da carbamazepina mas muito menor toxicidade hepática
Lamotrigina	Diminui repetitivamente o disparo dos canais de sódio diminuindo a taxa de recuperação de canais dependentes de voltagem	100-150 /diárias em 2 doses - dosagem inicial 25 mg em dias alternados durante 6-8 dias - a dosagem é aumentada 25-50 mg cada 1-2 semanas	Sonolência , tonturas , dor de cabeça , vertigem, erupção cutânea , síndrome Stevens - Johnson
Gabapentina	Bloqueio de canais de cálcio dependentes da voltagem através da sua ligação a α_2 / Δ subunidade	1200-3600 mg diárias dividido em 3 a 4 doses	Fadiga , sonolência, tonturas , ataxia , nistagmo e tremor

Tratamento Cirúrgico

Se o tratamento médico falhar ou resultar em deterioração acentuada das atividades diárias, podem considerar-se procedimentos cirúrgicos, tais como descompressão microvascular do contato do nervo/vaso ou destruição do gânglio de Gasser. Podemos dividir estes procedimentos em tratamentos centrais e tratamentos periféricos.²²

Relativamente ao tratamento central, a descompressão microvascular é a opção mais utilizada. Consiste basicamente numa craniotomia, expondo a fossa posterior e de seguida eleva-se o córtex expondo a zona de entrada do nervo trigémio e o vaso, estrutura ou lesão que o está a comprimir. Após a separação ou eliminação desta estrutura são efetuados procedimentos para esta situação não se repetir. O resultado deste procedimento é imediato e oferece alívio instantâneo sendo no entanto, necessária uma análise de risco do paciente tendo em conta os efeitos secundários: desde perda sensorial leve e surdez, a meningite asséptica e morte.²² Em termos de eficácia de tratamento a descompressão microvascular é altamente satisfatória. Conforme se verifica no estudo de Kondo, que relata valores superiores a 90% de alívio imediato, mantendo-se após 8 a 10 anos com percentagens superiores a 60% dos pacientes sem dor e com melhorias na realização de atividade diárias.¹²

Relativamente aos procedimentos periféricos, visam a destruição ou o trauma do tecido nervoso ao redor ou dentro do gânglio de Gasser. Exemplo destes é a termocoagulação por radiofrequência, que provoca uma sensação de anestesia leve. Apresenta valores elevados de alívio imediato, cerca de 92%, mas com uma alta taxa de recorrência: 27% ao fim de 3 anos.²⁸ A rizotomia percutânea com glicerol apresenta um alívio na dor imediata de 80% mas com resultados a longo prazo altamente variáveis.²² Relativamente à compressão ganglionar com balão os estudos referem valores de recorrência de NT na ordem dos 14% no primeiro ano, independentemente do tempo de compressão do balão no gânglio.²⁹ A cirurgia ao nível do gânglio de Gasser implica procedimentos em ambulatório e com taxa de sucesso extremamente baixa.

A neurocirurgia estereotáxica (cirurgia *Gamma knife*) é o procedimento mais moderno e menos invasivo, em que um feixe de radiação atua na raiz trigeminal ao nível da fossa posterior. Apresenta um efeito mais retardado, mas com bons resultados posteriormente: 88% dos pacientes com melhoria na qualidade de vida.³ O principal efeito secundário é a disestesia e o maior inconveniente é o custo do procedimento.

Outros procedimentos para tratamento da NT incluem a neurectomia periférica, crioterapia, irradiação com laser e a eletroacupuntura.²²

Os pacientes devem receber informações médicas detalhadas, por forma a tomar as decisões mais adequadas sobre as várias opções disponíveis. Tais informações, além de transmitidas pelo médico assistente, podem ser obtidas através de grupos de suporte, que têm normalmente páginas na internet e costumam realizar reuniões frequentadas por profissionais de saúde.

Referências Bibliográficas:

1. Torelli P, Jensen RH, Tavanaiepour D, et al. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia. 2013;33(9):137-146. doi:10.1177/0333102413485658.
2. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain. IASP; 1994. doi:10.1002/ana.20394.
3. Torelli GCMP. Epidemiology of typical and atypical craniofacial neuralgias. Neurol Sci. 2005;25:65-67. doi:10.1007/s10072-005-0410-0.
4. Katusic S, Beard CM, Bergstralh E KL. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. Ann neurology. 1990;27(1):89-95.
5. MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JW, Shorvon SD. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. Brain. 2000;123 (Pt 4):665-676. doi:10.1093/brain/123.4.665.
6. John P. Hooge, MD and W. K. Redekop M. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. Neurology. 1995;45:1294-1296.
7. Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. Brain. 2001;124(Pt 12):2347-2360. doi:10.1093/brain/124.12.2347.
8. Jannetta PJ. Arterial Compression of the Trigeminal Nerve at the Pons in Patients with Trigeminal Neuralgia*. J Neurosurg. 1967;107(1):216-237. doi:10.3171/JNS-07/07/0216.
9. Mohanty A, Venkatrama SK, Rao BR, Chandramouli BA, Jayakumar PN, Das BS. Experience with cerebellopontine angle epidermoids. Neurosurgery. 1997;40(1):24-30. doi:10.1097/00006123-199701000-00004.
10. Matthies C, Samii M. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): Clinical presentation. Neurosurgery. 1997;40(1):1-10. doi:10.1097/00006123-199701000-00001.
11. Ogasawara H, Oki S, Kohno H, Hibino S, Ito Y. Tentorial meningioma and painful tic convulsif. Case report. J Neurosurg. 1995;82(5):895-897. doi:10.3171/jns.1995.82.5.0895.
12. Matsuura N, Kondo A. Trigeminal neuralgia and hemifacial spasm as false localizing signs in patients with a contralateral mass of the posterior cranial fossa. Report of three cases. J Neurosurg. 1996;84(6):1067-1071. doi:10.3171/jns.1996.84.6.1067.
13. Love S, Bateman DE, Hirschowitz L. Bilateral lambda light chain amyloidomas of the trigeminal ganglia, nerves and roots. Neuropathol Appl Neurobiol. 1997;23(6):512-515.
14. Saito N, Yamakawa K, Sasaki T, et al. Intramedullary cavernous angioma with trigeminal neuralgia: A case report and review of the literature. Neurosurgery. 1989;25(1):97-101.
15. Smyth P, Greenough G, Stommel E. Familial Trigeminal Neuralgia: Case Reports. Headache. 2003;43:910-915.
16. Shephard MK, MacGregor EA, Zakrzewska JM. Orofacial pain: A guide for the headache physician. Headache. 2014;54(1):22-39. doi:10.1111/head.12272.
17. Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, et al. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. Eur J Neurol. 2008;15(10):1013-1028. doi:10.1111/j.1468-1331.2008.02185.x.
18. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J. Practice Parameter: The diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. 2008. doi:10.1212/01.wnl.0000326598.83183.04.
19. Obermann M. Treatment options in trigeminal neuralgia. Ther Adv Neurol Disord. 2010;3(2):107-115. doi:10.1177/1756285609359317.
20. Liu JK, Apfelbaum RI. Treatment of trigeminal neuralgia. Neurosurg Clin N Am. 2004;15(3):319-334. doi:10.1016/j.nec.2004.03.002.
21. Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. The Pharmacological Basis of Therapeutics. Vol 64. 12th ed. new Delhi: McGraw Hill; 2006.
22. Punyani SR, Jasuja VR. Trigeminal neuralgia: An insight into the current treatment modalities. J Oral Biol craniofacial Res. 2012;2(3):188-197. doi:10.1016/j.jocr.2012.10.002.
23. Burmeister J, Holle D, Bock E, Ose C, Diener H-C, Obermann M. Botulinum neurotoxin type A in the treatment of classical Trigeminal Neuralgia (BoTN): study protocol for a randomized controlled trial. Trials. 2015;16(1):550. doi:10.1186/s13063-015-1052-z.
24. Spina E, Perugi G. Antiepileptic drugs: Indications other than epilepsy. Epileptic Disord. 2004;6(2):57-75.
25. Hu Y, Guan X, Fan L, et al. Therapeutic efficacy and safety of botulinum toxin type A in trigeminal neuralgia: a systematic review. J Headache Pain. 2013;14(1):72. doi:10.1186/1129-2377-14-72.
26. Shehata HS, El-Tamawy MS, Shalaby NM, Ramzy G. Botulinum toxin-type A: could it be an effective treatment option in intractable trigeminal neuralgia? J Headache Pain. 2013;14:92. doi:10.1186/1129-2377-14-92.
27. Yang M, Zhou M, He L, Chen N, Zakrzewska JM. Non-antiepileptic drugs for trigeminal neuralgia. Cochrane Libr. 2011;(1):CD004029. doi:10.1002/14651858.CD004029.pub4.
28. Scrivani SJ, Keith DA, Mathews ES, Kaban LB. Percutaneous stereotactic differential radiofrequency thermal rhizotomy for the treatment of trigeminal neuralgia. J Oral Maxillofac Surg. 1999;57(2):104-111. doi:10.1016/S0278-2391(99)90218-5.
29. Kouzounias K, Schechtmann G, Lind G, Winter J, Linderoth B. Factors that influence outcome of percutaneous balloon compression in the treatment of trigeminal neuralgia. Neurosurgery. 2010;67(4):925-934; discussion 934. doi:10.1227/NEU.0b013e3181eb5230.
30. Park YS, Kim JP, Chang WS, Kim HY, Park YG, Chang JW. Gamma knife radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia as primary vs. secondary treatment option. Clin Neurol Neurosurg. 2011;113(6):447-452. doi:10.1016/j.clineuro.2011.01.006.

// NEURALGIA DO GLOSSOFARÍNGEO

André Mariz Almeida | Ezequiel Barros | Sérgio Félix

Definição

A Neuralgia do Glossofaríngeo (NGF) é um síndrome doloroso unilateral que é caracterizado por breves episódios de dor tipo choque elétrico, de início e fim abruptos. A dor é localizada no ouvido, na base da língua, na fossa amigdalina, ou sob o ângulo da mandíbula, ou seja, junto ao percurso dos ramos auricular e faríngeo, ramos dos IX e X pares cranianos.¹

Sendo pouco frequente, pelo tipo de quadro clínico que apresenta, este síndrome é muitas vezes erradamente diagnosticado como Neuralgia do Trigêmio.²

A *International Headache Society* propôs uma subclassificação de Neuralgia do Glossofaríngeo, nomeadamente em tipo clássico e tipo sintomático. No tipo clássico, a dor é intermitente com nenhuma causa subjacente (sem nenhum déficite neurológico associado). No tipo sintomático encontramos as mesmas características do tipo clássico, embora a dor possa persistir entre episódios neurálgicos. Assim apresenta associada a disfunção sensorial dos nervos a montante devido às lesões estruturais.³

A *Headache Classification Committee of the International Headache Society* (IHS) publicou, em 2013, a 3.ª edição da *International Classification of Headache Disorders* e enquadrou este tipo de dores no grupo 13, ou seja, o das Neuropatias Cranianas e outras dores faciais 13.2.³

Epidemiologia

A NGF é uma doença muito rara, e existem poucos estudos sobre a sua prevalência. A incidência na população geral é estimada entre 0,2 e 0,7 por 100.000 pessoas/ano. No entanto, e por poder coexistir com a Neuralgia do Trigêmio esta incidência é provavelmente subestimada devido à insuficiente consciência desta condição.² Em termos de idade média de ocorrência da NGL, esta situa-se entre a quinta e a sexta época de vida.¹⁰

Patofisiologia

É opinião corrente que a NGF é causada pela compressão da raiz do nervo glossofaríngeo perto do tronco cerebral (zona de entrada da raiz dorsal) por um vaso sanguíneo tortuoso (uma artéria ou veia), levando a torção mecânica das fibras nervosas e a uma desmielinização secundária, provavelmente mediada por lesões isquémicas microvasculares. Estas alterações diminuem o limiar de excitabilidade das fibras afetadas e promovem o *cross-talk* entre as fibras adjacentes. Assim, os sinais táteis provenientes das fibras mielinizadas rápidas (A-beta) podem ativar diretamente as fibras nociceptivas lentas (A-delta), e às vezes também as fibras C não mielinizadas, resultando na alta frequência de descarga característica da NGF.¹

Características clínicas

A NGF é mais comum no lado esquerdo da face (3:2), enquanto a Neuralgia do Trigémio é no lado direito (5:3). Apesar da ausência de significância estatística referida no capítulo anterior, este facto pode ajudar em parte no diagnóstico diferencial. A manifestação bilateral, se bem que de uma forma sequencial e não simultânea, é mais comum na Neuralgia do Trigémio (4%) que na NGF (2%).¹

Conforme referido anteriormente, a dor irradia e pode ser percebida em qualquer um, ou em todos os seguintes locais: o ouvido, a base da língua, parede posterior da faringe (especialmente a fossa amigdalina), e abaixo do ângulo da mandíbula podendo irradiar para o pescoço. Devido ainda à sua relação com o X par craniano, pode levar ao aparecimento de bradicardias e a perdas do tônus simpático, e ao desencadear de episódios de síncope e até convulsões. Estas condições podem ocorrer em cerca de 10% dos casos.^{4,5} Os episódios manifestam-se principalmente durante o dia, mas também podem perturbar o sono, despertando o doente durante a noite.⁷

Em termos clínicos e com base na distribuição da dor podemos ter a NGF timpânica que afeta o ouvido e a orofaríngea que afeta a área da orofaringe.⁶

A dor manifesta-se tipo choque elétrico, tiro, facada, ou pontada, com intensidade leve a moderada. Em termos de duração normalmente cada episódio de dor dura entre alguns segundos a minutos, mas pode ser rapidamente seguido por outro episódio. Podem ocorrer períodos de remissão espontânea, inicialmente de meses ou anos, mas com o passar do tempo os períodos de remissão tornam-se mais curtos, e os ataques também aumentam em gravidade.¹ Os episódios de dor podem ser provocados pela deglutição, falar, tossir, andar. Esta dor pode ainda ser provocada pela estimulação de pontos gatilho na área de distribuição cutânea do nervo glossofaríngeo nomeadamente na parede posterior da faringe, língua e fossa amigdalina.⁷

Diagnóstico

Não há nenhum exame específico que permita confirmar um diagnóstico de suspeita de NGF. O diagnóstico diferencial está a cargo de um especialista em Otorrinolaringologia (ORL). Pode-se começar por formular o diagnóstico a partir das características, das manifestações e localização da dor, sendo assim exclusivamente um diagnóstico clínico. O bloqueio anestésico permite encontrar zonas gatilho para além de aliviar a dor durante algumas horas. Exames como a tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) podem revelar lesões, bem como a presença de compressões por tumores ou desmielinização neurovascular. Há relatos individuais de NGF secundária causada por traumatismos cervicais, esclerose múltipla, tonsilar ou tumores regionais, tumores do ângulo ponto-cerebelar e ao síndrome de Arnold-Chiari.⁷

Durante o acesso cirúrgico, a resposta à estimulação do nervo também pode ajudar a confirmar o diagnóstico.⁷ Um fator a ter em atenção é que em alguns pacientes pode existir um processo estilóide alongado, que, raramente pode causar o mesmo quadro de dor e que neste caso é denominado de Síndrome de Eagle.¹⁰

Terapêutica Farmacológica

De forma semelhante à NT, a NGF é tratada com fármacos anticonvulsivantes. No entanto, tende a ser mais refratária ao tratamento clínico, especialmente em pacientes com compressão vascular. A medicação representa a primeira linha de atuação e, só em seguida, procedimentos cirúrgicos, se o paciente é refratário à terapia medicamentosa.⁸ São poucos os estudos realizados com pacientes com NGF. O tratamento a adotar é a carbamazepina (200-1200 mg /dia) ou oxcarbamazepina (600-1800 mg/dia). Os analgésicos comuns são ineficazes, no entanto a administração de antidepressivos tais como a amitriptilina podem ser úteis.⁹ Está cada vez mais aceite a combinação de fármacos orais - antidepressivos tricíclicos, opióides, antiepilépticos, esteróides, e estabilizadores de membrana, na terapia farmacológica da NGF.⁹

Terapêutica Cirúrgica

Segundo Patel, se o tratamento farmacológico não for bem sucedido, os procedimentos cirúrgicos podem ser considerados.¹¹ A cirurgia compreende a descompressão microvascular do nervo glossofaríngeo. Trata-se de uma técnica mais complexa do que a da Neuralgia do trigémio, mas os resultados são semelhantes.¹⁰ Os procedimentos cirúrgicos com as maiores taxas de sucesso no alívio da dor são a Rizotomia ou radiofrequência e a descompressão microvascular dos nervos cranianos IX e X.

