UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE BAURU

PRISCILA BRENNER HILGENBERG SYDNEY

BAURU
2013

PRISCILA BRENNER HILGENBERG SYDNEY

Avaliação somatossensorial do Sistema Trigeminal em condições dolorosas crônicas: Testes Quantitativos Sensoriais e Limiar de Percepção Atual

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências Odontológicas Aplicadas, na área de concentração Reabilitação Oral.

Orientador: Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti

Versão corrigida

BAURU
2013

Sydney, Priscila Brenner Hilgenberg
Sy21a Avaliação somatossensorial do Sistema
Trigeminal em condições dolorosas crônicas: Testes
Quantitativos Sensoriais e Limiar de Percepção
Atual / Priscila Brenner Hilgenberg Sydney. – Bauru,
2013.
167 p. : il. ; 31cm.

Tese (Doutorado) – Faculdade de Odontologia
de Bauru. Universidade de São Paulo

Orientador: Prof. Dr. Paulo César Rodrigues
Conti

Nota: A versão original desta dissertação/tese encontra-se disponível no Serviço de Biblioteca e Documentação da Faculdade de Odontologia de Bauru - FOB/USP.

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação/tese, por processos fotocopiadores e outros meios eletrônicos.

Assinatura:

Data:

Comitê de Ética da FOB-USP
Protocolo nº: 138/2009
Data:01/10/2009

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos **meus pais, Miguel Frederico e Neyla Maria**. Vocês me fizeram conquistar tudo que eu sempre quis. Deram suporte e orientação para que eu seguisse meu caminho e desse o meu melhor em tudo. Sou eternamente grata pelas oportunidades que me proporcionaram. Se não fosse por vocês, hoje não seria tão feliz! Obrigada pela compreensão, pelo carinho, pelo amor incondicional. Como já disse uma vez, se hoje realizo um sonho, é porque vocês sempre estiveram ao meu lado!

AGRADECIMENTOS

Ao **Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti**, por conduzir meus estudos ao longo de todos esses anos e me fazer ter vontade de continuar estudando sempre. Obrigada pela paciência e pela confiança. Admiro-o pelo seu conhecimento e respeito-o muito por tudo que me ensinou. Há quase 8 anos fui a Bauru atrás do seu nome, hoje entendo que encontrei um Professor, com tudo o que essa palavra significa.

Obrigada. Mais uma vez e sempre.

AGRADECIMENTOS

Ao meu marido **Roberto**, pela sua paciência, compreensão e incentivo. Você presenciou todos os momentos, os de alegria e os de incertezas, sempre com um sorriso ou palavras confortantes. Você sempre me faz ver o lado bom e me faz ter força para seguir em frente. Obrigada por todo amor, companhia, sinceridade, respeito e cumplicidade. Obrigada por fazer cada dia da nossa vida ser maravilhoso!

Eu amo você.

À minha irmã **Fabíola** e ao meu cunhado **Gustavo**, pelo apoio constante e por sempre se interessarem pelos meus passos profissionais. Obrigada por compreenderem os momentos de ausência e por fazerem minha vida mais alegre e divertida. Hoje eu quero comemorar com vocês, vocês são companheiros para vida!

Obrigada por sempre acreditarem e torcerem por mim.

Ao **Dr. Pedro André Kowacs**, que me ajudou incondicionalmente. Obrigada por acreditar no meu trabalho e por toda ajuda. Eu sei que fez o que pode em todos os momentos para que minha amostra fosse completa e deu certo! Aprendi coisas que não estão escritas em nenhum livro. Aprendi a realmente escutar um paciente e com isso ser uma profissional melhor. Admiro seu altruísmo, seu caráter e sua generosidade. Obrigada por tudo, principalmente, pela amizade e confiança.

A **toda minha família**, por sempre participarem das minhas conquistas e torcerem por mim. Agradeço em especial a meu **avô Alaor**, meu **tio Alaor Júnior** e o meu sogro **Gilson**, pelo exemplo e pelo apoio não só profissional, mas pessoal.

À minha querida amiga **Carolina**, por toda sua ajuda, com qualquer coisa, pela constante companhia, por abrir a porta de sua casa durante quase dois anos, pelas horas de conversa jogada fora, pelas gargalhadas. “Patrick”, você é uma pessoa especial e quero sempre tê-la por perto.

Às amigas **Livia Maria, Mônica, Luana e Livia Aguiar** pela ajuda, pela companhia, pelas risadas, pela amizade.

A todos os **colegas do Doutorado e Mestrado** pelas experiências trocadas e pela
boa convivência.

A todos os meus amigos de Curitiba, por compreenderem que por eu estar em
Bauru minha ausência foi constante. Obrigada pela paciência e amizade. Às amigas
Letícia e Daniela por serem parceiras em tudo, sempre.

À **Marta** pela amizade, por continuar sendo a 'Martex' e por mesmo longe estar
presente em todos os momentos.

AGRADECIMENTOS

À **Faculdade de Odontologia de Bauru** por hoje se tornar a parte principal da minha formação acadêmica. Tenho muito orgulho de ter estudado aqui por todos esses anos.

Aos **Professores do Departamento de Prótese** por todo conhecimento que me acrescentaram.

Ao **Prof. Dr. José Roberto Lauris** por toda dedicação e todo trabalho e que teve durante a análise estatística desta tese. Muito Obrigada.

Aos **funcionários da Pós-Graduação e Biblioteca** por toda orientação e ajuda.

Às **funcionárias da Triagem da FOB**, Leucy, Sandra e Cris, pela fundamental ajuda na busca e no agendamento dos pacientes para a minha pesquisa.

A todos os membros da **Banca Examinadora** pela disponibilidade e interesse em participarem da avaliação deste trabalho.

Às **pacientes** que voluntariamente participaram desta pesquisa e contribuíram para meu aprendizado.

À **FAPESP** pelo imprescindível apoio financeiro para realização adequada deste trabalho, tanto com bolsa de estudo, como com auxílio para aquisição dos materiais necessários.

“Todo mundo é capaz de dominar a dor, exceto quem a sente.”

William Shakespeare

RESUMO

A dor crônica envolve complexos processos de gênese e condução neural e é decorrente da ativação de mecanismos periféricos e centrais de manutenção. Muitos pacientes crônicos são refratários aos diferentes tipos de tratamento propostos, o que gera a suspeita de que de alguma maneira estes não estão sendo totalmente eficazes. O objetivo deste trabalho é avaliar os mecanismos de condução, manutenção e modulação da dor em diferentes condições dolorosas crônicas. Foram avaliadas 92 mulheres, divididas em 5 grupos: Grupo I, 20 pacientes com Dor Miofascial da musculatura mastigatória; Grupo II, 20 pacientes com Fibromialgia; Grupo III, 20 pacientes com Cefaleia Crônica Diária; Grupo IV, 12 pacientes com Neuralgia Trigeminal e Grupo V, 20 pacientes saudáveis assintomáticas. Foram aplicados dois questionários, o IDATE e o OHIP-30, para mensuração do estado ansioso e da qualidade de vida relacionada a condição dolorosa diagnosticada, respectivamente. Todas as pacientes foram submetidas a Testes Quantitativos Sensoriais, como: Limiar de Dor à Pressão, Limiar de Detecção Mecânico, Limiar Doloroso Mecânico, Tolerância à Dor Isquêmica, Sensibilidade Dolorosa ao Frio, Sensação Pós-Estímulo e Controle da Modulação da Dor. Além disso, um Teste Eletrodiagnóstico, que determinou o Limiar de Percepção Atual, através do uso do aparelho Neurometer CPT/C (Neurotron®) foi realizado. Foram avaliadas 3 regiões em cada paciente: trigeminal, cervical e extratrigeminal. Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística (ANOVA, Tukey, t-Student) adotando-se um nível de significância de 5% para todos os testes. Todos os grupos experimentais apresentaram altos níveis de ansiedade e grande comprometimento da sua qualidade de vida, quando comparados ao controle. Os Grupos I, II e III apresentaram valores de Limiar de Dor à Pressão significativamente menores do que o Grupo V. As mulheres do Grupo III apresentaram Limiar de Detecção Mecânico significativamente maior do que o Grupo V. Os Grupos I, II, III e IV apresentaram valores de Limiar de Doloroso Mecânico e Tolerância à Dor Isquêmica estatisticamente menores do que o Grupo V. A capacidade de ativação do mecanismo de modulação endógeno, avaliada pelo teste de Controle de Modulação da Dor, está comprometida nas mulheres com Dor Miofascial e Fibromialgia. Não houve diferença estatisticamente significativa no Limiar de Percepção Atual (CPT) entre os Grupos I, II, III e V. Pacientes do Grupo IV apresentaram CPT para a

frequência de 5Hz significativamente menor do que as do Grupo V na região trigeminal, indicando uma hiperestesia de origem inflamatória no nervo trigêmeo, caracterizando-se a dor neuropática. Ainda, de acordo com os resultados encontrados, os Grupos I, II e III parecem dividir um mecanismo de dor e etiologia semelhantes, não apresentando danos às estruturas neurais e sim uma alteração no processamento e modulação do impulso nociceptivo, caracterizando-se uma dor disfuncional. Os resultados deste estudo mostraram evidências da presença do processo de sensibilização central e prejuízo no mecanismo de modulação endógeno em pacientes com Dor Miofascial, Fibromialgia e Cefaleia Crônica Diária.

Palavras-chave: Células receptoras sensoriais. Cefaleia. Dor crônica. Fibromialgia. Limiar da dor. Neuralgia do trigêmeo. Transtornos da Articulação Temporomandibular. Sensibilização do sistema nervoso central.

ABSTRACT

Trigeminal system somatosensory evaluation in chronic pain patients: Quantitative Sensory Tests and Current Perception Threshold

Chronic pain involves complex processes of genesis and neural conduction due to activation of peripheral and central mechanisms of pain maintenance. Many chronic patients are refractory to different types of treatment, which leads to the suspicion that somehow they are not fully effective and probably some mechanism of pain generation and/or maintenance is still unknown. Based on that, the aim of the present study is to evaluate the mechanisms of conduction, maintenance and pain modulation in patients with different types of chronic pain conditions. Ninety two women were evaluated, divided into 5 groups: Group I, 20 patients with Myofascial Pain of the masticatory muscles; Group II, 20 patients with Fibromyalgia; Group III, 20 patients with Chronic Daily Headache; Group IV, 12 patients with Trigeminal Neuralgia and Group V, 20 healthy asymptomatic patients. Two questionnaires were used, the STAI and the OHIP-30, to measure state anxiety and quality of life related to painful condition diagnosed, respectively. All patients underwent Quantitative Sensory Tests such as: Pressure Pain Threshold, Mechanical Detection Threshold, Mechanical Pain Threshold, Ischemic Pain Tolerance, Cold Pain Sensitivity, After-Sensation and Control Pain Modulation. An Electrodiagnostic Test, the Current Perception Threshold, using the apparatus Neurometer CPT/C (Neurotron®) was also performed. Three different regions were evaluated for each patient, for each test: trigeminal, cervical and extratrigeminal. Data were gathered and subjected to statistical analysis (ANOVA, Tukey, t-Student), adopting a significance level of 5% for all tests. All patients had high levels of anxiety and greater impairment of their quality of life, when compared to controls. Groups I, II and III showed significantly lower values of Pressure Pain Threshold than Group V. Group III had a significantly higher Mechanical Detection Threshold than Group V. Groups I, II, III and IV showed statistically lower values for Mechanical Pain Threshold and Ischemic Pain Tolerance than Group V. The ability to activate the mechanism of endogenous modulation, evaluated with the Controlled Pain Modulation test, is impaired in women with Fibromyalgia and Myofascial Pain. There was no significant differences in the Current Perception Threshold (CPT) between Groups I, II, III and V. Group IV

showed a CPT to 5 Hz frequency significantly lower than Group V for the trigeminal region, indicating an hyperesthetic condition due to inflammation of the trigeminal nerve, characterizing neuropathic pain. According to the results, Groups I, II and III seem to share a common pain mechanism and similar etiology, with no significant damage to neural structures but a change in the processing and modulation of nociceptive stimuli, characterizing a dysfunctional pain. The results of this study showed evidence of the presence of central sensitization process and impaired endogenous modulation system in patients with Myofascial Pain, Fibromyalgia and Chronic Daily Headache.

Key words: Central nervous system sensitization. Chronic pain. Fibromyalgia. Headache. Pain threshold. Sensory receptor cells. Temporomandibular joint disorders. Trigeminal Neuralgia.

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

AAOP	Academia Americana de Dor Orofacial
ACR	<i>American College of Reumathology</i>
AINE	Anti-inflamatório Não Esteroidal
AS	Sensação Pós-Estímulo – <i>After-Sensation</i>
ATM	Articulação Temporomandibular
CCD	Cefaleia Crônica Diária
CDT	Limiar de Detecção do Frio
COC	Cefaleia de Origem Cervicogênica
CPM	Controle da Modulação da Dor
CPS	Sensibilidade Dolorosa ao Frio
CPT	Limiar de Percepção Atual
CRPS	Síndrome da Dor Complexa Regional
CTT	Cefaleia Tipo Tensional
CTTC	Cefaleia Tipo Tensional Crônica
CTTE	Cefaleia Tipo Tensional Episódica
CV	Cervical
DI	Dor Isquêmica
DMF	Dor Miofascial
DNIC	<i>Diffuse Noxious Inhibitory Control</i>
DOF	Dor Orofacial
DP	Desvio Padrão
DTM	Disfunção Temporomandibular
EAV	Escala Analógica Visual
ET	Extratrigeminal
FM	Fibromialgia
HPT	Limiar de Dor ao Calor
Hz	Hertz
IDATE	Inventário de Ansiedade Traço-Estado
IHS	<i>International Headache Society</i> – Sociedade Internacional de Cefaleia
IPT	Tolerância à Dor Isquêmica
LDE	Limiar de Detecção Elétrico
MD	Músculo Masseter Direito

MDT	Limiar de Detecção Mecânico
ME	Músculo Masseter Esquerdo
MOH	Cefaleia por Abuso de Medicação
MPT	Limiar Doloroso Mecânico
MT	Migrânea Transformada
NAI	Nervo Alveolar Inferior
NL	Nervo Lingual
NS	Neurônios Nociceptivos Específicos
NT	Neuralgia Trigeminal
OA	Odontalgia Atípica
OC	Contraceptivos Orais
OHIP	Inventário de Qualidade de Vida - <i>Oral Health Impact Profile</i>
PPT	Limiar de Dor à Pressão
PTT	Limiar de Tolerância à Dor
QST	Testes Quantitativos Sensoriais
RDC/TMD	<i>Research Diagnostic Criteria/Temporomandibular Disorders</i>
RNM	Ressonância Nuclear Magnética
SNC	Sistema Nervoso Central
SNP	Sistema Nervoso Periférico
TA	Tendão de Aquiles
TAD	Músculo Temporal Anterior Direito
TAE	Músculo Temporal Anterior Esquerdo
TG	Trigeminal
TMD	Músculo Temporal Médio Direito
TME	Músculo Temporal Médio Esquerdo
TPD	Músculo Temporal Posterior Direito
TPE	Músculo Temporal Posterior Esquerdo
TPF	Teste Pressor a Frio
V1	Primeiro ramo do nervo trigêmeo – Nervo Oftálmico
V2	Segundo ramo do nervo trigêmeo – Nervo Maxilar
V3	Terceiro ramo do nervo trigêmeo – Nervo Mandibular
WDR	Neurônios de Variação Ampla
WUR	Somação Temporal

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	17
2	REVISÃO DE LITERATURA	23
2.1	ESCALAS E QUESTIONÁRIOS	36
2.2	TESTES QUANTITATIVOS SENSORIAIS	37
2.3	TESTE ELETRODIAGNÓSTICO	59
3	PROPOSIÇÃO	63
4	MATERIAL E MÉTODOS	67
4.1	AMOSTRA E ESTABELECIMENTO DOS GRUPOS	69
4.1.1	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO INICIAIS	69
4.1.2	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO ESPECÍFICOS	70
4.2	ESCALAS E QUESTIONÁRIOS	74
4.2.1	Escala Analógica Visual (EAV)	74
4.2.2	Inventário de Ansiedade	75
4.2.3	Questionário de Qualidade de Vida	75
4.3	PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS	76
4.3.1	Limiar de Dor à Pressão (PPT)	77
4.3.2	Limiar de Detecção Mecânica (MDT)	80
4.3.3	Limiar Doloroso Mecânico (MPT)	82
4.3.4	Tolerância à Dor Isquêmica (IPT)	83
4.3.5	Sensibilidade Dolorosa ao Frio (CPS) e Sensação Pós-Estímulo (AS)	84
4.3.6	Somação Temporal (WUR)	86
4.3.7	Controle da Modulação da Dor (CPM)	87
4.3.8	Limiar de Percepção Atual (CPT)	88
4.4	ANÁLISE DOS RESULTADOS	92
5	RESULTADOS	95
5.1	ESCALAS ANALÓGICAS VISUAIS (EAVs)	97
5.2	QUESTIONÁRIOS IDATE E OHIP-30	98
5.3	LIMAR DE DOR À PRESSÃO (PPT)	99
5.4	LIMAR DE DETECÇÃO MECÂNICO (MDT)	100
5.5	LIMAR DOLOROSO MECÂNICO (MPT)	101

5.6	TOLERÂNCIA À DOR ISQUÊMICA (IPT)	101
5.7	SENSIBILIDADE DOLOROSA AO FRIO (CPS) E SENSÇÃO PÓS-ESTÍMULO (AS)	102
5.8	SOMAÇÃO TEMPORAL (WUR)	104
5.9	CONTROLE DA MODULAÇÃO DA DOR (CPM)	105
5.10	LIMIAR DE PERCEPÇÃO ATUAL (CPT)	106
5.11	PERFIL SOMATOSSENSÓRIAL – Z-SCORE	108
6	DISCUSSÃO	111
7	CONCLUSÕES	133
	REFERÊNCIAS	137
	APÊNDICE	151
	ANEXOS	155

1 Introdução

1 INTRODUÇÃO

Dor pode ser definida como uma experiência emocional desagradável associada a um dano real ou potencial ou descrita em tais termos, segundo a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) (MERSKEY, 1979). É uma experiência pessoal suscetível a uma variedade de influências biológicas, genéticas, farmacológicas e ambientais. A dor é um fenômeno dinâmico, com diversas facetas, ou seja, é multidimensional. Atualmente aceita-se que a dor respeita um modelo biopsicossocial, com componentes nociceptivos, de percepção, de cognição e comportamentais capazes de influenciar um estado doente e/ou doloroso. Tem um componente sensorial, um emocional, um motivacional e um cognitivo. Todos esses fatores são objetivos de pesquisas científicas a fim de se tentar compreender de uma maneira mais precisa quais são os mecanismos envolvidos em cada tipo de dor, para assim poder-se chegar a uma forma de tratamento eficaz. Basicamente a supressão da dor é feita por aumento na sua modulação ou diminuição da nocicepção (WOOLF et al., 1998; BENNETT, 1999; WOOLF; SALTER, 2000; JENSEN, 2001; SESSLE, 2005; OKESON, 2006; MERRILL, 2007; SESSLE et al., 2008; WOOLF, 2010, 2011).

Dor é uma das principais razões pelas quais se busca tratamento médico e/ou odontológico. A sua presença na queixa do paciente deve receber especial atenção e prioridade. O manejo da dor deve ser feito sempre de maneira cuidadosa e imediata, para promover alívio para o paciente e prevenir as consequências de uma dor mal tratada. O processo da dor envolve circuitos excitatórios e inibitórios que podem tanto aumentar quanto diminuir a percepção da dor, dependendo do estado de humor, da função cognitiva, características genéticas e da memória que o paciente tem de experiências passadas. Quando a dor é disfuncional, o equilíbrio entre esses circuitos inibitório e excitatórios parece estar ausente e a dor perde a sua característica de proteção e passa a ser patológica. Por isso, quando a dor não é tratada ou é tratada inadequadamente, pode retardar o reparo, causar estresse, sintomas autonômicos e alterações nos Sistemas Nervoso Periférico e Central, resultando em dor persistente, ou crônica. Ou seja, cada dia que um paciente passa com dor, pior será o seu prognóstico (BENNETT, 1999; JENSEN, 2001; SESSLE et al., 2008; WOOLF, 2010, 2011).

As dores orofaciais são representadas por uma série de condições dolorosas que acometem a face e o segmento cefálico. Não há dúvida de que entre 80-90% de todas as queixas de dor facial relacionam-se às odontalgias. Em seguida aparecem as dores musculoesqueléticas, as cefaleias e as dores neuropáticas. Há uma enorme gama de condições importantes, especialmente as crônicas, que acometem grande parcela da população, gerando desconforto e interferindo com as atividades diárias. Alguns exemplos são: Disfunção Temporomandibular (DTM), sinusite, Neuralgia Trigeminal (NT), Migrânea e Cefaleia Tipo Tensional (CTT). Tais condições apresentam mecanismos neurais periféricos e centrais específicos e coexistem com outras condições sistêmicas (ex.: fibromialgia) o que dificulta o diagnóstico e o controle por parte do profissional da área odontológica envolvido no campo das Dores Orofaciais (CONTI et al., 2003; SHINAL; FILLINGIM, 2007; SESSLE et al., 2008; WOOLF, 2011).

As dores orofaciais crônicas envolvem complexos processos de gênese e patofisiologia neural, podendo ser mantidas durante longos períodos de tempo se não tratadas de maneira eficaz (SESSLE, 2005). A dor relatada nesses casos é decorrente da ativação de mecanismos centrais, como o processo de sensibilização central, associados a longos períodos de sensação dolorosa ou estímulos nocivos de grande amplitude (JENSEN, 2001; SESSLE et al., 2008; GRAVEN-NIELSEN; ARENDT-NIELSEN, 2010).

A Dor Miofascial (DMF) da musculatura mastigatória, a Fibromialgia (FM) e a Cefaleia Crônica Diária (CCD) são exemplos de condições crônicas que, assim como a Neuralgia Trigeminal, são extremamente incapacitantes e interferem na qualidade de vida do paciente e merecem atenção no seu manejo. Os mecanismos pelos quais essas condições iniciam-se e/ou são mantidas ainda não são totalmente conhecidos (CONTI et al., 2003; WOOLF, 2011). Acredita-se que um paciente com dor crônica apresente uma hipersensibilidade à dor por ausência de modulação inibitória e/ou facilitação da nocicepção (WOOLF, 2011). Uma maneira de se tentar elucidar os mecanismos de percepção, manutenção e/ou perpetuação da dor é através da utilização de Testes Quantitativos Sensoriais (QST). Os QSTs são uma modalidade de avaliação multidimensional. Podem ser realizados de maneira clínica ou experimental e envolvem uma bateria de exames que testam funções nociceptivas ou não das fibras aferentes através da ativação de receptores específicos. Ainda, são considerados uma ferramenta neurofisiológica que, através

de testes psicofísicos, avaliam a função somatossensorial (SIAO; CROS, 2003; ROLKE et al., 2006b; SESSLE et al., 2008).

Apesar da Neuralgia Trigeminal apresentar uma patofisiologia diferente das outras três condições citadas, todas podem ser encontradas em pacientes que buscam atendimento odontológico. Muitas vezes a DMF, a FM e a CCD podem ser encontradas em um mesmo paciente, o que faz com que sejam consideradas comorbidades. Por isso, esses pacientes precisam de uma avaliação e um atendimento multidisciplinar (CONTI et al., 2003; AUVENSHINE, 2007; CARLSON, 2007; WOOLF, 2011), no entanto muitos são refratários aos diferentes tipos de tratamento propostos (SCHULMAN et al., 2008), o que gera a suspeita de que de alguma maneira estes não estão sendo totalmente eficazes, e que provavelmente algum mecanismo de geração e/ou manutenção da dor ainda é desconhecido. Baseado no acima exposto, este trabalho visa estudar processos de condução e modulação das dores crônicas já citadas, a fim de contribuir para um melhor entendimento e possível auxílio na formulação de propostas terapêuticas mais eficazes.

2 Revisão de Literatura

2 REVISÃO DE LITERATURA

Esta revisão de literatura tem o objetivo de apresentar os trabalhos mais relevantes, expondo os principais conceitos e teorias que explicam os mecanismos fisiopatológicos presentes nas diferentes condições dolorosas aqui estudadas. Para o melhor entendimento deste capítulo, alguns termos específicos utilizados serão previamente definidos.

Basicamente a dor pode ser classificada de duas formas: com relação ao seu mecanismo patofisiológico, podendo ser somática ou neuropática e com relação ao tempo, podendo ser aguda ou crônica. A dor somática resulta da estimulação nociva de estruturas normais que inervam a área afetada. As estruturas neurais envolvidas na recepção e transmissão da dor são presumidamente normais e a sensação dolorosa serve para advertir, alertar ou informar o indivíduo a respeito de tal estímulo nocivo (WOOLF; SALTER, 2000; OKESON, 2005; PERTES; GROSS, 2005). A dor somática pode ser superficial ou profunda. A dor somática superficial envia ao córtex somatossensorial informações do meio em que o indivíduo se encontra, tem uma qualidade estimulante e serve como um alerta, preparando o indivíduo para a fuga de uma ameaça. Neste caso, quanto maior o estímulo recebido, maior é a percepção da dor. A dor somática superficial é facilmente localizada anatomicamente e a sua origem é detectável. Não está relacionada à hiperalgesia, sensibilização central e/ou dor reflexa. Na região orofacial a dor somática superficial é bem exemplificada pela dor cutânea e pela dor mucogengival. Já a dor somática profunda é proveniente das estruturas internas do organismo. A dor profunda tem qualidade difusa, monótona, de difícil localização e prepara o indivíduo para uma condição de repouso e recuperação. Nem sempre a dor é proporcional ao estímulo recebido. A área da dor geralmente é maior do que a área realmente afetada, portanto comumente está associada ao processo de hiperalgesia secundária, sensitização central e dor referida à distância. Existem ainda dois tipos de dor somática profunda: a dor musculoesquelética e a dor visceral. Na região orofacial, a primeira pode ser exemplificada pela dor proveniente dos músculos da mastigação, das articulações temporomandibulares (ATMs), do osso alveolar e/ou periodonto. A dor visceral orofacial pode ser proveniente das estruturas

neurovasculares, da polpa dentária e das glândulas salivares (SESSLE, 2002; CONTI et al., 2003; OKESON, 2005; PERTES; GROSS, 2005; DE LEEUW, 2008).

Disfunção Temporomandibular (DTM) é um termo que se refere a sinais e sintomas, distúrbios funcionais e estruturais do sistema mastigatório, envolvendo os músculos da mastigação e as articulações temporomandibulares (ATMs). A prevalência em mulheres varia de 9-15% e em homens de 5-10%, aumentando a partir dos 20-25 anos de idade e com pico entre os 35 e 45 anos de idade. Dor Miofascial (DMF) é a principal desordem musculoesquelética da região orofacial. As DTMs são capazes de gerar uma infinidade de sinais e sintomas que muitas vezes confundem-se com outras desordens ou doenças. Geralmente acarretam em dor muscular e/ou na região da ATM, limitação ou assimetria de movimentos mandibulares, assim como em sons articulares (MACFARLANE; GLENNY; WORTHINGTON, 2001; WARREN; FRIED, 2001; DE LEEUW, 2008). Apesar de muito já se ter estudado sobre as DTMs, pouco se conseguiu esclarecer e definir sobre sua etiologia, mecanismo e tratamento (SARLANI et al., 2004). Sabe-se que apresentam caráter multifatorial e o seu tratamento geralmente é multidisciplinar. Envolve o uso de fármacos de ação periférica e central, placas estabilizadoras, infiltrações e agulhamento, fisioterapia e psicoterapia (CONTI et al., 2003; CARLSON, 2007; DE LEEUW, 2008; SESSLE et al., 2008; CALDERON et al., 2011). Além disso, as DTMs que são classificadas como dor somática profunda, podem ser agudas ou crônicas, assumindo características e comportamento diferentes, influenciando no diagnóstico e tratamento. As crônicas geralmente envolvem processos de geração e manutenção mais complexos e nesses casos está comumente associada a sintomas otológicos, distúrbios emocionais e de humor e quadros de depressão e ansiedade. Os mecanismos patofisiológicos envolvidos nas DTMs crônicas, principalmente na Dor Miofascial (DMF) da musculatura mastigatória, são basicamente sensitização dos nociceptores periféricos e fenômenos centrais, como convergência neuronal e deficiência no mecanismo modulatório endógeno (MACFARLANE et al., 2001; SVENSSON; LIST; HECTOR, 2001; WARREN; FRIED, 2001; AUVENSHINE, 2007; COOPER; KLEINBERG, 2007; SESSLE et al., 2008; HILGENBERG et al., 2012). Especificamente sobre a prevalência de DMF na musculatura mastigatória, Marklund e Wanman (MARKLUND; WANMAN, 2008) encontraram o valor de 19% em uma população de estudantes jovens. A Dor Miofascial da musculatura mastigatória apresenta pontos

gatilho, que são nódulos sensíveis, palpáveis e que geram uma dor referida à distância reproduzível e que representa a queixa do paciente. Os músculos afetados apresentam limitação dos movimentos e dor à palpação e durante a função (CONTI et al., 2003; OKESON, 2006).