A microdescompressão vascular (MDV) é a primeira escolha de tratamento, uma vez que tem uma maior taxa de sucesso não só pós-cirúrgica, mas também de longa duração, de curto ou longo prazo - os resultados dependem da seleção adequada do paciente. A Rizotomia ou Radiofrequência é um procedimento minimamente invasivo, realizado com sedação e anestesia local. Tornou-se uma grande esperança para o tratamento da dor crónica: é um procedimento seguro e é uma técnica indicada quando a MDV apresenta riscos como no caso do ramo vagal. A dor do Síndrome de Eagle pode ser curada com sucesso por ressecção do processo estilóide alongado através de uma abordagem minimamente invasiva.¹¹

Outras técnicas disponíveis para além da radiofrequência são a ablação do nervo, a compressão por balão, a terapia de feixe de prótons, e a Radiocirurgia Estereotáxica em *Gamma Knife*. As principais complicações que podem surgir com estas técnicas são a disfagia, rouquidão e as paralisias faciais.¹⁰

Referências Bibliográficas:

1. Katusic S, Williams DB, Beard CM, Bergstralh E, Kurland LT. Incidence and clinical features of glossopharyngeal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Neuroepidemiology* 1991;10:266-75.
2. Roberto Rey-Dios; Aaron, A; Current Neurosurgical Management of Glossopharyngeal Neuralgia and Technical Nuances for Microvascular Decompression Surgery. *Neurosurg Focus*. 2013;34(3):e8
3. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013 Jul;33(9):629-808.
4. Esaki T1, Osada H, Nakao Y, Yamamoto T, Maeda M, Miyazaki T, Sumiyoshi M, Mori K. Surgical management for glossopharyngeal neuralgia associated with cardiac syncope: two case reports. *Br J Neurosurg*. 2007 Dec;21(6):599-602.
5. Ferrante L1, Artico M, Nardacci B, Fraioli B, Cosentino F, Fortuna A. Glossopharyngeal neuralgia with cardiac syncope. *Neurosurgery*. 1995 Jan;36(1):58-63; discussion 63.
6. Son KB. The glossopharyngeal nerve, glossopharyngeal neuralgia and the Eagle's syndrome-Current concepts and management *Singapore Med J*. 1999; 40:659-65. PMID: 10741197.
7. Blumenfeld A1, Nikolskaya G. Glossopharyngeal neuralgia. *Curr Pain Headache Rep*. 2013 Jul;17(7):343. doi: 10.1007/s11916-013-0343-x.
8. Rozen TD. Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia. *Neurol Clin*. 2004 Feb;22(1):185-206.
9. Gilron I, Watson CP, Cahill CM, Moulin DE. Neuropathic pain: A practical guide for the clinician. *CMAJ*. 2006;175:265-75. doi:10.1503/cmaj.060146. PMID:16880448. PMCID:1513412.
10. Patel A, Kassam A, Horowitz M, Chang YF. Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: analysis of 217 cases. *Neurosurgery* 2002;50:705-10.
11. Horowitz M1, Horowitz M, Ochs M, Carrau R, Kassam A. Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: two orofacial pain syndromes encountered by dentists. *J Am Dent Assoc*. 2004 Oct;135(10):1427-33; quiz 1468.

Definição

O Síndrome do Ardor Bucal ("*Burning Mouth Syndrome*"- BMS) consiste na presença crônica da sensação de ardor ou dor na boca, na ausência de alterações clínicas aparentes da mucosa oral, não causada por qualquer outra doença ou condição sistêmica.^{1,2} A IHS (*International Headache Society*) na *International Classification of Headache Disorders II* (ICHD-II) insere o BMS na categoria de: Neuralgias Cranianas e Causas Centrais de Dor Facial na sub-categoria de Causas Centrais de Dor Facial.³ A IASP (*International Association for the Study of Pain*) define BMS como "todas as formas de sensação de ardor na boca incluindo queixas descritas como sensação picante ou dor, em associação com uma mucosa oral que se aparenta clinicamente normal na ausência de doenças ou alterações locais ou sistêmicas".⁴ Esta definição responde a uma questão fundamental: a classificação de BMS primário e secundário não se justifica. O verdadeiro BMS, por definição, é o primário. O conceito de BMS secundário a condições ou doenças sistêmicas ou locais, como deficiências vitamínicas ou nutricionais, diabetes, distúrbios hormonais, drogas, infecções ou reações de hipersensibilidade não é um BMS mas uma manifestação clínica da própria condição.²

Epidemiologia

A prevalência do BMS na população em geral varia entre 1 e 15% dependendo dos critérios de diagnóstico. A prevalência nas mulheres é superior, variando entre 3 a 20 vezes mais que nos homens, afetando sobretudo mulheres na idade da menopausa e pós-menopausa. Aproximadamente metade a dois terços dos pacientes melhoram nos 6 a 7 anos subsequentes ao início dos sintomas sendo que apenas 20% dos pacientes apresentam remissão dos sintomas neste período.^{5,6}

Características Clínicas da Patologia

A sintomatologia é caracterizada normalmente por sensação de ardor, no entanto descrições como sensação picante, desconforto, dor ou dormência também são referidas. Tem usualmente uma distribuição bilateral e simétrica, afetando mais frequentemente a zona anterior da língua, seguida do palato duro e lábio inferior; no entanto este padrão não se verifica em todos os casos, podendo afetar qualquer zona oral ou peri-oral.⁶

A severidade é muito variável, variando entre o ligeiro e o incomportável. Tem um impacto significativo na qualidade de vida dos pacientes⁷, estando mesmo descrito um caso de tentativa de suicídio.⁸

Os sintomas podem agravar-se com a ingestão de alimentos picantes ou quentes, com a fonação e com o stress. Por vezes é referido o alívio com o sono, o descanso, a distração e a ingestão de certos alimentos ou bebidas. Normalmente a sintomatologia tem um início espontâneo e gradual. A sensação de ardor ocorre diariamente, o padrão clássico é ausência de sintomas ao acordar e aumento gradual da severidade durante o dia até à noite com remissão durante o sono. No entanto, há um equivalente ou superior número de casos com presença dos sintomas durante todo o dia. Existe mesmo uma classificação de BMS fundamentada no padrão de ocorrência diária da sintomatologia e o relaciona com a sua fisiopa-

tologia.^{9,10} Alguns pacientes referem sintomas de alteração do sabor como ageusia parcial, sabor metálico ou amargo, existem estudos que relacionam o BMS com disfunção da sensibilidade gustativa.¹¹ Alterações na salivuação como xerostomia também são frequentes.^{12,13}

Acredita-se que fatores psicológicos têm um importante papel na etiologia do BMS. Distúrbios de ansiedade e depressão têm uma grande prevalência nestes pacientes. Mais recentemente têm sido feitos estudos que avaliam pormenorizadamente o perfil de personalidade de pacientes com BMS. Estes têm demonstrado a associação do síndrome com traços de personalidade como o neuroticismo.^{14, 15, 16, 17}

Fisiopatologia

A fisiopatologia do BMS não está totalmente esclarecida. Atualmente considera-se uma disfunção neuropática que pode ter três origens:

- **Neuropatia das fibras periféricas de pequeno diâmetro da mucosa oral**
- **Patologia do nervo trigémino, lingual ou mandibular**
- **Dor central que poderá estar relacionada com hipofunção dos neurónios dopaminérgicos dos gânglios basais**¹⁸

Estudos recentes têm demonstrado a associação do BMS com lesão do nervo da corda do tímpano, por um processo em que se gera inibição central consequente à deficiente transmissão do sentido gustativo. Esta inibição permite um mecanismo de “porta aberta” que gera hiperatividade do nervo trigémino. Os sintomas gustativos podem ser explicados por este processo.¹¹

Diagnóstico / Diagnóstico Diferencial / Exames Complementares

O diagnóstico fundamenta-se essencialmente numa boa história clínica, por exclusão de fatores etiológicos. A análise dos sintomas, nomeadamente a sua caracterização e cronologia. A presença de sintomas associados como xerostomia, distúrbios psicológicos ou distúrbios sensoriais do sistema gustativo. As coincidências com os dados de prevalência relativos a idade, género, perfil psicológico. Tudo isto são dados importantes para recolher e que nos podem guiar no diagnóstico. Podemos considerar três aspetos fundamentais para a conclusão diagnóstica:

- **ardor/dor na boca presente diariamente na maioria do dia**
- **mucosa oral de aparência normal**
- **ausência de doenças locais e sistémicas**

No exercício da exclusão de fatores etiológicos estamos basicamente a excluir causas de “BMS secundário” locais como: candidíase, herpes, reações de hipersensibilidade alérgica, lesões mucosas ou deficiência do fluxo salivar; e causas sistémicas como: deficiências vitamínicas (ferro, vitamina B12, zinco), anemias, distúrbios hormonais, diabetes, hipotireoidismo, doenças autoimunes, medicações (IECA's). Para o fazermos temos como ferramentas a história clínica, o exame clínico, testes de hipersensibilidade e análises sanguíneas (hematológicas, bioquímicas e imunológicas) e microbiológicas (cultura viral e fúngica).^{9, 10, 12, 13}

Tratamento

A decisão terapêutica na abordagem do doente com BMS é complexa dada a grande variedade de fatores etiopatogénicos. O tratamento deverá ser individualizado e quando necessário ser multidisciplinar. A opção terapêutica tem de ser ajustada a cada doente, por vezes por tentativa, tal como a dose.

O primeiro passo no tratamento é restabelecer uma boa condição oral e informar os pacientes. A explicação ao doente da natureza da patologia, o esclarecimento das causas, prognóstico e tratamento é muito importante. Os pacientes normalmente têm um diagnóstico tardio e a presunção ou fobia de doença maligna existem muitas vezes dada a ligação do BMS a distúrbios psicossociais. O apoio psicológico é fundamental, se necessário. A terapia cognitivo-comportamental tem demonstrado bons resultados.

O segundo passo para iniciar o tratamento é assegurar o correto diagnóstico etiológico. BMS primário ou secundário? Apesar de considerarmos apenas o BMS “primário”, é de relembrar que se for detetada outra causa para os sintomas o tratamento é etiológico.¹⁹

Assim, em pacientes com xerostomia associada podemos utilizar com alguma utilidade: sialogogos e substitutos de saliva como: pilocarpina 5 mg 3x dia; pastilhas elásticas sem açúcar, substitutos salivares.²⁰ Apesar da comprovada associação da patologia com a menopausa o tratamento hormonal com estrogénios não se demonstrou eficaz.²¹ O uso de antifúngicos como a nistatina e o itraconazol é útil no tratamento da candidíase por vezes associada mas não no tratamento do BMS.²² Os corticóides de aplicação tópica atualmente não se usam pois em alguns pacientes aumentam a sintomatologia e o risco de candidíase, no entanto verifica-se alguma melhoria nos lábios.²³ O uso de vitaminas e oligoelementos usados como reposição vitamínica (B6, B12, ácido fólico...), ferro, zinco, em casos de BMS secundário é indicado nestas deficiências nutricionais, no entanto não é eficaz como tratamento geral do BMS, mas é útil para reverter estados de carência existentes que produzem alterações na mucosa e que podem atuar como fatores coadjuvantes do BMS.²⁴

Ao serem eliminadas as condições locais e sistémicas, o tratamento básico é primariamente farmacológico e entra na categoria do tratamento da dor neuropática contínua, assim podemos usar: 1 – Ansiolíticos, 2 – Antidepressivos, 3 – Anticonvulsivantes, 4 – Capsaicina tópica, 5 – Clonazepam tópico.

1 – Ansiolíticos:

Nesta categoria a droga mais vantajosa parece ser o clonazepam, apesar de outros ansiolíticos já terem sido testados com sucesso. Inicia-se a terapêutica com 0,25mg/dia, ajusta-se lentamente aumentando 0,25mg/semana até alcançar o alívio da dor, sendo a dose máxima recomendada de 3mg/dia. Em alternativa podemos utilizar o clordiazepóxido, num intervalo de dose entre 15 a 30mg/dia. O clonazepam mostra-se eficaz, reduzindo a dor em dois terços dos pacientes. Alguns dos efeitos secundários a controlar são as perturbações atáxicas, a sonolência e a elevação das enzimas hepáticas.²⁵

2 – Antidepressivos:

Classicamente o BMS era tratado com sucesso com antidepressivos tricíclicos como a amitriptilina num intervalo terapêutico de 75mg a 150mg por dia ou a imipramina numa dose de 10mg a 75mg por dia. Por vezes associava-se uma dose baixa de clonazepam. Têm o problema de produzir aumento de peso, secura de boca e obstipação.²⁶ Recentemente a utilização de inibidores seletivos da recaptção da serotonina (como a fluoxetina ou a paroxetina) tem demonstrado eficácia no controlo dos sintomas.

3 – Anticonvulsivantes:

Esta família de fármacos clinicamente mostra-se eficaz para as crises de dor espontânea e para o controlo de várias dores do tipo crónico, no entanto não eram usados devido à sua hepatotoxicidade e depressão da medula óssea. O aparecimento de novas drogas como a pregabalina com baixa taxa de efeitos secundários tornou-os um tratamento de eleição no BMS, sobretudo em casos de etiologia central. O tratamento deve ser iniciado com doses baixas que se vão aumentando até desaparecerem as dores ou aparecerem efeitos secundários de sedação. As drogas usadas são a carbamazepina, a gabapentina e mais recente-

mente a pregabalina que se tem demonstrado um tratamento eficaz e seguro.²⁷ A dose utilizada varia entre as 50mg a 300mg por dia tanto na pregabalina como na gabapentina. Pode-se associar com clonazepam em doses baixas.

4 – Capsaicina:

Trata-se de um anestésico local classicamente utilizado no BMS. A terapêutica consiste na aplicação 3 x por dia, no entanto diminui algumas sensações gustativas e é cada vez menos utilizado.