Fibromialgia (FM) é uma doença de origem ainda controversa e foi previamente definida pela Academia Americana de Reumatologia (ACR) há mais de 20 anos. Trata-se de uma dor somática profunda musculoesquelética extremamente incapacitante. Acredita-se que existam dois mecanismos patogênicos para FM: diminuição da capacidade inibitória de dor, alterando o processamento nociceptivo a nível central ou uma disfunção neuroendócrina. A sua prevalência é de aproximadamente 2-5% entre as mulheres e 0,5-1,6% em homens. Consequentemente, existe maior predominância do gênero feminino (80% a 90% dos casos), com um pico de incidência entre os 30 e os 50 anos de idade, mas pode também manifestar-se em crianças, adolescentes e indivíduos mais idosos. Os principais sintomas são dor muscular generalizada, fadiga crônica e distúrbios do sono. Podem estar presentes juntos ou resultar em quadros de depressão e ansiedade. O tratamento é feito a base de exercícios físicos aeróbicos, alongamento, fisioterapia, medicamentos antidepressivos e relaxantes musculares, além de apoio psicológico ou psiquiátrico. Está frequentemente associada a outras condições dolorosas, que também apresentam sensitização dos neurônios periféricos e centrais e alterações no sistema descendente inibitório analgésico endógeno (WOLFE et al., 1995; BENNETT, 1998; BENNETT, 1999; WHITE et al., 1999; SARLANI; GREENSPAN, 2005; SVENSSON, 2007; STAUD, 2009; WOOLF, 2011). Alguns autores colocam em seus trabalhos o termo “Síndromes Somáticas” ou “Síndrome da Sensitização Central” para o grupo de algumas condições que podem ser encontradas em um mesmo indivíduo, caracterizando uma comorbidade. São elas: Fibromialgia, DTM crônica (Dor Miofascial da musculatura mastigatória), Síndrome do Intestino Irritável, Cefaleia Crônica Diária (CCD). Todas estas também estão associadas à Depressão, Ansiedade, Síndrome da Fadiga Crônica e Distúrbios do Sono. As condições crônicas de hipersensibilidade à dor na ausência de inflamação ou de um dano aos tecidos neurais podem caracterizar um fenótipo de condições que dividem etiologia semelhante (BENNETT, 1999; AUVENSHINE, 2007; SHINAL; FILLINGIM, 2007; WOOLF, 2011).

Cefaleia Crônica Diária (CCD) é uma dor somática profunda visceral e pode ser também chamada de cefaleia transformada. Por exemplo, quando uma migrânea comum, torna-se mais frequente, com diminuição da intensidade dos sintomas associados e da dor, com alguns períodos de exacerbação, passa a ser chamada de Migrânea Crônica. Outro exemplo são as Cefaleias Tipo Tensional que também podem cronificar-se, tornando-se diárias, ou quase diárias, presentes em 15 ou mais dias no mês (ASHINA et al., 2005; ROMERO-REYES; GRAFF-RADFORD, 2007). As CCDs seguem alguns critérios estabelecidos pela Sociedade Internacional de Cefaleia (IHS) e são grande assunto de extensa discussão na literatura. A sua prevalência na população em geral é de 4% (CASTILLO et al., 1999). O mecanismo patofisiológico ainda é incerto, mas o mais aceito é o envolvimento de um processo de sensibilização das vias nociceptivas e de deficiência no sistema modulatório endógeno, que influenciam a manutenção da dor (JENSEN, 2001; ASHINA et al., 2005; SANDRINI et al., 2006; ROMERO-REYES; GRAFF-RADFORD, 2007). Comumente vêm associadas a um quadro de DTM (SVENSSON, 2007; GONCALVES et al., 2010) e história de abuso de medicações analgésicas comuns, como paracetamol, dipirona sódica e alguns triptanos. Basicamente, o tratamento envolve uso diário de medicamentos de ação central para prevenção da dor (SANDRINI et al., 2006; ROMERO-REYES; GRAFF-RADFORD, 2007; SVENSSON, 2007; SESSLE et al., 2008).

A dor neuropática representa uma anormalidade no próprio tecido neural estrutural ou funcional no Sistema Nervoso Central, Periférico ou autonômico e resulta em uma hipo ou hipersensibilidade. É comumente relatada pelos pacientes como sendo uma dor em “choque elétrico”, “queimação”, “fina”, “em alfinetada”, “coceira”, “formigamento”. Ao contrário da dor somática, a dor neuropática não precisa de um estímulo nocivo para se manifestar e não é proporcional à intensidade do estímulo recebido. O mecanismo que gera a dor, a sua fonte, está em algum lugar ao longo da via nociceptiva, sem haver um estímulo inicial dos nociceptores. Ainda, as dores neuropáticas podem ser subdivididas em dois tipos: as contínuas, que são ininterruptas como o próprio nome já diz, e as episódicas, que apresentam um período de total remissão. A dor neuropática episódica pode ser paroxística ou neurovascular e apresenta uma característica neurogênica. As dores episódicas paroxísticas são muito bem exemplificadas pela Neuralgia Trigeminal, que afeta o V par craniano, sendo que um estímulo relativamente inócuo pode desencadear um

processo doloroso intenso. As dores neuropáticas contínuas podem alterar sua intensidade ao longo do tempo, mas não apresentam remissão. Podem ser subdivididas em três tipos: dor mediada periféricamente, dor mediada centralmente e polineuropatias metabólicas. Na região orofacial têm-se alguns exemplos clássicos de dor neuropática contínua: a Odontalgia Atípica e a Síndrome da Ardência Bucal (CONTI et al., 2003; OKESON, 2005; PERTES; GROSS, 2005; DE LEEUW, 2008; HAANPAA et al., 2011).

A Neuralgia Trigeminal, ocorre principalmente em adultos a partir dos 50 anos de idade, com maior ocorrência no gênero feminino, em uma proporção de 3:2. O índice de prevalência é controverso, cerca de 107 homens e 200 mulheres em 1 milhão. A incidência é de 3-5 em 100.000 (DE LEEUW, 2008; SESSLE et al., 2008). Sua etiologia ainda não é totalmente definida, mas acredita-se que esteja relacionada com uma desmielinização das fibras nervosas causada por: uma compressão de uma artéria na raiz do nervo trigêmeo, um tumor ou esclerose múltipla. Outras causas da NT podem ser injúria direta ao nervo, angioma ou um acidente vascular cerebral. O diagnóstico é feito basicamente através de uma boa anamnese, coleta da história e exames complementares. A dor geralmente é unilateral, na distribuição de um ramo do nervo afetado, desencadeada por um estímulo geralmente leve e não nocivo (ex.: barbear, pentear o cabelo, passar creme do no rosto, falar) de uma zona-gatilho, com duração de poucos segundos. Existe um período de latência entre cada episódio. Os ramos mais afetados do V par craniano são o segundo (V2) e o terceiro (V3). Os ataques dolorosos são estereotipados em cada paciente. O tratamento da NT pode ser feito através do uso de medicações de ação central (ex.: carbamazepina) ou cirurgicamente (OKESON, 2005; PERTES; GROSS, 2005; DE LEEUW, 2008). Um fato interessante é que pode-se medir a eficácia de diferentes tratamentos através do índice de qualidade de vida dos pacientes (ATTAL et al., 2010).

Conforme já mencionado, a dor também é classificada com relação ao tempo de início, podendo ser aguda ou crônica. A dor aguda refere-se às dores de curta duração, de no máximo 3 meses, tem caráter protetor e normalmente está relacionada às alterações teciduais, como as de um trauma (IHS, 2004; AUVENSHINE, 2007). A dor aguda pode ser bem resolvida com terapia apropriada, porém quando persiste, torna-se crônica e complexa. Com o passar do tempo a dor torna-se mais influenciada pelo SNC e os sintomas tornam-se menos locais e mais

regionais ou até mesmo generalizados (OKESON, 2000; SESSLE et al., 2008). Sendo assim, a dor crônica não tem caráter biológico e persiste após remoção da causa e/ou resolução da inflamação, não responde a terapias convencionais e requer tratamento multidisciplinar. É justamente o contrário da dor aguda que possui um caráter fisiológico, cessa após a cura, é auto-limitante e responde às terapias convencionais (SESSLE, 2000; ROMERO-REYES; GRAFF-RADFORD, 2007). A dor crônica inicia-se por um estímulo forte e/ou prolongado, acarretando na sensibilização central, quando ocorre uma hiperexcitabilidade e maior eficácia nas sinapses das vias nociceptivas (WOOLF, 2011). Este mecanismo ocorre por alteração nos receptores NMDA, e é estimulado por aminoácidos, como aspartato e glutamato. Pode ser de caráter reversível ou permanente e apresenta efeitos excitatórios centrais aferentes (dor referida, *trigger-points*), eferentes e/ou autonômicos (SESSLE, 2005; ZHANG et al., 2006; ROMERO-REYES; GRAFF-RADFORD, 2007; WOOLF, 2011). Este mecanismo chamado de sensibilização central, ocorre por neuroplasticidade dos neurônios centrais, que alteram sua função temporária ou definitivamente (SALTER, 2004; ZHANG et al., 2006). Essas alterações são responsáveis pela cronificação da dor, ou seja, pela transformação de uma dor aguda em dor crônica e persistente (CONTI et al., 2003; SESSLE, 2005). As características principais deste processo são, portanto: sensibilização crônica dos nociceptores periféricos; ciclos viciosos de estímulos em nível espinhal, o chamado '*wind-up*'; sensibilização dos neurônios centrais, aferentes secundários e, conseqüentemente, distúrbios no mecanismo inibitório, capaz de barrar estímulos de dor e graduá-los, usando a serotonina, encefalinas e ácido gama-aminobutírico (GABA) como neurotransmissores principais (WOOLF; SALTER, 2000; OKESON, 2005; SESSLE, 2005). Para evitar que todas essas alterações e mecanismo de neuroplasticidade ocorram é importante que se trate muito bem a hiperalgesia primária e a dor aguda, para não deixá-la tornar-se crônica (ROMERO-REYES; GRAFF-RADFORD, 2007; SESSLE et al., 2008). Ainda não se sabe ao certo o que determina a transição da dor aguda para crônica, nem qual paciente é capaz de desenvolver tal mudança e nem quando isso irá acontecer (BENNETT, 1999; JENSEN, 2001; ROMERO-REYES; GRAFF-RADFORD, 2007). No entanto já se entende que esses fatores estão ligados à característica genética de cada indivíduo (ROMERO-REYES; GRAFF-RADFORD, 2007; HARTVIGSEN et al., 2009; COSTIGAN et al., 2010; WOOLF, 2010; SLADE et al., 2011; SMITH et al., 2011).

Para que se compreendam melhor estes mecanismos, devem-se conhecer alguns eventos químicos e elétricos importantes que ocorrem no processo da dor. O primeiro deles é a *transdução*, caracterizada pela nocicepção, ou seja, é a detecção do evento nocivo por receptores específicos na membrana celular, gerando um potencial de ação. Este por sua vez será conduzido por um neurônio aferente primário, dando-se a *transmissão* da dor para o Sistema Nervoso Central, pelo neurônio de segunda ordem. Nesta etapa, esse estímulo nocivo pode ser alterado ou graduado pelo sistema modulatório endógeno, sofrendo *modulação*, antes de atingir o córtex cerebral e ser reconhecido, gerando a *percepção* da dor e seu processamento final (OKESON, 2000; JENSEN, 2001).

Conforme mencionado, muitas são as fases de processamento do impulso nociceptivo, portanto diversas são as alterações que ele pode sofrer ao longo de sua transmissão. Como já visto, quando se tem um estímulo nocivo, a sua recepção e transmissão são chamadas de nocicepção. A dor é a interpretação deste estímulo, que também pode ser chamada de algesia, ou seja, qualquer experiência dolorosa decorrente de um estímulo. O termo “limiar de dor” refere-se ao menor nível de estimulação capaz de ser gerar uma experiência dolorosa, enquanto que o termo “tolerância à dor” refere-se ao maior nível de estimulação de dor que o indivíduo seja capaz de suportar. Quando se tem um estímulo, geralmente não doloroso, causando dor, chama-se a alodinia. Enquanto a hiperalgesia acontece quando se tem uma resposta aumentada a um estímulo geralmente doloroso. Já a hipoalgesia é acontece quando se tem uma resposta diminuída frente a um estímulo doloroso, seja na área afetada ou em outra região. Pode ainda acontecer hiperestesia que é uma sensação/percepção aumentada frente a um estímulo qualquer e a hipoestesia que é uma sensação diminuída a este mesmo estímulo, podendo ser comparada ao efeito de um anestésico local (SESSLE et al., 2008).

As terminações nervosas mais distais dos neurônios aferentes primários apresentam três tipos especializados de receptores. Os exteroceptores, localizados na pele e mucosas, que respondem aos estímulos de pressão e temperatura, de tato na pele e frio. Os proprioceptores, localizados nos músculos esqueléticos, que coordenam a posição e movimentação do corpo e os interoceptores, localizados nas vísceras, que são responsáveis pelo controle involuntário do organismo. Todas essas regiões também apresentam terminações nervosas livres, os nociceptores, que são chamados de receptores polimodais, responsáveis pela identificação do

trauma tecidual. Cada receptor sensitivo está aderido a um tipo de neurônio aferente primário (OKESON, 2006).

Os neurônios aferentes primários possuem axônios de diferentes espessuras, sendo as mais calibrosas, as fibras A e as mais delgadas, as fibras C. As fibras A são subdivididas em fibras A α (13-20 μ m), fibras A β (6-13 μ m), fibras A γ (3-8 μ m) e fibras A δ (1-5 μ m). Destas fibras, as mais calibrosas, mais mielinizadas, conduzem os impulsos mais rápido do que as menos calibrosas, menos mielinizadas. As fibras C possuem uma espessura de 0,5-1 μ m e velocidade de condução de 0,5-2m/s. O tipo da fibra também está relacionado com o tipo de impulso que ela transmite. Ou seja, fibras A α (70-120m/s), A β (30-70m/s) e A γ , que são rápidas, conduzem estímulos de propriocepção e tato leve, que são estímulos não nociceptivos e também são chamadas de mecanorreceptores de baixo limiar. Já as fibras mais lentas, fibras A δ (3-30m/s) e C conduzem estímulos nociceptivos. As fibras A δ também conduzem estímulos táteis e térmicos intensos, de calor e frio. As fibras C também conduzem estímulos químicos, coceira, térmicos de calor e frio e dor. Além disso, existem dois tipos de estímulos dolorosos. Um em alfinetada, rápido, conduzido pelas fibras A δ e outro em queimação, transmitido pelas fibras C, mais lentas (OKESON, 2006; SESSLE et al., 2008). Além destas fibras já descritas, existem as fibras silenciosas nociceptoras, que são pouco ou não mielinizadas, com sua função ativada somente perante inflamação e/ou após a injúria tecidual. Elas respondem de maneira intensa a estímulos térmicos e mecânicos, nocivos ou não, desenvolvendo também descargas espontâneas. Estas fibras potencializam os estímulos nociceptivos para o Sistema Nervoso Central (OKESON, 2006; MERRILL, 2007; ROCHA et al., 2007; ROMERO-REYES; GRAFF-RADFORD, 2007; SESSLE et al., 2008).

Existem também os dois tipos principais de neurônios aferentes secundários, responsáveis pela transmissão dos impulsos periféricos aos centros mais superiores. Um deles são os neurônios nociceptivos específicos (NS), que transmitem exclusivamente informação de estímulo nocivo. Existem também os neurônios de variação dinâmica ampla (WDR), que respondem a uma infinidade de estímulos nocivos e não nocivos. Estes são os neurônios secundários mais importantes do subnúcleo caudal. Recebem informação de nociceptores primários (A δ e C) e de mecanorreceptores de baixo limiar (A β). Os circuitos modulatórios podem suprimir a atividade dos neurônios WDR, diminuindo a dor ou estimulá-los,

facilitando a transmissão (WOOLF; SALTER, 2000; CONTI et al., 2003; SESSLE, 2005; OKESON, 2006; MERRILL, 2007; SESSLE et al., 2008; WOOLF, 2010).

Os neurônios de terceira ordem, ou terciários, são aqueles que fazem a sua sinapse no tálamo. A partir desta sinapse o impulso é transmitido ao córtex somatossensorial. Neste nível, o impulso nervoso sofre processamento com uma enorme interação entre outras regiões, como o sistema límbico, hipotálamo e córtex (SESSLE, 2002; CONTI et al., 2003).

A transmissão da dor do SNP até o SNC inicia-se após um processo de injúria ou lesão tecidual. Em seguida ocorre uma resposta inflamatória com liberação de mediadores químicos, como a bradicinina, prostaglandina, que atuam nas terminações nervosas livres, ativando as fibras aferentes. Depois, a geração de um potencial de ação que leva o impulso doloroso aos centros mais superiores. Estas substâncias são responsáveis pela hiperalgesia primária, ou seja, aumento de sensibilidade à pressão. Além disso, as próprias terminações nervosas livres também secretam mediadores químicos, como a substância P, responsáveis pela inflamação neurogênica que junto com a hiperalgesia primária são parte do processo de sensibilização dos neurônios periféricos. Ocorre uma atividade prolongada dos receptores aumentando a excitabilidade dos neurônios do núcleo trigeminal por aumento da atividade das fibras C. O espalhamento dos mediadores químicos na região, pode gerar ativação de terminações nervosas livres a distância, o que por sua vez pode ser uma das explicações para o espalhamento da dor para uma área maior. A sensibilização periférica é responsável pelo disparo espontâneo de fibras aferentes aumentando a reposta frente a estímulos nocivos, diminuindo o limiar de dor. Este processo visa a proteção da região de injúrias repetidas. Em uma situação normal, esse potencial de ação é transmitido ao SNC e percebido como uma dor aguda ou transiente. Após a remoção do estímulo, a dor cessa (SESSLE, 2002, 2005; MERRILL, 2007; ROMERO-REYES; GRAFF-RADFORD, 2007).

No entanto, quando a inflamação é persistente ou quando há lesão ao tecido neural, a manutenção do estímulo nociceptivo e constante hiperatividade das fibras aferentes primárias, principalmente as fibras C, induzem a ativação do processamento central desse estímulo, com diminuição do limiar e aparecimento de descargas ectópicas. Ocorre também o aumento de sensibilidade a estímulos nocivos mesmo em áreas distantes da injúria, com aumento do campo receptor, caracterizando a hiperalgesia secundária. As fibras A β perdem a sua capacidade

modulatória, sofrem uma mudança anatômica e passam a sinalizar dor, caracterizando a alodinia dinâmica, com diminuição dos limiares por facilitação central. Acredita-se que a presença da alodinia já é o primeiro sinal clínico da sensitização central. Tal processo ocorre mediante a presença de substâncias excitatórias, como glutamato e óxido nítrico, que alteram o RNA mensageiro, modificam o fenótipo dos receptores neurais, o que por sua vez altera a resposta celular, caracterizando a instalação do estado patológico. Esta reorganização dos neurônios gera maior disparo de fibras A β , que se espalham e ocupam o lugar das fibras C, assumem a sua função e também passam a secretar substância P. Lembrando que esta substância está envolvida na inflamação neurogênica e na maior excitabilidade dos neurônios nociceptivos. Com a instalação do processo de sensitização central pelo mecanismo de neuroplasticidade e ativação das células da glia, há um aumento do influxo de íons cálcio para dentro da célula, ativação dos receptores NMDA dos neurônios de segunda ordem, por fosforilação, que por sua vez perdem a ligação com os íons magnésio o que gera correntes elétricas em uma membrana que estava em repouso (WOOLF; SALTER, 2000; SESSLE, 2005; OKESON, 2006; MERRILL, 2007; ROMERO-REYES; GRAFF-RADFORD, 2007; WOOLF, 2011).

Melzack e Wall (MELZACK; WALL, 1965) apresentaram a Teoria do Controle do Portão, que versava sobre a capacidade das fibras A β em reduzir o efeito do estímulo das fibras C, através da ativação de interneurônios. Sendo assim, menos estímulo era transmitido ao neurônio WDR de segunda ordem. A modulação da dor também ocorre através de neurônios eferentes que partem da substância cinzenta periaquedutal até o núcleo trigeminal e diminuem ou aumentam a transmissão entre os neurônios aferentes primário e secundário. A modulação pode ocorrer em diversos níveis do SNC: no núcleo do trato espinal trigeminal, na formação reticular, pelo sistema inibitório descendente e por fatores psicológicos moduladores. Ocorrida a transmissão da dor e somente após o momento da modulação, por facilitação ou inibição, é que se tem a percepção da dor pelo córtex somatossensorial. Cada parte do corpo humano ocupa uma região específica do córtex somatossensorial, abrangendo uma área maior ou menor de acordo com a sua importância (WOOLF; SALTER, 2000; CONTI et al., 2003; SESSLE, 2005; OKESON, 2006; MERRILL, 2007).

Clifford J. Woolf é um grande estudioso da área que discute em seus trabalhos (WOOLF et al., 1998; WOOLF; SALTER, 2000; WOOLF, 2010, 2011) uma classificação da dor com base nos diferentes mecanismos que a envolvem. De uma forma geral, o autor divide a dor em três tipos. A primeira é uma dor protetora, que visa proteger o corpo/organismo e que aparece frente a um estímulo nocivo intenso, como tocar em algo muito quente por exemplo, chamada de dor nociceptiva. Ela é a resposta do aparato neurobiológico a um estímulo que deve ser evitado naquele exato momento. A segunda é também uma dor protetora e adaptativa, que ocorre após dano tecidual, criando uma situação que evita o contato da área e o movimento. Ou seja, cria um quadro de hipersensibilidade a estímulos normais, na tentativa de viabilizar o reparo da área. É chamada de dor inflamatória e é ativada pelo sistema imune após uma inflamação e/ou infecção. Esta é a dor que manifesta os sinais cardinais da inflamação: dor, calor, rubor e tumor. A terceira é uma dor sem caráter protetor, resultante de uma má adaptação do sistema nervoso. É chamada de dor patológica e não está relacionada a um sintoma, mas é considerada uma desordem ou doença por si só. Pode ocorrer após dano ao tecido nervoso (dor neuropática) ou injúria e/ou inflamação (dor disfuncional). Algumas condições conhecidas podem ser incluídas dentro dessa terceira classificação da dor. São elas: Fibromialgia, Síndrome do Intestino Irritável, Disfunção Temporomandibular, Cefaleia Tipo Tensional. Tais condições apresentam um quadro doloroso, sem no entanto envolverem inflamação e/ou dano periférico. A maior característica da dor inflamatória e da dor patológica é que não é mais necessário que haja um estímulo nocivo ou não, para haver dor. A verdade é que o sistema nociceptivo é extremamente neuroplástico, sofre sensibilização e reorganização estrutural frente à injúria e durante a inflamação. A maior diferença entre as dores inflamatória e patológica é que aquela é uma hipersensibilidade a uma patologia periférica, enquanto esta é um resultado de um processamento anormal pelo SNC.

Apesar de parecer um mecanismo bem estabelecido, conforme já descrito previamente, sabe-se que muitas vezes podem ocorrer convergências de impulsos neuronais ou alterações específicas nos neurônios aferentes, capazes de estimular outros neurônios mesmo sem haver a continuidade do estímulo nocivo (ZHANG et al., 2006), gerando as dores referidas ou reflexas (SESSLE, 2002; CONTI et al., 2003; SESSLE, 2005; ROMERO-REYES; GRAFF-RADFORD, 2007). Quando um estímulo é persistente, neurotransmissores podem difundir-se nos tecidos e ativar

outros neurônios aferentes, gerando o espalhamento da dor além de ativar o processo de neuroplasticidade, alterando a função das fibras nervosas (WOOLF; SALTER, 2000; JENSEN, 2001; SESSLE, 2002, 2005; GRAVEN-NIELSEN; ARENDT-NIELSEN, 2010; WOOLF, 2011). Somado a isso, a sensibilidade à dor e a sua modulação são influenciadas por mecanismos diversos que envolvem os genes de cada indivíduo, nível de inflamação, distração e estado psicológico atual (JENSEN, 2001; CARLSON, 2007; SESSLE et al., 2008; WOOLF, 2010, 2011).

2.1 ESCALAS E QUESTIONÁRIOS

Murray et al. (MURRAY et al., 1996) avaliaram e validaram uma versão reduzida do questionário *Oral Health Impact Profile* (OHIP), com 30 questões somente. Foram avaliados 121 indivíduos com dor facial comparados a indivíduos saudáveis. Os resultados mostraram um escore médio de 8,1 ($\pm 7,9$) para os pacientes com dor facial.

Um estudo de 2007 comparou a diferença do estado psicológico de 51 pacientes com DTM (31,00 $\pm$ 15,00 anos) e 51 com Cefaleia Crônica Diária (CCD), com 40,00 $\pm$ 13,00 anos. Os pacientes foram avaliados mediante aplicação de diferentes questionários sobre raiva, ansiedade, catastrofização, depressão, antes e 6 meses após o tratamento. O grupo com CCD apresentou mais tempo e maior intensidade de dor, maiores índices de depressão e estresse psicológico na primeira avaliação. No entanto, 6 meses depois, após o tratamento, não houve diferenças entre os grupos (JERJES et al., 2007).

Pacientes portadores de DTM parecem sofrer um impacto na qualidade de vida. Um estudo feito com 83 pacientes revelou que quanto pior era a severidade da DTM, pior era a qualidade de vida medida pelo OHIP-14 (*Oral Health Impact Profile*) e que esta diferença foi estatisticamente significativa ($p \leq 0,05$) (BARROS et al., 2009).

Em 2010, uma revisão sistemática da literatura avaliou o impacto da presença de DTM na qualidade de vida dos pacientes. Após aplicação de critérios de seleção específicos, os autores selecionaram 12 estudos mais importantes. O questionário mais utilizado para avaliação da qualidade de vida em pacientes com DTM foi o *Oral Health Impact Profile* (OHIP). Os resultados mostraram que nos 12

artigos selecionados, todos os pacientes com DTM tiveram impacto negativo na qualidade de vida avaliada através de questionários (DAHLSTROM; CARLSSON, 2010).

Macianskyte et al. (MACIANSKYTE et al., 2011) realizaram um trabalho com 30 pacientes portadores de Neuralgia Trigeminal e dor facial crônica e 30 pacientes com dor facial atípica. Os indivíduos foram avaliados quanto ao tempo de dor, níveis de ansiedade e depressão através do uso de questionários. A média de idade dos portadores de NT foi de 64,20($\pm$ 3,20) anos, com intensidade média de dor igual a 89,7($\pm$ 2,47), medida em uma EAV de 0-100mm. O tempo de dor foi em média de 7,4 ($\pm$ 1,47) anos, variando entre 1 a 30 anos. Cerca de 70% dos pacientes tinham dor do lado direito e afetando os ramos V3 em 63,33% dos casos, V2 em 23,33% e V1 em 0%. Os resultados mostraram que os pacientes com NT e dor crônica apresentam significativamente maiores níveis de dor, de ansiedade e depressão quando comparados ao grupo de dor facial atípica ($p \leq 0,01$). Os autores concluíram que estes pacientes devem ser abordados de maneira multidisciplinar a fim de se obter melhores resultados no tratamento e na melhora da qualidade de vida.

Em 2012, Calderon et al. (CALDERON et al., 2012) avaliaram o impacto da presença do zumbido em pacientes com DTM crônica, Dor Miofascial da musculatura mastigatória, classificados de acordo com o RDC/TMD. Foram avaliados 59 pacientes do gênero feminino com Dor Miofascial, com idade média de 35,25 anos de idade, divididas em 2 grupos de acordo com a presença ($n=32$) ou não ($n=27$) de zumbido subjetivo. A intensidade de dor média medida em uma EAV (0-100mm) foi de 77,10 pra pacientes com DTM e zumbido e de 73,74 para pacientes só com DTM. Os valores encontrados para impacto na qualidade de vida através do OHIP-30 foram 11,72 e 11,74, respectivamente. Não houve diferença estatisticamente significante para a intensidade de dor e a qualidade de vida em pacientes com DTM em relação à presença ou não de zumbido subjetivo.

2.2 TESTES QUANTITATIVOS SENSORIAIS

Os Testes Quantitativos Sensoriais (QST) têm natureza psicofísica, são uma estimulação física objetiva de uma área com uma resposta subjetiva por parte do indivíduo avaliado. Podem ser considerados como uma maneira fácil e não

invasiva de se avaliar a função neural e a percepção de dor. São uma importante ferramenta de diagnóstico capaz de avaliar a intensidade necessária de um determinado estímulo para eliciar uma percepção sensorial específica, detectando a presença de uma hipoestesia ou hiperestesia. Avaliam tanto a função dos nervos aferentes periféricos quanto a presença da sensitização central. Existem diversas modalidades de Testes Quantitativos Sensoriais (QST) que podem ser aplicados a região orofacial a fim de se testar a resposta e função dos diferentes tipos de fibras aferentes existentes. Os receptores celulares podem ser ativados por estímulos mecânicos, térmicos, elétricos e químicos. Os QST requerem atenção total tanto do examinador como do paciente, bem como cooperação deste e adequado treinamento daquele. Para facilitar a compreensão e interpretação deste trabalho, a tabela 1 mostra quais tipos de QST estimulam e avaliam quais tipos de fibras aferentes nervosas (JENSEN, 2001; SIAO; CROS, 2003; ELIAV et al., 2004; MITCHELL; MACDONALD; BRODIE, 2004; ROLKE et al., 2006a; ROLKE et al., 2006b; SESSLE et al., 2008; NEUROTRON, 2010; HAANPAA et al., 2011; SVENSSON et al., 2011; ZICCARDI et al., 2012).