5 – Clonazepam tópico:

Pode ser utilizado topicamente dissolvendo comprimidos de 0,5 a 1 mg na boca durante 3 minutos duas a três vezes por dia, atua localmente interrompendo o mecanismo neuropatológico que inicia a patologia, especialmente eficaz nos casos de etiologia periférica.²⁸

O Ácido Alfa-Lipóico é um antioxidante que atua como neuroprotetor ajudando à recuperação do dano da fibra nervosa, alguns estudos têm-no demonstrado como útil no controlo do BMS, a dose efetiva consiste em 600 mg por dia. No entanto, a eficácia da sua utilização não tem sido claramente demonstrada.²⁹

O uso de um protocolo de diagnóstico e tratamento adequado permite reduzir ou eliminar os sintomas em 70% dos pacientes, no entanto 28% não melhoram e 2% vão piorar. Em pacientes com depressão ou ansiedade crónica o prognóstico é pior.³⁰ Metade dos pacientes com BMS apresenta uma melhoria espontânea (pelo menos parcial) ao fim de 6 a 7 anos.³¹ Alguns estudos referem também que sintomas podem não desaparecer de todo e os pacientes habituem-se e deixam de procurar tratamento.³²

Referências Bibliográficas:

1. Ziskin DM, Moulton R. Glossodynia: a study of idiopathic. *J Am Dent Assoc* 1946, 33: 1422-32
2. Fortuna G, di Lorenzo M, Pollio A. Complex oral sensitivity disorder: a reappraisal of current classification of burning mouth syndrome. *Oral diseases* 2013, 19: 730-32
3. Headache Classifications Subcommittee of the International Headache Society 2004, ICHD – II: 13.18.5; ICD-10: G44.847
4. Merskey H, Bogduk N. International Association for the Study of Pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. In: Merskey H, Bogduk N, eds. Report by the IASP task force on taxonomy. Seattle, WA: IASP Press, 1994: pp.74
5. Bergdahl M, Bergdahl J. Burning Mouth Syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med*, 1999, 28: 350-354
6. Klasser GD, Epstein JB, Villines D. Diagnostic dilemma: the enigma of an oral burning sensation. *J Can Dent Assoc*, 2011, 77: b.146. Discusses diagnosis, prevalence, co-morbidities of burning mouth syndrome
7. Souza FT, Santos TP, Bernardes VF, Teixeira AC, Kümmer AM, Silva TA et al. The impact of Burning Mouth Syndrome on health-related quality of life. *Health Quality Outcomes*, 2011, 9: 57
8. Kontoangelos K, Koukia E, Papanikolaou V, Chrysonergis A, Maillis A, Papadimitriou G. Suicidal Behavior in a patient with burning mouth syndrome. *Hindawia Publishing Corporation, Case Reports in Psychiatry*, 2014, 405106: 3 pages
9. Sun A, Wu KM, Wang YP, Lin HP, Chen HM, Chiang CP. Burning mouth syndrome: a review and update. *J Oral Pathol Med*, 2013, 42: 649-55
10. Coculescu EC, Radu A, Coculescu BI. Burning mouth syndrome: a review on diagnosis and treatment. *Journal of Medicine and Life*, 2014, 7-4: 512-15
11. Just T, Steiner S, Pau W. Oral Pain Perception and taste in burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med*, 2010, 39: 22-27
12. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Andujar Mateos P, Sánchez-Siles M, Gómez-García F. Burning mouth syndrome: an update. *Med Oral Patol Cir Bucal*, 2010, 15: 562-568
13. Sala A, Checchi L, Montevicchi M, Mariani I. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med*, 2003, 14: 275-291
14. Browning S, Hislop S, Scully C. The association between burning mouth syndrome and psychosocial disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1987, 64: 171-74
15. Lamb AB, Lamey PJ, Reeve PE. Burning Mouth Syndrome: psychological aspects. *Br Dent J*, 1988, 16: 256-60
16. Zilli C, Brooke RI, Lau CL. Screening for psychiatric illness in patients with oral dysesthesia by means of the General Health Questionnaire twenty-eight item version (GHQ-28) and irritability, depression and anxiety scale (IDA). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1989, 67: 384-89
17. Al Quran FA. Psychological profile in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2004, 97:339-44
18. Charleston L. Burning mouth syndrome: a review of recent literature. *Curr Pain Headache Rep*, 2013, 17:336
19. Rodríguez-de Rivera-Campillo E, López-López J. Evaluation of the response to treatment and clinical evolution in patients with burning mouth syndrome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013 May 1; 18(3): e403-10
20. López-López J, Jané Salas E, Chimenos Küstner E. Prognosis and treatment of dry mouth. Systematic review. *Med Clin (Barc)*. 2013 May 30
21. Forabosco A, Cricuolo M, Coukos G, Uccelli E, Weinstein R, Spinato S. Efficacy of hormone replacement therapy in postmenopausal women with oral discomfort. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73:570-4
22. Zegarelli DJ, Zegarella-Schmidt EC. Oral fungal infection. *J Oral Med* 1987; 42: 76-9
23. Grushka M, Kawalec J. Burning mouth syndrome. Evolving concepts. *Oral Surg Clin North Am* 2000; 12: 287-95
24. Maragau P, Ivanyi I. Serum zinc levels in patients with burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71: 447-50
25. Rodríguez-de Rivera-Campillo E, López-López J. Evaluation of the response to treatment and clinical evolution in patients with burning mouth syndrome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013 May 1; 18 (3): e403-10
26. Grushka M, Epstein J, Mott A. An open-label dose escalation pilot study of the effect of clonazepam in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1998; 86: 557-61
27. Reisner L, Pettengil CA. The use of anticonvulsants in orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol End* 201; 91: 2-7
28. Woda A, Plonchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Oral Pain* 1999; 13: 173-95
29. Femiano F, Gombos F, Scully C, Busciolano M, Luca P. Burning mouth syndrome (BMS): controlled open trial of the efficacy of alpha-lipoic (thioctic acid) on symptomatology. *Oral diseases* 2000; 6: 274-7
30. Lamey PJ. Burning mouth syndrome. *Dermatol Clin* 1996; 14:339-54
31. Grushka M, Bartashuk LM. Burning mouth syndrome and oral dysesthesias. *Oral Health J* 2001; 27-33
32. Van der Ploeg HM, Van der Wal N, Eijkman MAJ, Van der Waal I. Psychological aspects of patients with burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63: 664-8

Definição

A Enxaqueca é uma cefaleia crónica, que cursa com episódios recorrentes, e é caracteristicamente pulsátil e unilateral.¹ Apresenta dois “subtipos” principais, de acordo com a presença ou não de aura (sintomas neurológicos focais transitórios que precedem ou acompanham a cefaleia). Pode ser classificada como episódica (menos de 15 dias por mês) ou crónica (15 ou mais dias por mês).²

Epidemiologia

A Enxaqueca é uma doença comum, com um impacto socioeconómico importante. Estima-se que nos países ocidentais, a prevalência da enxaqueca varie de 4 a 9% nos homens, e de 11 a 25% nas mulheres. Afeta indivíduos jovens: a incidência anual em indivíduos com idade inferior a 30 anos é de 1.5 a 6 por cada 1000 em homens, e de 3 a 24 por 1000 em mulheres.³ A prevalência mais elevada nas mulheres coincide com a idade reprodutiva, e a sintomatologia associa-se a variações hormonais e às diferentes fases reprodutivas (menarca, gravidez, menopausa).⁴

Patofisiologia

A Enxaqueca envolve uma série complexa de eventos neurogénicos e vasculares, o que se reflete na multiplicidade de sintomas que a acompanham. Acredita-se que resulte de um fenómeno de hiperexcitabilidade cerebral e alterações da modulação sensitiva. Um processo de ativação central e depressão cortical alastrante (uma onda de excitabilidade neuronal, sem respeito por territórios vasculares) explicarão a aura, e a cefaleia per se será explicada pela ativação de nociceptores meníngeos e do sistema trigemino-vascular.

Considera-se uma base genética na Enxaqueca - 70% dos pacientes com Enxaqueca têm um familiar de 1º grau com a mesma doença - admitindo-se um componente hereditário poligénico. Estão identificadas formas monogénicas, como a Enxaqueca hemiplégica familiar.^{4,5}

Características clínicas e critérios de diagnóstico

A Enxaqueca é habitualmente unilateral, podendo ser bilateral em 40% dos casos. É caracteristicamente pulsátil, de intensidade moderada a grave, e exacerba-se com a atividade física. Pode acompanhar-se de náuseas e/ou vómitos, fonofobia ou fotofobia.

A aura, que acontece em 20 a 30% dos pacientes com Enxaqueca, consiste em sinais neurológicos focais, de duração entre 10 a 30 minutos, que habitualmente precedem (até cerca de 1 hora) a cefaleia. Pode, menos frequentemente, persistir com a cefaleia, ou sucedê-la. A cefaleia pode surgir ipsi ou contralateralmente. A aura mais habitual é a visual, cursando com escotomas hemianópticos, cintilantes, e/ou fopsias. A aura sensitiva é descrita como parestesias distais na mão, com migração queiro-oral (mão → braço → lábios e língua). A aura com alteração da linguagem (disfásia) é menos frequente, assim como a motora.

A fase premonitória ocorre horas ou dias antes da cefaleia, e a fase de resolução acontece após a mesma. Os sintomas destas fases incluem hiperatividade, hipoatividade, depressão, desejos por certos alimentos, bocejos repetitivos, fadiga e rigidez e/ou dor da nuca.

Quadro 11 - Critérios de diagnóstico de enxaqueca com aura/sem aura/crónica (ICHD - 3 beta)²

Enxaqueca sem aura (1.1)
A. Pelo menos cinco episódios preenchendo os critérios de B a D
B. Episódios de cefaleia com duração de 4 a 72 horas (não tratada ou tratada sem sucesso)
C. A cefaleia tem, pelo menos, duas das quatro características seguintes: <ol style="list-style-type: none">1. Localização unilateral2. Pulsátil3. Dor moderada ou grave4. Agravamento por atividade física de rotina ou seu evitamento (p. exemplo: caminhar ou subir escadas)
D. Durante a cefaleia, pelo menos, um dos seguintes: <ol style="list-style-type: none">1. Náuseas e/ou vômitos2. Fotofobia e fonofobia
E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD - 3 beta
Enxaqueca com aura (1.2)
A. Pelo menos dois episódios preenchem os critérios B e C
B. Um ou mais dos seguintes sintomas de aura, totalmente reversíveis: <ol style="list-style-type: none">1. Visual2. Sensitivo3. Fala e/ou linguagem4. Motor5. Tronco cerebral6. Retiniano
C. Pelo menos duas das quatro características seguintes: <ol style="list-style-type: none">1. Pelo menos um sintoma de aura alastra gradualmente em 5 ou mais minutos, e/ou dois ou mais sintomas aparecem sucessivamente2. Cada sintoma individual de aura dura 5 a 60 minutos3. Pelo menos um sintoma de aura é unilateral4. A aura é acompanhada, ou seguida em 60 minutos, por cefaleia
D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD - 3 beta e foi excluído um acidente isquémico transitório
Enxaqueca crónica (1.3)
A. Cefaleia (idêntica à cefaleia de tipo tensão e/ou à da enxaqueca) em ≥ 15 dias por mês, durante > 3 meses e preenchendo os critérios B e C
B. Ocorrendo em um doente que tenha tido pelo menos cinco episódios preenchendo os critérios B-D de 1.1 Enxaqueca sem aura e ou critérios B e C de 1.2 Enxaqueca com aura
C. Em ≥ 8 dias por mês durante > 3 meses, cumprindo algum dos seguintes: <ol style="list-style-type: none">1. critérios C e D de 1.1 Enxaqueca sem aura2. critérios B e C de 1.2 Enxaqueca com aura3. descrita pelo doente como enxaqueca no início e aliviada por um triptano ou ergotamínico
D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3 beta

Tratamento

O tratamento da Enxaqueca inclui medidas gerais (evicção de desencadeantes conhecidos, medidas higieno-dietéticas e de sono), tratamento abortivo (ou sintomático), e tratamento preventivo. O tratamento abortivo poderá ser escalado ou sequencial, ou então dirigido à intensidade da crise.

Tratamento abortivo^{6,7}

- Analgésicos simples e anti-inflamatórios: Acido Acetilssalicílico (até 1000 mg), Ibuprofeno (200-800 mg), Diclofenac (50-100 mg), Metamizol (1000 mg), Paracetamol (1000 mg); efeitos secundários gastrointestinais e hemorrágicos nos anti-inflamatórios, o metamizol tem risco de hipotensão (EV) ou agranulocitose
- Anti-eméticos (na presença de náuseas, auxiliam a absorção dos analgésicos): Metoclopramida (10 a 20 mg), Domperidona 10 mg; efeitos secundários mais comuns com a metoclopramida (discinesias, contraindicados em crianças)
- Triptanos (agonistas recetores 5-HT, durações de ação variadas - Quadro 12) e derivados ergotamínicos

Quadro 12 - Triptanos

Contra-indicações: HTA não controlada, doença coronária, doença cerebrovascular, doença de Raynaud, Gravidez e amamentação, idade < 18 ou > 65 anos, doença renal ou hepática graves		
Substância e doses	Doses (mg)/forma de administração	Características
Sumatriptano	6 (subcutânea), 10, 20 (spray nasal), 25-100 (oral)	Forma subcutânea de início mais rápido de acção (10 min)
Eletriptano	20, 40 (oral)	Início ação 30 min
Rizatriptano	10 (oral/orodispersível)	Início ação 30 min
Zolmitriptano	2.5, 5 (oral/ spray nasal)	Início ação 45-60 min
Almotriptano	12.5 (oral)	Início ação 45-60 min
Frovatriptano	2.5 (oral)	Início ação até 4 h
Naratriptano	2.5 (oral)	Início do efeito tardio (até 4h), mas mais prolongado

Tratamento preventivo

Pode ser adicionado à terapêutica sintomática dependendo da frequência das crises (>2 episódios/mês), gravidade, impacto funcional e presença de comorbilidades.⁶⁻⁸

1ª linha:

- β-bloqueantes - Propranolol (40 a 240 mg/dia)
- Bloqueadores canais de cálcio - Flunarizina 5 a 10 mg/dia
- Antiepilépticos - Valproato de sódio (500-1800 mg/dia), Topiramato (25-100 mg/dia)

2ª linha:

- Amitriptilina (50-150 mg/dia), Naproxeno (2 x 250-500 mg/dia), Bisoprolol (5-10 mg/dia), injeção Toxina Botulínica (periodicidade e duração do tratamento variáveis)⁹, Venlafaxina (75-150 mg/dia).

Referências Bibliográficas:

1. Ward TN. Migraine Diagnosis and Pathophysiology. Continuum Lifelong Learning Neurol 2012; 18 (4): 753-763.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013; 33(9) 629-808.
3. Manzon C, Torelli P. Epidemiology of migraine. The Journal of Headache and Pain, 2003, Volume 4, Supplement 1, pp s18-s22
4. Sá MJ. Neurologia Clínica. 2014 2ª Edição – Porto. Edições Universidade Fernando Pessoa.
5. Burstein R. Migraine: multiple processes, complex pathophysiology. The Journal of Neuroscience, 2015. 35(17):6619 – 6629.
6. Rizzoli PB. Acute and Preventive Treatment of Migraine. Continuum Lifelong Learning Neurol 2012; 18 (4): 764-782.
7. Evers S, et al. EFNS guidelines on drug treatment of migraine – revised report of a EFNS task force. European Journal of Neurology 2009, 16: 968-981.
8. Silberstein SD, et al. Evidence-based guideline update: Pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults. Neurology 2012; 78: 1337-1345.
9. Schaefer SM, et al. Treatment of Chronic Migraine with Focus on Botulinum Neurotoxins. Toxins (Basel) 2015; 7(7): 2615-2628.

Definição

As cefaleias tipo tensão (CTT) são o grupo de cefaleias primárias mais frequentes, sendo responsáveis por níveis elevados de morbilidade e repercussão socio-económica.¹ A cefaleia caracteriza-se por ser tipicamente bilateral, em “pressão” ou “aperto”, de intensidade média a moderada, com duração de minutos a dias, não agrava com a atividade física e não se associa a náuseas, podendo existir foto ou fonofobia. A classificação internacional de cefaleias (ICHD-III versão beta)¹ subdivide as CTT em:

• Cefaleia tipo tensão episódica pouco frequente

Pelo menos 10 episódios de cefaleia que duram menos de 1 dia por mês, em média (e, portanto, o doente não reportará dor durante mais do que 12 dias por ano).