Tabela 1 – Modalidades de testes e fibras aferentes avaliadas

Testes	Fibras aferentes
<i>Mecânicos</i>	
Tátil (MDT)	A β
Tátil (MPT, WUR)	A δ , C
2 pontos de discriminação	A β
Vibração	A β , A δ
Pressão profunda (PPT)	A δ , C
<i>Térmicos</i>	
Frio (CPS)	A δ
Calor	C
Dor ao frio (AS)	A δ , C
Dor ao calor	A δ , C
Dor isquêmica (IPT)	C
<i>Elétricos</i>	
Limiar de Condução Neural (CPT)	A β , A δ , C
Potencial Evocado Somatossensorial	A β
Velocidade de Condução Neural	A β
<i>Químicos</i>	
Capsaicina	C
Mentol	C

Um estudo de 1994 avaliou o Limiar de Dor a Pressão (PPT) dos músculos masseter e temporal de 29 pacientes com DTM muscular crônica e comparou os resultados com 11 mulheres saudáveis. Os valores obtidos para o PPT

nos pacientes foram significativamente menores ($p=0,02$) do que os encontrados para os controles. Os autores não encontraram uma associação entre um menor PPT para o local de maior dor. Os pacientes tiveram limiares reduzidos também para as regiões não dolorosas, o que indica um espalhamento da dor e a presença de um mecanismo central de hiperexcitabilidade responsável pela sua manutenção em pacientes com DTM de origem muscular crônica (REID; GRACELY; DUBNER, 1994).

Em 1996, um trabalho realizado com 36 pacientes com DTM somente muscular e DTM mista, muscular e articular. Metade deles foi classificada como sensíveis à dor e a outra metade como tolerantes à dor. Foram realizados dois testes, um térmico e um teste isquêmico do torniquete no braço esquerdo. Ainda, os pacientes preencheram alguns questionários de dor, depressão, ansiedade (IDATE) e cooperação. Os pacientes mais sensíveis à dor pelo teste do torniquete apresentaram maior intensidade de dor medida em uma EAV e maior resposta dolorosa frente ao teste térmico. Não foram encontradas diferenças nos escores dos questionários entre os grupos. Os resultados indicaram que a menor tolerância ao teste do torniquete indica uma maior sensibilidade clínica nos pacientes com DTM, provavelmente devido a uma alteração de modulação pelo SNC (FILLINGIM et al., 1996).

Em 1997, um estudo avaliou 28 pacientes com NT previamente à intervenção cirúrgica. Foram selecionados pacientes com tempo de dor variando de 8 meses a 20 anos, com média de 6,8 anos e com compressão do gânglio trigeminal por uma artéria, confirmado por Ressonância Nuclear Magnética (RNM). Foram incluídos 9 homens e 19 mulheres, com idade entre 28 e 78 anos ($56,3 \pm 11,8$), 27 deles estavam em uso de carbamazepina quando entraram no estudo. Foram realizados os testes de MDT, sensação de picada (*'pinprick'*), limiares térmicos utilizando o TSA 2001 Medoc® nas 3 regiões inervadas pelo quinto par craniano nos lados afetado e não afetado. Foram encontrados limiares significativamente maiores para o tato, calor/frio e sem diferenças estatísticas para sensação de picada (*'pinprick'*) e dor ao calor/quente entre os lados afetado e não afetado. Os autores concluíram através dos dados obtidos que a NT parece ser influenciada por uma alteração nas fibras grossas mielinizadas, além de ter um envolvimento central, pré-ganglionar, sugerindo uma anormalidade do processamento central. Isso devido a

uma alteração no limiar de sensibilidade tátil em uma divisão do nervo não afetada (BOWSHER et al., 1997).

Um trabalho do ano de 1997, escrito em Dinamarquês foi revisado para este trabalho somente pelo seu resumo, que era em Inglês. Os autores avaliaram 40 pacientes com Cefaleia Tipo Tensional Crônica (CTTC) e 40 indivíduos saudáveis. Os pacientes foram submetidos ao teste do PPT e tolerância a pressão por palpação manual e por algometria. Além disso, foi verificado o limiar elétrico na região da comissura labial. De uma maneira geral, todos os testes demonstraram limiares menores para o grupo com CTTC ($p=0,03$), tanto no dedo, quanto nas têmporas, o que indica que mecanismos centrais são responsáveis pela patofisiologia dessa condição dolorosa (BENDTSEN; JENSEN; OLESEN, 1997).

No ano de 1998, em um editorial publicado na Revista Pain, Woolf et al. (WOOLF et al., 1998) discutem a necessidade da criação de uma classificação das dores baseada no mecanismo patofisiológico que elas envolvem, com vista a complementar as classificações básicas já existentes e nortear as futuras pesquisas. Eles propõem uma classificação dividida em 3 tipos: dor transitória, dor com lesão tecidual e dor com lesão ao sistema nervoso. Os autores ressaltam a necessidade de entendimento do mecanismo de dor envolvido para a correta seleção da modalidade de tratamento. Ainda, que as dores neuropáticas devem ser tratadas com multiterapia de drogas, cada uma voltada para um tipo de alteração bioquímica e/ou neurofisiológica.

Ainda em 1998, foram avaliados 23 pacientes com NT, divididos em dois grupos. Um grupo teve 15 pacientes com dor após alguma injúria (história de trauma, cirurgia) precedendo o início da dor e outro grupo com 8 pacientes nos quais a dor começou espontaneamente, sem uma causa definida. Os testes foram aplicados na pele das regiões da dor e contralateral. Foram realizados os testes de sensibilidade térmica (calor e frio) com o uso do aparelho Somedic Thermotester (Somedic®). O teste de Somação Temporal (WUR) foi feito de duas maneiras: a primeira com um monofilamento de 6,65, com duração de 30 segundos de provocação repetida e a segunda com uma escova elétrica aplicada à pele também por 30 segundos. A intensidade da dor foi medida em uma escala de 0-100mm, antes e após o término dos testes. O MDT e o Limiar de Detecção do Calor foram significativamente maiores para a região da dor. O grupo com dor após uma injúria apresentou respostas mais intensas para a Somação Temporal na região da dor do

que na região contralateral. Enquanto que para o grupo com dor espontânea, a Somação Temporal aconteceu de maneira semelhante nos dois lados, com e sem dor. Os resultados do estudo apontam que NT pós injúria é um tipo de desaferentação, com hipofunção das fibras A β e C. Já a NT espontânea parece apresentar uma sensitização de fibras periféricas C, pois houve hiperalgesia ao frio e ao calor, sem apresentar perda sensitiva ao tato (EIDE; RABBEN, 1998).

Um trabalho de 1999, avaliou pacientes com DTM muscular (n=20), induzindo dor isquêmica com esforço de torniquete para testar a capacidade modulatória do sistema opioide endógeno. Um grupo controle de 20 indivíduos saudáveis foi usado como comparação. Foram medidos os limiares de dor, de tolerância à dor e de dor à pressão (na mão não dominante), intensidade de dor, desconforto à dor. As medidas do Limiar de Dor a Pressão (PPT) foram feitas antes, durante e depois do teste de esforço submáximo com torniquete. Os resultados mostraram que os pacientes com mialgia crônica da musculatura mastigatória apresentam PPT menor do que os controles, indicando uma menor capacidade modulatória endógena, caracterizando um envolvimento do Sistema Nervoso Central nesta condição dolorosa (KASHIMA et al., 1999).

Para verificar a influência do estresse sobre o PPT dos músculos da mastigação, foram avaliados 16 indivíduos saudáveis, com idade média de 22,2 anos, de ambos os gêneros antes de eles terem uma prova acadêmica de grande dificuldade. Outros 16 estudantes, com as mesmas características, mas que não tinham nenhuma prova marcada, serviram como grupo controle. Os indivíduos foram avaliados em cinco dias diferentes: 2 dias antes dos exames, imediatamente após o exame, 2 dias depois, 1 mês depois e mais 2 dias depois. Foram realizados os exames de PPT do músculos masseter e temporal e no tendão de Aquiles. No grupo experimental, foi coletada uma amostra do sangue para verificar os níveis plasmáticos de β -endorfina, mas esta só imediatamente após o exame e 1 mês depois. Para mensurar a ansiedade dos indivíduos foi aplicado o Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE). No grupo experimental, foram encontradas diferenças significativas quanto a presença de estresse (exame acadêmico) e escore de ansiedade entre as cinco avaliações, o que não aconteceu para o grupo controle. No período de estresse houve uma redução significativa para os valores do PPT de 20% para o músculo masseter, 15% para o temporal anterior e de 20% para o tendão de Aquiles. Os níveis plasmáticos de β -endorfina não tiveram diferença entre

o dia do exame e 1 mês depois ($p \geq 0,05$). Os autores concluíram que o estresse psicológico tem uma associação com um menor PPT dos músculos da mastigação (MICHELOTTI et al., 2000).

Um estudo envolvendo 39 pacientes com dor intratável no pescoço e braços avaliou o MDT com o kit de monofilamentos de Semmes-Weinstein. Não houve a presença de alodinia com nenhum dos filamentos, em nenhum dos pacientes. O limiar médio para todas as regiões testadas (C3 até C7) no grupo experimental foi de 3,51 enquanto que para o grupo controle foi um pouco menor de 3,10. Os autores concluíram que há uma elevação no limiar de sensibilidade mecânica ao tato leve em pacientes com dor crônica no pescoço e braços e que isso é um mecanismo de adaptação modulatória das fibras aferente A β quando se tem uma experiência dolorosa. Segundo os autores, esta afirmação está em contraste, mas não contradiz, o modelo de sensibilização central em pacientes com dor crônica (VOERMAN; VAN EGMOND; CRUL, 2000).

Em 2001 Staud e Price (STAUD et al., 2001) avaliaram 59 pacientes com FM e 65 controles. Os indivíduos foram submetidos aos testes de Somação Temporal com estímulo térmico e foi mensurada a duração e intensidade da Sensação Pós-Estímulo (AS). Valores significativamente maiores para a Somação Temporal e AS foram encontrados para os pacientes com fibromialgia ($p \leq 0,01$), caracterizando envolvimento da sensibilização central.

Em 2002, Bragdon et al. (BRAGDON et al., 2002) realizaram um grande estudo sobre a diferença de modulação de dor entre homens ($n=22$) e mulheres ($n=20$) saudáveis, sem dor, e mulheres com DTM ($n=20$) muscular e articular, diagnosticada pelo RDC/TMD. Foram também avaliadas as seguintes variáveis: pressão arterial e nível de β -endorfina no sangue. As mulheres saudáveis mostraram menores limiares de tolerância a estímulos nocivos do que os homens. Não foram encontradas diferenças no nível de dor medidos em uma escala de 0-100 para mulheres que tomavam ou não contraceptivo oral. A pressão arterial elevada determinou maiores níveis de dor isquêmica, pelo Teste do Esforço com Torniquete, em mulheres com DTM. As mulheres com DTM parecem não ter o seu mecanismo de modulação da dor trabalhando normalmente, embora os níveis de β -endorfina no sangue estejam nos padrões normais. Isso pode ser explicado por uma deficiência na função do receptor opioide em mulheres com DTM.

No mesmo ano, um estudo realizado por Carli et al. (CARLI et al., 2002) avaliou 145 pacientes e 22 indivíduos saudáveis. Os objetivos do estudo foram avaliar pacientes com e sem todos os critérios de fibromialgia (FM) seguindo a *American College of Rheumatology* (ACR) e pacientes com dor multirregional. Dentre os pacientes, foram avaliados 10 homens e 135 mulheres com dor há no mínimo 3 meses. Todos os pacientes preencheram EAVs de 0-100mm, a respeito de fadiga, rigidez matinal, sono, ansiedade e depressão. Os pacientes foram então divididos em 5 grandes grupos: a) 2 homens e 58 mulheres com todos os critérios da ACR; b) 15 mulheres com fibromialgia coexistindo com outras alterações reumáticas; c) 1 homem e 25 mulheres com dor generalizada, mas em menos de 11 pontos; d) 5 homens e 21 mulheres com dor difusa multirregional, sem o critério de dor generalizada da ACR; e) 2 homens e 16 mulheres com dor multirregional e com ao menos 11 pontos sensíveis. Todos os pacientes foram submetidos a seis testes quantitativos sensoriais na seguinte ordem: monofilamentos de Von Frey, algometria, teste pressor frio, dor ao frio, dor ao calor e esforço submáximo com torniquete. A avaliação do Limiar Doloroso Mecânico (MPT) foi realizado com o método ascendente repetido duas vezes. O teste de Limiar de Dor à Pressão (PPT) foi realizado com um algômetro nos 18 pontos descritos por Wolfe et al. (WOLFE et al., 1990). Somente os limiares abaixo de 4Kg foram considerados como pontos sensíveis reais. Os testes com frio e quente foram realizados com o uso do aparelho TSA 2001-Thermal Sensory Analyser (Medoc®). O Limiar e a Tolerância a Dor Isquêmica (IPT) foram avaliados através do Teste Pressor a Frio, feito com imersão da mão não dominante em um recipiente contendo água e gelo a 0°-1°C e mantendo-a pelo maior tempo possível. Durante a imersão os pacientes deveriam relatar a sensação sentida de acordo com uma escala pré-determinada: úmido, ligeiramente fresco, fresco, dor fraca (limiar de dor), dor moderada, dor severa de 0 a 10. Os resultados mostraram que os pacientes com fibromialgia tem pior qualidade do sono e uma intensidade de dor de 54,41 em uma EAV. Os pacientes com FM apresentaram os menores limiares nos testes de MPT e IPT. Os valores encontrados para o MPT na mão não dominante foram de 394,08 ($\pm 214,53$) e para o grupo controle de 551,26g ($\pm 168,37$) e esta diferença foi significativa. Para o IPT os resultados foram de 24,07 ($\pm 17,00$) segundos para o grupo com FM e de 48,09 ($\pm 36,33$) para os controles. Os valores para o PPT do grupo de FM foram todos menores ($p \leq 0,00$) com relação ao grupo controle. De acordo com esse estudo, os

autores puderam concluir que os pacientes com fibromialgia, diagnosticados com os critérios da ACR, apresentaram hiperalgesia aos estímulos mecânicos, térmicos e isquêmicos. Ainda, os pacientes com síndromes concomitantes à fibromialgia não diferem clinicamente daqueles somente com o diagnóstico de fibromialgia, e que portanto, devem ser incluídos num mesmo grupo.

Macfarlane et al. (MACFARLANE et al., 2002) estudaram a influência dos hormônios femininos e a prevalência de Dor Orofacial (DOF). Foram enviados 4000 questionários pelo correio, para pessoas com idades entre 18 e 65 anos. Foram retornados 2504 questionários, destes 1245 eram de mulheres. De uma maneira geral, foi detectado que o risco para se desenvolver DOF diminui com a idade. Não foi encontrada uma associação entre o uso de contraceptivos orais e maior risco para desenvolvimento de DOF. Os períodos pré-menstrual e menstrual foram associados com maior presença de sintomas dolorosos.

Para estudar as “sensações pós-estímulo” (AS), ou chamadas ‘*after-sensations*’, que ocorrem em diferentes condições dolorosas como uma resposta a um mecanismo de hipersensibilidade, um grupo de autores avaliou pacientes com história de lesão a nervos periféricos (n=41) e alodinia e indivíduos saudáveis (n=12) que tiveram dor induzida por injeção de capsaicina na pele. Foram avaliados a Somação Temporal (WUR) com o uso de monofilamentos de Von-Frey e AS. Os autores concluíram que a dor provocada por estímulo nocivo repetido e a presença de AS são indicativos do desenvolvimento da sensibilização central (GOTTRUP et al., 2003).

Um trabalho de 2003 discutiu diferentes aspectos a respeito dos QSTs, definindo-os como uma ferramenta neurofisiológica capaz de acessar e quantificar a função das fibras nervosas, tanto periférica como centralmente. Os autores alertam para a dificuldade na reprodutibilidade dos resultados e indicam que quando possível, os testes sejam feitos por um único examinador e que o paciente deve estar concentrado e alerta durante as avaliações. Além disso, que os valores padrão, como grupo controle, devem ser obtidos no mesmo centro de estudo e não de referência de outros trabalhos, pela alta variabilidade nos instrumentos e metodologias empregadas. Por isso inclusive é extremamente difícil comparar resultados de diferentes artigos (SIAO; CROS, 2003).

No mesmo ano, foram avaliados 9 pacientes com NT na região dos 3 ramos, bilateralmente, através de QSTs. A média de idade dos participantes foi de

56,7 anos (37-72). Cinco pacientes estavam em uso de carbamazepina e um de gabapentina, enquanto 3 pacientes não estavam tomando nenhuma medicação. Todos os casos estavam em um período de dor, mas não apresentaram ataques durante as avaliações. Os resultados foram comparados a um grupo controle. Através do uso do aparelho TSA 2001 (Medoc®) foram realizados os testes de sensibilidade térmica. Os resultados mostraram que o Limiar de Detecção do Calor foi maior (hipofunção) para a área afetada do que a região contralateral. Os Limiares de Dor ao Calor foram significativamente maiores (hipofunção) para os pacientes com NT do que para os controles ($p \leq 0,001$). O Limiar de Dor ao Frio foi estatisticamente menor (hipofunção) para o grupo com NT do que para os controles ($p \leq 0,001$). O mesmo aconteceu para o Limiar de Detecção do Frio, que teve valores menores (hipofunção) para o grupo com NT ($p \leq 0,001$). Os autores afirmam que pacientes com NT parecem ter uma alteração sensorial generalizada, não somente nos ramos afetados, mas nos três ramos do nervo trigêmeo. Ainda, que a NT não deveria ser considerada uma disfunção de nervos periféricos somente. Os autores acreditam que a dor facial da NT possa induzir alterações de sensibilidade cutânea em áreas distantes da região dolorosa. Portanto eles sugerem que se façam trabalhos incluindo avaliação na região cervical (C1-C2), que divide a inervação no mesmo núcleo trigeminal espinal (SINAY; BONAMICO; DUBROVSKY, 2003).

Maquet et al. (MAQUET et al., 2004) desenvolveram um trabalho comparando o Limiar de Dor a Pressão (PPT) em indivíduos saudáveis com portadores de fibromialgia. Foram avaliados 50 homens e 50 mulheres saudáveis e 20 mulheres com fibromialgia, de 43,00 ($\pm 13,00$) anos de idade, diagnosticadas através dos critérios do ACR. Todos os indivíduos foram submetidos ao exame de algometria, testando o limiar de dor à pressão, nos 18 pontos sensíveis descritos como sendo pontos da fibromialgia. Os indivíduos foram examinados duas vezes com um intervalo de 3 dias entre as sessões. O PPT foi significativamente menor ($p \leq 0,01$) em mulheres saudáveis em comparação aos homens saudáveis. Além disso, o PPT dos indivíduos fibromiálgicos foi 60% menor do que os indivíduos saudáveis.

Um estudo de 2004 avaliou a diferença da temperatura nos resultados do Teste Pressor a Frio. Este teste é um método de indução de dor experimental e mimetiza os efeitos das condições dolorosas crônicas. Foram avaliados 26 indivíduos, entre homens ($n=12$) e mulheres ($n=14$), com imersão da mão em 4

recipientes diferentes contendo água a 1, 3, 5 e 7°C. Os homens apresentaram um limiar de tolerância maior a estímulos dolorosos do que as mulheres. A imersão da mão em água a 1°C demonstrou significativa diminuição no tempo de tolerância do que as temperaturas de 5 e 7°C ($p \leq 0,05$), mas não apresentou diferenças significativas entre homens e mulheres. A temperatura de 1°C também apresentou valores significativamente maiores para intensidade de dor do que as temperaturas de 3, 5 e 7°C ($p \leq 0,05$) (MITCHELL; MACDONALD; BRODIE, 2004).

Eliav et al. (ELIAV et al., 2004) realizaram uma revisão da literatura a respeito dos QST em pacientes com injúria ao nervo trigêmeo. Os diferentes tipos de QST avaliam os diferentes tipos de fibras aferentes especificamente, e acessam a função dos nervos periféricos e verificam a presença do processo de sensibilização central. Um dos métodos mais comuns de acessar a função neural é através dos monofilamentos de nylon calibrados, que podem estimular os receptores e determinar o MDT e o MPT. A modalidade de teste elétrico é capaz de ignorar os receptores e estimular diretamente o axônio do neurônio aferente, medindo o limiar de detecção do estímulo sem receber interferência da sensitização, supressão ou fadiga dos receptores. Alterações nos limiares mecânicos e elétricos ou só no limiar de detecção elétrico indicam um processo pós-receptor. Enquanto que alterações somente nos limiares mecânicos indicam um envolvimento somente dos receptores. Os autores ainda comentam que uma inflamação perineural incipiente é capaz de produzir uma hipersensibilidade das fibras A β , que é detectada tanto pelo estímulo mecânico quanto elétrico. Nas dores de origem muscular, elevam-se os limiares de detecção elétrico e mecânicos. Quando se tem dano ao nervo, ocorre elevação do limiar elétrico para as fibras A β . Ainda, quando o MPT está reduzido e o MDT está elevado, pode estar associado a um quadro de DTM de origem muscular.

No mesmo ano, Sarlani et al. (SARLANI et al., 2004) avaliaram 50 mulheres divididas em dois grupos, 25 com DTM muscular crônica (Dor Miofascial da musculatura mastigatória) e 25 saudáveis. As pacientes passaram por duas sessões de atendimento incluindo exames clínico e físico, questionários de depressão e ansiedade e os testes quantitativos sensoriais aplicados no dedo da mão esquerda. O teste do MPT foi aplicado na mão, com um aparelho computadorizado utilizando o métodos dos limites. O teste de Somação Temporal (WUR) foi feito com estímulo mecânico repetitivo aplicado à pele do dedo da mão. Não houve diferença estatística para os resultados do questionário de ansiedade, o

IDATE, que teve escore de 33,28 ($\pm 1,69$) para o grupo com DTM e de 31,76 ($\pm 1,37$) para o grupo controle. A dor média reportada pelas pacientes com DTM foi de 3,82 ($\pm 0,35$) e a dor mais intensa dos últimos dias foi de 5,58 ($\pm 0,41$). O MPT para o grupo controle foi de 91,3g, maior que para o grupo com DTM, que foi de 76,5g ($p=0,015$). As pacientes com DTM apresentaram mais intensidade de dor conforme a sequencia de estímulos da WUR ($p\leq 0,005$). Os autores concluíram que as pacientes com DTM apresentaram uma hiperexcitabilidade neuronal generalizada como consequência de uma sobre-regulação do SNC. Este mecanismo pode contribuir para o início e manutenção de uma quadro de dor crônica.

Santos Silva et al. (SANTOS SILVA et al., 2005) realizaram um importante estudo sobre o LDP em pacientes com DTM/Dor Miofascial da musculatura mastigatória. Foram avaliadas 50 mulheres com Dor Miofascial da musculatura mastigatória diagnosticada através dos critérios do RDC/TMD e 49 mulheres assintomáticas, como grupo controle. O PPT foi determinado para os músculos masseter e temporal bilateralmente. De uma maneira geral o grupo controle apresentou limiar maiores do que o grupo com Dor Miofascial ($p\leq 0,001$). Os resultados do PPT médio para cada um dos grupos, para cada lado, estão apresentados na seguinte sequencia: masseter, temporal anterior, médio e posterior, respectivamente, a seguir: grupo experimental para o lado direito de 1,50 kgf/cm², 2,03 kgf/cm², 2,30 kgf/cm², 2,60 kgf/cm²; grupo experimental lado esquerdo 1,49 kgf/cm², 2,11 kgf/cm², 2,42 kgf/cm², 2,62 kgf/cm²; grupo controle lado direito: 2,26 kgf/cm², 3,46 kgf/cm², 3,88 kgf/cm², 4,47 kgf/cm², grupo controle lado esquerdo: 2,44 kgf/cm², 3,67 kgf/cm², 4,03 kgf/cm², 4,56 kgf/cm². Os valores encontrados como sendo a pressão que se deve exercer para detectar dor em pacientes com Dor Miofascial e não provocar dor em indivíduos saudáveis foram calculados com um nível de sensibilidade de 75% e especificidade de 90,8%. Para o músculo masseter o valor médio encontrado foi de 1,5kgf/cm² e de 2,47kgf/cm², 2,75kgf/cm² e 2,77kgf/cm² para os músculos temporal anterior, médio e posterior, respectivamente.

Um estudo de revisão da literatura do mesmo ano, mostra a associação entre DTM e uma maior excitabilidade do sistema nervoso nociceptivo central. As mulheres parecerem apresentar maior Somação Temporal da dor bem como Sensação Pós-Estímulo (AS), quando comparadas aos homens e/ou indivíduos saudáveis. Uma hiperexcitabilidade generalizada é capaz de amplificar um estímulo nocivo mínimo vindo da periferia e desenvolver ou mesmo manter, dependendo da

ocupação, experiência e hábitos, condições dolorosas diversas. Os autores ainda associam os mecanismos das DTM com o da Fibromialgia, Cefaleia Crônica e dor lombar. Segundos os autores, assim como as DTMs, a fibromialgia tem mecanismos centrais envolvidos e carece de anormalidades nas estruturas nervosas periféricas (SARLANI; GREENSPAN, 2005).

Em 2005, Komiyama e De Laat (KOMIYAMA; DE LAAT, 2005) avaliaram o Limiar de Dor a Pressão (PPT), o Limiar de Detecção Mecânico (MDT) em vários pontos da região orofacial em pacientes saudáveis. Os objetivos do trabalho eram testar se os MDT, PPT e tolerância a dor estavam relacionados e se havia alguma diferença entre gênero e diferentes locais de estímulo. Para isso foram avaliados 16 homens e 16 mulheres, com idade variando entre 20 e 41 anos. O MDT e o MPT foram medidos no corpo do masseter bilateralmente, a 5mm da margem gengival entre caninos e incisivos laterais bilateralmente, a 5mm da ponta da língua, na linha mediana e na pele da região da palma da mão, na musculatura da eminência tenar no ponto de ligação ao eixo longitudinal do polegar e o dedo indicador. A sequência das medições foi randomizada. Foram utilizados os 20 filamentos de Semmes-Weinstein (Premier Products®). Os indivíduos eram instruídos a fechar os olhos durante os testes e a levantar a mão assim que sentissem algum estímulo no lado testado. Inicialmente, foi avaliado o MDT começando com o filamento de 4,74. Se o paciente sentisse o estímulo, o filamento imediatamente mais fino era aplicado e assim sucessivamente, até que se obtivessem 8 picos positivos e negativos, quando uma média dos limiares foi feita. Em seguida foi feito o MPT com os monofilamentos, da mesma maneira que o MDT, mas de uma maneira crescente de aplicação de estímulo. Se algum paciente não relatasse dor com o filamento mais espesso, esse era então anotado como o limiar. Após o exame, os pacientes deveriam preencher uma EAV. Em seguida foi avaliado o PPT com o uso de um algômetro, sendo que o limiar era detectado através da quantidade de pressão que era suportada até que o estímulo se tornasse doloroso. Foram feitas 3 medições no corpo do masseter bilateralmente e na pele da região da palma da musculatura tenar no ponto de ligação ao eixo longitudinal do polegar e o dedo indicador, no mínimo 5 minutos após a realização dos testes com filamentos, com intervalo de 2 minutos entre elas. A média desses valores foi utilizada na análise estatística. O Limiar de Tolerância de Dor a Pressão foi medido com o máximo de dor a pressão que os indivíduos poderiam aguentar ou aceitar. O ponto medido só foi o masseter, bilateralmente,

uma única vez. Após os exames, a dor média sentida foi avaliada através de uma EAV. Foram realizadas 3 sessões de avaliação. Uma inicial, outra uma semana após e a última quatro semanas após a primeira. Os resultados foram apresentados em gráficos, sem os valores médios especificados para cada medida. Com relação ao MDT, as únicas diferenças foram em relação ao gênero e ao local. Os homens apresentaram limiares maiores, principalmente na região do masseter. Além disso, homens apresentaram maior PPT e maior Limiar de Tolerância a Dor a Pressão.

Em 2006, um grupo de autores avaliou diferentes meios de induzir a Somação Temporal (WUR) em 27 indivíduos saudáveis. Através da aplicação de estímulos de calor, na eminência tenar de ambas as mãos, foi determinado um valor chamado '*pain-60*' para cada indivíduo. Este valor era o equivalente a temperatura que ganhava o valor "60" dentro de uma escala numérica de dor de 0-100. Além disso os autores calcularam a magnitude da Somação Temporal de três maneiras: diferença absoluta entre os escores inicial e final, diferença em porcentagem entre os escores inicial e final e análise regressão. Não foram encontradas diferenças entre estas avaliações, indicando que a WUR pode ser calculada por qualquer uma dessas maneiras. Ao contrário do que mostram outros trabalhos mencionados pelos autores, não foram encontradas diferenças entre a magnitude de WUR entre homens e mulheres, o que os autores atribuíram ao pequeno tamanho da amostra. Por fim, encoraja-se mais estudos com Somação Temporal a fim de verificar a validade dessa ferramenta para avaliação dos mecanismos da dor crônica (GRANOT et al., 2006).