• Cefaleia tipo tensão episódica frequente

Pelo menos 10 episódios de cefaleias com duração entre 1 a 14 dias em média por mês, em média e durante pelo menos 3 meses (em um ano, o doente reporta dor durante 12 ou mais dias, sem ultrapassar os 180 dias).

• Cefaleia tipo tensão crónica

Pelo menos 15 dias por mês em média, por > 3 meses (>=180 dias por ano).

• Cefaleia tipo tensão provável

Cefaleia que não reúne todos os critérios para um dos subtipos de cefaleias tipo tensão. Divide-se em CTT episódica pouco frequente provável, CTT episódica frequente provável, tipo tensão crónica provável

Epidemiologia

A prevalência das CTT ao longo da vida de uma pessoa estima-se que varie entre 30-78%.¹ A prevalência anual da CTT episódica foi estimada em 38% e da CTT crónica em 2%, sendo que a incidência se estima que varie entre 14-44 casos/1000 habitantes por ano.³ O sexo feminino parece ser mais afetado, numa proporção de 5:4. A idade de início é aproximadamente os 30 anos, com um pico entre 40-49 anos, diminuindo com o aumento da idade.³

Características clínicas e diagnóstico

A clínica é pouco específica, e o enfoque deverá ser, numa primeira abordagem, na exclusão de uma cefaleia secundária através da clínica e, se indicado, exame de imagem, estudo de líquido cefalo-raquídeo ou análises sanguíneas.² A dor é habitualmente de intensidade ligeira a moderada, não agrava com a atividade física de rotina, costuma ser bilateral e geralmente não assume um carácter pulsátil; não se acompanha de vómitos, nem costumam estar presentes em simultâneo fotofobia e fonofobia.²

Fisiopatologia

A fisiopatologia das CTT não é plenamente conhecida, porém considera-se que os mecanismos periféricos da dor (fatores miofasciais periféricos, cursando por vezes com desconforto ou dor pericraniana à palpação) estão predominantemente envolvidos nas formas episódicas e que as formas crônicas implique a sensibilização de vias centrais da dor.^{1,2} Fatores ambientais, como stress e má qualidade do sono estão envolvidos.^{2,4}

Tratamento farmacológico⁵

a. Tratamento da crise

- i. Analgésicos e anti-inflamatórios não esteróides: Paracetamol 1000mg; Ibuprofeno 200-800mg, Naproxeno 375-550mg
 - Nota: os anti-inflamatórios não esteróides têm mais efeitos colaterais gastrointestinais do que o paracetamol
- ii. Miorrelaxantes: Ciclobenzaprina 20-40mg/dia; Tizanidina 6-18mg/dia
- iii. Nota: quando a CTT evolui para a cronicidade, a eficácia dos fármacos tende a diminuir, podendo existir toma excessiva de medicação, havendo a possibilidade de surgimento da entidade denominada por “cefaleia por uso excessivo de medicamentos” – quando a toma de analgésicos ultrapassa os 14 dias por mês ou a toma de combinações de analgésicos ocorre em mais do que 9 dias por mês – entidade de importante diagnóstico pela co-existência frequente de comorbidades como ansiedade e depressão.

b. Tratamento preventivo (Considerar se >2/3 crises/semana, em CTT crônica ou episódica frequente e as crises têm impacto significativo para o doente)

- i. Antidepressivos (1ª e 2ª geração): Amitriptilina 10-75mg/dia (dose inicial 10mg, podendo escalar posteriormente), nortriptilina 50-150mg/dia, Imipramina 25-150mg/dia, Doxepina 25-150mg/dia, Trazodona 100-300mg/dia
 - Os efeitos secundários dos anticolinérgicos incluem sedação/confusão, xerostomia, retenção urinária, glaucoma e hipotensão
- ii. Antidepressivos (3ª geração): Paroxetina 10-40mg/dia, sertralina 50-100mg/dia, fluoxetina 20-60mg/dia, venlafaxina 75-150mg/dia, mirtazapina 15-30mg/dia.
 - Usar com precaução se doença cardíaca concomitante, hipertensão arterial, coronariopatia ou epilepsia
- iii. Miorrelaxantes: tizanidina 6-8mg/dia, ciclobenzaprina 20-40mg/dia
- iv. Medidas não farmacológicas: desenvolvimento de estratégias de *coping*, intervenção psicocomportamental, *biofeedback* por controlo eletromiográfico (EMG), terapia cognitivo-comportamental, fisioterapia (ver acessoriamente o capítulo de “Dor Miofascial”) e treino em técnicas de relaxamento.

Referências Bibliográficas:

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013; 33(9) 629-808
2. Kaniecki R. Tension-type headache. Continuum Lifelong Learning Neurol 2012;18(4):823-834
3. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. JAMA 1998;279(5):381-383
4. Cathcart S, Winefield A, Lushington K, Rolan P. Stress and tension-type headache mechanisms. Cephalalgia 2010;30(10):1250-1267
5. Recomendações terapêuticas para cefaleias, 2ª edição. Sinapse 2009; Suplemento 1 – Volume 9 – Número 2

// CEFALIAS TRIGÊMINO-AUTONÓMICAS

Isabel Luzeiro | Ricardo Varela | Rui Araújo

Definição

As cefaleias trigémino-autonómicas (CTAs) são um grupo cefaleias que se caracterizam por um envolvimento exuberante do sistema nervoso autónomo (SNA) ipsilateral ao paroxismo doloroso, em particular no primeiro ramo do nervo trigémio (V1). Esse envolvimento do SNA pode-se traduzir por lacrimejo, hiperemia conjuntival, edema palpebral, congestão nasal e rinorreia. A localização da dor - predominantemente orbitária, supra-orbitária ou tempo-ro-orbitária - é um auxiliar importante no diagnóstico diferencial com outras algias faciais (na neuralgia do trigémio, por exemplo, os sintomas são mais vezes referidos ao segundo e terceiro ramos do nervo trigémio).^{1,2} Os vários tipos de CTAs são: cefaleia em salvas (CS), hemicrânia paroxística (HP), hemicrânia contínua (HC), cefaleia de curta duração, unilateral, neuralgiforme (SUNCT/SUNA).¹

Epidemiologia

As CTAs são subtipos raros de cefaleias. Estima-se que a prevalência da CS seja 0.1% da população geral, atingindo numa proporção de três vezes superior nos homens, em particular entre os 20-40 anos.³ Um estudo cifra a prevalência da HP em 0.02%, considerando-se o SUNCT/SUNA a CTA mais rara.⁴ Na HP e no SUNCT/SUNA a proporção masculino/feminino é 1:1 e 1.5:1.³

Clínica

As CTAs caracterizam-se por paroxismos dolorosos orbitários, supra-orbitários ou localizados à região temporal, com disautonomia ipsilateral. Diferem na frequência de crises, duração destas, no perfil temporal, na variação circadiana, nos elementos desencadeantes, e na resposta à medicação ou intervenções específicas. Na crise, os pacientes estão quase invariavelmente agitados, o que difere da enxaqueca, em que os pacientes preferem estar no silêncio e no escuro, imóveis.³

Quadro 13 - Sumário das Cefaleias trigémino-autonómicas

Característica	Cefaleia em salvas	Hemicrânia paroxística	SUNCT/SUNA	Hemicrânia contínua
N.º crises/dia	1-8	1-40	1-100	Diária em 50%
Duração crise (min)	15-180	2-30	1-10	30min-3 dias
Intensidade da dor	Excruciante	Muito intensa	Intensa	Intensa
Perfil circadiano	Presente (++ noite, período salvas 8-10 semanas)	Ausente	Ausente	Ausente
Periodicidade	Sim	Não	Não	Não
Fatores Desencadeantes				
Álcool	Sim	Sim	Não	Não
Cutâneo	Não	Não	Sim	Não
Movimento pescoço	Não	Sim	Sim	Não
Resposta ao tratamento				
Oxigénio	Sim	Não	Não	Não
Sumatriptano	Sim	Parcial	Não	Parcial
Indometacina	Ocasional	Sim (específico)	Não	Sim

Fisiopatologia

O arco reflexo ativado na crise inclui o nervo trigémio, em particular o primeiro ramo, o núcleo sensitivo do nervo trigémio na protuberância no tronco encefálico, o núcleo salivar superior parassimpático com ligação ao nervo facial, com envolvimento do gânglio geniculado, gânglio esfenopalatino e do nervo grande petroso.⁵ A substância hipotalâmica posterior e o hipotálamos parecem igualmente estar envolvidos.^{6,7}

Diagnóstico

O diagnóstico é predominantemente clínico, mas a raridade das CTA, a prevalência de cefaleias secundárias com padrão semelhante a CTA assim como a alta prevalência de patologia hipofisária encontrada em pacientes com CTA leva a que se deva fazer estudo por imagem (RM crânio-encefálica), assim como o estudo dos vasos do pescoço (doppler carotídeo-vertebral).^{3,7,8}

Tratamento médico

Cefaleia em salvas:

a. Tratamento da crise:³

- i. Oxigénio 100% (7-12 litros/minuto) durante 15-20 minutos, com o doente sentado e inclinado para a frente;
- ii. Sumatriptano 6mg subcutâneo (podendo repetir ao fim de 60 minutos)
- iii. Zolmitriptano intranasal 5mg (podendo repetir ao fim de 120 minutos)
- iv. Sumatriptano intranasal 10 mg (podendo repetir)

b. Tratamento de transição (transição entre tratamento da crise e preventivo):³

- i. Prednisona 60mg id (3-5 dias, com redução posterior de 5mg/dia a cada dois dias durante um período de 2-3 semanas, concomitantemente com o início de tratamento preventivo)

c. Tratamento preventivo:³

- i. Verapamilo 40-80mg 2id (dose máxima 120-960mg/dia)
 1. Vigiar ritmo, frequência cardíaca e tensão arterial, aumentar a dose lentamente, solicitar ECG no início, após subir a dose e ao fim de duas semanas.
- ii. Valproato de sódio 600-2000mg/dia
- iii. Lítio
 1. Se isoladamente: 900-1200mg/dia; se em associação com verapamilo: 150-300mg 2id.
 2. Vigiar níveis lítio, solicitar hormonas tiroideias

Hemicrânia paroxística e Hemicrânia contínua

- a. Indometacina 25-50mg na crise ou até 4id; como preventivo 150-300mg/dia até controle da dor com dose tolerada; associar protetor gástrico³

SUNCT/SUNA (relatos anedóticos)

- a. Lamotrigina (iniciar 25mg/dia, até 300mg/dia)³
- b. Topiramato (50mg-400mg/dia)³
- c. Gabapentina (600-3600mg/dia)³

Tratamento cirúrgico das Cefaleias trigémino-autonómicas

Considerações gerais

As cefaleias refratárias à terapêutica medicamentosa estão, reconhecidamente, presentes na prática clínica. De facto, a título de exemplo, até 20% dos pacientes com cefaleia em salvas evoluem para um estágio de cronicidade com até metade dos pacientes a desenvolver uma ausência de resposta à terapêutica médica multimodal.^{9,10}

De um modo geral, qualquer procedimento cirúrgico que envolva estruturas trigeminais periféricas deve ser considerado com grande cautela, uma vez que a história natural das CTA's também inclui a remissão.

O tratamento cirúrgico tem sido objeto de extensa investigação contemplando procedimentos destrutivos ou neuromodeladores que devem ser considerados como uma terapêutica de última linha.

Dada a reduzida incidência das CTA's e à prevalência relativa da cefaleia em salvas, a maioria das séries cirúrgicas refere-se a pacientes com esta variante, representando as restantes formas uma proporção minoritária.^{11,12}

Infelizmente, não existem dados robustos relativos à eficácia a curto e longo prazo das diferentes modalidades terapêuticas, pois decorrem de curtas séries clínicas.

Destarte, quando forem esgotadas todas as modalidades de terapêutica médica e tiver sido excluída uma etiologia secundária para a CTA, deve ser discutida a possibilidade de tratamento cirúrgico em conjunto com o paciente.

Dadas as particularidades e reduzidas extensões das séries de tratamento cirúrgico, a orientação do doente para centros de referência neste tipo de tratamentos é considerado um indicador de boa prática clínica.

Modalidades de tratamento

A) Procedimentos definitivos/destrutivos

1. Rizotomia por radiofrequência, injeção de glicerol ou compressão por balão do gânglio de Gasser^{13,14,15}
2. Secção do nervo trigémio¹⁶
3. Tractotomia trigeminal¹⁶
4. Secção do nervo intermédio ou grande petroso superficial¹⁷
5. Bloqueio ou lesão por radiofrequência do gânglio esfenopalatino¹⁸
6. Descompressão microvascular do nervo trigémio combinada com secção do nervo intermédio¹⁹

Comentário

Os procedimentos cirúrgicos destrutivos constituem uma medida de último recurso, pois podem apresentar um espectro de resultados que inclui a ausência de benefício clínico ou a abolição completa de crises durante um período de 20 anos de seguimento.

Genericamente, estes procedimentos só devem ser considerados nos pacientes com crises exclusivamente unilaterais, uma vez que, nos casos de manifestação bilateral, a intervenção pode determinar um aumento da frequência e intensidade de crises contralateralmente.

São complicações possíveis destes procedimentos, com um grau variável de incidência, a indução de neuralgia do trigémio, anestesia dolorosa ou, no caso do compromisso completo da sensibilidade corneana, risco aumentado de queratite.

B) Procedimentos temporários/neuromodeladores

1. Bloqueio anestésico do nervo occipital²⁰
2. Injeção suboccipital de corticosteroides de longa duração de ação²¹
3. Neuroestimulação (alvos):
 - a. Nervo occipital^{22, 23}
 - b. Nervo trigêmio e os seus diferentes ramos
 - c. Medula espinhal (cervical)
 - d. Gânglio esfenopalatino
 - e. Nervo vago
 - f. Hipotálamo posterior^{24, 25, 26}

Comentário

Em função do espectro amplo de resultados dos procedimentos destrutivos e das suas eventuais consequências deletérias, os procedimentos temporários ou minimamente invasivos, por maioria de razão, têm recolhido um interesse crescente consubstanciado na positividade dos seus resultados.

O bloqueio anestésico do nervo occipital demonstrou um benefício clínico significativo nos pacientes com cefaleias em salvas com até 2/3 dos pacientes a apresentarem uma redução significativa, i.e. diminuição em 50%, da frequência de crises. A injeção suboccipital de corticosteroides de longa duração de ação demonstrou resultados sobreponíveis num ensaio clínico contra placebo.²⁷

Destarte, em função do carácter minimamente invasivo, da baixa taxa de complicações e dos resultados clínicos, estas devem ser as modalidades cirúrgicas/minimamente invasivas a considerar em primeira linha.

No que concerne à neuroestimulação, após a análise de resultados de mais de 60 pacientes, a estimulação nervosa occipital demonstrou um benefício clínico significativo na redução de frequência e intensidade de crises em 50-90% dos pacientes. A estimulação trigeminal demonstrou igualmente resultados sobreponíveis. Os dados relativos à aplicação de estimuladores da medula espinhal cervical com ou sem inclusão do nervo occipital apresentaram resultados equivalentes, contudo, tal evidência decorre, maioritariamente, da apresentação de casos clínicos.

A estimulação cerebral profunda do hipotálamo posterior tem sido objeto de intensa investigação tendo já sido estabelecida uma proposta de critérios de consenso para a seleção de candidatos cirúrgicos²⁸. Até Julho de 2012 foram reportados mais de 60 casos da aplicação da técnica em pacientes com cefaleia em salvas. Genericamente, esta modalidade terapêutica é pouco útil na diminuição da intensidade das crises, contudo demonstrou benefício na diminuição da frequência de crises em 33-100% dos casos.