No mesmo ano, alguns autores estudaram os mecanismos que regem a modulação da dor em Cefaleias Primárias, como Migrânea e Cefaleia Tipo Tensional Crônica (CTTC). Foram avaliados 24 pacientes com Migrânea, 17 com CTTC e 20 indivíduos saudáveis, como grupo controle. Todos os pacientes foram submetidos ao teste de Controle de Modulação da Dor, utilizando o Teste Pressor a Frio como estímulo condicionante. Os resultados mostraram que o sistema endógeno supraespinal/trigeminal de controle da dor é anormal ou deficiente em pacientes tanto com Migrânea como com CTTC (SANDRINI et al., 2006).

Na tentativa de promover uma padronização nos estudos que realizam QSTs, um grupo de autores testou um protocolo clínico em 28 indivíduos saudáveis. Os testes foram todos concluídos com sucesso e duraram em média 27,0(±2,3) minutos para cada região estudada. Os autores propuseram a apresentação dos

resultados de uma maneira que facilita a visualização dos diferentes padrões de alterações sensoriais. Estes resultados foram submetidos ao cálculo da “Z transformada”, um processo que converte o escore bruto associado a média e ao desvio padrão em um escore padronizado. Esse método facilita a apresentação e análise dos resultados, bem como a classificação em “hipo” e “hiperfunção” de um escore fica evidente, o que é essencial quando se trabalha com Testes Quantitativos Sensoriais (ROLKE et al., 2006b).

Em outro estudo do mesmo ano Rolke et al. (ROLKE et al., 2006a) apresentaram os resultados de 180 indivíduos saudáveis, com idade entre 18 e 75 anos ($38,4 \pm 12,9$), de ambos os gêneros, 110 mulheres e 70 homens. Foram realizados testes de limiares térmicos, mecânicos e de vibração, PPT e Somação Temporal. Os autores mostraram que as mulheres são mais sensíveis do que os homens nos Testes Quantitativos Sensoriais. Os limiares térmicos e mecânicos aumentaram com a idade. No entanto essa diferença não aconteceu para os testes de MPT e de Somação Temporal. Foram apresentados alguns gráficos de referência para cada um dos testes realizados, mas sem especificar os valores inteiros/brutos.

Auvenshine (AUVENSHINE, 2007) realizou uma revisão de literatura sobre os sintomas associados às Disfunções Temporomandibulares. Neste estudo foi discutida a importância de um correto diagnóstico das condições médicas associadas aos pacientes com DTM. A presença de dor de cabeça, dor mandibular, otalgia, dor de pescoço, cansaço muscular, dor de dente foram sintomas associados com DTM aguda. Enquanto que cefaleias, depressão, fadiga crônica, diminuição da produtividade e autoestima comprometida foram sintomas associados com DTM crônica. O autor relatou que a descrição dos sintomas dada pelos pacientes crônicos é geralmente mais vaga, envolta em aspectos psicológicos. Historicamente existem algumas condições médicas que são consideradas como “síndromes somáticas funcionais”. As principais que foram citadas são: DTM, cefaleia tensional, enxaqueca, sinusite, tontura, zumbido, otalgia e fibromialgia. Estas síndromes somáticas têm sintomas em comum e estão associadas ao estresse e a incapacitação do indivíduo. Além disso, podem ser encontradas concomitantemente em um indivíduo. Quando uma exposição contínua a um agente estressor ocorre, mesmo que de baixa intensidade, ocorre uma sensitização central, capaz de manter o sintoma ou a síndrome em questão por si só. A hiperexcitabilidade neuronal torna-se auto mantida, mesmo já na ausência do estresse e o quadro torna-se crônico.

Geralmente, a terapia médica convencional isolada, não gera grandes resultados nestas “Síndromes Somáticas Funcionais”.

Em 2007, Sarlani et al. (SARLANI et al., 2007) avaliaram homens e mulheres com e sem DTM crônica, de acordo com os critérios do RDC/TMD (*Research Diagnostic Criteria/Temporomandibular Disorders*). As mulheres com Dor Miofascial apresentaram idade média de 36,10 ($\pm 13,97$) anos e intensidade de dor média medida pela escala numérica (EN) de 5,78 ($\pm 2,36$). Os autores verificaram que a Somação Temporal, aqui realizada com estímulo quente no dedo da mão, só foi caracterizada como um mecanismo de regulação exacerbada em mulheres com DTM/Dor Miofascial e não em mulheres saudáveis, nem em homens com DTM e/ou saudáveis. Ou seja, a teoria de que pacientes com DTM têm uma resposta exacerbada a estímulos nocivos só se confirmou para este grupo de mulheres com DTM. Ainda, os autores sugerem mais estudos de dor experimental em pacientes com DTM e que estes sejam feitos sempre com divisão dos gêneros entre os grupos.

Michelotti et al. (MICHELOTTI et al., 2008) realizaram um dos primeiros trabalhos de MDT e MPT em pacientes com Dor Miofascial dos músculos mastigatórios. Foram avaliados 20 mulheres com DTM, classificadas de acordo com o RDC/TMD e 20 mulheres voluntárias saudáveis, com idade entre 25 e 55 anos. A média de idade para o grupo com Dor Miofascial foi de 45,0($\pm 7,8$) anos. Os autores verificaram através do uso de monofilamentos de Semmes-Weinstein o MDT na pele sobre o músculo masseter bilateralmente, na ponta da língua e no músculo tenar da mão direita. Não houve diferença para o MDT entre os grupo, para nenhuma das regiões avaliadas ($p=0,83$). O PPT foi avaliado no músculo masseter bilateralmente e no músculo tênar com o auxílio de um algômetro e foi menor e diferente estatisticamente ($p=0,04$) entre os grupos experimental e controle. Foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa para o MDT com o uso dos monofilamentos entre os dois grupos. O grupo com DTM apresentou menor limiar ($p\leq 0,01$) nas regiões na língua e na eminência tenar o que suporta a teoria de um mecanismo de neuroplasticidade generalizada ou resposta aumentada aos estímulos periféricos, caracterizando uma alteração no processo de modulação da dor em pacientes com DTM crônica.

Filatova, Latysheva e Kurenkov (FILATOVA; LATYSHEVA; KURENKOV, 2008) avaliaram 69 pacientes com Migrânea Crônica e CTTC classificadas de acordo com os critérios da IHS, comparados a um grupo controle com 18 indivíduos, entre homens e mulheres. Foram realizados alguns QSTs (PPT, WUR, MPT) e questionários sobre depressão, ansiedade e a frequência, qualidade, intensidade, duração da dor em todos os pacientes. O grupo com cefaleia apresentou menores escores para PPT e maiores para o MPT, com diferença estatisticamente significativa com relação ao grupo controle. O valor do WUR foi maior para o grupo com cefaleia, porém essa diferença não foi estatisticamente significativa. Não foram encontradas diferenças entre os pacientes com Migrânea Crônica e CTTC para nenhum dos parâmetros estudados.

Um estudo duplo-cego avaliou 20 pacientes com Cefaleia Tipo-Tensional Crônica (CTTC) comparados com um grupo controle de 20 indivíduos saudáveis. Para a classificação da cefaleia foram utilizados os critérios da Sociedade Internacional de Cefaleia (*International Headache Society – IHS*). Foi realizado o PPT com auxílio de um algômetro na região do nervo supra-orbital (V1) de ambos os lados seguida de palpação manual da mesma região. Todos os pacientes foram avaliados 2 vezes, no espaço de 1 mês. A intensidade média dos episódios de dor foi de 4,2. Os resultados mostraram valores do PPT significativamente menores ($p \leq 0,001$) para o grupo com CTTC ($0,86 \pm 0,13 \text{ kg/cm}^2$) do que para o grupo controle ($1,50 \pm 0,19 \text{ kg/cm}^2$). Os valores do PPT para o grupo com CTTC foram associados negativamente com a intensidade de dor relatada, duração e frequência da dor ($p \leq 0,001$). Os achados deste estudo apontam para uma hipersensibilidade frente a estímulos mecânicos nos pacientes com CTTC, o que representa o envolvimento do mecanismo da sensibilização central nesta condição dolorosa (FERNANDEZ-DE-LAS-PENAS et al., 2008).

Em 2008, Granot et al. (GRANOT et al., 2008) estudaram os mecanismos de modulação da dor em indivíduos saudáveis, através da variação de diferentes temperaturas como estímulo nocivo ou teste. Através do método 'pain-60', foi determinada a temperatura para estímulo teste individualizada para cada paciente e variou-se a temperatura do estímulo condicionante, com imersão da mão não dominante em um recipiente contendo água a 12, 15, 18, 33, 44 e 46,5°C, em diferentes sessões. O estímulo teste, ou nocivo, foi aplicado duas vezes, antes e durante a exposição ao estímulo condicionante. Através da análise estatística dos

resultados, concluiu-se que as melhores temperaturas, que induziram melhor resposta para serem aplicadas como estímulo condicionante, são 12 e 46,5°C, pois foram aquelas que mais reduziram os valores de dor medidos em uma escala numérica, independentemente da temperatura aplicada como estímulo teste.

Em março de 2008 foi publicado um trabalho que avaliou a influência do ciclo menstrual no PPT de pacientes com DTM/Dor Miofascial da musculatura mastigatória e mulheres saudáveis (controle) em uso ou não de contraceptivos orais (OC). Não foram encontradas diferenças no PPT para nenhum dos grupos conforme a fase do ciclo menstrual (VIGNOLO et al., 2008).

A função no nervo trigêmeo foi avaliada pós realização de cirurgia maxilo-facial em um grupo de 30 pacientes, comparados com 30 indivíduos saudáveis, usados como grupo controle. Foram realizados QSTs antes e após o procedimento cirúrgico. Os autores encontraram maiores perdas de sensibilidade conforme aumentava a idade, independentemente do grupo que estava sendo avaliado. Para o MDT no grupo controle, foi encontrado o valor de 0,2mN($\pm 0,00$) e para o MPT de 12,3mN($\pm 9,00$). Foi observado através dos QSTs uma perda de função pós-cirúrgica, mas com completa recuperação em todos os pacientes após 10 semanas de pós-operatório (YEKTA et al., 2010).

Um artigo de revisão da literatura alertou para alguns aspectos importantes da avaliação com Testes Quantitativos Sensoriais. Os autores ressaltam: o paciente deve ser treinado e estar apto a responder e entender todas as instruções dadas para a realização dos testes; as propriedades físicas dos estímulos devem ser padronizadas, como a região, intensidade e duração da aplicação; as instruções aos pacientes devem ser simples, objetivas e sem ambiguidade; o examinador deve estar treinado para realizar cada passo dos testes e demonstrar proficiência ao conduzi-los. Além disso, o paciente deve estar confortavelmente instalado e a sala de exames adequadamente organizada e equipada para as avaliações (BACKONJA et al., 2009).

Um estudo realizado com pacientes com DTM crônica/Dor Miofascial da musculatura mastigatória, Síndrome do Intestino Irritável e controles encontrou evidências de que indivíduos com dor crônica não são só mais sensíveis aos estímulos dolorosos, mas também possuem menor capacidade de inibição da dor. Foi aplicado um estímulo nocivo quente como estímulo teste e como estímulo condicionante, foi feita imersão do pé direito em água a 23°C (controle), água a 8-

16°C (estímulo nocivo). Os valores para o estado ansioso dos pacientes foram obtidos através da primeira parte do Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE). Para o grupo com DTM a média do escore foi de 31,9(±9,2) e para o grupo controle foi de 26,8(±6,1). Essa diferença foi estatisticamente significativa. Os autores discutem se a diminuída capacidade modulatória em pacientes crônicos é a causa ou o resultado da presença de dor clínica (KING et al., 2009).

Para avaliar o PPT em idosos com cefaleia, foram avaliados pacientes com diferentes diagnósticos (n=93): Migrânea, CTT, Cefaleia de Origem Cervicogênica (COC), Cefaleia não classificada e 44 indivíduos saudáveis como grupo controle. Foram realizados os testes de LDP e Limiar de Dor ao Calor (HPT), na região cervical, bilateralmente. Não houve diferença nos níveis de dor relatados entre os pacientes que tomavam medicação e os que não tomavam ($p \geq 0,05$). Também não houve diferença para os valores de PPT entre nenhum dos grupos estudados ($p \geq 0,05$). Houve diferença no HPT dos grupos com cefaleia somente para a região do pescoço, que foi menor quando comparados com o grupo controle ($p \leq 0,01$). Os autores afirmaram que este estudo comprova que a hipersensibilidade e hiperexcitabilidade generalizada não é um mecanismo de cefaleia crônica em idosos. Isso pode ocorrer devido a alterações sensoriais que acontecem com a idade (UTHAIKHUP; STERLING; JULL, 2009).

Um artigo de revisão da literatura apresentou os principais aspectos da modulação da dor através do teste “dor inibe dor”. Inicialmente, os autores discutem que o termo Controle Inibitório do Estímulo Difuso Nocivo (*‘Diffuse Noxious Inhibitory Control’*- DNIC) deve ser substituídos pelo termo Condicionamento da Modulação da Dor (*‘Conditioned Pain Modulation’*- CPM), que significa o uso de um estímulo condicionante para afetar o estímulo teste. Os autores discutem que há controvérsia na literatura quanto ao uso do CPM em pacientes com dor aguda. No entanto, que existem diversos estudos comprovando uma pobre modulação da dor em pacientes com dores crônicas idiopáticas como DTM, Síndrome do Intestino Irritável, Fibromialgia. Já que para as dores crônicas de causa definida, como osteoartrite, mialgia no trapézio, artrite reumatoide, não existe um padrão na resposta ao CPM. Em pacientes com dor neuropática, só houve um estudo que mostrou uma diminuição na alodinia após o CPM, mas que essa diferença não foi significativa. Ainda, que em pacientes com dor neuropática as áreas sem dor apresentavam resposta ao CPM similar a indivíduos controle. Em seguida, nesta revisão foi

apresentado um trabalho que avaliou o CPM como forma de prever a dor pós-operatória e foi concluído que uma pior resposta ao CPM foi negativamente associada a maior nível de dor pós-operatória. Mostrando que um estado pró-nociceptivo pode ser um fator predisponente a dor crônica (YARNITSKY, 2010).

Em 2010 foi realizado um trabalho para tentar responder a polêmica dúvida na literatura sobre a influência ou não da manipulação atenção, ou distração do paciente, sobre os resultados dos testes de Controle da Modulação da Dor (CPM). Em outras palavras, os autores questionaram se a “dor condicionante” pode reduzir a percepção da “dor teste” por si só ou por competição da atenção cognitiva. Foram avaliados 34 indivíduos saudáveis, entre homens e mulheres com idade média de 24,5(±3,9) anos. Como estímulo teste foi aplicado calor intermitente na região do antebraço esquerdo, com o uso do aparelho Pathways CHEPS (Medoc®). Como estímulo condicionante foi feita a imersão da mão direita em água a 46,5°C durante 80 segundos. Foram utilizadas 3 tarefas (fácil, moderada e difícil) que serviam como distração aos estímulos teste e condicionante. Basicamente essas tarefas faziam o paciente contar quantas formas, entre triângulos, círculos e quadrados, apareciam no monitor de um laptop durante os testes. Os resultados mostraram que de 75-85% dos pacientes apresentaram modulação do estímulo teste através da aplicação do estímulo condicionante e que de 6-9% não apresentam alterações quando sob uma tarefa de distração. Concluiu-se que o método do CPM é eficaz com ou sem a adição de tarefas de distração. Possivelmente o que acontece é um mecanismo psicológico independente. Ainda, os autores colocam que a distração é uma boa estratégia para diminuir a percepção de dor para homens, mas não para mulheres (MOONT et al., 2010).

Um estudo de 2012 avaliou 60 pacientes, 20 com NT, 20 com Síndrome da Ardência Bucal e 20 com Neuralgia Pós-Herpética e 60 indivíduos saudáveis através de QSTs (MDT e PPT), testes gustativos, olfativos e fluxo salivar. Os pacientes foram requisitados a parar com suas medicações 48 horas antes da avaliação, exceto para a amitriptilina e carbamazepina, por razões éticas. A média de idade para o grupo com NT foi de 61,50 (±8,97) anos. A dor média em uma escala de 0-10 foi de 8,9. Não foram encontradas anormalidades nos testes de sensibilidade térmica nem mecânica para o grupo com NT, quando comparados ao controle. Os resultados deste trabalho mostram que a NT parece ter um mecanismo

central envolvido na sua patofisiologia além do que somente um dano por compressão, que por sua vez pode ou não estar presente (SIVIERO et al., 2010).

Um artigo de revisão da literatura publicado em 2010, discutiu aspectos importantes na avaliação da dor musculoesquelética. Os autores comentam que o exato mecanismo das dores miofasciais ainda é incerto e que os “pontos gatilho” são exemplos de uma hiperalgesia dos tecidos profundos, sendo que a dor em um músculo lesionado provavelmente ocorre pela sensibilização periférica dos receptores locais. Uma maneira de se medir essa hiperalgesia é através de teste de dor por isquemia (IPT) ou pressão (PPT). O primeiro é classificado como uma modalidade de teste endógeno, que ativa a dor vinda dos músculos e outros tecido relacionados. Já o teste de algometria ativa a dor localizada na área da aplicação do teste. Além disso, pacientes com dor crônica musculoesquelética tem deficiência no mecanismo descendente inibitório, o que pode contribuir para a manifestação da dor mais generalizada (GRAVEN-NIELSEN; ARENDT-NIELSEN, 2010).

Um interessante estudo de 2010 avaliou 50 pacientes com Fibromialgia e/ou DTM crônica comparados a um grupo controle (n=50). Foram realizadas tarefas de autorregulação para avaliar a fadiga em cada um dos grupos. Os pacientes foram submetidos a algumas tarefas e análise dos batimentos cardíacos, relato de intensidade de dor e nível de cortisol e glicose no sangue. Os autores concluíram que os pacientes com dor crônica estão mais propensos a desenvolver fadiga da autorregulação quando comparados com os controles e que isso está relacionado a intensidade de dor sentida e não aos batimentos cardíacos, nível de depressão e ansiedade. Ou seja, quanto maior a dor, menor a capacidade de autorregulação (SOLBERG NES et al., 2010).

Para confirmar o mecanismo de processamento central da dor em pacientes com Odontalgia Atípica (OA), foram avaliados 21 indivíduos sintomáticos, comparados a 18 assintomáticos. Os testes realizados foram teste de Sensibilidade Dolorosa ao Frio (CPS) e Sensação Pós-Estímulo (AS) e limiar de dor aos teste elétrico e térmico. Estes últimos realizados na região extraoral e aquele na região intraoral, apicalmente ao dente envolvido. Para a avaliação CPS e AS foi aplicada uma haste flexível gelada com spray durante 3 segundos na área afetada e marcados os valores de uma escala numérica, de 0-10, para dor/frio, bem como a duração em segundos da sensação de dor/frio após a remoção do estímulo. Foi realizado o teste elétrico com o aparelho NervScan-NS3000 (Neurotron®) na

frequência de 250Hz, para testar as fibras A δ . Para o teste térmico extraoral, foi utilizado o aparelho TSA II 2001 (Medoc®). Não foram encontradas diferenças estatísticas para os limiares térmicos e elétricos entre os grupos de OA e controle. Mas foram encontradas diferenças significativas no maior tempo cronometrado de AS intraoral para os pacientes com OA, indicando um envolvimento de mecanismos centrais nesta condição dolorosa (ZAGURY et al., 2011).

Um estudo do mesmo ano verificou a diferença entre os gêneros dos resultados de diferentes Testes Quantitativos Sensoriais em indivíduos saudáveis. Foram avaliados 4 regiões em cada um dos indivíduos: região do ramo maxilar (V2), região infra-orbital e mandibular (V3), região mentoniana, bilateralmente. Foram encontrados limiares significativamente menores para as mulheres para os testes de Limiar de Dor a Pressão (PPT) e também para o Limiar de Detecção do Frio (CDT). Houve diferença estatisticamente significativa entre as regiões V2 e V3 para os testes Limiar de Dor ao Calor (HPT), Limiar de Percepção de Vibração (VDT) e Limiar de Detecção do Frio (CDT). A região de V2 apresentou hiperfunção para o HPT e hipofunção para VDT e CDT. Não houve diferenças entre os lados direito e esquerdo para nenhum dos testes realizados (MATOS et al., 2011).

Zappaterra et al. (ZAPPATERRA et al., 2011) avaliaram 98 pacientes com cefaleia. Foram incluídos no estudo indivíduos com CTTC, Cefaleia por abuso de Medicação (MOH), Migrânea Episódica (ME), Migrânea Transformada (MT) e Cefaleia Tipo-Tensional (CTT) e Cefaleia tipo Tensional Episódica (CTTE). A presença de alodinia aguda foi avaliada através de um questionário específico. Para verificar o limiar de dor cutânea foi realizado o teste de MPT, com o uso de um kit de monofilamentos. Os indivíduos controle apresentaram um MPT de 127,7g ($\pm 75,6$); o grupo com CTTC de 38,1g ($\pm 55,7$); o grupo com MT de 18,6g ($\pm 23,2$) com diferença significativa entre o grupo controle ($p \leq 0,001$). Os pacientes com MOH associada têm MPT menores. Os autores ainda não conseguiram esclarecer como o abuso de medicação pode participar na cronificação da dor, com redução do MPT.

Recentemente, foram avaliados 70 indivíduos saudáveis, 35 homens e 35 mulheres quanto a capacidade de Controle da Modulação da Dor (CPM) com relação a algumas variáveis, como estresse, intensidade de dor e expectativa de dor. O estímulo teste foi calor a 46°C durante 150 segundos no antebraço do lado não dominante, aplicado com o aparelho TSA II (Medoc®). O estímulo condicionante foi imersão da mão dominante em água fria a 8°C durante 150 segundos. Os

indivíduos foram ainda divididos em subgrupos: aqueles que foram informados que a imersão da mão na água fria iria aumentar a dor ao calor, outros que iria diminuir a dor ao calor e outros não receberam nenhuma informação adicional à inicial. A informação de que o estímulo condicionante aumentaria ou diminuiria a dor teve um efeito correspondente para as mulheres somente. Os resultados do presente estudo levantam a hipótese de uma participação da cognição e fatores emocionais no CPM e não somente da inibição gerada pelas vias descendentes (BJORKEDAL; FLATEN, 2012).

Da Silva e Dos Santos (DA SILVA; DOS SANTOS, 2012) revisaram a literatura a respeito da distribuição e demografia das fibras nervosas em diferentes condições dolorosas de origem neuropática na área trigeminal. Os autores comentam que as injúrias não acometem somente um tipo de fibra nervosa aferente e sim uma combinação delas. A Neuralgia Trigeminal Típica tem uma incidência de 3 a 5 casos em 100.000 pessoas, afetando mais a idade avançada. Acredita-se que seja causada por uma compressão da raiz trigeminal por uma artéria ou tumor. Como as fibras tipo A β e A δ encontram-se mais próximas da superfície da raiz trigeminal, acredita-se que a compressão desta cause uma disfunção maior daquelas. Uma vez que os axônios das fibras tipo A β encontram-se comprimidas, podem haver descargas ectópicas e excitação cruzadas de fibras vizinhas. Bem como, após uma injúria, estas fibras sofrem alterações capazes de transformá-las em transmitir impulso doloroso. Somado a isso, as fibras A β e A δ estão mais localizadas na parte central do rosto do que nas laterais, o que justifica a maior incidência da NT nos ramos V2 e V3 do nervo trigêmeo. Já a Neuralgia Trigeminal Atípica apresenta uma dor mais constante, parecida com a de uma Sensação Pós-Estímulo (AS). Ela acontece por um dano aos tecidos periféricos (tumores, traumas, cirurgias). A localização da injúria irá determinar as características clínicas da dor de acordo com a distribuição de fibras daquela área. Lesões nas regiões oral e perioral irão apresentar dor mais episódica e aguda, proveniente de fibras A β . Uma lesão mais nas regiões laterais superficiais irão gerar uma dor mais constante e em queimação, proveniente de fibras C.

Um estudo recente de 2013 avaliou a prevalência de DTM de acordo com os critérios do RDC/TMD em 40 pacientes com Fibromialgia e comparou com um grupo controle de 40 voluntários. O diagnóstico de Dor Miofascial da musculatura

mastigatória foi encontrado em 77,5% dos pacientes com FM, caracterizando uma clara associação entre essas duas condições (PIMENTEL et al., 2013).

2.3 TESTE ELETRODIAGNÓSTICO

Em 2000, um estudo feito com 34 voluntários assintomáticos avaliou a função do nervo trigêmeo (V3 – ramo mandibular) através do uso do aparelho Neurometer CPT/C (Neurotron®). Foram feitas duas medições do Limiar de Percepção atual Rápido (R-CPT) para a mesma região, para as 3 frequências. Os autores não expressaram os resultados na intensidade medida pelo aparelho e sim pela escala de referencia fornecida pelo fabricante, que varia de 1 a 25. Onde de 1-5 é considerado “hiperestesia”; 6-13 “normal” e de 14-25 “hipoestesia”. Não foram encontrados valores diferentes dos normais para nenhuma das medições em nenhum dos tempos (LERNER; GOLDSTEIN; HITTELMAN, 2000).

Em 2001, um estudo multicêntrico avaliou o Limiar de Percepção Atual (CPT) em indivíduos com Síndrome da Dor Complexa Regional (CRPS) (n=36), uma desordem de origem neuropática e em um grupo controle saudável (n=57). Foi utilizado o aparelho Neurometer CPT/C (Neurotron®), para verificar os valores CPT e de Limiar de Tolerância a Dor (PTT), nas regiões dos dedos do pé e da mão. Foi encontrada uma associação positiva entre a presença de alodinia e um CPT alterado. Bem como anormalidades nos CPT e PTT em pacientes com CRPS, demonstrando um processamento alterado dos estímulos nocivos e não nocivos tanto nas regiões afetadas pela dor como nas regiões assintomáticas. Os resultados deste trabalho estão em concordância com a teoria de um envolvimento tanto central como periférico nesses pacientes. Os autores concluíram que os testes de CPT e PTT encontram-se alterados em pacientes com CRPS, e que o aparelho é uma boa ferramenta para se monitorar o curso de condições neuropáticas (RAJ et al., 2001).

Em 2003, Eliav et al. (ELIAV et al., 2003) avaliaram pacientes com DTM articular e muscular utilizando QSTs. Os Limiares de Detecção de Calor (HDT) e Limiar de Detecção Elétrico (200Hz) foram avaliados em 3 regiões: nervo auriculotemporal (ATM), nervo bucal (masseter) e nervo mentoniano (queixo), bilateralmente. Não foram encontradas diferenças entre os grupos para o HDT. O Limiar de Detecção Elétrico foi significativamente menor para o grupo com artralgia e maior para o grupo com mialgia comparados ao grupo controle, na região da ATM.

Nas outras duas regiões não houve diferença estatística ($p=0,11$). Os autores discutiram que o reduzido limiar para as fibras mielinizadas A β é um sinal de inflamação local.

Lee et al. (LEE et al., 2007) realizaram um trabalho para verificar a influência da aplicação tópica de capsaicina nos QST e Limiar de Percepção Atual (CPT) através do uso do aparelho Neurometer (Neurotron®). Vinte indivíduos saudáveis foram incluídos no estudo. Eles passaram por uma avaliação longitudinal ao longo de algumas semanas. Os pacientes aplicavam capsaicina tópica quatro vezes ao dia, durante duas semanas. Os QST realizados foram MDT, MPT, CPT, Limiar de Sensibilidade ao Frio e HPT que foram realizados antes, durante e depois do tratamento com capsaicina tópica. Os autores observaram que a aplicação tópica de capsaicina na pele da região mentoniana promoveu um aumento nos limiares HPT, Sensibilidade ao Frio e MPT, enquanto os resultados para o MDT permaneceram os mesmos. Para o CPT houve um aumento no limiar para as frequências 250Hz-A δ e 5Hz-C, mas permaneceu inalterado para 2000Hz-A β . Após o término do tratamento os CPTs voltaram o normal em 1 semana, enquanto os outros demoraram 2 semanas. Os autores acreditam que isto tenha ocorrido pois as medidas do CPT são obtidas através do aparelho Neurometer CPT/C (Neurotron®), instrumento capaz de ignorar os receptores e agir diretamente sobre o axônio. Sendo assim, após a descontinuidade do uso da capsaicina pode ter ocorrido uma reinervação mais proximal sem receptores, resultando em valores quase normais do CPT mais prontamente.