Referências Bibliográficas:

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013; 33(9) 629-808
2. May A. Cluster headache: pathogenesis, diagnosis and management. Lancet 2005;366:843-55
3. Newman L. Trigeminal autonomic cephalalgias. Continuum (Minneapolis) 2015;21(4):1041-1057
4. Obermann M, Katsarava Z. Epidemiology of unilateral headaches. Expert Rev. Neurother. 2008;8(9): 1313-1320
5. May A, Goadsby PJ. The trigeminovascular system in humans: pathophysiologic implications for primary headache syndromes of the neural influences on the cerebral circulation. J Cereb Blood Flow Metab 1999;19(2):115-127
6. Sprenger T, Valet M, Hammes M, et al. Hypothalamic activation in trigeminal autonomic cephalgia: functional imaging of an atypical case. Cephalalgia 2004;24:753-57
7. Levy M, Matharu MS, Meeran K, et al. The clinical characteristics of headache in patients with pituitary tumours. Brain 2005;128(pt8):1921-1930
8. Favier I, van Vliet JA, Roon KI, et al. Trigeminal autonomic cephalalgias due to structural lesions: a review of 31 cases. Arch Neurol 2007; 64(1):25-31. doi:10.1001/archneur.64.1.25
9. Goadsby PJ, Schoenen J, Ferrari MD, Silberstein SD, Dodick D. Towards a definition of intractable headache for use in clinical practice and trials. Cephalalgia 2006;26:1168-70
10. Goadsby PJ, Silberstein SD, Dodick DW, editors. Chronic Daily Headache for Clinicians. Hamilton, ON: BC Decker; 2005.
11. Lovely TJ, Kotsiakos X, Jannetta PJ. The surgical management of chronic cluster headache. Headache 1998; 38: 590-594
12. Onofrio BM, Campbell JK. Surgical treatment of chronic cluster headache. Mayo Clinic Proceedings 1986; 61: 537- 544.
13. Taha JM, Tew JM Jr. Long-term results of radiofrequency rhizotomy in the treatment of cluster headache. Headache 1995; 35: 193-196
14. Ekbohm K, Lindgren L, Nilsson BY, Hardebo JE, Waldenlind E. Retro-Gasserian glycerol injection in the treatment of chronic cluster headache. Cephalalgia 1987; 7: 21-27
15. Ford RG, Ford KT, Swaid S, Young P, Jennelle R. Gamma knife treatment of refractory cluster headache. Headache 1998; 38: 3-9
16. Jarrar RG, Black DF, Dodick DW, Davis DH. Outcome of trigeminal nerve section in the treatment of chronic cluster headache. Neurology 2003; 60: 1360 - 2
17. Matharu MS, Goadsby PJ. Persistence of attacks of cluster headache after trigeminal nerve root section. Brain 2002; 125: 976 - 84
18. Sanders M, Zuurmond WW. Efficacy of sphenopalatine ganglion blockade in 66 patients suffering from cluster headache: a 12 - to 70 - month follow - up evaluation. J Neurosurg 1997; 87: 876 - 80
19. Barker FG II, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD: The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. N Engl J Med 1996; 334:1077-1083
20. Peres MF, Stiles MA, Siow HC, Rozen TD, Young WB, Silberstein SD. Greater occipital nerve blockade for cluster headache. Cephalalgia 2002; 22: 520-522.
21. Anthony M. Arrest of attacks of cluster headache by local steroid injection of the occipital nerve. In: Rose C, ed. Migraine. Basel: Karger, 1985: 169-173.
22. Schwedt TJ, Dodick DW, Hentz J, Trentman TL, Zimmerman RS. Occipital nerve stimulation for chronic headache - long - term safety and efficacy. Cephalalgia 2007; 27: 153 - 7
23. Magis D, Allena M, Bolla M, De Pasqua V, Remacle JM, Schoenen J. Occipital nerve stimulation for drug - resistant chronic cluster headache: a prospective pilot study. Lancet Neurol 2007; 6: 314 - 21
24. Leone M, Franzini A, Bussone G. Stereotactic stimulation of posterior hypothalamic gray matter in a patient with intractable cluster headache. New England Journal of Medicine 2001; 345: 1428-1429
25. Franzini A, Ferroli P, Leone M, Broggi G. Stimulation of the posterior hypothalamus for treatment of chronic intractable cluster headaches: first reported series. Neurosurgery 2003; 52: 1095-1101
26. Leone M, Franzini A, Broggi G, May A, Bussone G. Long-term follow-up of bilateral hypothalamic stimulation for intractable cluster headache. Brain 2004; 127: 2259-2264.
27. Ambrosini A, Vandenheede M, Rossi P, et al. Suboccipital (GON) injection with long - acting steroids in cluster headache: a double - blind placebo - controlled study. Cephalalgia 2003
28. Leone M, May A, Franzini A, et al. Deep brain stimulation for intractable chronic cluster headache: proposals for patient selection. Cephalalgia 2004; 24: 934-937

// CEFALEIA POR USO EXCESSIVO DE MEDICAMENTOS

Isabel Luzeiro | Ricardo Varela

Definição

A cefaleia por uso excessivo de medicamentos constitui uma cefaleia crónica secundária que representa um complexo de associação entre uma cefaleia primária, na sua grande maioria enxaqueca ou cefaleia tipo tensão, e o consumo excessivo de medicamentos visando mitigar as intercorrências de agudização da primeira. Formalmente, para efeitos de classificação, o doente deve ser diagnosticado conservando as duas classificações.

De acordo com a versão 3-beta da Classificação Internacional de Cefaleias (ICHD-3 beta) são critérios para cefaleia por uso excessivo de medicamentos¹:

- Cefaleias ocorrendo em ≥ 15 dias por mês num doente com uma cefaleia preexistente
- Uso excessivo por mais de 3 meses de um ou mais fármacos usados no tratamento agudo e/ou sintomático da cefaleia
- Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3 beta.

A classificação desta entidade subdivide-se de acordo com a classe farmacológica em abuso, estando pré-estabelecidos critérios de frequência baseados na opinião de peritos:

- Consumo de analgésicos simples (paracetamol, ácido acetilsalicílico ou AINE's) por mais de 15 vezes por mês.
- Consumo de triptanos, opióides ou associações de analgésicos por mais de 10 vezes por mês.

Algumas alterações podem predispor à cefaleia associada ao uso de medicamentos, desarte, isoladamente, nenhum elemento conserva em si a justificação em pleno. Funcionam como elementos de ordem clínica para a suspeição desta entidade a associação de dois ou mais dos seguintes critérios:

- A cefaleia desenvolveu-se em relação temporal com o uso ou exposição à substância
- A cefaleia melhorou significativamente ou desapareceu após a remoção da substância
- A cefaleia tem características típicas do uso ou exposição à substância
- Existe outra evidência da relação causal
- Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3 beta.

Epidemiologia

Enquanto cefaleia crónica (prevalência estimada de 4-5% da população [EUA]), a cefaleia por uso excessivo de medicamento pode decorrer da conversão de uma cefaleia episódica que tende a ocorrer a uma taxa aproximada de 2.5%/ano.²

Os fatores de risco associados a uma maior taxa de transformação incluem³: raça caucasiana; menor grau de formação; divórcio; obesidade; diabetes; artrite; consumo excessivo de cafeína; stress emocional, síndrome de apneia obstrutiva do sono e presença de alodínia.

Paralelamente, os mesmos fatores de risco foram associados a uma menor taxa de reclassificação como variante episódica após terapêutica dirigida.

Clínica

De acordo com paradigmas prévios de doença⁴, o diagnóstico de cefaleia por uso excessivo de medicamentos só poderia ser sustentado após reversão/melhoria dos sintomas após suspensão dos medicamentos em abuso, contudo tal não se verifica consistentemente na prática servindo de mote a especulações em torno do impacto iatrogénico na arquitectura e funcionamento do sistema nociceptivo central.

Esta entidade representa um nociceptivo na prática clínica exigindo algum nível de suspeição clínica, uma vez que as características da cefaleia apresentam uma ampla variação intra e interindividual. Contudo, existem algumas características clínicas associadas a esta entidade que podem sedimentar um maior nível de suspeição:⁵

- **Ritmo circadiano** – Tendência a maior frequência de crises durante a manhã, com possibilidade de associação a despertar noturno ou variante de instalação rapidamente progressiva, em relação provável com privação do fármaco culpado.
- **Resposta à analgesia** – O carácter cíclico de recrudescência sintomática após perda do efeito analgésico do fármaco em abuso constitui um sinal de alerta.
- **Localização e cervicalgia** – Não existe um padrão de topografia algica sugestiva, contudo é precisamente o reconhecimento da sua variação e o enfoque na frequência de crises que fundamentam a suspeita diagnóstica. Reconhecidamente, a cervicalgia é muito mais frequente nestes pacientes dando mote a classificações erróneas enquanto cefaleia tipo tensão ou cervicogénica que fundamentam intervenções terapêuticas infrutíferas. Após terapêutica dirigida, esta constitui uma das queixas que melhor beneficia do tratamento.
- **Sintomas autonómicos e vasomotores** – Muitos pacientes descrevem sintomas de rinorreia anterior/posterior, obstrução nasal, sintomas oculares ou gastrointestinais provavelmente dependentes da privação farmacológica e mais exuberantes no caso dos opióides. Muitos sintomas são catalogados como secundários a patologia rinossinusal motivando a prescrição de terapêutica sintomática ou antibiótica que tendem a cefaleia. A maioria dos sintomas diminui após suspensão de terapêutica em abuso.
- **Depressão e ansiedade** – Estes transtornos tendem a ser 4 a 5 vezes mais frequentes na população com enxaqueca episódica e o seu curso de apresentação pode levar o clínico a fundamentar os sintomas no contexto de patologia psiquiátrica. A ausência do reconhecimento deste cluster de associação fundamenta que a abordagem dos sintomas depressivos ou ansiosos, destituída da consideração do abuso medicamentoso, seja tendencialmente infrutífera.
- **Sono** – A maioria dos pacientes apresenta um padrão de sono não restabelecido possivelmente secundário à depressão, privação de fármacos ou consumo excessivo de cafeína. Esta alteração, enquanto epifenómeno da entidade versada, apresenta uma excelente resposta à terapêutica dirigida.

Fisiopatologia

A cefaleia por uso excessivo de medicamentos associa-se a alterações cerebrais estruturais e funcionais que incluem a substância cinzenta, alterações de volume e evidência de áreas de hiper ou hipometabolismo. De facto, demonstrou-se que episódios repetidos de enxaqueca podem resultar na formação de radicais livres e de deposição de ferro ao nível dos gânglios da base a núcleos do tronco cerebral.^{6,7,8}

Na ausência de um esclarecimento cabal, especula-se que os analgésicos possam modelar ativamente os processos de vasodilatação periférica e inflamação neurogénica durante as crises de cefaleia.

Diagnóstico

A consideração diagnóstica da cefaleia por uso excessivo de medicamentos implica um elevado índice de suspeição clínica associado ao reconhecimento do carácter crucial da relação médico-doente. É sobre esta última plataforma de confiança que o reconhecimento dos consumos excessivos decorre. Na abordagem da definição de frequência de consumo de analgésicos, os diários de cefaleia são uma ferramenta particularmente útil permitindo uma abordagem mais objetiva do doente.⁹

Tratamento

A abordagem da cefaleia por uso excessivo de medicamentos envolve 4 passos:

- Abandono em 100% dos fármacos em abuso de modo progressivo ou abruptamente
- Estabelecimento de uma terapêutica medicamentosa preventiva e/ou comportamental
- Prescrição de terapêutica de fase aguda (diferente da prévia) dentro de limites de utilização
- Educação do doente e familiares

A maioria dos pacientes é passível de ser tratado em ambulatório. Genericamente, é adicionado um esquema de profilaxia¹⁰ seguido de descontinuação progressiva do fármaco até uma data de suspensão definitiva pré-estabelecida, é fornecida terapêutica abortiva dentro de limites e estabelecido um protocolo de educação do doente e familiares.

A descontinuação pode ser estabelecida segundo diferentes modelos:^{11,12}

Quadro 14 - Modelos de tratamento da cefaleia por uso excessivo de medicamentos

- Descontinuação lenta em ambulatório + início de terapêutica com toxina botulínica + início de profilaxia medicamentosa + fornecimento de terapêutica abortiva dentro de limites pré-estabelecidos
- Descontinuação abrupta em ambulatório + terapêutica de transição (oral ou endovenosa) + início precoce de terapêutica com toxina botulínica
- Modelo médico: Terapêutica endovenosa de transição + terapêutica com toxina botulínica ou outra terapêutica preventiva em regime de internamento ou hospital dia
- Abordagem multidisciplinar: modelo médico + terapêutica de suporte cognitivo-comportamental em regime de internamento ou hospital dia

Importa referir, *ab initio*, que o único fármaco com grau de evidência A¹³ no tratamento da cefaleia crónica é a toxina botulínica A. Todos os outros versados adiante resultam de grau de recomendação B ou do consenso entre especialistas. Uma descrição detalhada dos protocolos supracitados é apresentada abaixo:

Quadro 15 - Descontinuação lenta em ambulatório

- Descontinuação progressiva dos medicamentos em abuso de durante 4 a 6 semanas
- Início progressivo de terapêutica profilática durante 4 a 6 semanas:
 - Toxina botulínica (Protocolo PREEMPT)
 - Antidepressivos tricíclicos: Amitriptilina, Nortriptilina, Doxepina – 10 mg ao deitar – aumento de 10 mg/semana até à dose de 50 mg/dia
 - Bloqueadores beta: propranolol, metoprolol, nadolol
 - Anti-epilépticos (precaução em contexto de gravidez ou mulher em idade fértil): Topiramato – 25 mg ao deitar – aumento de 25 mg/semana até dose de 100 mg/dia; Valproato – 250 mg ao deitar – aumento progressivo até dose alvo de 500 a 1000 mg/dia
- Estabelecer uma data, normalmente num prazo de 4 semanas, a partir da qual o paciente deixa de recorrer à terapêutica analgésica prévia ou nova no contexto de crises ligeiras
- Fornecer terapêutica abortiva com frequência de utilização menor ou igual a 2/semana e, habitualmente, de uma classe diferente daquela que está a ser descontinuada

Quadro 16 - Descontinuação rápida em ambulatório

- Descontinuação abrupta da terapêutica em abuso
- Terapêutica de transição durante 7-10 dias
 - AINE's: Naproxeno 500 mg 2id
 - Corticoesteróides: Dexametasona 4 mg 2id durante 4 dias, depois id durante 4 dias; Prednisolona 60-100 mg id durante 2 dias com suspensão progressiva em 7 dias
 - Triptanos: Sumatriptano 25 mg 3id durante 10 dias/até 24h livre de crises (o que surgir primeiro); Naratriptano 2.5 mg 2id durante 2 semanas

Com início no dia 1

- Início de profilaxia (rápido)
- Toxina botulínica (Protocolo PREEMPT)
- Amitriptilina 25 mg id dia 1; 50 mg id dia 2
- Metoprolol 25 mg id dia 1, 50 mg id dia 2
- No final da terapêutica de transição deve ser fornecida terapêutica abortiva de crises moderadas-severas a utilizar em frequência menor ou igual 2/semana
- Se não foram utilizados corticoesteróides como terapêutica de transição, reserva-se a sua possibilidade de utilização como segundo ciclo se persistência de queixas¹⁴

Quadro 17 - Abordagem multidisciplinar

- Descontinuação abrupta ou rapidamente progressiva da medicação em abuso
 - Precaução na suspensão de barbitúricos ou benzodiazepinas – o fenobarbital deve ser utilizado na prevenção do síndrome de privação de barbitúricos ou crises
- Iniciar terapêutica de transição: AAS EV (adaptação protocolo Raskin¹⁵) em associação a neurolépticos EV com ou sem valproato, ceterolac, corticoesteróides e/ou ondansetron
- Iniciar terapêutica profilática – Toxina botulínica com ou sem fármacos preventivos
- Terapêutica comportamental/suporte
- Alta sob profilaxia medicamentosa e esquema de terapêutica abortiva com recurso menor ou igual a 2/semana

Prognóstico

A maioria dos pacientes com cefaleia por uso excessivo de medicamentos que realiza um protocolo de descontinuação recupera um padrão de cefaleia episódica e melhoram a resposta à profilaxia. Os melhores resultados decorrem de uma associação entre descontinuação e profilaxia com 72-85% dos pacientes a apresentarem um perfil melhora neste contexto. As taxas de recorrência oscilam entre 19-71% sugerindo uma necessidade de *follow-up* ativo.¹¹ Destarte, os resultados globais de abordagem desta entidade clínica configuram-na como muito gratificante para o doente e clínico.