Caissie et al. (CAISSIE et al., 2007) avaliaram quantitativamente a função do V3 do nervo trigêmeo de indivíduos saudáveis, através do uso do aparelho Neurometer CPT/C (Neurotron®). Foram avaliados indivíduos de ambos os gêneros, no entanto praticamente não foram encontradas diferenças estatísticas entre eles, exceto para a frequência de 2000Hz (fibras A beta), quando os limiares dos homens foram mais altos do que para as mulheres ($p\leq 0,01$). Em média os valores obtidos foram maiores daqueles publicados pelo fabricante do aparelho. Para as mulheres na região do forame mentoniano foram encontrados os limiares: 134,7 ($\pm 53,0$), 59,5 ($\pm 34,0$) e 33,5 ($\pm 26,0$) para as frequências 2000Hz-A β , 250Hz-A δ e 5Hz-C, respectivamente. Os autores concluíram que este é um método eficaz de se avaliar a função sensorial do nervo trigêmeo.

Em 2009, um estudo retrospectivo avaliou 12 prontuários de pacientes com história de injúria aos nervos lingual (NL) (n=7) e alveolar inferior (NAI) (n=5), que haviam sido avaliados através de QSTs e teste de elétrico, com determinação do CPT através do uso do aparelho NervScan NS3000 (Neurotron®). Os QSTs convencionais que foram avaliados foram: MDT, MPT, CPS e Sensibilidade Dolorosa ao Calor (HPS). Para o grupo com lesão no NL os resultados do CPT para as fibras A δ e C deram como “hipoestesia”. Foi encontrada uma correlação positiva entre os resultados dos testes térmico e CPT para 5Hz para os pacientes com lesão ao NAI (ZICCARDI; HULLETT; GOMES, 2009).

Em 2010, um grupo de autores avaliou 49 pacientes com Neuralgia Trigeminal (NT) aguda e crônica. A dor aguda foi considerada aquela presente há menos de 30 dias e dor crônica aquela presente há mais de 30 dias. Foram realizados os teste do “reflexo da piscada” e Limiar de Percepção Atual(CPT), medido através do aparelho Neurometer CPT/C (Neurotron®), nas regiões afetada e contralateral. Todos os pacientes estavam livres de medicação anticonvulsivantes, antidepressivos, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), opioide, gel de lidocaína, por 3 dias. Os valores do CPT obtidos para o lado afetado em pacientes agudos e crônicos, para as frequências 5Hz-C, foram de 11,62($\pm$ 6,99) e 26,9 ($\pm$ 18,65) respectivamente e estatisticamente diferentes (p=0,00). Inicialmente, os valores de 5Hz-C para o lado afetado em pacientes agudos foi classificado como “hipersensível”. Mas quando foi avaliado o lado afetado dos pacientes crônicos, esses resultados foram ainda maiores do que o lado não afetado, que foi de 19,69($\pm$ 13,70). O lado não afetado dos casos agudos teve um valor de 18,69($\pm$ 9,66), para a frequência de 5Hz-C. Os valores para o lado afetado para a frequência de 250Hz-A δ foram: 30,23($\pm$ 12,69) agudos e 41,00($\pm$ 22,17) crônicos (p=0,10). Os valores para o lado afetado para a frequência de 2000Hz-A β foram: 101,23($\pm$ 40,11) agudos e 125,67($\pm$ 43,23) crônicos (p=0,08). Essa ausência de diferença entre os estágios agudo e crônico entre as frequências de 250Hz-A δ e 2000Hz-A β sugere que as fibras tipo A β e A δ parecem não participar de maneira importante no mecanismo da NT. Bem como, geralmente os pacientes com NT não apresentam alterações nos limiar de sensibilidade tátil (tato leve), o que também aponta para um não comprometimento das fibras A β , fibras mielinizadas grossas. Portanto os autores concluem que a NT não é só uma disfunção de fibras mielinizadas grossas,

mas sim das fibras mielinizadas mais finas e principalmente das não mielinizadas, ao longo do tempo. Os autores sugerem um estudo longitudinal com uma maior amostra e avaliação patológica, com biopsia da pele da região afetada (LIAO et al., 2010).

Em um estudo com pacientes com história de lesão ao NL e queixa de perda subjetiva de sensibilidade, foram realizados QSTs e elétrico (CPT) com o uso do aparelho NS3000 (Neurotron®) no dorso da língua, tanto do lado afetado como do não afetado. Os QSTs convencionais que foram avaliados foram: MDT, MPT, CPS e HPS. Os valores para o CPT nos lado afetado foram de $369,75\mu A(\pm 167,2)$ para a frequência de 2000Hz (A-beta); de $140,5\mu A(\pm 193,3)$ para 250Hz (A-delta) e de $193,3\mu A(\pm 193,3)$ para 5Hz (fibras C). Já os valores para o CPT do lado não afetado foram de $128,5\mu A(\pm 49,6)$ para a frequência de 2000Hz-A β ; de $39,8\mu A(\pm 23,2)$ para 250Hz-A δ e de $20,0\mu A(\pm 19,7)$ para 5Hz-C. Os autores concluíram que o CPT é uma avaliação adicional/alternativa de pacientes com lesão ao nervo lingual (ZICCARDI et al., 2012).

3 Proposição

3 PROPOSIÇÃO

O objetivo do presente estudo é avaliar, quando comparados ao grupo assintomático, os mecanismos de condução, manutenção e modulação da dor em indivíduos previamente diagnosticados com as seguintes condições dolorosas crônicas: Dor Miofascial da musculatura mastigatória, Fibromialgia, Cefaleia Crônica Diária e Neuralgia Trigeminal. Serão considerados os seguintes parâmetros para comparação:

- 1) intensidade de dor;
- 2) estado ansioso;
- 3) qualidade de vida;
- 4) testes quantitativos sensoriais:
 - I. Limiar de Dor à Pressão (LDP);
 - II. Limiar de Detecção Mecânica (MDT);
 - III. Limiar de Dor ao estímulo Mecânico (MPT);
 - IV. Tolerância à Dor Isquêmica (IPT);
 - V. Sensibilidade Dolorosa Frio (CPS);
 - VI. Sensação Pós-Estímulo (AS);
 - VII. Somação Temporal (WUR);
 - VIII. Controle da Modulação da Dor (CPM);
- 5) teste eletrodiagnóstico: Limiar de Percepção Atual (CPT).

Material e Métodos

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 AMOSTRA E ESTABELECIMENTO DOS GRUPOS

Para participar da pesquisa, todas as pacientes leram a Carta de Informação e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (anexo A). Este estudo recebeu a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo, e encontra-se protocolado sob o número: 138/2009 (anexo B). Após as avaliações todas as pacientes foram encaminhadas para tratamento.

4.1.1 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO E INCLUSÃO INICIAIS

A amostra foi coletada dentre as pacientes que procuraram as Clínicas de Atendimento Odontológico da Faculdade de Odontologia de Bauru (FOB) – Universidade de São Paulo (USP) e voluntárias. As mulheres avaliadas também foram recrutadas através de cartazes expostos no campus da FOB, anúncio na rádio local ou eram acompanhantes dos pacientes.

Inicialmente, foram avaliados 613 pacientes do gênero feminino, brasileiras, com idade entre 18 e 65 anos. Foram excluídas mulheres com necessidade imediata de tratamento dentário, história de uso de drogas e/ou injúria grave às mãos e braços, DTM sintomática de origem articular, neuralgia pós-herpética, condições sistêmicas como gravidez, artrite reumatoide, diabetes, lúpus, hanseníase, esclerose múltipla, hipertensão não controlada e hipotireoidismo não controlado, síndrome do túnel do carpo, hipertensão intracraniana e/ou alterações psicológicas e neurológicas incapacitantes previamente diagnosticadas (REID; GRACEY; DUBNER, 1994; SARLANI et al., 2007).

De acordo com recomendações reportadas em estudos prévios (CARLI et al., 2002; ROLKE et al., 2006a), indivíduos que usaram medicação analgésica como anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) e/ou opioides, em até 24 horas antes das avaliações também foram excluídos. Além disso, as mulheres não foram avaliadas durante o período menstrual, por este ser um período em que os limiares de sensibilidade e dor podem encontrar-se alterados (ISSELEE et al., 2002; MACFARLANE et al., 2002).

4.1.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO ESPECÍFICOS

Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão específicos, a amostra total foi composta por 92 mulheres. Os grupos foram divididos mediante avaliação e diagnóstico de Dor Miofascial da musculatura mastigatória, Fibromialgia, Cefaleia Crônica Diária e Neuralgia Trigeminal, feito por um grupo de profissionais, contendo um Cirurgião Dentista, um Reumatologista e um Neurologista experimentados:

Grupo I: 20 mulheres com Dor Miofascial (DMF) da musculatura mastigatória;

Grupo II: 20 mulheres com Fibromialgia (FM);

Grupo III: 20 mulheres com Cefaleia Crônica Diária (CCD);

Grupo IV: 12 mulheres com Neuralgia Trigeminal (NT);

Grupo V: 20 mulheres saudáveis.

A avaliação clínica das pacientes foi feita por um único examinador experimentado, cirurgião-dentista, contribuindo para melhor reprodutibilidade das medidas e a concordância dos resultados.

GRUPO I:

Para compor o Grupo I foram selecionadas 20 mulheres com o diagnóstico primário de Dor Miofascial (DMF) da musculatura mastigatória, com origem da dor sempre localizada no músculo masseter, seguindo os critérios da Academia Americana de Dor Orofacial (AAOP)(DE LEEUW, 2008):

- presença de dor profunda, difusa, agravada com a função relacionada à atividade dos músculos da mastigação;
- presença de pontos hipersensíveis (pontos gatilho) detectados através de palpação do músculo, capazes de reproduzir ou agravar a queixa de dor da paciente e causar dor à distância (dor referida);
- redução de ao menos 50% da dor após aplicação de spray crioterápico ou anestesia local do ponto gatilho, seguido de alongamento.

GRUPO II:

Para compor o Grupo II foram selecionadas 20 mulheres com diagnóstico de Fibromialgia, seguindo os critérios do Escola Americana de Reumatologia (ACR) (WOLFE et al., 1990):

- 1- história de dor generalizada: dor em ambos os lados do corpo, acima e abaixo da cintura. Dor axial esquelética (nas costas, no peito ou cervical) deve estar presente. Dor na nádega e nos ombros.
- 2- dor a palpação digital com 4Kg, em ao menos 11 dos 18 seguintes pontos (figura 1):
 - Na inserção do músculo suboccipital, bilateralmente
 - No espaço entre C5-C7, bilateralmente
 - No ponto médio da borda superior do músculo trapézio, bilateralmente
 - Abaixo da espinha da escápula, perto da borda medial, bilateralmente
 - Na segunda junção costal, bilateralmente
 - 2 cm distal ao epicôndilo, bilateralmente
 - Quadrante superior das nádegas, bilateralmente
 - Proeminência trocântica, bilateralmente
 - Na plataforma de gordura medial proximal à linha da articulação do joelho, bilateralmente

Fonte: <http://escuela.med.puc.cl/publ/reumatologia/apuntes/Image1.gif>. Acesso em 06/03/2013.

Figura 1 – Ilustração dos 18 pontos sensíveis na Fibromialgia

Para o ponto ser considerado positivo, a paciente deve relatar dor à palpação. No entanto, “sensível” não foi considerado “doloroso”. Para que a paciente fosse classificada como fibromiálgica, deveria apresentar dor por ao menos 3 meses e quando todos os critérios acima fossem satisfeitos. A presença de uma segunda desordem concomitante não excluiu o diagnóstico de Fibromialgia (WOLFE et al., 1990).

GRUPO III:

Para compor o Grupo III foram selecionadas 20 mulheres com o diagnóstico de Cefaleia Crônica Diária. De acordo com a Sociedade Internacional de Cefaleias (IHS), as Cefaleias Crônicas Diárias possuem incluir os critérios de Migrânea Crônica e Cefaléia Tipo Tensional Crônica, mas neste trabalho foram consideradas um diagnóstico único, baseado nas características comuns entre estes dois tipos, descritas a seguir (IHS, 2004):

- A dor pode durar alguns minutos a dias, é tipicamente bilateral, de qualidade de apertamento ou pressão, com intensidade de leve a moderada, que não piora com esforço/atividade físicos. Pode haver náusea, fono ou fotofobia.
- Deve estar presente há no mínimo 3 meses, ocorrendo 15 ou mais dias no mês e deve estar presente dos dois seguintes critérios:
 - a cefaleia dura horas ou pode ser contínua
 - apresenta ambas as condições:
 - Fotofobia OU fonofobia OU náusea
 - Sem náusea moderada/severa, nem vômito
- A cefaleia tem ao menos duas das seguintes características:
 - Localização bilateral
 - Qualidade de aperto ou pressão, não pulsátil
 - Intensidade leve a moderada
 - Não é agravada por esforço físico como caminhar ou subir escadas
 - Não pode estar atribuída a outra desordem

GRUPO IV:

Para compor o Grupo IV foram selecionadas 12 mulheres diagnosticadas com Neuralgia Trigeminal, sem história prévia de intervenção cirúrgica, injúria ou trauma, seguido os critérios da Sociedade Internacional de Cefaleias (IHS, 2004):

- Dor unilateral, em choque, de início e remissão rápidos, limitada a distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo (figura 2).
- Geralmente é iniciada por estímulos cotidianos, como pentear o cabelo, lavar o rosto, falar, escovar os dentes, etc. e, frequentemente, pode ser espontânea.
- Os episódios de dor podem ter remissão por períodos variados

Os critérios diagnósticos são:

1. Ataques com duração de segundos até 2 minutos
2. Dor com ao menos uma das seguintes características:
 - Intensa, em pontada/cortante, superficial ou em “facadas”
 - Desencadeada por áreas ou fatores gatilho
3. Os ataques são estereotipados em cada paciente
4. Não há déficit neurológico evidente clinicamente
5. Não está atribuído a outra desordem

Fonte: Okeson, JP. Dores Bucofaciais de Bell. Tratamento Clínico da Dor Bucofacial. Quintessence. 6ª. Ed. 2006. p.35

Figura 2 – Delimitação das áreas inervadas por cada um dos três ramos do nervos trigêmeo

GRUPO V:

O Grupo V, o grupo controle deste trabalho, foi formado com 20 mulheres voluntárias saudáveis, sem quaisquer queixas e/ou diagnóstico de Dor Miofascial, Fibromialgia, Cefaleia e/ou Neuralgia Trigeminal. Foram selecionadas através de cartazes espalhados pelo campus da Faculdade de Odontologia de Bauru-USP e anúncio na rádio local ou eram acompanhantes das pacientes dos outros grupos.

4.2 ESCALAS E QUESTIONÁRIOS

Toda as escalas e questionários neste estudo foram autoaplicáveis e entregues à paciente no início do atendimento. Todas as participantes foram avaliadas em uma única sessão experimental, com duração total de aproximadamente 100 minutos.

4.2.1 ESCALAS ANALÓGICAS VISUAIS

Escalas Analógicas Visuais (EAV) é um instrumento que consiste em uma reta de 10 cm, onde na extremidade esquerda lê-se o equivalente “ausência” e na direita lê-se “máxima presença” da condição que se quer avaliar, e a paciente deve marcar com um traço vertical cortando a reta, quantificando o quesito que lhe está sendo perguntado. Um formulário contendo diversas EAVs (anexo G) foi oferecido às pacientes com o intuito de se avaliar a intensidade da dor, o estado de humor, nível de incapacidade por causa da dor, problemas com a função mandibular e qualidade do sono/descanso.

Neste trabalho a EAV 1 é a intensidade de dor no momento inicial da avaliação; EAV 2 é a dor máxima sentida nos últimos 5 dias; EAV 3 é a dor média sentida nos últimos 5 dias; EAV 4 é a dor mínima sentida nos últimos 5 dias; EAV 5 é o estado de humor nos últimos 5 dias; EAV 6 é o quanto a dor impediu de continuar a fazer o que estava fazendo nos últimos 5 dias; EAV 7 é o quanto a dor/problema interfere na função mandibular (comer, falar, bocejar) e EAV 8 é a qualidade do sono/descanso nos últimos 5 dias.

4.2.2 INVENTÁRIO DE ANSIEDADE

O Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE) é um questionário autoaplicável constituído de duas partes. Uma avalia o “estado” ansioso e a outra o “traço” de ansiedade do paciente. Este questionário foi criado por Spielberg, Gasuch e Lushene (SPIELBERG; GASUCH; LUSHENE, 1970) e validado para a língua Portuguesa por Biaggio e Natalício (BIAGGIO; NATALÍCIO, 1979).

Neste trabalho foi utilizada a primeira parte do questionário, que dá o escore de “estado” ansioso, aplicada para todas as mulheres, previamente à realização dos Testes Quantitativos Sensoriais. Consiste de 20 itens com afirmações e as respostas dão um escore que varia de 0 a 80. As respostas que podem ser assinaladas são: “não”=1, “um pouco”=2, “bastante”=3 ou “totalmente”=4. Quanto maior o escore obtido, maior o nível de ansiedade da paciente. Os pesos dos itens são os mesmos da classificação em pontos (de 1 a 4) assinalados pela paciente, sendo que os itens onde os escores altos indicam alta ansiedade, permanecem com o mesmo peso assinalado e os itens onde os escores altos indicam baixa ansiedade, têm os seus pesos invertidos, assim evitando tendência de resposta por parte da paciente.

4.2.3 QUESTIONÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA

O inventário de qualidade de vida *Oral Health Impact Profile* (OHIP) proposto por Slade e Spencer (SLADE; SPENCER, 1994) foi modificado por Murray et al. (1996) (MURRAY et al., 1996). Os autores excluíram alguns dos 49 itens do inventário original e adaptaram-no para ser utilizado em pacientes com dores orofaciais. O inventário OHIP-30 proposto por (MURRAY et al., 1996), utilizado neste estudo, é uma adaptação do OHIP original, mas contendo somente 30 dos 49 itens subdivididos em 6 escalas: limitação funcional, desconforto psicológico, inabilidade física, inabilidade psicológica, inabilidade social e obstáculos, onde as opções de resposta são: “nunca”=0, “raramente”=1, “ocasionalmente”=2, “quase sempre”=3 ou “sempre”=4. O escore final foi obtido pela soma das respostas “quase sempre” ou “sempre” assinaladas, portanto podendo variar de 0 a 30, sendo que quanto maior o escore, maior é o impacto da dor na qualidade de vida da paciente.

4.3 PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS

Foram realizados os seguintes Testes Quantitativos Sensoriais:

- I. Limiar de Dor à Pressão (PPT);
- II. Limiar de Detecção Mecânica (MDT);
- III. Limiar Doloroso Mecânico (MPT);
- IV. Tolerância à Dor Isquêmica (IPT);
- V. Sensibilidade Dolorosa ao Frio (CPS);
- VI. Sensação Pós-Estímulo (AS);
- VII. Somação Temporal (WUR),
- VIII. Controle da Modulação da Dor (CPM).

Além destes também foi realizado um teste eletrodiagnóstico: Limiar de Percepção Atual (CPT).

Para cada paciente, a sequência dos testes foi realizada de forma aleatória, através de sorteio simples. Antes de cada avaliação um papel era sorteado para saber qual teste seria realizado na sequência. Foi utilizado um recipiente plástico preto contendo papéis, cada um com o nome de cada teste diferente. Não foram incluídos nos papéis do sorteio os nomes dos testes de Tolerância a Dor Isquêmica (IPT) e Controle da Modulação da Dor (CPM), os quais foram realizados por último, pois, assim como o CPM, o teste IPT, quando realizado com metodologia diferente também pode ser uma maneira de se ativar o mecanismo endógeno de modulação de dor (KASHIMA et al., 1999).

Foram avaliadas três áreas em cada paciente (MICHELOTTI et al., 2008):

- a) “área trigeminal”(TG): o corpo do músculo masseter do lado da dor, ou em casos bilaterais, do lado da maior dor (figura 3);
- b) “área cervical”(CV): a musculatura na altura de C1 e C2, do lado da dor, ou em casos bilaterais, do lado da maior dor (figura 3),
- c) “área extratrigeminal”(ET): a eminência tenar na palma da mão não dominante (figura 4).

Além dessas 3 áreas, para o teste de Limiar de Dor a Pressão (PPT) (SANTOS SILVA et al., 2005), outras áreas também foram incluídas na avaliação, conforme descrito no item 4.3.1.

Figura 3 - Áreas de avaliação trigeminal (TG) e cervical (CV)

Figura 4 - Área de avaliação extratrigeminal (ET)

4.3.1 LIMIAR DE DOR À PRESSÃO (PPT)

Todas as pacientes foram submetidas ao exame de PPT, através da utilização de um algômetro digital modelo DDK20 (Kratos®), que contém uma ponteira de 1cm² e idealmente calibrado. Esta avaliação foi a única que incluiu mais regiões do que as três mencionadas anteriormente. Os músculos selecionados para a realização do exame de PPT foram o corpo do masseter (TG) (figura 5), temporal (anterior, médio e posterior) (figuras 6 e 7) de ambos os lados (SANTOS SILVA et al., 2005), a área cervical (CV) (figura 8) do lado da dor e eminência tenar (ET) da mão não dominante (figura 9). Como mais um controle da determinação do PPT, o tendão de Aquiles (TA) (figura 10) também foi alvo de determinação do PPT (MICHELOTTI et al., 2000). O algômetro digital foi posicionado perpendicularmente

ao ponto a ser examinado, aplicando-se uma pressão crescente e constante de aproximadamente $0.5 \text{ kg/cm}^2/\text{s}$, até que a paciente relatasse o início do desconforto/dor e pressionasse o dispositivo (figura 11). Nesse momento, a pressão deixava de ser aplicada e o algômetro registrava o valor correspondente ao PPT em kgf/cm^2 . Enquanto a medição do PPT era realizada com uma das mãos do examinador, a outra servia de anteparo para que a paciente não movimentasse a cabeça (figura 5), prejudicando a obtenção dos dados (SANTOS SILVA et al., 2005).

Figura 5 – Exame do PPT na região do corpo do músculo masseter, com a mão do examinador de anteparo para a cabeça

Figura 6 – Regiões músculo temporal (anterior, médio e posterior)

Figura 7 – Exame do PPT do músculo temporal anterior

Figura 8 – Exame do PPT da região CV

Figura 9 – Exame do PPT da região ET

Figura 10 – Exame do PPT do Tendão de Aquiles (TA)

Figura 11 – Paciente pressionando o dispositivo para controle do PPT

4.3.2 LIMIAR DE DETECÇÃO MECÂNICO (MDT)

Para os testes de sensibilidade tátil, o MDT e o MPT, foram utilizados os monofilamentos adaptados por Semmes-Weinstein. Foi utilizado um kit da marca North Coast® (figura 12) contendo 20 monofilamentos de nylon de diferentes diâmetros calibrados para exercer forças específicas que aumentam conforme também aumenta o calibre do monofilamento. Cada monofilamento é aplicado perpendicularmente (figura 13) a região a ser avaliada e uma leve pressão é aplicada até o filamento curvar-se (figura 14). As pacientes foram avaliadas nas três áreas: trigeminal (figura 14), cervical (figura 15) e extratrigeminal (figura 16).

Figura 12 – Kit de 20 monofilamentos de nylon

Para o teste de MDT, inicialmente foi aplicado o filamento de calibre 4,56. Se a paciente desse resposta positiva ao estímulo, o filamento menos calibroso seguinte era aplicado e assim sucessivamente até que a paciente não relatasse mais sentir o estímulo. Isso foi considerado como um estímulo negativo. Em seguida, o filamento mais calibroso seguinte era aplicado e assim sucessivamente até a paciente relatar sentir o estímulo e isso foi considerado como um estímulo positivo. Essa medição foi feita até se obter 8 estímulos negativos e oito positivos. Entre os 5º e 8º picos, um estímulo “cego” era aplicado, sem tocar a pele da paciente. Se ela não respondesse ao estímulo, continuava-se ao teste. Se a paciente percebesse algum estímulo, o teste era interrompido, novamente explicado e reiniciado (LEVIN; PEARSALL; RUDERMAN, 1978; JACOBS et al., 2002; SVENSSON et al., 2011). O estímulo era mantido por aproximadamente 1 segundo e depois removido por 1 segundo (VASE et al., 2011; KOMIYAMA; DE LAAT, 2005). Todas as pacientes foram instruídas a permanecer de olhos fechados durante o teste e a dizer a palavra “sim” assim que sentissem o mínimo toque e o calibre do monofilamento era registrado na ficha (anexo D).

Figura 13 – Direcionamento do monofilamento perpendicular à pele da região a ser avaliada

Figura 14 – Monofilamento sendo aplicado na pele da região TG

4.3.3 LIMIAR DOLOROSO MECÂNICO (MPT)

Para o teste de Limiar Doloroso Mecânico foi feita a mesma sequência citada acima, no entanto a paciente foi instruída a responder aos estímulos quando lhes fossem dolorosos e não mais só uma sensação de tato.

O MPT foi estabelecido como o valor do calibre do primeiro filamento reportado como “doloroso” após o último “não doloroso” (SARLANI et al., 2007). Todas as pacientes foram instruídas a permanecer de olhos fechados durante o teste e a dizer a palavra “sim” assim que sentissem que monofilamento gerava uma sensação dolorosa.

Figura 15 – Monofilamento sendo aplicado na região CV

Figura 16 – Monofilamento sendo aplicado na região ET

4.3.4 TOLERÂNCIA À DOR ISQUÊMICA (IPT)

A Tolerância à Dor Isquêmica foi avaliada através do Teste Pressor a Frio, feito com imersão da mão não dominante em um recipiente contendo água e gelo a 0°-1°C (figura 17) e mantendo-a pelo maior tempo possível. Após a imersão as pacientes respondiam a uma escala numérica (EN) de dor de 0 a 10, onde “0” significa “sem dor” e “10” significa a “pior dor imaginável”. O tempo em segundos de imersão da mão foram cronometrados em segundos e anotados (CARLI et al., 2002). Imediatamente após a imersão em água gelada, era feita uma imersão em outro recipiente contendo água quente, a 32°C para maior conforto da paciente (MITCHELL; MACDONALD; BRODIE, 2004). Este teste foi sempre realizado antes

do Controle da Modulação da Dor (CPM), pois a dor isquêmica também pode ser uma maneira de se ativar o mecanismo endógeno de modulação de dor (KASHIMA et al., 1999).

Figura 17 – Imersão da mão não dominante em água e gelo a 0-1°C

4.3.5 Sensibilidade Dolorosa ao Frio (CPS) e Sensação Pós-Estímulo (AS)

O Teste de Sensibilidade Dolorosa ao Frio (CPS) foi realizado através da aplicação de um spray congelante na ponta de uma haste flexível com algodão (figura 18), que era levado durante 3 segundos nas três regiões: trigeminal (figura 19), cervical (figura 20) e extratrigeminal (figura 21). Após os 3 segundos, a paciente respondia a uma escala numérica (EN) de dor, de 0 a 10, onde “0” significa “ausência de dor” e “10” significa “a pior dor imaginável”.

Figura 18 – Aplicação do spray congelante na haste com algodão

Foi cronometrado o tempo (segundos) que a paciente ainda sentia a sensação de frio/dor na região avaliada. Este tempo em segundos chama-se Sensação Pós-Estímulo (AS) ou na língua inglesa '*after-sensation*' (ZAGURY et al., 2011).

Figura 19 – Avaliação para CPS e AS na região TG

Figura 20 – Avaliação para CPS e AS na região CV

Figura 21 – Avaliação para CPS e AS na região ET

4.3.6 SOMAÇÃO TEMPORAL (WUR)

Para o teste de Somação Temporal (WUR) foi utilizado o filamento de 5.46 (26g) em uma sequência contínua de aplicações repetidas. Cada aplicação era feita e a paciente era solicitada a responder a uma EN de 0 a 10 para a sensação dolorosa sentida naquele momento, onde “0” significa “sem dor” e “10” significa a “pior dor imaginável”. O examinador encostava o filamento perpendicularmente a região a ser avaliada e uma leve pressão era aplicada até o filamento curvar-se. A primeira medição da EN era feita no primeiro segundo, a segunda após 10 segundos, a terceira após 20 segundos e a quarta após 30 segundos de aplicação. As aplicações foram feitas a cada segundo (VASE et al. 2011; ROLKE et al., 2006a), totalizando 31 estímulos em 31 segundos. Foram avaliadas as três regiões: TG (figura 22), CV (figura 23) e ET (figura 24). Os valores da EN desta primeira medição foram anotados na ficha (anexo F) para posterior análise estatística, sendo chamados de “WUR1”.

Figura 22 – Teste WUR na região TG

Figura 23 – Teste WUR na região CV

Figura 24 – Teste WUR na região ET

4.3.7 CONTROLE DA MODULAÇÃO DA DOR (CPM)

Após 5 minutos, da realização do teste de Somação Temporal (WUR1), foi realizado o teste de Controle de Modulação da Dor. Para este teste foi feita a imersão da mão dominante até o punho em um recipiente contendo água a 46,5°C (figura 25) controlado por um termostato digital (GRANOT et al., 2008; MOONT et al., 2010). As pacientes que não achavam que a temperatura da água estava suficientemente dolorosa (menos de 4, em uma escala de 0-10) foram excluídas do estudo (MOONT et al., 2010).