Bibliografia

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33(9): 629-808
2. Castillo J, Munõz P, Guitera V, Pascual J, Kaplan Award 1998. Epidemiology of chronic daily headache in the general population. *Headache* 1999;39(3):190-196.
3. Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, Lipton RB. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* 2003; 106(1-2):81-89.
4. Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, Mathew NT. Classification of daily and near-daily headaches: proposed revision to the IHS criteria. *Headache* 1994;34(1):1-7.
5. Mathew NT, Kurman R, Perez F. Drug induced refractory headache: clinical features and management. *Headache* 1990;30(10):634-638.
6. Fumal A, Laureys S, Di Clemente L, et al. Orbitofrontal cortex involvement in chronic analgesic-overuse headache evolving from episodic migraine. *Brain* 2006;129(pt 2):543-550.
7. Aurora SK, Barrodale PM, Tipton RL, Khodavirdi A. Brainstem dysfunction in chronic migraine as evidenced by neurophysiological and positron emission tomography studies. *Headache* 2007;47(7):996-1003; discussion 1004-1007.
8. Welch KM, Nagesh V, Aurora SK, Gelman N. Periaqueductal gray matter dysfunction in migraine: cause or the burden of illness? *Headache* 2001;41(7):629-637.
9. Bahra A, Walsh M, Menon S, Goadsby PJ. Does chronic daily headache arise de novo in association with regular use of analgesics? *Headache* 2003;43(3):179-190.
10. Linton-Dahlöf P, Linde M, Dahlöf C. Withdrawal therapy improves chronic daily headache associated with long-term misuse of headache medication: a retrospective study. *Cephalalgia* 2000; 20(7):658-662.
11. Zed PJ, Loewen PS, Robinson G. Medication-induced headache: overview and systematic review of therapeutic approaches. *Ann Pharmacother* 1999;33(1):61-72.
12. Krymchantowski AV, Moreira PF. Out-patient detoxification in chronic migraine: comparison of strategies. *Cephalalgia* 2003;23(10):982-993.
13. Diener HC, Dodick DW, Aurora SK, et al; PREEMPT 2 Chronic Migraine Study Group. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial. *Cephalalgia* 2010;30(7):804-814.
14. Diener HC. How to treat medication-overuse headache: prednisolone or no prednisolone? *Neurology* 2007;69(1):14-15
15. Raskin NH. Repetitive intravenous dihydroergotamine as therapy for intractable migraine. *Neurology* 1986;36(7): 995-997.

Definição

Dor crónica é a complicação mais comum após AVC, bem como a sua associação a depressão, alteração cognitiva e perda de qualidade de vida.¹

A DPAVC pode ser neuropática local ou central. A dor local sente-se essencialmente nas articulações, músculos e vísceras. Resultando mais comumente na subluxação do ombro e espasticidade dos membros.

A dor central é resultado de uma lesão cérebro-vascular do SNC e descrita como constante, moderada que pode incluir cefaleia pós-AVC e dor orofacial.

O paciente pode experimentar concomitantemente os vários tipos de dores descritas.

Epidemiologia

A dor nos sobreviventes de AVC é uma sequela comum a sua prevalência varia muito nos vários estudos que refletem muitas vezes pequenas amostras, desenho do estudo com erros e populações muito heterogéneas. A prevalência de DPAVC varia entre 19-74% e a intensidade da dor não foi considerada na maioria dos casos². A dor no ombro, uma das mais comuns após AVC, varia de 11%-40% e a dor central após AVC, onde poderemos incluir a dor orofacial, varia de 8-35%.¹

Características Clínicas da Patologia

A DPAVC está associada a diminuição da qualidade de vida, aumento da fadiga, complicações na reabilitação, perturbações do sono, alterações do humor e vida social.³ As manifestações clínicas podem ser: dor contínua ou dor episódica; dor em parte ou na totalidade do lado do corpo afetado pelo AVC; dor na face, zona orbicular, braço, pernas e tronco; dor em queimadura, pontada, comichão e picada.⁵

A dor central pós-AVC pode originar: fraqueza muscular por diminuição de uso; aumento de dor com o stress, frio e movimento; experimentar o toque normal como desconfortável e doloroso – alodínia; deixar de utilizar partes do corpo por dor contínua com consequente atrofia; abuso de drogas, depressão e dependência de familiares.

A dor facial pós-AVC é uma lesão relativamente comum e pode causar dor constante em queimadura ou dor paroxística cortante. A dor facial localiza-se maioritariamente ao nível peri-orbitário e descrita como queimadura ou quente, pontadas e pressão. Dor facial foi correlacionada com as lesões inferiores da medula.

Em relação à dor pós-AVC, o quadro 18 resume os critérios de diagnóstico baseados na IHS⁶ em que a dor orofacial está presente.

- A. Dor e distesia em metade da face associado com a perda de sensação à picada, temperatura e/ou toque e cumprir critério C+D
- B. Um ou mais dos seguintes critérios:
- Início súbito sugerindo lesão vascular (stroke)
 - Demonstrada por TC ou RM de lesão vascular no local correto
- C. Dor e distesia desenvolvida nos 6 meses após AVC
- D. Não é explicável por uma lesão no trigêmio.

Adaptado de IHS Classification, 2013⁶

Fatores de risco para a DPAVC são: a gravidade do AVC, sexo feminino, consumo de álcool, depressão prévia, uso de estatinas ou hiperlipidemia, diabetes mellitus, doença vascular periférica e utilização da aspirina.⁴

Fatores de risco para dor central após AVC são: idade jovem, depressão prévia, hábitos tabágicos e gravidade do AVC.⁴

Patofisiologia

A patofisiologia da dor DPAVC não está bem compreendida. A nível central existe alteração da perfusão talâmica, alterações do córtex e falta de plasticidade do SNC. A nível autonómico existe sensibilidade adrenérgica aumentada e dor mantida por via simpática.¹

A nível periférico existe perda do tônus muscular, inflamação local, edema dos tecidos moles, hipoxia do membro afetado e atividade osteoclástica aumentada.¹ Essa incompreensão detalhada do mecanismo fisiopatológico da dor pós-AVC dificulta a terapêutica.

Diagnóstico/Diagnóstico Diferencial/Exames Complementares

O diagnóstico baseia-se na clínica com testes de sensibilidade, aplicação de Escalas Analógicas Visuais ou outras, em exames complementares de diagnóstico como a TC e RM.⁷ A dor pode instalar-se até 27 meses após o AVC mas o mais comum é ocorrer até 6 meses pós AVC o que dificulta o correto diagnóstico.

Deve fazer-se diagnóstico diferencial com esclerose múltipla,iringobulbia,iringomelite, trauma neurológico, lesões neurocirúrgicas, tumores e desordens inflamatórias do sistema nervoso como mielites.¹

Tratamento

A terapêutica farmacológica é a principal opção terapêutica e utiliza os estabilizadores da membrana, agentes aminérgicos, antagonistas do glutamato, agonistas GABA e bloqueadores dos canais de cálcio. Na prática clínica a terapêutica é estabelecida na tentativa e erro resultando usualmente na combinação de várias drogas.⁸ As drogas com maior evidência utilizadas são antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos da recaptção da serotonina e da noradrenalina, antiepiléticos (carbamazepina, lamotrigina e gabapentina), opióides com baixa evidência, lidocaína e propofol.⁹

Uma revisão sistemática recente identificou a amitriptilina e a lamotrigina como as medicações mais eficazes, seguidas da mexiletina e da fenitoína. A carbamazepina não pareceu muito eficaz, enquanto a gabapentina, embora promissora ainda não tenha sido suficientemente estudada. A utilização da quetamina, propofol e lidocaína IV podem ser úteis no curto prazo. Atualmente não existe nenhuma recomendação para tratamento preventivo.

Quadro 19 - Opções terapêuticas para dor neuropática central adaptado de HCPA 2008.¹⁰ Legenda: IC Intervalo de Confiança; NNT- N^o de pacientes necessários para reduzir mais de 50% da intensidade da dor

	Fármacos	NNT (IC 95%)	Dosagem Recomendada
Dor Neuropática Central	Antidepressivos tricíclicos	4.0 (2.6-8.5)	Até 75 mg/dia
	Lamotrigina	2.9 (1.3-5.0)	Até 200 mg/dia
	Carbamazepina	3.4 (1.7-105)	Até 1000 mg/dia

Terapia cognitivo comportamental, a terapia ocupacional e a fisioterapia ajudam na evolução do quadro clínico.

Tratamentos invasivos como a estimulação cerebral profunda e do córtex não estão minimamente fundamentados.¹⁰

Referências Bibliográficas:

1. Harrison RA, Field TS. Post Stroke Pain: Identification, Assessment, and Therapy. *Cerebrovasc Dis* 2015; 39:190-201
2. Kim JS. Post-stroke pain. *Expert Rev Neurother* 2009;9(5):711-721
3. Leeuw R. Dor central pós-acidente vascular, in Dor Orofacial: Guia de Avaliação, Diagnóstico e Tratamento, 4ª edição. Quintessence editora Ltda, 2012;6:93-94
4. O`Donnell MJ, Dinier H-C, Sacco R, Panju AA, Vinisko R, Yusuf S. Chronic Pain Syndromes After Ischemic Stroke – Professional Trial. *Stroke* 2013; 44:1238-1243.
5. Klit HM, Finnerup NB, Jensen TS. Diagnosis, Prevalence, Characteristics, and Treatment of Central Poststroke Pain. *Pain Clinical Updates* 2015; 23:1-7
6. International Headache Society Classification 2013. *Cephalalgia* 33(9):629-808
7. Zakrzewska JM. Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management *British Journal of Anaesthesia* 2013; 111:95-104
8. Jönsson A-C, Lindgren I, Hallström B, Norrving B, Lindgren A. Prevalence and intensity of pain after stroke: a population based study focusing on patient`s perspectives. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 590-595
9. Siniscalchi A, De Sarro G, Gallelli L. Central Post – stroke Pain and Pharmacological Treatment: Work in progress. *SOJ Neurology* 2014;1-2
10. Schestatsky P. Definição, Diagnóstico e Tratamento da Dor Neuropática. *REV HCPA*; 2008;28(3): 177-187.

// ARTERITE TEMPORAL

Ana Filipa Mourão | Gabriela Videira

Definição

A arterite temporal (AT) ou arterite de células gigantes é uma vasculite segmentar sistêmica caracterizada por inflamação granulomatosa das artérias de grande e médio calibre. A etiologia é ainda desconhecida e a patologia afeta predominantemente os ramos da artéria carótida.¹

Epidemiologia

A AT é mais prevalente na população caucasiana de origem europeia. Afeta predominantemente os indivíduos acima dos 60 anos de idade, sendo raramente diagnosticada antes dos 50 anos. A sua incidência aumenta com a idade. É 6 a 30 vezes mais frequente na oitava que na sexta década de vida e, com o rápido aumento de idosos nos países desenvolvidos, é expectável que a incidência de AT venha a aumentar proporcionalmente.² Em Portugal, ainda não existem estudos que determinem a prevalência exata desta patologia. A associação com o HLA-DR4 e HLA-DRB1 sugere uma predisposição genética.³

Características Clínicas da Patologia

As manifestações clínicas mais frequentes da AT são as cefaleias (predominantemente temporais, podendo ter irradiação frontoparietal ou occipital). A cefaleia pode não ter características específicas, sendo em alguns casos mais localizada, com dor em uma ou ambas as áreas temporais. Classicamente é descrita como superficial ou ardente, com paroxismos de dor lancinante. Nestes casos, é frequentemente associada com sensibilidade do couro cabeludo.²

A claudicação da mandíbula, dos músculos faríngeos ou da língua é de carácter patognomónico. Dor e/ou fadiga são induzidas por atividades como mastigar, deglutir ou falar, e são aliviadas pelo repouso. Os sintomas oftalmológicos incluem a amaurose fugaz, cegueira súbita, alterações do campo visual, diplopia, visão turva, ptose, dor ocular e edema da órbita ou córnea⁴. Podem ainda ocorrer sintomas referidos ao ouvido, com diminuição da audição, vertigens ou dor no ouvido. São frequentes sintomas constitucionais (mal-estar geral, fadiga, perda ponderal, febre). A Polimialgia Reumática pode estar associada a arterite temporal.¹

Patofisiologia

A histopatologia da AT é caracterizada por uma panarterite com reação inflamatória de linfócitos, células plasmáticas, macrófagos e ocasionalmente de eosinófilos, predominando o envolvimento da camada média, com necrose do músculo liso e interrupção da lâmina elástica interna. A presença de células gigantes é variável com presença também variável de proliferação da íntima e edema. Na ausência de células gigantes podem predominar a proliferação da íntima e alterações da camada média. Embora a artéria temporal seja geralmente o local de estudo para o diagnóstico da doença, outros ramos da artéria carótida externa, da carótida interna e da artéria aorta podem estar envolvidos. As lesões são caracteristicamente descontínuas, sendo descritas como lesões “em saltos”.²

Diagnóstico/Diagnóstico Diferencial/Exames Complementares

A AT deve ser uma suspeita clínica em qualquer doente acima dos 50 anos com cefaleia recente, distúrbios visuais, polimialgia ou artralgias, febre inexplicável, perda de peso, anemia, sintomas neurológicos ou claudicação da mandíbula.

Não há nenhum teste laboratorial específico de AT. A velocidade de sedimentação está elevada na grande maioria dos casos quando da apresentação da doença, sendo útil no diagnóstico e seguimento da doença. Se a velocidade de sedimentação for acima de 50 mm na primeira hora e não houver outra causa que possa explicar os sintomas, deve pensar-se na possibilidade de realização de biópsia da artéria temporal. Estudos com ecografia com estudo de fluxo por doppler podem ajudar no diagnóstico e na localização da área para a realização da biópsia.

Em mais de metade dos casos pode estar presente uma anemia normocítica normocrômica e leucocitose discretas a moderadas. Em aproximadamente 30% dos pacientes há alteração das provas de função hepática. É comum a elevação da fosfatase alcalina, estando descritos aumentos das transaminases e prolongamento do tempo de protrombina.²

Tratamento

A introdução de terapêutica tem como objetivo minimizar os sintomas e evitar as complicações oftalmológicas e neurológicas da vasculite. Perante uma forte suspeita da AT deve ser realizada biópsia temporal antes do início de terapêutica.⁵ A base da terapêutica da AT são os corticosteroides: as doses recomendadas variam entre 40-60 mg de prednisolona/dia.⁵ As doses iniciais devem ser suficientes para diminuir os sintomas e a resposta inflamatória (velocidade de sedimentação e proteína C reativa). O envolvimento de vasos de grande calibre pode ser determinante de graves complicações, incluindo rotura de aneurisma, enfarte do miocárdio ou isquémia dos membros. Estas complicações devem ser sistematicamente pesquisadas e podem justificar o recurso a imunossuppressores, como a ciclofosfamida e o metotrexato, ou mesmo a cirurgia vascular.⁴

O controlo dos efeitos secundários da corticoterapia deve incluir, além de outros, a prevenção da osteoporose. A introdução de suplementos de cálcio e vitamina D deve ser realizada precocemente uma vez que existe uma perda elevada de massa óssea nos primeiros meses de terapêutica.

Referências Bibliográficas:

1. Chacko JG, Chacko JA, Salter MW. Review of Giant cell arteritis. *Saudi J Ophthalmol* 2015; 29(1):48-52.
2. Guimarães SJ, Leite N. Arterite de células gigantes, in *Reumatologia*, Queiroz MV. Lisboa, Lidel, 2002; 2:203-204.
3. Carmona FD, González-Gay MA, Martín J. Genetic component of giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2014 Jan;53(1):6-18.
4. Ponte C, Rodrigues AF, O'Neill L, Luqmani RA. Giant cell arteritis: Current treatment and management. *World J Clin Cases* 2015; 16;3(6):484-94.
5. Silva C, Silva JA. Vasculites - Tratamento, in *Reumatologia*, Queiroz MV. Lisboa, Lidel, 2002; 2:215-226.

Definição

A dor facial idiopática persistente (DFIP), (anteriormente denominada de Dor facial atípica) é um síndrome doloroso na região da cabeça com carácter persistente, e que segundo a IASP não tem as características das neuralgias cranianas nem pode ser atribuída a um distúrbio diferente.¹

A *Headache Classification Committee of the International Headache Society* (IHS) publicou, em 2013, a 3.^a edição da *International Classification of Headache Disorders* e enquadrou este tipo de dores no grupo 13, ou seja, o das 13.11 - Neuropatias Cranianas e outras dores faciais".²

Esta dor aparece localizada na face, nos dentes ou maxilares, sem a presença de lesões, muitas vezes descrita como uma odontalgia atípica.³

O diagnóstico de DFIP aparece como critério de exclusão muitas vezes após a ineficácia dos tratamentos aplicados, porque o seu diagnóstico é difícil. Segundo Cornelissen P, *et al.* (2009),³ tal deve-se principalmente ao facto de os sinais e sintomas serem imprecisos, de não se conseguir encontrar uma etiologia bem definida que justifique aquele quadro de dor, bem como a poderem existir erros de diagnóstico relacionados com outros síndromes, que se manifestam igualmente através de dores na região da cabeça e do pescoço.

Diagnóstico

O diagnóstico da DFIP é geralmente efetuado por exclusão de partes, ou seja somente após se ter descartado a hipótese de patologia orofacial, da presença de alterações neurológicas e de doenças sistémicas.⁵ Um exame clínico detalhado deve ser feito incluindo um meticolosa observação e despite de patologias orais assim como a palpação dos músculos e nervos mastigadores e cervicais

Epidemiologia

Embora não seja bem conhecida, todos os estudos são unânimes em afirmar que a incidência da DFIP é baixa e inferior à da Neuralgia do Trigémio - 0,3%. Podemos encontrar prevalências de 1:100.000 habitantes⁸; já segundo a IASP,¹ e outros estudos, estes valores são mais elevados, ou seja, a prevalência na população em geral está estimada em 0,03%.⁴

Com base essencialmente em estudos de casos clínicos, encontramos na maioria deles relatos de indivíduos de meia idade e do sexo feminino com sintomatologia crónica.⁵

Patofisiologia

A literatura sugere que a sensibilização anormal do sistema nociceptivo trigeminal pode ter um papel crucial no desenvolvimento da DFIP, pois pesquisas recentes sugerem a possibilidade de uma fisiopatologia semelhante ao da dor neuropática do trigémio.

Características Clínicas

Pode ser uma dor moderada a severa, sendo normalmente contínua e podendo ter períodos de flutuação intercalados por períodos de ausência de dor. Os pacientes referem-se-lhe como sendo uma dor tipo queimadura, punhalada, latejante ou pressionante, irritante e maçadora.⁵

Segundo a *Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS)*, publicada em 2013, a dor tem de ser recorrente, diária e por períodos superiores a duas horas, bem como estar presente há mais de 3 meses.²

A dor aparece localizada acima do pescoço, anteriormente ao pavilhão auricular e, na maioria das vezes, no complexo zigomático-maxilar. São muito poucas as evidências que associam esta patologia a uma disfunção neurofisiológica ou psicológica. A dor pode irradiar, mas, no início da doença, a DFIP está circunscrita a uma determinada área num dos lados da face. Trata-se de uma dor profunda e mal localizada que não segue o trajecto do nervo. No entanto, em cerca de 1/3 dos pacientes ela pode espalhar-se por uma área mais vasta e manifestar-se nos dois lados da face.⁵

Muitos pacientes relatam o facto de a dor ter surgido após um traumatismo ou tratamento médico (endodontia, extração dentária), embora haja relato de casos sem qualquer historial de dor. Não obstante não existir uma associação direta com sinais neurológicos, estes pacientes podem muitas vezes referir disestesia e parestesia, ainda que, conforme referido anteriormente, não haja uma associação direta com alterações fisiológicas ou perdas sensoriais.⁵

Ansiedade, depressão, alta catastrofização e má qualidade de vida são fatores associados a esta condição, ainda que haja alguns autores que questionem a existência de uma relação direta de fatores psicológicos e psiquiátricos com esta patologia⁵. Martina, K. (2014)⁶ alega existir um alto nível de comorbidade com fatores psicológicos e uma alta prevalência de dor crónica em outras partes do corpo. Segundo esta autora, a dor é frequentemente associada a condições como o síndrome do cólon irritado e a dor crónica generalizada, bem como cefaleias ou dores lombares.

Estes pacientes apresentam um historial de procura de soluções terapêuticas junto de vários clínicos, e muitas vezes propõem tratamentos invasivos desnecessários, tais como endodontias e cirurgias, resultando, na maioria dos casos, na perpetuação e no agravamento dos sintomas.⁵

É comum os exames físicos e neurológicos apresentarem resultados normais, mas, como anteriormente já mencionado. Deveremos tentar detetar neuropatias subclínicas através da realização de testes sensoriais quantitativos (QST) e de exames neurofisiológicos. Poderão ainda ser pedidas imagens radiográficas, tomografias computadorizadas (TC) do crânio ou imagens de ressonância magnética (RM) da face e dos maxilares.

Quando perante um caso de DFIP, estes exames não irão demonstrar qualquer anomalia importante¹, no entanto, podem vir a ser prescritos se o histórico e o exame clínico sugerirem a sua necessidade, ou seja, se for necessário excluir a presença de patologias estruturais intra e extra-cranianas.⁵

Um estudo realizado por Siqueira (2012)⁷ encontrou em pacientes com dor facial idiopática persistente e com Neuralgia do trigémio respostas semelhantes ao nível dos mecanismos neuropáticos à pressão (alfinetadas), em particular nos ramos maxilar e mandibular do trigémio, o que o levou a considerar a DFIP como uma forma subclínica da Neuralgia do trigémio.⁵

Atualmente, estão a ser realizados estudos com recurso ao PET Scan, a fim de avaliar se existe uma correlação dos sistemas de controlo dopaminérgico e a DFIP.⁹ Com este tipo de exame foi possível detetar nestes pacientes alterações ao nível do fluxo sanguíneo no córtex pré-frontal e *cingulum*, sendo que, no geral, parece haver um envolvimento de vários mecanismos neuropáticos no DFIP, nomeadamente através de disfunções do nervo trigémio, de patologia somatosensorial periférica e de mudanças na excitabilidade dos aferentes nociceptivos primários.

Tratamento

A reação destes pacientes ao facto de não existirem tratamentos curativos disponíveis é muito adversa. A maioria tem dificuldade em aceitar este facto, pois crê padecer, não de um síndrome doloroso, mas de uma infeção ou de uma falha no tratamento. Por isso, são pacientes que buscam alternativas terapêuticas consultando vários médicos, e são amiúde submetidos a procedimentos que, na maior parte dos casos, só lhes vão agravar o estado clínico.⁵

São muitos os profissionais que desconhecem a DFIP como sendo uma doença que necessita de um tratamento específico, o que os leva a cometerem erros no diagnóstico e na abordagem terapêutica adequada.⁵ O tratamento destes pacientes deve ser realizado por uma equipa multidisciplinar (médico de família, médico dentista, otorrinolaringologista, neurologista, psicólogo, e até mesmo psiquiatra).

São muito poucos os estudos aleatórios controlados, e a maioria das opções de tratamento baseia-se em estudos abertos¹. No entanto, uma terapia com antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina (50-100 mg/dia) ou nortriptilina (20-50 mg) podem, ao fim de algum tempo, mostrar-se eficazes. Adicionalmente, o recurso a inibidores seletivos da recaptação da serotonina e noradrenalina (duloxetina, venlafaxina e mirtazapina) podem ser usados, mas costumam ser ineficazes mesmo com tratamentos de longa duração.^{1,5,6} Os pacientes beneficiam se, paralelamente ao tratamento farmacológico, realizarem terapia cognitivo-comportamental. Como exemplo, poderá mencionar-se o *self-management*, que pode resultar em algumas melhorias na respetiva qualidade de vida.^{1,5}

Referências Bibliográficas:

1. http://www.iasp-pain.org/files/Content/ContentFolders/GlobalYearAgainstPain2/20132014OrofacialPain/FactSheets/Persistent_Idiopathic_Facial%20Pain-PT.pdf
2. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia. 2013 Jul;33(9):629-808.
3. Evidence-based interventional pain medicine according to clinical diagnoses. 3 Persistent idiopathic facial pain. Cornelissen P, van Kleef M, Mekhail N, Day M, van Zundert J. Pain Pract. 2009 Nov-Dec;9(6):443-8.
4. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study. Mueller D1, Obermann M, Yoon MS, Poitz F, Hansen N, Slomke MA, Dommers P, Gizewski E, Diener HC, Katsarava Z. Cephalalgia. 2011 Nov;31(15):1542-8.
5. An update on pathophysiological mechanisms related to idiopathic oro-facial pain conditions with implications for management. Forsell H1, Jääskeläinen S, List T, Svensson P, Baad-Hansen L. J. Oral Rehabil. 2015 Apr;42(4):300-22.
6. Orofacial pain: a guide for the headache physician. Shephard MK1, Macgregor EA, Zakrzewska JM. Headache: The Journal of Headache. 2014 Jan;54(1):22-39.
7. Quantitative sensory testing in trigeminal traumatic neuropathic pain and persistent idiopathic facial pain. Siqueira SR1, Siviero M, Alvarez FK, Teixeira MJ, Siqueira JT. Arq Neuropsiquiatr. 2013 Mar; 71(3): 174-9.
8. Dor facial persistente idiopática. Albuquerque AFS, Vieira LPB, Reis C, Andrade-Valença LPA, Oliveira DA, Valença MM. Dor facial persistente idiopática. Migrâneas cefaleias 2009; 12(4):161-163
9. Oral and Maxillofacial Imaging. Mupparapu, Mel; Nadeau, Christine Dental clinics of North America. 2016 vol. 60 (1) p. 1-37
10. Towards a new taxonomy of idiopathic orofacial pain. Woda, Alain; Tubert-Jeannin, Stéphanie; Bouhassira, Didier; Attal, Nadine; Fleiter, Bernard et al. Pain 2005 vol. 116 (3) p. 396-406

Definição

O termo «disestesia» deriva do grego pela combinação do prefixo «dis-» («anormal») e «aísthesis» («sensação»), daí significando “sensação anormal”. Marbach, em 1976¹ foi o primeiro autor a descrever esta condição, que designou por «mordida fantasma» por se tratar de um fenómeno semelhante ao que ocorria em pacientes com membros amputados, mas nunca antes retratado para a oclusão dentária.

A Disestesia Oclusal (DO) é definida como uma condição psiquiátrica associada a uma sensação persistente (por mais de 6 meses) de mordida/oclusão desconfortável à qual não corresponde qualquer discrepância evidente. Causa ao paciente um significativo comprometimento funcional (não verificável) com consequente prejuízo na sua qualidade de vida.¹⁻⁴

Epidemiologia

Frequentemente o Médico Dentista encontra na sua prática clínica diária pacientes extremamente focados, ou mesmo obcecados numa queixa oral. Quer se trate de uma queixa estética quase impercetível, de fobia irracional ao cancro oral ou de um quadro de dor facial idiopática persistente sem etiologia evidente, uma das condições de mais difícil abordagem é a DO.⁵ O reduzido número de casos descritos na literatura disponível, levaria a crer que a DO fosse uma condição rara, no entanto, considera-se que esta é geralmente subdiagnosticada.⁶

Esta condição afeta predominantemente o género feminino (1M:5F), maioritariamente entre a 4ª e a 6ª década de vida, cujos sintomas podem durar até 13 anos após o seu início, com distúrbios psicológicos concomitantes às queixas oclusais.^{7,8} Apesar de ser, tipicamente, uma condição que ocorre em faixas etárias mais velhas (e comumente associado a tratamentos dentários extensos), adolescentes que façam tratamento ortodôntico podem experimentar disestesia oclusal.⁹

Características Clínicas da Patologia

Pacientes com DO apresentam como queixa primária uma oclusão desconfortável ou incorreta não verificável, dificuldade à mastigação e sensação de deslizamento da mandíbula ou dos dentes.^{1,3,8} É frequente o paciente verbalizar que a sua oclusão está “errada”, que os dentes “não encaixam bem”, que tem contactos dentários “altos” ou que não sente “contactos nenhuns”, geralmente sucedêneos a um tratamento dentário (normalmente extenso) efetuado no passado. Na anamnese é também frequente o paciente tentar dar uma explicação/interpretação às queixas que sente, com evidente persistência na procura de resolução das mesmas. Neste sentido são comuns antecedentes de repetidos tratamentos dentários anteriores ou ajustes oclusais sucessivos sem efetiva resolução do problema ou até agravamento do mesmo.⁶

Apesar de a dor ser uma queixa rara nestes pacientes, estes podem referir queixas álgicas leves a moderadas, geralmente não reprodutíveis com o exame funcional, motivo que potencia a suspeita de envolvimento de fatores psicológicos.¹⁰

Patofisiologia

Ainda que se postulem diferentes teorias patofisiológicas, que passaremos a apresentar, os mecanismos pelos quais esta condição se desenvolve são mal conhecidos.

Nas primeiras descrições formais da síndrome, Marbach documenta que alguns pacientes, sobretudo após serem submetidos a procedimentos dentários, referiam convictamente sensações estranhas e não explicáveis sob o ponto de vista anatômico¹. Apesar de a considerar de alguma forma similar em termos de queixas à síndrome do membro fantasma, a sua estranheza levou-o a enquadrar a DO como uma perturbação psicótica. Na sua perspetiva a DO constituiria um processo delirante, como que uma regressão a um estadio somatossensorial precoce, que se instalava em pacientes com esquizofrenia, ou, em pacientes sem psicopatologia de maior, como um desenvolvimento delirante hipocondríforme de novo, atualmente equiparado a uma perturbação delirante. De facto, tudo aponta para que a presença efetiva de psicose seja rara, sendo que, na maioria dos casos, o enquadramento numa linha classicamente neurótica, somatoforme, disponha de maior sentido.