Figura 25 – Imersão da mão em recipiente com água a 46,5°C

Após imersão da mão durante 2-3 minutos e ainda mantendo-a dentro do recipiente, a paciente foi submetida novamente ao teste anterior (4.3.6), de Somação Temporal, agora considerado como “WUR2”, com as quatro medições

dentro do intervalo de 31 segundos de aplicação dos estímulos repetidos. Os valores da EN desta segunda medição com o estímulo condicionante concomitante foram anotados para posterior análise estatística.

Para o cálculo do CPM foram utilizados os valores de WUR1 e WUR 2. A média das quatro EN obtidas no teste WUR1 foi subtraída da média das quatro EN obtidas no teste WUR2, obtendo-se a seguinte fórmula: $CPM = WUR2 - WUR1$.

4.3.8 LIMIAR DE PERCEPÇÃO ATUAL (CPT)

O teste de Limiar de Percepção Atual é um teste eletrodiagnóstico e foi realizado utilizando-se o aparelho Neurometer CPT/C (Neurotron® - *Painless Electrodiagnostic Sensory Nerve Testing Equipment*) (figura 26) que mede o limiar de condução neural/percepção atual, principalmente o mínimo de estímulo elétrico/corrente que um nervo precisa para induzir a uma resposta/sensação. Este aparelho realiza uma avaliação eletrodiagnóstica que quantifica a integridade funcional da fibra nervosa da região periférica até o Sistema Nervoso Central (SNC). Gera intensidades aleatórias e duplo-cego até que as respostas das pacientes sejam consistentes. Além disso, possui alta especificidade e sensibilidade para avaliar a presença de hipoestesia/neuropatia, hiperestesia/neurite e verifica se existe uma percepção aumentada de dor em um indivíduo (NEUROTRON, 2010).

Figura 26 – Aparelho Neurometer (Neurotron®)

O Neurometer (Neurotron®) avalia os três principais tipos de fibras sensitivas, A beta (2000Hz), A delta (250Hz) e C (5Hz) (LEE et al., 2007) utilizando

dois eletrodos com superfície circular (figura 27) que são posicionados na região a ser examinada. Cada frequência produz uma sensação levemente diferente, como por exemplo, formigamento, ardência, vibração. O exame é indolor e as variáveis de espessura e temperatura da pele, não alteram a precisão da medição (NEUOTRON, 2010).

Figura 27 – Eletrodos

Foram avaliadas três áreas em cada paciente: trigeminal (figura 28), cervical (figura 29) e extratrigeminal (figura 30). O teste Limiar de Percepção Atual (CPT), avalia a integridade funcional do nervo sensorial medindo seletivamente o atual limiar de percepção com uma resolução de $\pm 20 \mu\text{Amp}$, considerando $p < 0,006$.

Figura 28 – Eletrodos posicionados para avaliar o CPT na região TG

Figura 29 - Eletrodos posicionados para avaliar o CPT na região CV

Figura 30 – Eletrodos posicionados para avalaiar o CPT na região ET

A determinação do CPT iniciou-se com os eletrodos de estimulação posicionados na região desejada com o Neurometer (Neurotron®) no "Modo de Intensidade Alinhado". A intensidade do estímulo era aumentada automática e lentamente de zero a um máximo de 999 (9,99 mA) até que a paciente relatasse qualquer sensação em torno do local dos eletrodos. Em seguida, a paciente começava o "Modo de Determinação do CPT Automatizado" para determinar as medidas CPT reais. Foi apresentada uma série de testes, que consistem em pares de estímulos verdadeiros e falsos (placebo), um "teste A" e um "teste B", separados por um período de descanso. A sequência da ordem real dos testes falsos e

verdadeiros foi gerada aleatoriamente pelo microprocessador interno do aparelho. A paciente ficava afastada do examinador com uma extensão do aparelho que é um dispositivo com botões e luzes indicadoras, chamados: "ciclo de ensaio", "teste A", "descanso/nenhum" e "teste B" (figura 31). Para cada fase do teste um aviso sonoro era emitido e a luz do botão correspondente tornava-se iluminada. Após a sequência de estímulos, a paciente era solicitada para indicar, pressionando o botão correspondente, qual teste havia gerado o estímulo mais forte no local dos eletrodos. Ou seja, se sentiu o estímulo mais forte durante o "teste A" ou o "teste B". Se não houvesse detectado nenhum estímulo ou ela não sabia qual havia sido mais forte, deveria então pressionar o botão "descanso/nenhum". Baseado na resposta da paciente, o dispositivo CPT ajustava o nível de saída do estímulo e gerava aleatoriamente uma ordem de novos ensaios para o próximo par de ensaios da série. Quando um número suficiente de respostas consistentes eram detectadas ($p < 0,006$), o valor final do CPT era exibido na tela do dispositivo principal (figura 26) (NEUROTRON, 2010).

Figura 31 – Dispositivo de controle do paciente

Colocados aleatoriamente, pares de testes falsos são apresentados para auxiliar no acompanhamento das respostas da paciente para melhor consistência e precisão dos resultados. O limiar deve ser obtido no prazo de 20 apresentações de escolha forçada ou o teste é invalidado. Devido ao projeto automatizado da metodologia de ensaio CPT, nem a paciente nem o operador têm conhecimento dos parâmetros de saída do dispositivo, o que não gera uma impressão subjetiva, portanto não influencia o resultado do teste. Esta sequência de testes foi repetida para cada uma das três frequências de estímulo antes de avançar para o próximo

local do corpo. A duração da apresentação de cada teste e período de descanso é uma função da frequência de estímulo com uma maior duração para a estimulação das fibras de condução mais lenta. O CPT final determinado pelo aparelho é sempre definido como a média da intensidade mínima do estímulo consistentemente detectado e o estímulo inferior que não foi consistentemente detectado. O teste de CPT completo e automatizado, repetido em cada uma das três frequências, necessita aproximadamente de 15 minutos por região (NEUROTRON, 2010).

4.4 ANÁLISE DOS RESULTADOS

Para a análise estatística dos Testes Quantitativos Sensoriais (PPT, MDT, MPT, IPT, CPS, AS, WUR1) e do Teste Eletrodiagnóstico (CPT) os grupos foram avaliados separadamente. Uma primeira comparação foi realizada entre os Grupos I, II, III e V. Devido a reconhecida peculiaridade dos mecanismos neurais da Neuralgia Trigeminal, uma segunda comparação foi feita do Grupo IV com o Grupo V somente. Os resultados para escalas e questionários, EAVs, IDATE e OHIP-30, foram avaliados comparando todos os grupos entre si.

Quando foram realizadas comparações entre os diferentes Grupos (I, II, III e V) foram utilizados os testes ANOVA e Tukey. Para as comparações entre os Grupos IV e V, foi utilizado o Teste t de Student. Para o resultado do CPM, obtido através da subtração das medidas da WUR2 e WUR1 dos Grupos I, II, III, IV e V individualmente, foi utilizado o teste ANOVA a 2 critérios.

Para comparar os resultados dos Testes Quantitativos Sensoriais e determinar um perfil sensorial para cada uma das condições dolorosas estudadas, adotou-se uma maneira de padronização dos escores obtidos para cada medição. Foi realizada a transformação dos dados em Z-escore, através da seguinte fórmula (ROLKE et al., 2006b; KRUMOVA et al., 2012):

$$Z = (X_{\text{paciente}} - \text{Média}_{\text{controles}}) / DP_{\text{controles}}$$

Onde:

Z: é o Z-escore ou escore padrão;

$X_{paciente}$: é o valor individual para um único paciente obtido em um determinado teste;

$Média_{controles}$: é o valor da média obtida para o Grupo V (controle) em um determinado teste;

$DP_{controles}$: é o Desvio Padrão (DP) obtido através dos dados coletados para o Grupo V (controle) em um determinado teste.

O resultado desta fórmula pode ser um valor maior que zero (positivo) ou menor que zero (negativo). Ainda, o valor de referência, **Z=0**, foi obtido e conferido através da aplicação da fórmula acima apresentada com os dados do Grupo V (controle). No entanto, para maior clareza dos resultados e adequada interpretação, ajustou-se o sinal algébrico do Z-escore para cada um dos parâmetros com a finalidade de representar a sensibilidade de cada paciente para cada um dos testes de maneira adequada. Desta forma, um valor positivo, acima de zero, indica um ganho de função (hiperfunção), ou seja, a paciente é mais sensível ao estímulo teste quando comparado com os controles. Já um valor negativo, abaixo de zero, uma perda de função (hipofunção), representa que a paciente tem uma menor sensibilidade ao teste (ROLKE et al., 2006b; LU et al., 2013).

A apresentação dos dados desta forma visa apresentar de forma objetiva os resultados dos QST evidenciando-os visualmente quando colocados em um gráfico, comparando os diferentes padrões de alterações sensoriais em diferentes condições dolorosas.

Para a análise estatística dos resultados foi utilizado o programa Statistica versão 5.1 para Windows (Statsoft Inc., Tulsa, USA). Considerou-se um nível de significância de 5% para todos os testes estatísticos realizados. Para a aplicação da fórmula do Z-score, foi utilizado o programa Excel para Windows, versão 2011.

5 Resultados

5 RESULTADOS

Das 92 pacientes que participaram deste estudo, todas completaram os questionários e foram avaliadas com todos os testes.

A tabela 1 mostra a média de idade com desvio padrão para cada um dos 5 grupos. Pode-se observar que houve uma diferença estatisticamente significativa(*) para o Grupo IV em relação aos demais.

Tabela 1 – Amostra total dividida em grupos com média de idade com desvio padrão

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV	Grupo V
n total = 92	20	20	20	12	20
Média de idades	45,50 ^b	49,95 ^b	45,55 ^b	60,66 ^a	47,85 ^b
(desvio padrão)	(±7,54)	(±6,80)	(±9,80)	(±4,77)	(±10,25)
<i>p</i>	0.000*				

Ainda, analisando os Grupos I, II, III e V separadamente, sem o Grupo IV, não houve diferença estatística entre as médias de idade ($p=0,31$).

5.1. ESCALAS ANALÓGICAS VISUAIS (EAVs)

A tabela 2 mostra os resultados obtidos para as EAVs aplicadas. De uma maneira geral, houve diferença estatística para todas elas. As diferenças entre cada grupo estão representadas por letras minúsculas em sobrescrito.

Para a EAV 1, dor sentida no momento, previamente aos QST, também foi feita uma análise estatística em separado para os grupos, visando a verificação de diferença entre a intensidade de dor sentida no momento, o que poderia influenciar a percepção e interpretação dos QST. Como, para muitos testes, as comparações dos Grupos I, II e III foram feitas separadamente do Grupo IV, a análise da EAV1 foi feita da mesma forma. Quando comparados os Grupos I, II, III e V, houve diferença somente do Grupo V para os demais ($p=0,00$). Quando comparados os Grupos IV e V, houve diferença entre os dois ($p=0,00$).

Tabela 2 – EAVs obtidas para todos os grupos, em milímetros (mm)

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV	Grupo V	<i>p</i>
EAV 1 (atual)	34,90 ^a (±29,87)	43,55 ^a (±24,86)	36,60 ^a (±29,35)	17,08 ^{ab} (±23,81)	0,00 ^b (±0,00)	0,00*
EAV 2 (máxima)	58,90 ^b (±33,34)	80,05 ^c (±17,17)	76,00 ^{bc} (±22,16)	72,50 ^{bc} (±28,98)	0,00 ^a (±0,00)	0,00*
EAV 3 (média)	39,85 ^b (±24,37)	51,05 ^b (±22,90)	49,95 ^b (±23,98)	39,83 ^b (±19,75)	0,00 ^a (±0,00)	0,00*
EAV 4 (mínima)	20,15 ^{bc} (±23,79)	30,50 ^c (25,45)	24,60 ^{bc} (±24,03)	5,75 ^{ab} (±15,69)	0,00 ^a (±0,00)	0,00*
EAV 5 (humor)	50,15 ^{ab} (±29,50)	62,15 ^b (±24,44)	51,85 ^{ab} (±24,45)	42,50 ^{ab} (±36,89)	30,90 ^a (±17,20)	0,00*
EAV 6 (atividades)	38,95 ^b (±41,46)	68,85 ^c (±24,56)	54,15 ^{bc} (±28,34)	53,00 ^{bc} (±37,46)	0,70 ^a (±3,13)	0,00*
EAV 7 (função)	57,75 ^{bc} (±27,80)	50,15 ^b (±29,98)	54,00 ^b (±32,58)	85,50 ^c (±26,71)	1,70 ^a (±5,47)	0,00*
EAV 8 (sono)	48,50 ^{ab} (±12,00)	73,80 ^c (±17,17)	56,80 ^{bc} (±29,69)	38,16 ^{ab} (±28,19)	31,05 ^a (±21,50)	0,00*

5.2 QUESTIONÁRIOS IDATE E OHIP-30

Houve diferença estatisticamente significativa (*) para ambos os questionários. Para o questionário de ansiedade, o IDATE, o escore médio obtido pelo Grupo II foi significativamente maior do que o obtido pelo Grupo V. No entanto não foi diferente do que os escores obtidos pelos Grupos I, III e IV. Para o questionário de qualidade de vida, o OHIP, houve diferença estatisticamente significativa para o Grupo V em relação aos demais. Dos grupos sintomáticos, os Grupos I e III foram os que tiveram menor impacto na qualidade de vida, enquanto os Grupos II e IV o maior.

Tabela 3 – Média dos escores obtidos (desvio padrão) pelos questionários IDATE e OHIP para todos os grupos

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV	Grupo V	<i>p</i>
IDATE	49,25 ^{ab} (±12,00)	58,50 ^b (±10,67)	48,85 ^{ab} (±8,29)	49,08 ^{ab} (±12,07)	40,55 ^a (±12,11)	0,00*
OHIP	8,80 ^b (±8,45)	17,15 ^c (±6,89)	13,45 ^{bc} (±8,43)	18,25 ^c (±6,19)	0,00 ^a (±0,00)	0,00*

5.3 LIMIAR DE DOR À PRESSÃO (PPT)

5.3.1 Comparação entre os Grupos I, II, III e V

A tabela 4 mostra as médias do PPT obtidas para os Grupos I, II, III e V. Houve diferença estatisticamente significativa para todas as medidas de todas as regiões avaliadas. De uma maneira geral, os valores do PPT do Grupo II foram os menores.

Tabela 4 – Média do PPT (kgf/cm²) com desvio padrão de todas as regiões para os Grupos I, II, III e V

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo V	p
TAE	1,74 ^{ab} (±0,84)	1,47 ^a (±0,67)	2,17 ^{bc} (±0,79)	2,53 ^c (±0,91)	0,00*
TME	2,21 ^{ab} (±1,03)	1,94 ^a (±0,92)	2,83 ^{bc} (±1,08)	3,27 ^c (±1,06)	0,00*
TPE	2,29 ^a (±1,00)	2,07 ^a (±0,88)	2,79 ^{ab} (±0,94)	3,43 ^b (±0,94)	0,00*
ME	1,39 ^{ab} (±0,61)	1,29 ^a (±0,49)	1,83 ^{bc} (±0,68)	2,25 ^c (±0,69)	0,00*
MD	1,41 ^a (±0,65)	1,41 ^a (±0,53)	1,83 ^{ab} (±0,77)	2,33 ^b (±0,58)	0,00*
TAD	1,70 ^a (±0,81)	1,67 ^a (±0,92)	2,23 ^{ab} (±1,10)	2,63 ^b (±0,83)	0,00*
TMD	1,98 ^a (±0,94)	2,06 ^a (±0,84)	2,64 ^{ab} (±1,22)	3,01 ^b (±1,09)	0,00*
TPD	2,43 ^a (±1,18)	2,09 ^a (±0,93)	2,85 ^{ab} (±1,39)	3,74 ^b (±1,10)	0,00*
CV	1,37 ^a (±0,57)	1,49 ^a (±0,66)	1,87 ^a (±0,88)	2,78 ^b (±0,49)	0,00*
ET	2,36 ^a (±0,98)	2,35 ^a (±0,98)	2,83 ^{ab} (±0,87)	3,56 ^b (±0,84)	0,00*
TA	2,43 ^a (±0,81)	2,37 ^a (±1,13)	2,88 ^a (±1,07)	3,75 ^b (±1,01)	0,00*

5.3.2 Comparação entre os Grupos IV e V

De acordo com a tabela 5 podemos observar que as pacientes do Grupo IV apresentam um PPT menor do que as mulheres do Grupo V para as regiões de masseter (MD e ME) e temporal anterior (TAD e TAE) para ambos os lados.

Tabela 5 – Média do PPT (kgf/cm²) com desvio padrão de todas as regiões para os Grupos I, II, III e V

	Grupo IV	Grupo V	p
TAE	1,62 ^a (±0,55)	2,53 ^b (±0,91)	0,00*
TME	2,61 (±1,01)	3,27 (±1,06)	0,09
TPE	2,91 (±1,26)	3,43 (±0,94)	0,19
ME	1,40 ^a (±0,48)	2,25 ^b (±0,69)	0,00*
MD	1,45 ^a (±0,53)	2,33 ^b (±0,58)	0,00*
TAD	1,69 ^a (±0,60)	2,63 ^b (±0,83)	0,00*
TMD	2,41 (±0,95)	3,01 (±1,09)	0,12
TPD	2,59 ^a (±1,07)	3,74 ^b (±1,10)	0,00*
CV	1,96 ^a (±0,91)	2,78 ^b (±0,49)	0,00*
ET	2,85 ^a (±0,71)	3,56 ^b (±0,84)	0,02*
TA	3,03 (±1,31)	3,75 (±1,01)	0,09

5.4 LIMIAR DE DETECÇÃO MECÂNICO (MDT)

5.4.1 Comparação entre os Grupos I, II, III e V

Os resultados obtidos para o Limiar de Detecção Mecânico (MDT) para os Grupos I, II e III em comparação com o grupo V estão na tabela 6 e referem-se ao calibre do monofilamento de nylon utilizado na avaliação. Como pode-se observar, o Grupo III apresentou os maiores valores para o MDT, nas três regiões avaliadas e essas diferenças foram estatisticamente significantes.

Tabela 6 – Valores do MDT para os Grupos I, II, III e V

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo V	p
Trigeminal	2,11 ^{ab} (±0,77)	2,23 ^{ab} (±0,82)	2,57 ^b (±0,95)	1,74 ^a (±0,43)	0,01*
Cervical	2,31 ^{ab} (±0,98)	2,50 ^b (±1,01)	2,86 ^b (±1,17)	1,68 ^a (±0,15)	0,00*
Extratrigeminal	2,48 ^{ab} (±0,73)	2,58 ^{ab} (±0,64)	2,88 ^b (±0,88)	2,26 ^a (±0,39)	0,04*

5.4.2 Comparação entre os Grupos IV e V

Os resultados obtidos para o MDT para o Grupo IV estão apresentados na tabela 7. Não foram encontradas diferenças na região TG. Já na região CV houve uma diferença estatística entre os dois grupos, no entanto, sem real relevância clínica.

Tabela 7 – Valores do MDT para os Grupos IV e V

	Grupo IV	Grupo V	p
Trigeminal	1,82 (±0,32)	1,74 (±0,43)	0,58
Cervical	2,14 ^a (±0,86)	1,68 ^b (±0,15)	0,02*
Extratrigeminal	2,49 (±0,45)	2,26 (±0,39)	0,14

5.6 LIMIAR DE DOLOROSO MECÂNICO (MPT)

5.5.1 Comparação entre os Grupos I, II, III e V

Na tabela 8, podemos observar os resultados para o Limiar Doloroso Mecânico (MPT). Os Grupos I, II e III são diferentes do Grupo V para o MPT na região TG. Já na região cervical, os Grupos II e III são diferentes dos Grupos I e V. Na região extratrigeminal, o Grupo V é diferente somente dos Grupos II e III.

Tabela 8 – Valores do MPT para os Grupos I, II, III e V

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo V	p
Trigeminal	5,55 ^a (±0,44)	5,29 ^a (±0,43)	5,27 ^a (±0,58)	6,10 ^b (±0,60)	0,00*
Cervical	5,72 ^b (±0,43)	5,21 ^a (±0,43)	5,29 ^a (±0,51)	5,87 ^b (±0,56)	0,00*
Extratrigeminal	5,83 ^{ab} (±0,32)	5,60 ^a (±0,38)	5,66 ^a (±0,63)	6,18 ^b (±0,46)	0,00*

5.5.2 Comparação entre os Grupos IV e V

Os resultados para o Limiar Doloroso Mecânico (MPT) para os grupos IV e V estão apresentados na tabela 9. Pode-se observar que só houve diferença estatisticamente significativa para a região TG, onde o MPT foi menor para o Grupo IV.

Tabela 9 – Valores do MPT para os Grupos IV e V

	Grupo IV	Grupo V	p
Trigeminal	5,56 ^a (±0,64)	6,10 ^b (±0,60)	0,02*
Cervical	5,43 (±0,66)	5,87 (±0,56)	0,055
Extratrigeminal	5,88 (±0,49)	6,18 (±0,46)	0,09

5.6 TOLERÂNCIA À DOR ISQUÊMICA (IPT)

5.6.1 Comparação entre os Grupos I, II, III e V

Conforme tabela 10, podemos observar que o Grupo V difere dos demais com relação ao tempo de Tolerância a Dor Isquêmica, mas com relação a intensidade de

dor relatada/percebida, somente os Grupos II e III diferem entre si, sendo que o Grupo III é aquele que relatou intensidade de dor maior frente ao teste de IPT.

Tabela 10 – Tolerância a Dor Isquêmica em segundos(s) e EAV em milímetros (mm) para os Grupos I, II, III e V

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo V	p
Tempo (s)	21,55 ^a (±16,63)	19,04 ^a (±11,24)	29,87 ^a (±19,69)	47,65 ^b (±24,75)	0,00*
EAV (mm)	9,05 ^{ac} (±1,28)	9,75 ^a (±0,64)	8,53 ^b (±1,48)	8,80 ^{bc} (±1,79)	0,03*

5.6.2 Comparação entre os Grupos IV e V

Houve uma diferença estatisticamente significante entre os Grupos IV e V para o tempo de Tolerância à Dor Isquêmica, conforme mostra a tabela 11. No entanto a intensidade da dor sentida não diferiu entre os dois grupos.

Tabela 11 – Tolerância a Dor Isquêmica em segundos (s) e EAV em milímetros (mm) para os Grupos IV e V

	Grupo IV	Grupo V	p
Tempo (s)	26,06 ^a (±10,38)	47,65 ^b (±24,75)	0,00*
EAV (mm)	8,66 (±1,77)	8,80 (±1,79)	0,83

5.7 SENSIBILIDADE DOLOROSA AO FRIO (CPS) E SENSACÃO PÓS-ESTÍMULO (AS)

5.7.1 Comparação entre os Grupos I, II, III e V

A tabela 12 mostra os valores da intensidade de dor relatada em uma Escala Numérica de 0-10 no teste de Sensibilidade Dolorosa ao Frio (CPS) para os Grupos I, II, III e V. Pode-se notar que na região TG o Grupo II relatou mais intensidade de dor do que os Grupos III e V. Tanto para região CV quanto ET o Grupo II relatou maior intensidade de dor do que o Grupo V somente.

Tabela 12 - Média da EN (0-10) para o teste de CPS para os Grupos I, II, III e V

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo V	p
Trigeminal	1,60 ^{ab} (±2,60)	3,45 ^b (±3,54)	0,95 ^a (±1,63)	0,15 ^a (±0,48)	0,00*
Cervical	2,30 ^{ab} (±2,75)	4,20 ^b (±4,07)	2,75 ^{ab} (±3,20)	0,70 ^a (±1,71)	0,00*
Extratrigeminal	2,30 ^{ab} (±2,17)	4,00 ^b (±3,83)	2,15 ^{ab} (±2,71)	0,15 ^a (±0,48)	0,00*

As médias do tempo cronometrado em segundos de Sensação Pós-Estímulo (AS) medido após o teste de CPS para os grupos I, II, III e V encontram-se na tabela 13. De uma maneira geral, os grupos sintomáticos apresentaram mais tempo de AS do que o grupo controle (V). Em uma análise mais detalhada, na região TG houve diferença para os tempos de AS do Grupos I e II em relação ao Grupo V. Na região CV os Grupos que foram mais diferentes entre si foram o II e o V. Para a região ET as diferenças apareceram do Grupo V para os Grupos I e II.

Tabela 13 – Tempo de AS em segundos (s) após o CPS para os Grupos I, II, III e V

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo V	p
Trigeminal	18,14 ^b (±30,48)	20,89 ^b (±19,90)	11,05 ^{ab} (±14,64)	0,71 ^a (±2,51)	0,00*
Cervical	16,80 ^{bc} (±19,67)	24,10 ^c (±18,87)	10,86 ^{ab} (±13,33)	1,56 ^a (±2,07)	0,00*
Extratrigeminal	18,76 ^b (±31,98)	19,42 ^b (±15,24)	10,21 ^{ab} (±9,38)	0,73 ^a (±1,31)	0,00*

5.7.2 Comparação entre os Grupos IV e V

A tabela 14 mostra os valores da intensidade de dor relatada no teste de Sensibilidade Dolorosa ao Frio (CPS) para os Grupos IV e V. Pode-se observar que o Grupo IV relatou maior intensidade de dor para todas as regiões avaliados por este teste, no entanto só houve diferença para o Grupo V nas regiões TG e ET.

Tabela 14 – Média da EN (0-10) para o teste de CPS para os Grupos IV e V

	Grupo IV	Grupo V	p
Trigeminal	2,66 ^a (±3,55)	0,15 ^b (±0,48)	0,00*
Cervical	1,83 (±2,85)	0,70 (±1,71)	0,16
Extratrigeminal	1,41 ^a (±2,57)	0,15 ^b (±0,48)	0,03*

As médias do tempo cronometrado em segundos de Sensação Pós-Estímulo (AS) medido após o teste de CPS para os Grupos IV e V encontram-se na tabela 15. O Grupo IV apresentou um tempos de AS significativamente maior do que o Grupo V, para as três regiões avaliadas.

Tabela 15 – Tempo de AS após o CPS para os Grupos IV e V

	Grupo IV	Grupo V	p
Trigeminal	11,95 ^a (±6,51)	0,71 ^b (±2,51)	0,00*
Cervical	9,91 ^a (±8,94)	1,56 ^b (±2,07)	0,00*
Extratrigeminal	7,79 ^a (±7,16)	0,73 ^b (±1,31)	0,00*

5.8 SOMAÇÃO TEMPORAL (WUR)

Os valores de WUR foram obtidos através da média da EAV relatada durante a aplicação do estímulo no tempo inicial (1º segundo), no 11º segundo, no 21º segundo e no tempo final (31º segundo). Nas tabelas seguintes encontram-se como “WUR1”, pois na sequência serão apresentados os valores da repetição do teste, considerada como WUR2. Estes valores foram utilizados na obtenção dos resultados do Controle da Modulação da Dor (CPM), apresentados no item 5.10 deste capítulo.

5.8.1 Comparação entre os Grupos I, II, III e V

A tabela 16 mostra os resultados da Somação Temporal inicial (WUR1) para as 3 regiões avaliadas, para os grupos I, II, III e V. Observa-se que as pacientes do Grupo II foram as que apresentaram maiores índices de WUR1 e que esta diferença foi estatisticamente significativa quando comparadas ao Grupo V.

Tabela 16 – WUR1 para os Grupos I, II, III e V

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo V	p
WUR1 TG	3,93 ^{ab} (±2,63)	5,90 ^a (±2,36)	4,66 ^a (±2,61)	2,07 ^b (±1,73)	0,00*
WUR1 CV	3,90 ^{ab} (±2,48)	6,22 ^b (±2,56)	4,20 ^b (±2,41)	2,11 ^a (±1,39)	0,00*
WUR1 ET	2,31 ^a (±1,91)	4,72 ^a (±3,02)	3,18 ^a (±2,34)	1,53 ^b (±1,42)	0,00*

5.8.2 Comparação entre os Grupos IV e V

A tabela 17 mostra os resultados da WUR1 para as três regiões avaliadas para os Grupos IV e V.

Tabela 17 – WUR para os Grupos IV e V

	Grupo IV	Grupo V	p
WUR1 TG	5,39 ^a ($\pm 2,90$)	2,07 ^b ($\pm 1,73$)	0,00*
WUR1 CV	4,08 ($\pm 2,53$)	2,11 ($\pm 1,39$)	0,15
WUR1 ET	3,12 ^a ($\pm 2,40$)	1,53 ^b ($\pm 1,42$)	0,03*

5.9 CONTROLE DA MODULAÇÃO DA DOR

Para verificar se houve ativação do sistema modulatório endógeno, o valor do CPM foi obtido através da diferença entre a Somação Temporal (WUR) feita inicialmente (WUR1) e a WUR feita com o estímulo condicionante concomitante (WUR2), conforme descrito no capítulo 4 de Materiais e Métodos. A título ilustrativo, os valores de WUR2 para os Grupos I, II, III, IV e V que foram utilizados no cálculo do CPM encontram-se na tabela 18.

Tabela 18 – WUR 2 para os Grupos I, II, III, IV e V

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV	Grupo V
WUR2 TG	3,85 ($\pm 2,55$)	6,36 ($\pm 2,81$)	3,86 ($\pm 2,89$)	5,18 ($\pm 3,10$)	0,55 ($\pm 1,48$)
WUR2 CV	3,40 ($\pm 2,56$)	6,05 ($\pm 2,97$)	3,96 ($\pm 2,64$)	3,37 ($\pm 2,60$)	0,13 ($\pm 0,32$)
WUR2 ET	2,34 ($\pm 2,10$)	4,83 ($\pm 3,51$)	2,61 ($\pm 2,37$)	2,87 ($\pm 2,21$)	0,06 ($\pm 0,19$)

A tabela 19 mostra a variação entre WUR2 e WUR1 para cada um dos grupos separadamente, através do valor de “p”. Ou seja, se houve ou não uma diferença entre WUR 2 e WUR 1 para cada grupo. Pode-se observar que de uma maneira geral, o Grupo V, controle, foi o que apresentou maior eficácia do processo modulatório, ou seja, uma diminuição da sensibilidade dolorosa com a aplicação do estímulo condicionante. Já os Grupos I e II foram os que tiveram menores índices de modulação da dor, sem diferença estatisticamente significativa para nenhuma das regiões avaliadas.

Tabela 19 – Valores de p para a diferença entre WUR 2 –WUR 1 para todos os grupos

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV	Grupo V
WUR2-WUR1 TG	0,78	0,13	0,01*	0,51	0,00*
WUR2-WUR1 CV	0,059	0,51	0,48	0,03*	0,00*
WUR2-WUR1 ET	0,93	0,80	0,02*	0,39	0,00*

Os valores do CPM encontram-se na tabela 20 para cada um dos grupos. Ali estão apresentados os valores da variação entre WUR2 e WUR1. Valores negativos (-) indicam que houve uma diminuição na intensidade de dor média para WUR2. Valores positivos indicam que houve um aumento na intensidade de dor média para WUR2. Os valores de “p” apresentados são para comparação entre os diferentes grupos.

Tabela 20 – Valores do CPM para cada um dos grupos

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV	Grupo V	p
CPM TG	-0,07 ^{ab}	0,46 ^{ab}	-0,80 ^{ac}	-0,20 ^{abc}	-1,52 ^c	0,00*
CPM CV	-0,50 ^a	-0,17 ^a	-0,23 ^a	-0,70 ^{ab}	-1,97 ^b	0,00*
CPM ET	0,02 ^a	0,11 ^a	-0,57 ^{ab}	-0,25 ^{ab}	-1,47 ^b	0,00*

Para a região TG podemos observar que houve uma maior modulação da dor para o Grupo V e que o Grupo II apresentou inclusive um aumento na intensidade de dor média para WUR2. Para a região CV houve uma maior modulação para os Grupo IV e V e menor para os Grupos I, II e III.

5.10 LIMIAR DE PERCEPÇÃO ATUAL (CPT)

5.10.1 Comparação entre os Grupos I, II, III e V

A tabela 21 mostra todos os valores obtidos do Limiar de Percepção Atual (CPT) para as três regiões avaliadas para os Grupos I, II, III e V. Embora os limiares tenham valores ligeiramente diferentes, não foi suficiente para apresentar diferença estatisticamente significativa entre eles. Quando comparados os Grupos I, II, III e V, não houve diferença para nenhum dos grupos, em nenhuma das regiões, para nenhuma das frequências do aparelho Neurometer (Neurotron®).

Tabela 21 – Limiar de Percepção Atual para os Grupos I, II, III e V

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo V	p
Aβ TG	104,75 (±24,45)	111,95 (±35,36)	125,10 (±100,17)	115,45 (±50,36)	0,75
Aδ TG	24,40 (±16,01)	29,62 (±15,64)	39,41 (±19,64)	28,30 (±16,72)	0,15
C TG	7,85 (±7,27)	13,75 (±13,71)	18,05 (±19,64)	15,85 (±14,20)	0,14
Aβ CV	156,75 (±70,66)	108,75 (±24,30)	138,80 (±100,26)	134,70 (±73,63)	0,22
Aδ CV	35,50 (±25,41)	32,50 (±19,31)	31,75 (±24,87)	50,97 (±43,31)	0,14
C CV	14,20 (±16,91)	14,20 (±17,40)	11,95 (±14,59)	26,35 (±28,40)	0,10
Aβ ET	199,40 (±77,94)	242,00 (±61,37)	219,10 (±98,04)	194,70 (±62,28)	0,19
Aδ ET	64,60 (±24,39)	87,15 (±37,40)	75,45 (±44,78)	71,70 (±29,72)	0,23
C ET	48,10 (±22,80)	66,80 (±25,71)	56,30 (±29,24)	62,00 (±32,92)	0,18

5.10.2 Comparação entre os Grupos IV e V

Ao observar a tabela 22, houve uma diferença estatisticamente significativa no CPT entre os Grupos IV e V para a frequência de 5Hz, “C” na região TG (C TG). O Grupo IV apresentou um limiar significativamente menor do que o Grupo V.

Tabela 22 – Limiar de Percepção Atual para os Grupos IV e V

	Grupo IV	Grupo V	p
Aβ TG	105,58 (±20,93)	115,45 (±50,36)	0,52
Aδ TG	22,33 (±12,55)	28,30 (±16,72)	0,29
C TG	3,83 ^a (±2,44)	15,85 ^b (±14,20)	0,00*
Aβ CV	207,33 (±255,54)	134,70 (±73,63)	0,23
Aδ CV	110,87 (±280,23)	50,97 (±43,31)	0,35
C CV	21,33 (±27,69)	26,35 (±28,40)	0,62
Aβ ET	290,58 ^a (±65,43)	194,70 ^b (±62,28)	0,00*
Aδ ET	97,33 ^a (±21,72)	71,70 ^b (±29,72)	0,01*
C ET	85,33 (±50,49)	62,00 (±32,92)	0,12

5.11 PERFIL SOMATOSSENSÓRIAL – Z-SCORE

As figuras 1 a 6 a seguir mostram os gráficos com os resultados do Z-score obtidos pela transformação dos dados do CPT ($A\beta=2000\text{Hz}$, $A\delta=250\text{Hz}$ e $C=5\text{Hz}$), MDT, PPT, MPT, CPS, WUR1, AS e IPT. Cada um dos gráficos é referente aos resultados das regiões TG, CV e ET, para os Grupos I, II, III e V e para os Grupo IV e V separadamente.

No apêndice A encontram-se mais 3 gráficos, um para cada uma das regiões avaliadas, sobrepondo todos os resultados do Z-score dos Grupos I, II, III, IV e V.

5.11.1 Comparação entre os Grupos I, II, III e V

Figura 1 – Valores do Z-score obtidos para os Grupos I, II, III e V na região TG

Figura 2 – Valores do Z-score obtidos para os Grupos I, II, III e V na região CV

Figura 3 – Valores do Z-escore obtidos para os Grupos I, II, III e V na região ET

5.11.2 Comparação entre os Grupos IV e V

Figura 4 – Valores do Z-escore obtidos para os Grupos IV e V na região TG

Figura 5 – Valores do Z-escore obtidos para os Grupos IV e V na região CV

Figura 6 – Valores do Z-escore obtidos para os Grupos IV e V na região ET

Valores que encontram-se acima da linha $Z=0$, correspondente ao Grupo V, são indicativos de uma “hiperfunção”, ou seja, ganho de função. Valores que encontram-se abaixo da linha $Z=0$ são indicativos de uma “hipofunção”, ou seja, perda de função.

6 Discussão

6 DISCUSSÃO

Com a intenção de se avaliar os mecanismos de dor de diferentes condições patológicas, Testes Quantitativos Sensoriais foram realizados em pacientes portadoras de dores crônicas. Uma das maiores dificuldades de se realizar pesquisa clínica na área de Dor Orofacial é a seleção de uma amostra homogênea e a adequada padronização dos resultados. Portanto, seguindo padrões de seleção de amostragem (HILGENBERG et al., 2007) e métodos (MITCHELL; MACDONALD; BRODIE, 2004; ROLKE et al., 2006a; ROLKE et al., 2006b; GRANOT et al., 2008; MOONT et al., 2010; NEUROTRON, 2010; HAANPAA et al., 2011; SVENSSON et al., 2011), a presente pesquisa contou com a inclusão somente de pacientes e voluntárias do gênero feminino, com idade entre 18 e 65 anos (MACFARLANE et al., 2002; ASHINA et al., 2005). A escolha pela inclusão somente de mulheres veio de encontro com o exposto na literatura, que relata que homens e mulheres apresentam mecanismos diferentes de percepção, processamento e modulação da dor (BRAGDON et al., 2002; SARLANI; GREENSPAN, 2005; ROLKE et al., 2006a; SARLANI et al., 2007; GRANOT et al., 2008; SVENSSON et al., 2011).

Neste estudo a média de idade dos grupos teve diferença somente para o Grupo IV, com ± 60 anos, o que já era esperado, devido às características peculiares desta enfermidade. Uma média de idade semelhante foi apresentada por Sinay, Bonamico e Dubrovsky (SINAY; BONAMICO; DUBROVSKY, 2003), de cerca de 57 anos e por Siviero et al. (SIVIERO et al., 2010), de 61,5 anos. Os pacientes com NT tendem a ter o início da doença após os 50 anos (DA SILVA; DOS SANTOS, 2012) o que dificultou a inclusão de pacientes que tivessem idade próxima a média dos outros grupos. Os demais grupos apresentaram média semelhante entre eles, sem diferenças estatísticas, ao redor dos 45-50 anos de idade. O Grupo I, de pacientes com DMF, teve média de idade de 45,50 anos, o que é ligeiramente maior do que aquela encontrada por outros autores. O que foi proposital, pois buscou-se um grupo com idade mais avançada, para as futuras comparações com as outras condições dolorosas crônicas incluídas neste trabalho. Por exemplo, Santos Silva et al. (SANTOS SILVA et al., 2005) teve um grupo com DMF com idade média de 34,6 anos e Sarlani et al. (SARLANI et al., 2007) de 36,1 anos de idade. No entanto,

Michelotti et al. (MICHELOTTI et al., 2008) avaliaram pacientes com DMF com média de idade de 45 anos, semelhante a encontrada no presente estudo. O Grupo II, de pacientes com Fibromialgia, teve uma média de 49,95 anos, o que está próximo dos resultados encontrados por Carli et al. (CARLI et al., 2002), de 44,15 anos de idade e maior do que o encontrado por Maquet et al. (MAQUET et al., 2004), de 43 anos. O Grupo III teve média de 45,55 anos, ligeiramente maior do que a obtida por Fernandez-de-las-Penas et al. (FERNANDEZ-DE-LAS-PENAS et al., 2008), que foi de 35 anos, por Zappaterra et al. (ZAPPATERRA et al., 2011) que foi de 38,1 anos e por Jerjes et al. (JERJES et al., 2007), que foi de 40 anos de idade. O Grupo V, composto por mulheres saudáveis com média de 47 anos, teve a sua seleção feita também com base na média de idade dos grupos sintomáticos, a fim de se evitar diferenças nas avaliações.

Além disso, de acordo com Bjorkedal e Flaten (BJORKEDAL; FLATEN, 2012), as mulheres avaliadas neste estudo não foram submetidas aos diferentes testes durante o período menstrual. Segundo Macfarlane et al. (MACFARLANE et al., 2002), mulheres com Dor Orofacial relatam mais sintomas associados ao período menstrual. Mulheres que estavam fazendo uso de contraceptivos orais foram incluídas neste estudo. De acordo com Bragdon et al. (BRAGDON et al., 2002) não há diferenças na intensidade de dor relatada entre mulheres que tomam ou não contraceptivos orais, nem maior risco a desenvolver Dor Orofacial (MACFARLANE et al., 2002).

Todas as pacientes desta pesquisa foram avaliadas através de alguns questionários e EAVs. Este tipo de escalas tem-se mostrado eficiente em comparação a outras (CONTI et al., 2001; HAANPAA et al., 2011). Segundo Conti et al. (CONTI et al., 2001), por ela não apresentar números ou qualquer outra marcação a não ser uma reta com duas extremidades, a possibilidade de resultados tendenciosos por parte da paciente diminui consideravelmente. Não houve diferença na EAV1, dor sentida no momento da avaliação, para os Grupos I, II e III, mas para os Grupos IV e V, foi significativamente menor. Essa diferença não representa muita importância para as avaliações realizadas, pois a maioria dos QST foram comparados entre os Grupo I, II, III e V e separadamente os Grupo IV e V. A análise da EAV1 dos grupos sintomáticos com relação ao grupo controle mostrou homogeneidade, confirmando uma adequada seleção da amostra, com níveis de

intensidade de dor semelhantes. A diferença dos grupos sintomáticos para o controle, obviamente já era esperada.

Outras EAVs aplicadas visaram mensurar a dor máxima (EAV2) sentida nos últimos dias e dor média dos últimos dias (EAV3), a interferência com atividades diárias (EAV6) e qualidade do sono (EAV8). A EAV2 mediu a dor máxima sentida nos últimos dias pelos pacientes. Quando comparados os grupos entre si, os pacientes com Fibromialgia apresentaram a maior intensidade de dor, seguida dos pacientes com CCD, NT e DTM.

A EAV 5 avaliou o estado de humor das participantes deste trabalho e mostrou que as mulheres com Fibromialgia apresentam pior humor, quando comparadas com os outros quatro grupos, e esta diferença foi estatisticamente significativa ($p=0,00$). As mesmas pacientes também apresentaram maior interferência da dor nas suas atividades diárias, mediadas pela EAV6, do que os demais grupos. Em seguida, ficaram as pacientes do Grupo III, IV e I, em ordem decrescente. Houve uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,00$) também para a interferência da dor na qualidade do sono medida pela EAV8. Neste, assim como no estudo feito por Carli et al. (CARLI et al., 2002), há uma pior qualidade do sono nas pacientes com FM.

Pode-se notar neste estudo, que de uma maneira geral, as mulheres com Fibromialgia têm maiores índices de dor, interferência nas atividades diárias e ao sono do que os demais. Sendo que as mulheres com Neuralgia Trigeminal são aquelas que tem maior interferência da dor na função mandibular, medida pela EAV7, seguida das pacientes com DMF da musculatura mastigatória. Esta constatação também já era esperada, visto que a NT e as DTMs são condições que podem afetar diretamente a região dos músculos da mastigação e dentes, por exemplo (OKESON, 2006; DE LEEUW, 2008).

O Grupo I relatou uma dor média inicial de 34,90, em uma escala de 0-100mm. A EAV1 deste trabalho avaliou a dor atual, do momento, sentida pela paciente. Muitos estudos que avaliaram pacientes com DTM, mas não especificaram qual foi a intensidade de dor relatada pelos mesmos (FILLINGIM et al., 1996; KASHIMA et al., 1999; SANTOS SILVA et al., 2005; MICHELOTTI et al., 2008). Sarlani et al (SARLANI et al., 2004), avaliaram pacientes com EAV inicial média igual a 21,50, ligeiramente menor. Essa diferença pode ter ocorrido, pois o critério utilizado por estes autores para classificação em DTM muscular crônica (Dor

Miofascial) foi o RDC/TMD, que não necessariamente inclui a presença de pontos gatilhos miofasciais ativos. Enquanto que os critérios utilizados para o presente trabalho foram os da AAOP, que incluem necessariamente a presença de pontos gatilhos que reproduzam a dor sentida pelo paciente. Sarlani et al. (SARLANI et al., 2004) também avaliaram a dor máxima sentida nos últimos dias, de 55,80 ($\pm 4,1$) e a dor média sentida nos últimos dias, de 38,20 ($\pm 3,5$). No presente estudo foram encontrados valores respectivamente, de 58,90 ($\pm 33,34$) correspondente ao valor da EAV2 e de 39,85 ($\pm 24,37$) correspondente ao valor da EAV3. O Grupo II relatou EAV1 de 43,55, o que foi um pouco menor do que a encontrada por Carli et al. (CARLI et al., 2002), de 54,41.

As pacientes preencheram um questionário de estado de ansiedade, a primeira parte do IDATE. Outros autores também aplicaram o mesmo questionário em pacientes com dores crônicas (FILLINGIM et al., 1996; SARLANI et al., 2004). No presente estudo o estado ansioso medido pelo IDATE mostrou que as mulheres do Grupo II com FM apresentaram maiores índices de ansiedade do que os demais grupo sintomáticos. O Grupo V foi o que teve menor índice de ansiedade e estas diferenças foram estatisticamente significantes ($p=0,00$). O Grupo V apresentou escore de ansiedade de 40,55, levemente maior do que 36,80, que foi o escore encontrado em indivíduos assintomáticos por Granot et al. (GRANOT et al., 2008) e do que 36,00, escore encontrado por Michelotti et al. (MICHELOTTI et al., 2000).

Além deste questionário de ansiedade, as pacientes preencheram um de qualidade de vida, o OHIP-30. Segundo Dahlstrom & Carlsson (DAHLSTROM; CARLSSON, 2010) o OHIP é um dos questionários mais utilizados para verificação da qualidade de vida relacionada à saúde oral. Para este índice, as pacientes dos Grupos II e IV apresentaram maiores valores ($p=0,00$) do que os Grupos III e I, em ordem decrescente. Isso mostra que pacientes com FM e NT apresentam um maior prejuízo e impacto da dor na sua qualidade de vida. O Grupo I, com DMF, apresentou um índice de qualidade de vida medido pelo OHIP-30, igual a 8,80 ($\pm 8,45$), resultado semelhante ao encontrado por Murray et al. (MURRAY et al., 1996), de 8,1 ($\pm 7,9$) em um grupo de pacientes semelhante, com dor facial. Calderon et al. (CALDERON et al., 2012) encontraram índices maiores, de 11,74 pelo OHIP-30, no entanto devemos considerar que os pacientes com DTM/Dor Miofascial incluídos no estudo mencionado tinham uma EAV média de 73,40, um tanto maior do que a EAV inicial relatada pelas mulheres do Grupo I, de 39,85. De qualquer forma,

os resultados do presente estudo estão de acordo com outros na literatura que afirmam que pacientes com DTM apresentam um prejuízo na qualidade de vida medida pelo questionário OHIP (MURRAY et al., 1996; BARROS et al., 2009; DAHLSTROM; CARLSSON, 2010). Pode-se em uma avaliação futura, verificar para esta amostra se houve uma associação entre um maior índice de dor medido pela EAV com o estado ansioso medido pelo IDATE e a qualidade de vida medida pelo OHIP-30.

De acordo com Svensson et al. (SVENSSON et al., 2011), quando se quer avaliar uma população com Testes Quantitativos Sensoriais, deve-se sempre considerar as flutuações naturais da função somatossensorial da região orofacial. Para isso, deve-se incluir uma área controle em um mesmo indivíduo e um grupo controle na amostra. Portanto no presente trabalho, a área ET serviu como área controle. A área CV foi incluída a fim de se avaliar a interação entre os sistemas trigeminal e cervical, conhecidos por frequentemente apresentarem o fenômeno da convergência neuronal (CONTI et al., 2003).

O Limiar de Dor a Pressão (PPT) apresentou diferenças importantes entre os grupos aqui estudados. De uma maneira geral, as pacientes do Grupo II apresentaram os menores valores de PPT para as três regiões avaliadas ($p=0,00$). Esse resultado também demonstra consistência com os resultados encontrados por outros autores de que pacientes com FM apresentam PPT significativamente menor ($p\leq 0,05$) do que indivíduos assintomáticos (CARLI et al., 2002; MAQUET et al., 2004).

As pacientes do Grupo I também apresentaram valores significativamente menores ($p=0,00$) para o PPT comparados ao grupo V, controle. Para esta amostra foram encontrados valores médios do PPT do masseter iguais a $1,41\text{kgf/cm}^2$ (lado direito) e $1,39\text{kgf/cm}^2$ (lado esquerdo). Diferenças estatísticas e resultados muito semelhantes para o PPT do músculo masseter foram encontradas por Santos Silva et al. (SANTOS SILVA et al., 2005) de $1,50\text{kgf/cm}^2$ (lado direito) e $1,49\text{kgf/cm}^2$ (lado esquerdo) e por Michelotti et al. (MICHELOTTI et al., 2008) de 150kPa, o equivalente a $1,53\text{kgf/cm}^2$. Ambos compararam grupos com DMF da musculatura mastigatória e controles assintomáticos. Estes resultados encontrados estão de acordo com o exposto por Graven-Nielsen e Arendt-Nielsen (GRAVEN-NIELSEN; ARENDT-NIELSEN, 2010), de que pacientes com dor muscular crônica apresentam uma hiperalgesia profunda nos pontos gatilho, que pode ser testada através do PPT.

Outros autores (MICHELOTTI et al., 2000; KOMIYAMA; DE LAAT, 2005; SANTOS SILVA et al., 2005; MICHELOTTI et al., 2008) também avaliaram o PPT em diferentes regiões de indivíduos saudáveis. Os valores encontrados neste estudo para o Grupo V para o PPT do músculo masseter foi de 2,33kgf/cm² (lado direito) e 2,25 kgm/cm² (lado esquerdo), para o temporal anterior foi de 2,63kgf/cm² (lado direito) e 2,53 kgm/cm² (lado esquerdo) e de 3,75 kgf/cm² para o Tendão de Aquiles (TA). Resultados próximos foram obtidos por Michelotti et al. (MICHELOTTI et al., 2000), de 200kPa para o músculo masseter, 230kPa para o músculo temporal anterior e 425kPa para o TA, que são equivalentes a 2,04 kgf/cm², 2,35 kgf/cm² e 4,33 kgf/cm² respectivamente. Santos Silva et al. (SANTOS SILVA et al., 2005) obtiveram os valores de 2,26 kgf/cm² (lado direito) e de 2,44 kgf/cm² (lado esquerdo). Algumas variações entre os resultados dos diferentes trabalhos podem ser devido à maior média de idade das pacientes do presente estudo, pela diferença da marca do algômetro utilizado ou ainda por uma diferença na intensidade de dor que a paciente estava sentindo previamente ao momento das avaliações.

Alguns trabalhos também já avaliaram o PPT em pacientes com Cefaleia Crônica (BENDTSEN; JENSEN; OLESEN, 1997; FERNANDEZ-DE-LAS-PENAS et al., 2008) e observaram menores valores quando comparados a indivíduos assintomáticos. No presente estudo, os limiares encontrados para o Grupo III para as diferentes regiões avaliadas foram sempre menores do que os do Grupo V. No entanto, só foi estatisticamente menor para a região cervical (CV). Talvez essa diferença seja indicativa da presença de uma fonte de dor cervical, capaz de gerar dor a distância através de um mecanismo de convergência neuronal das fibras aferentes vindas das regiões cervical e trigeminal caracterizando o envolvimento de mecanismos de sensibilização central, o que pode contribuir para manutenção do estado doloroso em pacientes com CCD.

O PPT avaliado para pacientes com NT, do Grupo IV, mostrou que os limiares para os músculos temporal anterior e masseter, bilateralmente, foram significativamente menores ($p=0,00$) do que os encontrados para o Grupo V. Além disso, houve diminuição significativa do PPT para as regiões cervical ($p=0,00$) e extratrigeminal ($p=0,02$). Pela presença de um PPT reduzido em regiões distantes e contralateral da afetada pela NT e pela diferença do Grupo V, acredita-se na presença de uma alteração no processo central de modulação da dor além de uma hiperalgesia generalizada em pacientes com NT. Vale lembrar que os músculos

temporal e masseter são ambos innervados pelo nervo trigêmeo. A inclusão da avaliação da região cervical na metodologia do presente estudo, atendem à sugestão feita por Sinay, Bonamico e Dubrovsky (SINAY; BONAMICO; DUBROVSKY, 2003) e indicam uma provável ocorrência de convergências neuronais e espalhamento dos impulsos nociceptivos no núcleo trigeminal.

O Limiar de Detecção Mecânico (MDT) foi avaliado para todos os grupos deste trabalho. Os resultados mostraram que as pacientes dos Grupos I, II e III tiveram limiares maiores do que o Grupo V, para as três regiões avaliadas, o que indica uma leve perda de função, ou hipofunção. As diferenças foram estatisticamente significantes em relação ao Grupo V para o Grupo III na região TG e ET e para os Grupos II e III na região CV. Estes dados apontam para uma maior alteração sensorial em pacientes com CCD. A elevação no MDT em pacientes com dor de origem muscular, como a dos Grupos I e II, já foi previamente mencionada por outros autores (VOERMAN; VAN EGMOND; CRUL, 2000; ELIAV et al., 2004). Além disso, Michelotti et al. (MICHELOTTI et al., 2008) também não encontraram diferenças estatisticamente significantes para o MDT entre os grupos com DTM/Dor Miofascial e controle para as regiões TG e ET. Para o Grupo IV, os valores do MDT das três regiões testadas foram maiores em relação ao Grupo V, mas estatisticamente significantes somente para a região CV. Da mesma forma, Siviero et al. (SIVIERO et al., 2010) também não encontraram diferenças estatísticas no MDT nas regiões do três ramos do nervo trigêmeo para o grupo com NT idiopática, comparativamente ao grupo controle. Eide e Rabben (EIDE; RABBEN, 1998) encontraram um MDT para o lado afetado igual ao não afetado (lado controle) em pacientes com NT espontânea, sem história de trauma/injúria ao nervo. O Grupo V apresentou resultados médios do MDT de 1,74 para a região TG e de 2,26 para a região ET. Resultados um pouco maiores, mas semelhantes, foram obtidos por Komiyama e De Laat (KOMIYAMA; DE LAAT, 2005), de 2,18 para a região TG e de 2,65 para ET. Da mesma forma Yekta et al. (YEKTA et al., 2010) obtiveram um MDT para a região trigeminal em indivíduos controle de 0,2mN, o que é um pouco maior do que o encontrado no presente estudo. Esta comparação foi feita com auxílio de uma tabela de equivalência de valores (anexo J). Estas variações podem ter ocorrido pelas diferenças na metodologia da obtenção dos limiares, bem como na marca dos monofilamentos utilizados. Ou ainda, podem ocorrer diferenças nas

mensurações feitas com monofilamentos de acordo com a umidade do ambiente de avaliação (WERNER; ROTBOLL-NIELSEN; ELLEHUUS-HILMERSSON, 2011).

Os resultados para o Limiar Doloroso Mecânico (MPT) da presente amostra mostraram diferenças significativas principalmente entre os Grupos II e V. As pacientes com FM apresentam uma hiperalgesia/hiperfunção generalizada ao estímulo tátil ($p=0,00$). O Grupo I mostrou limiares significativamente menores ($p=0,00$) do que o grupo controle para a região TG e menores mas não estatisticamente diferentes para as regiões CV e ET. Essa diferença pode ter sido mais evidente para a região TG devido a presença do ponto-gatilho miofascial hipersensível bem na região avaliada (TG), critério de inclusão neste grupo da pesquisa. Ainda para este estudo, as pacientes do Grupo IV apresentaram menor MPT comparados ao Grupo V e esta diferença foi estatisticamente significativa ($p=0,02$), o que já era esperado, pois a maioria das pacientes tinham a dor da Neuralgia Trigeminal envolvendo a área avaliada pelo ponto TG. Para o Grupo I, os limiares para as regiões TG e ET foram muito semelhantes aos encontrados por Michelotti et al. (MICHELOTTI et al., 2008). O Grupo II apresentou MPT menor do que o Grupo V na região ET, embora não significante, o que está de acordo com os resultados de Carli et al. (CARLI et al., 2002). O Grupo III apresentou um MPT para a região TG de 5,27 e de 5,29 para a região CV. O estudo de Zappaterra et al. (ZAPPATERRA et al., 2011) avaliou o MPT da região das temporas, arco zigomático e cervical superior, para explorar os 3 ramos do nervo trigêmeo, em pacientes com Cefaleia Tipo Tensional Crônica e Migrânea Crônica. Os resultados encontrados para pacientes com CTTC foram de 38,1g, 40,9g e 71,9g respectivamente. Se comparados os dois últimos valores com os valores para TG e CV do presente estudo, pode-se observar limiares ligeiramente maiores do que os do presente estudo. Resultados um pouco mais próximos foram vistos para os pacientes com Migrânea Crônica, com valores de 8,1g para a região do arco zigomático e 29,9 para a região cervical. Para realização desta comparação foi utilizada uma tabela de equivalência dos monofilamentos (anexo J). Assim como no presente estudo, outros autores (FILATOVA; LATYSHEVA; KURENKOV, 2008) também observaram que pacientes com CCD apresentam maior sensibilidade frente ao teste de MPT com diferenças estatisticamente significantes em relação ao grupo controle.