Um dos poucos estudos de prevalência publicados, descreve retrospectivamente a casuística de um hospital central de Tóquio (2009-2013), identificando 130 pacientes com DO⁸. São encontradas comorbilidades psiquiátricas em 50% dos pacientes, dos quais apenas 4% com doenças psiquiátricas graves (identificadas como esquizofrenia, doença bipolar ou depressão major) com a maior proporção a corresponder a outras perturbações depressivas, ansiosas ou somatoformes.

Uma perturbação somatoforme pode ser definida pela apresentação repetida de sintomas físicos, acompanhada por pedidos reiterados de investigação clínica, apesar dos achados anteriores negativos bem como da confirmação de ausência de explicação orgânica para as queixas; na presença de alterações físicas, estas não explicam a natureza ou a extensão desses sintomas ou do impacto e da preocupação do doente (ICD-10, WHO). Reeves & Merrill avançam uma visão compreensiva da DO com base nestes pressupostos⁵. É identificada uma preocupação exagerada com a oclusão, que pode assumir contornos obsessivos, em conjunto com uma perceção errónea ou exacerbada dos padrões normais de contacto da arcada dentária. Tais desenvolvimentos poderão emergir como epifenómenos de situações psicossociais problemáticas, possivelmente mais prováveis em pacientes com determinadas características de personalidade (e.g. anancástica) ou estilos cognitivos (e.g. catastrofização), podendo acompanhar estados emocionais alterados. Estes pacientes estão frequentemente convencidos da validade das suas queixas, acreditam que uma intervenção dentária resolverá a sua condição e os insucessos repetidos de tratamentos dentários anteriores ou ajustes oclusais sucessivos reforçam, paradoxalmente, a sua convicção de “um problema grave” na sua oclusão.^{1,5}

Não obstante, e de uma forma não mutuamente exclusiva, têm sido avançadas outras perspetivas a envolver o Sistema Nervoso Central e Periférico de forma mais dirigida. Redefinindo a sua hipótese inicial, Marbach propõe um entendimento da DO à luz dos pressupostos da Teoria da Neuromatriz^{3,11}. Segundo esta teoria, a experiência sensorial do corpo existe como um fenómeno inato, uma neuroassinatura geneticamente determinada, modulada por inputs internos ainda que sensível à regulação por estímulos externos. Neste sentido, Marbach avança a hipótese de que a DO se poderia explicar por alterações neste complexo sistema, seja a priori, sob circuitos previamente aberrantes, ou por agressões que destruíram a anatomia local, com integração ineficiente nesta neuroassinatura oclusal anterior. Outros autores avançam a possibilidade de outro tipo de alterações neurofuncionais, nomeadamente, a presença de fenómenos de sensibilização nervosa local como contribuinte para as sensações anómalas descritas.⁹

Diagnóstico/Diagnóstico Diferencial/Exames Complementares

Presentemente não existem ferramentas à disposição do Médico Dentista que o auxiliem no diagnóstico desta condição que não a avaliação clínica. No quadro 20, apresentam-se os critérios diagnósticos propostos por O’Hara, com base na unificação das diferentes conceções de peritos:⁷

Quadro 20 - Critérios diagnósticos unificados (O’Hara et al., 2012)⁷

1. Queixas persistentes de sensações desconfortáveis da mordida por mais de 6 meses
2. Os sintomas não correspondem a uma discrepância física que atinja a polpa dentária, a região periodontal, a musculatura ou a articulação temporomandibular
3. Podem estar presentes queixas algícas concomitantes, no entanto de baixa gravidade
4. Os sintomas são perturbadores, levando o doente a procurar tratamentos dentários de forma persistente

É de extrema importância ficar alerta quando, durante a anamnese, algumas destas considerações estiverem presentes (Quadro 21)^{5,10}:

Quadro 21 - “Bandeiras vermelhas” para a Disestesia Oclusal

1. Pacientes que reportam sintomas oclusais severos que não fazem sentido do ponto de vista científico/anatómico/dentário e que são aparentemente extremamente incapacitantes
2. Pacientes que se focam obsessivamente em queixas somáticas
3. Pacientes com excessivo stress emocional face ao que seria de esperar para as queixas que descrevem
4. Pacientes que trazem registos clínicos detalhados da história do seu problema e de tratamentos anteriores mal sucedidos (radiografias, modelos em gesso, exames complementares, dispositivos orais, entre outros...)
5. Pacientes que demonstram estar zangados ou irritados com Médicos Dentistas que os atenderam anteriormente
6. Pacientes que são excessivamente insinuates ao Médico Dentista acerca da sua reputação e das expectativas que têm do clínico

Adaptado de: Reeves JL, Merrill RL: Diagnostic and treatment challenges in occlusal dysesthesia. J Calif Dent Assoc 2007;35(3):198-207

O grande desafio que estes pacientes apresentam ao Médico Dentista é determinar se a queixa se baseia verdadeiramente num contacto oclusal forte/interferência oclusal ou se esta queixa é proveniente de uma elevada consciencialização acerca da sua oclusão dentária.¹² Neste sentido, o diagnóstico diferencial em psiquiatria poderá não ser simples. Com base nas características do sintoma cardinal (grau de convicção, racionalidade intrínseca, egodistonia/egossintonia, contextualização) será importante perceber se se trata de um delírio, de uma ideia sobrevalorizada ou antes uma preocupação obsessiva. O enquadramento com a possível presença de outra psicopatologia orientará o diagnóstico (perturbação somatoforme, perturbação obsessivo-compulsiva, psicose, etc.)

Em pacientes que revelem dor como consequência de extrações dentárias ou de procedimentos cirúrgicos, deverá fazer-se o diagnóstico diferencial com Neuropatia trigeminal pós-traumática.³

Tratamento

Dadas as carências de evidência que melhor clarifiquem os processos envolvidos no desenvolvimento desta condição e no seu tratamento, não podemos recomendar uma terapia inequívoca na abordagem deste problema. Independentemente da modalidade (física, psicológica e/ou psicofarmacológica) o grau de evidência fundamenta-se sobretudo em recomendações de peritos, e no máximo, em séries de caso.⁷

Na nossa perspetiva, um princípio fundamental será o adequado diagnóstico da situação, identificando eventuais comorbidades dentárias e psiquiátricas. A este respeito, apesar da comorbidade entre DTM e DO estar bem reportada, os seus tratamentos, embora aumentem a qualidade de vida, não tratam a DO.^{6,9} Uma avaliação multidisciplinar no âmbito da psiquiatria e/ou psicologia será de extrema utilidade em termos de otimização diagnóstica e terapêutica.¹³ Na presença de doença mental grave subjacente, a referência para psiquiatria deverá ser obrigatória.

Um bom ponto de partida na abordagem geral do doente com DO será a construção de uma relação de confiança e abertura. A adoção de uma postura de desvalorização do sintoma, de explicações cartesianas simplistas focadas na contraposição corpo/mente ou a incursão em longas discussões contrargumentativas é desencorajada. Para além de nociva à relação médico-doente com descrédito no clínico, esta abordagem não trará qualquer benefício clínico, contribuindo antes para o agravamento do problema. O mesmo poderá acontecer com o enredamento por exames ou intervenções dentárias invasivas, alertando-se para o seu efeito iatrogénico.¹³ A pressão para o alívio sintomático poderá precipitar a intervenção dentária e o seu conseqüente insucesso, ao reforço da convicção do doente num problema sério ou raro, o mesmo ocorrendo com a orientação para um especialista em oclusão.

Poderá ser explicado que os sintomas apresentados nem sempre têm uma fundamentação anatómica corrigível por via instrumental, o que não significa que não sejam percecionados ou que não possam melhorar. Reforçando o cuidado de validação do sintoma, a ideia será conduzir o doente a estabelecer autonomamente eventuais relações implícitas entre os sintomas e os estados emocionais. Como complemento podem ser dados exemplos concretos, com linguagem adaptada às características do doente: a evidência de sinais corporais de ativação adrenérgica em relação com o stress (e.g. palpitações, tremor, tensão muscular, parestesias), mecanismos psicológicos associados (hiperativação cognitiva, atenção seletiva a estímulos salientes), etc.

Reeves & Merrill, na proposta de abordagem que apresentam, orientada sob a perspetiva somatoforme, explicitam um tratamento estruturado com consultas com tempo e número limitado e com ênfase na mudança e capacitação ativa do doente.⁵ Os autores avançam uma remissão em 90% dos sintomas (relato de caso), num esquema terapêutico misto com base em terapia cognitivo-comportamental complementada por terapias físicas, treino mastigatório diário e de modalidades de relaxamento com suporte por biofeedback. Explicitam também a utilidade de estratégias de reposicionamento da mandíbula em repouso, treino de derivação atencional do contacto da arcada dentaria com as mucosas, exposição com prevenção de resposta etc.

O recurso a goteiras oclusais é discutível. São relatados alguns casos de alívio da dor, se complementadas com adequadas explicações, especialmente na presença de disfunção da ATM, mas é comum o seu abandono por manutenção do desconforto.^{6,14} Clark & Simmons (2003) que perspetivam a DO como uma disfunção neuropática, recomendam o seu uso complementado com anticonvulsivantes ou antipsicóticos.⁹ Estes últimos são preconizados pelos autores que entendem a DO como uma perturbação psicótica.¹

No que respeita à utilização de psicofármacos na DO, o grau de evidência, como para todos os tratamentos, é fraco. Identificam-se apenas alguns relatos isolados ou pequenas séries de casos, nomeadamente com antidepressivos tricíclicos ou inibidores da recaptção de serotonina e noradrenalina.⁸ No mais relevante, ainda assim sem grupo controlo, foi utilizado Minalcipran, com documentação de melhoria em 5 dos 6 pacientes avaliados.¹⁵ O estudo descritivo de Watanabe⁸ documenta a utilização de psicofármacos de diferentes classes em

60% dos 150 pacientes diagnosticados com DO (sem relação com a presença de diagnóstico psiquiátrico), cujos resultados sistematizamos acordo com o quadro 22.

Quadro 22 - Casuística de utilização de psicofármacos em pacientes com Disestesia Oclusal (adaptado de Watanabe *et al*; 2015)⁸

Classe Farmacológica	Fármaco e doses mínimas de comum utilização	Número de casos	Melhorias	Abandono
Antidepressivos Tricíclicos	Amitriptilina (25 mg)	27	13	4
	Paroxetina (20 mg)	3	1	0
Antidepressivos Inibidores da recaptção da serotonina	Sertralina (50 mg)	9	7	0
	Fluvoxamina (50mg)	4	2	0
	Escitalopram (10 mg)	4	3	1
	Minalcipran (25 mg)	7	4	0
Antidepressivos Inibidores da recaptção da serotonina e noradrenalina	Duloxetina (30 mg)	7	3	0
	Mirtazapina (15 mg)	21	9	2
Antipsicóticos de 3ª geração	Aripiprazol (10 mg)	27	10	6

O recurso a psicofármacos poderá estar indicado de acordo com o juízo clínico, isto é, dificilmente conseguiremos determinar uma fórmula universal, tácita e precisa de prescrição. Todavia, podemos considerar que a gravidade, a duração e o impacto da doença ou a presença de comorbidades psiquiátricas, poderão ser um bom ponto de referência. A intensidade e persistência das preocupações relativas à dor, o seu teor obsessivo (i.e. a identificação pelo próprio doente do seu carácter excessivo e irracional), a presença de queixas relevantes de ansiedade, insónia ou outros sinais de ativação neurovegetativa ou de sintomas depressivos poderão justificar a introdução de antidepressivos e eventualmente benzodiazepinas de suporte temporário.

Os antidepressivos tricíclicos, nomeadamente a amitriptilina, têm sido utilizados historicamente e com evidência de eficácia na dor neuropática e em doenças funcionais que habitualmente cursam com dor.¹⁶ Um dos maiores problemas destes fármacos, ainda que possam ser minimizados com baixas doses, são os efeitos secundários, sobretudo anticolinérgicos (xerostomia, retenção urinária, confusão) que levam a descontinuações frequentes, e os problemas de segurança que colocam, em particular a nível cardíaco. Outros grupos de antidepressivos mais simples, como os inibidores da recaptção da serotonina e noradrenalina ou os inibidores da recaptção da serotonina poderão ter eficácia comparável, com melhores desempenhos em termos de efeitos adversos, em particular o último grupo.¹⁷

A utilização de antipsicóticos será considerada na presença efetiva de sintomas psicóticos; a escolha recai sobre os fármacos de 2ª e 3ª geração (eg. paliperidona, aripiprazol) pelos seus efeitos secundários mínimos em relação com os clássicos, preconizados por Marbach, nomeadamente a nível extrapiramidal, que poderão suscitar queixas a nível da esfera da articulação temporomandibular.¹⁸

Em conclusão, não há evidência robusta que suporte uma escolha inequívoca de entre as diferentes modalidades terapêuticas apresentadas. A avaliação deverá ser feita caso a caso, e neste processo poderão ser úteis abordagens combinadas de reabilitação funcional, com enfoque na terapia psicológica e eventualmente psicofarmacológica. O prognóstico nestes pacientes, em termos de remissão de queixas, é reservado.⁶ A avaliação e acompanhamento multidisciplinar são fundamentais dada a especificidade e complexidade destes doentes.

Referências bibliográficas:

1. Marbach JJ. Phantom bite. Am J Orthod 1976;70(2):190-9.
2. Marbach JJ. Phantom bite syndrome. Am J Psychiatry 1978;135(4):476-9.
3. Marbach JJ. Orofacial phantom pain: theory and phenomenology. J Am Dent Assoc 1996;127(2):221-9.
4. Marbach JJ, Varoscak JR, Blank RT, Lund P. "Phantom bite": classification and treatment. J Prosthet Dent 1983;49(4):556-9.
5. Reeves JL, 2nd, Merrill RL. Diagnostic and treatment challenges in occlusal dysesthesia. J Calif Dent Assoc 2007;35(3):198-207.
6. Jagger RG, Korszun A. Phantom bite revisited. Br Dent J 2004;197(5):241-3.
7. Hara ES, Matsuka Y, Minakuchi H, Clark GT, Kuboki T. Occlusal dysesthesia: a qualitative systematic review of the epidemiology, aetiology and management. J Oral Rehabil 2012;39(8):630-8.
8. Watanabe M, Umezaki Y, Suzuki S, et al. Psychiatric comorbidities and psychopharmacological outcomes of phantom bite syndrome. J Psychosom Res 2015;78(3):255-9.
9. Clark G, Simmons M. Occlusal dysesthesia and temporomandibular disorders: is there a link? Alpha Omegan 2003;96(2):33-9.
10. Okeson JP. Bell's Oral and Facial Pain. 7th ed. Chicago: International Quintessence Publishing Group; 2014.
11. Melzack R. Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. Trends Neurosci 1990;13(3):88-92.
12. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 7th ed. St. Louis, Mo: Elsevier/Mosby; 2013.
13. Leon-Salazar V, Morrow L, Schiffman EL. Pain and persistent occlusal awareness: what should dentists do? J Am Dent Assoc 2012;143(9):989-91.
14. Mew J. Phantom bite. Br Dent J 2004;197(11):660.
15. Toyofuku A, Kikuta T. Treatment of phantom bite syndrome with milnacipran - a case series. Neuropsychiatr Dis Treat 2006;2(3):387-90.
16. Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain. Cochrane Database Syst Rev 2007(4):CD005454.
17. Arnold LM, Keck PE, Jr., Welge JA. Antidepressant treatment of fibromyalgia. A meta-analysis and review. Psychosomatics 2000;41(2):104-13.
18. Leucht S, Cipriani A, Spineli L, et al. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet 2013;382(9896):951-62.



SPDOF DTM

Sociedade Portuguesa
de Disfunção Temporomandibular
e Dor Orofacial