Existem duas maneiras de se induzir Dor Isquêmica. Uma delas é através do Teste do Esforço com Torniquete e a outra é através do Teste Pressor a Frio

(CARLI et al., 2002; MITCHELL; MACDONALD; BRODIE, 2004; GRAVEN-NIELSEN; ARENDT-NIELSEN, 2010). No presente estudo optou-se pela realização deste último, pela maior facilidade da técnica. Este teste foi realizado para verificação do Limiar de Tolerância a Dor Isquêmica (IPT). Os resultados encontrados mostraram que os pacientes dos grupos sintomáticos apresentaram limiares de tolerância significativamente menores do que o grupo controle ($p=0,00$). Essa diferença representa uma hipersensibilidade generalizada para os Grupos I, II, III e IV. O estudo de Carli et al. (CARLI et al., 2002) encontrou um IPT de 24,07 segundos para pacientes com FM e de 48,09 para os controles saudáveis. Esses valores foram muito próximos dos aqui encontrados para o Grupo II, de 19,04 segundos e para o Grupo V, de 47,55 segundos. Mitchell, MacDonald e Brodie (MITCHELL; MACDONALD; BRODIE, 2004) avaliaram indivíduos saudáveis e encontraram um IPT de aproximadamente 25 segundos para mulheres e relato de intensidade de dor média aproximada de 78 em uma escala de 0-100mm. No presente estudo a intensidade de dor média sentida pelo Grupo V no teste de IPT foi de 8,80 em uma escala de 0-10, um valor ligeiramente maior mas proporcionalmente semelhante. Até o momento, não há na literatura outros trabalhos que avaliaram o IPT em pacientes com DMF da musculatura mastigatória, Cefaleia Crônica Diária, nem Neuralgia Trigeminal.

Para verificar a sensibilidade ao frio foi realizado o teste CPS. As pacientes sintomáticas apresentaram valores na EN maiores do que os do grupo controle, demonstrando uma hipersensibilidade de fibras A δ principalmente e alodinia ao frio. O Grupo II apresentou resultados da EN significativamente maiores ($p=0,00$) do que o Grupo V para as três regiões avaliadas, sendo considerado o grupo mais sensível, com maiores valores de hiperfunção. Ainda o Grupo II foi igual ao Grupo I e diferente do Grupo III, somente para a região TG. Estes resultados demonstram uma hiperexcitabilidade generalizada do SNC. O mesmo pode ser dito para as pacientes do Grupo IV, que apresentaram diferenças estatisticamente significantes para as regiões TG ($p=0,00$) e ET ($p=0,03$) comparados ao Grupo V. Não há estudos na literatura até o momento que documentem o CPS com a mesma metodologia deste trabalho para pacientes sintomáticos. Alguns outros autores (ZICCARDI; HULLETT; GOMES, 2009; ZAGURY et al., 2011; ZICCARDI et al., 2012) aplicaram metodologia do teste semelhante, no entanto as regiões avaliadas

foram diferentes (gengiva marginal, língua), bem como as patologias também foram diferentes (odontalgia atípica, história de injúria ao nervo lingual ou alveolar inferior).

Imediatamente após o teste da CPS, foi realizado a mensuração, em segundos, da continuidade da sensação de frio/dor após a aplicação do estímulo frio, aqui denominada como o teste de Sensação Pós-Estímulo (AS). Uma AS aumentada indica uma hiperexcitabilidade do SNC, uma amplificação de um estímulo nocivo mínimo, caracterizando envolvimento do processo de sensibilização central (GOTTRUP et al., 2003; SARLANI; GREENSPAN, 2005; SVENSSON et al., 2011; WOOLF, 2011; ZAGURY et al., 2011), capaz de manter um estado doloroso crônico (SARLANI; GREENSPAN, 2005). Pode ser induzida por estímulo mecânico, tátil (GOTTRUP et al., 2003; SARLANI; GREENSPAN, 2005) ou por estímulo térmico (SVENSSON et al., 2011; ZAGURY et al., 2011). Pode acontecer em pacientes com injúria aos nervos periféricos (EIDE; RABBEN, 1998; GOTTRUP et al., 2003), Odontalgia Atípica (ZAGURY et al., 2011), DTM crônica, Fibromialgia (SARLANI; GREENSPAN, 2005). No presente estudo, todos os grupos foram avaliados quanto a AS e de uma maneira geral, todos os grupos sintomáticos apresentaram valores maiores em relação ao grupo controle. As diferenças ficaram mais evidentes para os Grupos I e II e IV, para as três regiões avaliadas. Os resultados encontrados para o Grupo II, com valores de AS significativamente maiores do que os controles, estão em concordância com o trabalho de Staud et al. (STAUD, 2009). De acordo com os resultados, todas as condições dolorosas aqui estudadas apresentam envolvimento de sensibilização central no processo de manutenção da dor (WOOLF, 2011).

Também para verificar a presença do mecanismo de sensibilização central e facilitação da nocicepção foi realizado o teste de Somação Temporal (WUR1). Através da repetição sucessiva de um estímulo nocivo de mesma frequência em um intervalo de tempo, torna possível somar-se os potenciais de ação de cada estímulo, gerando uma maior excitabilidade transitória dos neurônios da medula espinhal (MENDELL; WALL, 1965; GRANOT et al., 2006; ROLKE et al., 2006a). Pode-se realizar a WUR com diferentes estímulos mecânicos (EIDE; RABBEN, 1998; SARLANI et al., 2004; ROLKE et al., 2006a; ROLKE et al., 2006b) e térmicos (GRANOT et al., 2006; SARLANI et al., 2007). Os valores da WUR1 para os Grupos II, III foram significativamente maiores ($p=0,00$) do que para o Grupo V, nas três regiões testadas. Já o Grupo I apresentou valor maior de WUR1 para as regiões TG e CV, significante, no entanto, somente para a região ET. Essa diferença

indica uma maior desregulação das vias ascendentes nociceptivas para as pacientes com FM e CCD, do que para as pacientes com DTM. Para o Grupo IV os valores de WUR foram significativamente maiores do que o Grupo V para as regiões TG e ET. Assim como nos estudos de Sarlani et al. (SARLANI et al., 2004; SARLANI et al., 2007), as pacientes com DMF do Grupo I apresentaram uma WUR1 mais intensa do que os controles. O Grupo II apresentou valores de Somação Temporal significativamente maiores do que os controles do Grupo V, o que está de acordo com o encontrado por Staud et al. (STAUD et al., 2001). Filatova, Latysheva e Kurenkov (FILATOVA; LATYSHEVA; KURENKOV, 2008) também encontraram valores de Somação Temporal maiores para o grupo com cefaleia crônica, o que está de acordo com os valores de WUR1 significativamente maiores para o Grupo III em relação ao Grupo V. Estes achados, assim como os encontrados para a AS, indicam a presença de um mecanismo de sensitização central com alteração no processo de modulação da dor. O fenômeno da sensitização central aqui avaliado através dos testes de WUR e AS, é capaz de distorcer e amplificar a dor, aumentando sua intensidade, área e duração de tal maneira que não reflete mais as reais qualidades e características do estímulo nocivo que foi apresentado. A dor pode ocorrer não só na presença de um estímulo nocivo real, mas de um estímulo potencialmente danoso ou perigoso, clinicamente caracterizando uma hipersensibilidade dolorosa (WOOLF, 2011).

Sendo assim, para avaliar o quanto há de prejuízo no processo de modulação da dor por parte do sistema descendente inibitório endógeno, realizou-se o teste de Controle da Modulação da Dor (CPM) através da repetição da Somação Temporal, agora considerada como WUR2, ao mesmo tempo em que se fez a aplicação de um estímulo condicionante em uma área longe da região testada. Sabe-se que uma pobre resposta ao CPM é encontrada em indivíduos com dores crônicas (GRAVEN-NIELSEN; ARENDT-NIELSEN, 2010), como a DMF da musculatura mastigatória (KASHIMA et al., 1999; KING et al., 2009; YARNITSKY, 2010), Fibromialgia (YARNITSKY, 2010), Cefaleia Crônica (SANDRINI et al., 2006) sendo que quanto pior é a resposta, maior é a disfunção do sistema modulatório endógeno. Além disso, sabe-se já que a resposta ao CPM pode ser influenciada pelas emoções, atenção, expectativa, estado psicológico, gênero (GRANOT et al., 2006; MOONT et al., 2010; BJORKEDAL; FLATEN, 2012). Existe uma variedade de formas de se aplicar os estímulos teste e condicionante, de acordo com a literatura

atual. Pode-se utilizar como estímulo teste: modalidades mecânicas (GRANOT et al., 2006), térmicas (KING et al., 2009; MOONT et al., 2010; BJORKEDAL; FLATEN, 2012) e elétricas (SANDRINI et al., 2006). Como estímulo condicionante pode-se usar o Teste do Esforço com Torniquete (KASHIMA et al., 1999), o Teste Pressor a Frio (SANDRINI et al., 2006), imersão de algum membro em água fria (KING et al., 2009; BJORKEDAL; FLATEN, 2012), imersão da mão em água quente a 46,5° C (MOONT et al., 2010), e ainda estímulos elétricos e químicos (GRAVEN-NIELSEN; ARENDT-NIELSEN, 2010).

No presente estudo o estímulo teste foi através de estímulo mecânico, a WUR2, e o estímulo condicionante foi a imersão da mão dominante em água quente a 46,5°C. Avaliando-se a diferença de WUR2 para WUR1 individualmente por região para cada grupo, diferenças estatisticamente significantes foram encontradas de uma maneira mais expressiva para o Grupo V, caracterizando a adequada regulação do sistema opioide endógeno e sua adequada ativação e função na modulação do estímulo teste (WUR2). Já para os grupos sintomáticos, esta modulação, se ativada, não foi expressiva o suficiente para reduzir a intensidade da dor percebida durante a WUR2. Quando comparados os grupos entre si, as pacientes com Fibromialgia e DMF apresentaram os piores resultados, o que está de acordo com os estudos de outros autores (KASHIMA et al., 1999; KING et al., 2009; YARNITSKY, 2010). Esta semelhança na ausência do adequado funcionamento do mecanismo modulatório endógeno em pacientes FM e DMF sugere também uma semelhança no mecanismo dor responsável pela manutenção da dor crônica nestas duas condições (AUVENSHINE, 2007; GRAVEN-NIELSEN; ARENDT-NIELSEN, 2010).

As pacientes do Grupo III tiveram uma participação do sistema modulatório na inibição da WUR2, mas de uma maneira menos significativa para a região CV. Esses resultados nos levam a crer que possa existir um mecanismo de convergência neuronal de neurônios hiperexcitados da região cervical de pacientes com CCD. De acordo, com Conti et al. (CONTI et al., 2003), a interação da inervação da região cervical com o sistema trigeminal pode ser um fenômeno envolvido no mecanismo de dor das cefaleias. As pacientes com Neuralgia Trigeminal parecem ainda manter parte desse sistema modulatório de alguma forma ativo, pois não apresentaram diferenças estatísticas com relação ao Grupo V. Sendo assim, mulheres com NT e CCD parecem ter uma sobre-regulação do seu sistema nociceptivo, com hiperexcitabilidade e sensibilização central (OBERMANN et al.,

2007). Afinal, segundo alguns autores (ROMERO-REYES; GRAFF-RADFORD, 2007; GRAVEN-NIELSEN; ARENDT-NIELSEN, 2010; WOOLF, 2010) a manifestação da sensibilização central ocorre pelo desequilíbrio entre dois mecanismos: da facilitação da dor e do mecanismos de inibição descendente. A própria característica intermitente, paroxística da NT explica tais achados. Diferentemente das outras condições, na NT há, provavelmente, um evento de desmielinização focal, que explica as dores severas, em forma de choques elétricos, independente da desregulação do sistema descendente endógeno. Já as outras condições analisadas, consideradas “síndromes disfuncionais” contemplam mecanismos de manutenção da dor, muitas vezes constante, por complexos mecanismos, que envolvem distúrbios de modulação.

O Limiar de Percepção Atual não é considerado uma forma pura de teste sensorial (SVENSSON et al., 2011), sendo que sua inclusão como um QST é feita à parte e alguns autores deixam de discutir suas características junto com as outras modalidades de avaliação sensorial (SIAO; CROS, 2003). A principal diferença dos QST convencionais, como detecção de estímulo mecânico, vibração, limiares térmicos, é que o estímulo elétrico provocado por um instrumento como o Neurometer CPT/C (Neurotron®) ativa diretamente as fibras dos axônios aferentes, ignorando a presença dos receptores. Os QST convencionais atuam no receptor das fibras aferentes. Por isso, a resposta do estímulo elétrico é uma medida direta, não tem o mesmo perfil temporal nem sofre influência da sensibilização, fadiga ou supressão dos receptores (ELIAV et al., 2004; CAISSIE et al., 2007). Em outras palavras, os QST são dependentes da atenção e esforço do paciente e avaliam os receptores específicos e as vias somatossensoriais, enquanto os testes elétricos, que são considerados eletrofisiológicos, avaliam o mínimo de estímulo necessário para gerar um potencial de ação na fibra nervosa, sem a influência dos receptores da membrana celular (BACKONJA et al., 2009; NEUOTRON, 2010).

O Limiar de Percepção Atual (CPT) obtido para os grupos deste estudo através do uso do aparelho Neurometer (Neurotron®) mostraram resultados curiosos. Quando comparados entre si os Grupos I, II, III e V não apresentaram nenhuma diferença estatisticamente significativa, para nenhuma das regiões avaliadas. O Grupo IV apresentou um limiar para as frequências de 2000Hz e 250Hz significativamente maiores na região ET, comparado ao grupo controle. Ao verificar essa discrepância, todas as fichas das pacientes atendidas neste grupo foram

reavaliadas e verificou-se que uma paciente do Grupo IV, com idade de 65 anos, era uma das pacientes mais idosas atendidas e a única em uso de mais de uma medicação (carbamazepina, gabapentina e amitriptilina) para controle da dor neuropática. As demais pacientes do mesmo grupo faziam uso somente de uma única medicação, geralmente a carbamazepina. Os limiares desta paciente para as frequências mencionadas acima foram iguais a 999 (9,99 mA), o máximo que pode ser gerado pelo aparelho, indicativo de uma hipoestesia. Acredita-se portanto que este valor para esta única paciente possa ter sido responsável por aumentar a média do grupo e fazer aparecer a diferença estatística. Portanto, pode-se considerar que essa diferença não apresenta real relevância clínica.

Para o Grupo IV foram encontrados os seguintes valores de CPT para a região TG para as frequências 2000Hz-A β , 250Hz-A δ e 5Hz-C, respectivamente: 105,58, 22,33 e 3,83. Liao et al. (LIAO et al., 2010) obtiveram resultados ligeiramente maiores, de 101,23, 30,23 e 11,62, para os pacientes que foram classificados como “agudos”. Os pacientes “crônicos” de acordo com os autores, com dor há mais de 30 dias, apresentaram os seguintes valores de CPT: 125,67, 41,00 e 19,69, ainda maiores. Os valores para as frequências 2000Hz-A β e 250Hz-A δ foram mais próximos dos do presente estudo, e assim como Liao et al. (LIAO et al., 2010), acredita-se portanto que a NT possa ser uma disfunção relacionada com hiperexcitabilidade/hiperestesia das fibras não mielinizadas, tipo C. De acordo com o manual do fabricante do aparelho (NEUOTRON, 2010) a hiperestesia medida pelo Nerometer (Neurotron®) é uma etapa inicial e inflamatória, do dano aos nervos periféricos.

Para a região TG do Grupo V foram encontrados os valores do CPT de 115,45, 28,30 e 15,85, para as frequências 2000Hz-A β , 250Hz-A δ e 5Hz-C respectivamente. Os valores do CPT encontrados por Caissie et al. (CAISSIE et al., 2007) para a região do forame mentoniano foram também ligeiramente maiores, de 134,7, 59,5 e 33,5, para as mesmas frequências. No entanto, a região avaliada foi diferente, o que pode comprometer a comparação dos resultados.

Ainda, o CPT médio obtido para o Grupo IV apresentou diferença significativamente menor ($p=0,00$) para o limiar de 5Hz na região TG, correspondente às fibras nociceptivas tipo C, em relação ao Grupo V. Ao comparar os resultados obtidos no teste de modulação da dor (CPM) individualmente para o Grupo IV, pode-se notar que houve modulação da dor somente para a região CV.

Tal achado pode indicar alguma associação entre as duas avaliações, devendo ser comprovada futuramente. Comparativamente aos valores médios colocados pelo fabricante (anexo K), o único valor que está fora dos padrões é o da frequência de 250Hz para a região CV do Grupo IV, de 110,87. Vale notar ainda que esta região foi a única que sofreu modulação da dor pelo teste de CPM no mesmo grupo. Mais investigações são necessárias para avaliar essa associação em pacientes com NT, se uma hipoestesia de fibras A δ (250Hz) pode ter alguma associação com maior inibição da dor por parte das vias descendentes endógenas.

Os valores do CPT medidos através do Neurometer CPT/C (Neurotron®) podem ser influenciado por alguns fatores, de acordo com o manual do fabricante. A idade superior a 50 anos pode diminuir os valores do CPT para as frequências de 5Hz e 250Hz e aumentar para 2000Hz. No entanto o fabricante afirma que estas diferenças não alteram a sensibilidade do teste, portanto, não deveriam ser consideradas na clínica. Os eletrodos com superfície de ouro devem ser trocados para cada região avaliada, para não distorcer os resultados do teste. O uso de muito gel condutor pode aumentar os limiares e o uso de pouco gel pode diminuir os limiares. Outra provável limitação deste estudo é que a grande maioria das pacientes estava fazendo uso de medicações de ação central, como carbamazepina, amitriptilina. No entanto, ainda não se sabe qual o real efeito dessas drogas no CPT (NEUROTROTRON, 2010).

Sendo assim, de acordo com o exposto nos parágrafos anteriores junto com os resultados encontrados no presente estudo, pode-se pensar que os Grupos I, II e III dividem um mecanismo de dor semelhante, receptor dependente e influenciado pelas vias somatossensoriais e modulatórias descendentes. Já o Grupo IV apresenta uma patofisiologia com a alteração sensorial mais voltada para a integridade física e função de condução da fibra nervosa, com real mas menor participação da função dos receptores e das vias descendentes inibitórias. Estas afirmações fazem com que os pacientes com Dor Miofascial da musculatura mastigatória, Fibromialgia e Cefaleia Crônica encaixem-se dentro de um mesmo perfil somatossensorial e que essas condições sejam classificadas, dentro do esquema de “Dor Patológica”, especificamente como “Dor Disfuncional”. Já os pacientes com Neuralgia Trigeminal podem classificados como portadores de “Dor Patológica” do tipo “Dor Neuropática”, de acordo com o proposto por Woolf (WOOLF et al., 1998; WOOLF, 2010).

Os limiares semelhantes entre os diversos grupos talvez aconteçam porque o aparelho Neurometer (Neurotron®) tem relativa baixa sensibilidade e detecta somente diferenças mais aberrantes de limiar, decorrentes de uma inflamação ou dano/injúria ao tecido neural, sendo por isso que o seu uso para dores de origem neuropática está muito mais bem indicado (BACKONJA et al., 2009) e documentado na literatura (RAJ et al., 2001; ELIAV et al., 2007; ZICCARDI; HULLETT; GOMES, 2009; ZAGURY et al., 2011; ZICCARDI et al., 2012). Muitas condições dolorosas podem mimetizar condições neuropáticas e o uso do aparelho Neurometer (Neurotron®) serve justamente para avaliar se realmente há uma injúria ou um dano ao tecido neural que justifique os sintomas e assim pode guiar melhor o tratamento (NEUROTRON, 2010). Além disso, uma dificuldade de usá-lo em pesquisa é que ele dá muita variabilidade entre os pacientes (ZICCARDI; HULLETT; GOMES, 2009), o que talvez indique o seu uso mais a nível clínico de acompanhamento longitudinal de um quadro clínico ou modalidade de tratamento e não laboratorial/experimental. Um outro aspecto que deve ser considerado em relação a ausência de diferenças estatísticas nos CPTs é o tamanho da amostra. Talvez grupos com um “n” maior fossem controle da dor e ainda não se sabe qual é a real participação de cada uma delas nos resultados e limiares dos QST (NEUROTRON, 2010). Outra provável limitação deste estudo é que a grande maioria dos pacientes estava fazendo uso de medicações de ação central.

Todos os QSTs realizados neste estudo apresentaram grande variação nos resultados. Os valores obtidos para o CPT através do aparelho Neurometer (Neurotron®) foram complementares aos QST clínicos, convencionais. Ressalta-se, portanto, um ponto bem positivo, de que todas as avaliações foram feitas por um único examinador experimentado, o que acredita-se ter contribuído para a validade dos resultados, pois exclui-se a variação interexaminador. Existe uma série de trabalhos na literatura que documentam avaliação por QST de pacientes com condições dolorosas (RAJ et al., 2001; ZICCARDI; HULLETT; GOMES, 2009; LIAO et al., 2010; ZAGURY et al., 2011). Poucos, no entanto, compararam diferentes condições em um mesmo estudo (ELIAV et al., 2003; ZICCARDI; HULLETT; GOMES, 2009) e também poucos são os autores que usaram o CPT para comparação com os QSTs clínicos, convencionais (ELIAV et al., 2003; ZICCARDI; HULLETT; GOMES, 2009; ZAGURY et al., 2011; ZICCARDI et al., 2012). Além disso, nenhum foi capaz de traçar um “perfil somatossensorial” em indivíduos

sintomáticos, utilizando-se de cálculo estatístico específico, como o *Z-escore* (ROLKE et al., 2006b), para cada doença/condição, conforme realizado neste estudo.

Para a melhor visualização dos resultados obtidos a partir dos QST e CPT obtidos no presente capazes de representar melhor as pequenas diferenças existentes entre as diferentes condições dolorosas, apresenta-se uma discussão dos gráficos montados no capítulo de Resultados, figuras 1 a 6. Os valores dos gráficos foram obtidos através da transformação dos dados brutos em *Z-escore*. Os pacientes dos Grupo I, II e III parecem ter um perfil somatossensorial semelhante, que responde bem aos estímulos dolorosos (hiperfunção), nas três regiões avaliadas (TG, CV e ET) caracterizando uma hipersensibilidade generalizada em relação ao grupo controle. As linhas de cada um desses grupos apresentam um padrão semelhante, indicando um mecanismo de dor também semelhante. Estes achados estão de acordo com as teorias de Woolf (WOOLF, 2011), de que tais condições podem dividir a mesma etiologia, com hipersensibilidade à dor e facilitação central. Os testes WUR, AS, IPT demonstram a presença generalizada de sensibilização central em mulheres com DMF, FM, CCD e NT o que está de acordo com o exposto por Woolf (WOOLF, 2011). Segundo Eliav et al. (ELIAV et al., 2004), um quadro de dor musculoesquelética quando avaliado através de QST deve mostrar uma hipofunção das fibras A β nitidamente observada pelo MDT dos Grupos I, II e III. Já as pacientes com NT apresentaram hiperfunção de fibras A δ e C, evidenciada pelos testes de CPS e AS, caracterizando o processo de sensibilização central e percepção de dor alterados. Além disso, o Grupo IV apresentou maior *Z-escore* para o CPT C na região TG, o que evidencia uma hiperfunção de fibras C nessa região para as pacientes com NT.

Dessa forma, a partir do presente estudo foi apresentada uma caracterização do perfil sensorial através do *Z-escore* para cada uma das condições dolorosas estudadas de acordo com os mecanismos periféricos e centrais envolvidos. Os resultados poderão auxiliar no direcionamento da terapia de acordo com o mecanismo, hoje tendência mundial o tratamento das manifestações dolorosas.

Atualmente, as evidências científicas nos apontam os diferentes tratamentos com base no que entendemos do mecanismo de dor, por isso não

devemos iniciar um tratamento sem um diagnóstico estabelecido. Quando não se sabe qual o real mecanismo envolvido, fica extremamente difícil de se conseguir sucesso no processo de alívio, remissão ou cura da dor. Ou seja, o entendimento dos mecanismos de dor nos fazem encaixar o paciente em um correto diagnóstico e consequentemente estabelecer o tratamento efetivo (WOOLF et al., 1998; BENNETT, 1999; JENSEN, 2001; CONTI et al., 2003; SESSLE, 2005; MERRILL, 2007; SESSLE et al., 2008; WOOLF, 2010, 2011).

Entende-se que, dificilmente uma condição dolorosa crônica, como as aqui estudadas, seja mantida por um único mecanismo. Bem como que mecanismos diferentes podem levar a uma mesma desordem e até mesmo ao mesmo sintoma (SESSLE et al., 2008). Pode-se perceber, por meio dos mais diversos resultados aqui obtidos, que alterações de hiperexcitabilidade periférica, sensibilização central e distúrbios modulatórios, de inibição e facilitação, estão presentes na maioria das pacientes. Sendo assim, pacientes com DMF, FM e CCD devem receber uma politerapia com drogas de ação periférica e central. De uma maneira geral, o tratamento deve incluir medicamentos que aumentem a modulação por inibição, tais como antidepressivos tricíclicos e opioides, além daqueles que bloqueiem o impulso nociceptivo como os anestésicos tópicos e estabilizadores de membrana, tipo a gabapentina. Além disso, acredita-se que as pacientes com Neuralgia Trigeminal devam beneficiar-se da associação de antidepressivos tricíclicos e anticonvulsivantes, como a gabapentina, com o uso de capsaicina tópica. Esta pode ter alguma ação na hiperatividade das fibras nociceptivas. Tal afirmação está baseada na presença de hiperestesia de fibras tipo C, mesmo que as pacientes estivessem em uso de carbamazepina diariamente (WOOLF et al., 1998; OKESON, 2006; DE LEEUW, 2008; SESSLE et al., 2008).

Ainda, não se pode negligenciar toda a participação dos processos de interferência na qualidade de vida dos pacientes, o que normalmente gera quadros de depressão e distúrbios comportamentais. Tais aspectos, sem dúvida, tem influência direta e significativa nos resultados aqui apresentados e devem ser levados em consideração quando do julgamentos destes.

Através do exposto no presente estudo, entende-se que pacientes com dores crônicas devem receber um tratamento multidisciplinar, que inclua manejo farmacológico específico e ainda, por apresentarem níveis de ansiedade elevados e prejuízo na qualidade de vida, manejo psicológico, como a Terapia Cognitivo

Comportamental (SESSLE et al., 2008; CALDERON et al., 2011). Se ao se realizar um QST for verificada uma alta sensibilidade a um estímulo nocivo e/ou uma ausência ou pouca participação do mecanismo de inibição da dor, deve-se direcionar a terapia no sentido de suprir estas alterações.

Como consideração final, e visando a complementação deste trabalho, fica a necessidade da replicação da metodologia empregada por outros centros de pesquisa e estudo a fim de se observar a reprodutibilidade dos testes e concordância dos resultados. Feito isso, estudos longitudinais prospectivos que incluam em sua metodologia avaliação genética e sua associação com Testes Quantitativos Sensoriais antes e após tratamento medicamentoso poderão ser úteis na verificação da atuação das medicações nos diferentes estágios do processamento da dor.

7 Conclusões

7 CONCLUSÕES

Tendo em vista os objetivos propostos, o material e os métodos empregados e de acordo com os resultados obtidos, pode-se concluir que:

- 1) As mulheres com DMF, FM, CCD e NT apresentaram intensidade de dor média semelhantes;
- 2) As mulheres com FM apresentaram um estado ansioso pior do que as mulheres saudáveis, mas esta diferença não foi significativa quando comparadas às outras mulheres com DMF, CCD e NT;
- 3) A presença de DMF, FM, CCD e NT influenciou negativamente a qualidade de vida das pacientes, quando comparadas com as mulheres saudáveis;
- 4) Sobre os testes quantitativos sensoriais:
 - I. De uma maneira geral, as mulheres com DMF, FM e NT apresentaram maior atividade de fibras A δ e C, com hiperalgesia primária, por maior sensibilidade à pressão, do que as mulheres saudáveis para as regiões TG, CV e ET;
 - II. As mulheres com CCD apresentaram hipofunção de fibras A β , com hipoestesia tátil generalizada;
 - III. As mulheres com FM e CCD apresentaram hiperalgesia generalizada ao estímulo tátil, enquanto as mulheres com NT apresentaram hiperalgesia ao estímulo tátil localizada somente na região TG;
 - IV. As mulheres com DMF, FM, CCD e NT apresentaram hipersensibilidade à dor, de forma generalizada, mediada por fibras C;
 - V. As mulheres com FM apresentaram hiperatividade de fibras A δ significativamente maior do que as mulheres saudáveis, para as regiões TG, CV e ET e as com e NT para as regiões TG e ET;
 - VI. As mulheres com DMF, FM e NT apresentaram evidências da presença do processo de sensibilização central, avaliada pelo teste de AS, com hiperexcitabilidade de fibras A δ e C;

- VII. As mulheres com FM, CCD e NT apresentaram Somação Temporal exacerbada, evidenciando presença do processo de sensitização central persistente;
 - VIII. As mulheres com DMF e FM apresentaram menor capacidade modulatória do que as mulheres saudáveis para as regiões TG, CV e ET;
- 5) As mulheres com DMF, FM e CCD não apresentaram nenhum sinal de dano/injúria às estruturas neurais. As mulheres com NT apresentaram dano/injúria às fibras nociceptivas, na região do nervo trigêmeo, compatível com hiperestesia inflamatória.

Referências

REFERÊNCIAS

Ashina S, Babenko L, Jensen R, Ashina M, Magerl W, Bendtsen L. Increased muscular and cutaneous pain sensitivity in cephalic region in patients with chronic tension-type headache. *Eur J Neurol*. 2005;12(7):543-9.

Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpaa M, Hansson P, Jensen TS, et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol*. 2010;17(9):1113-e88.

Auvenshine RC. Temporomandibular disorders: associated features. *Dent Clin North Am*. 2007;51(1):105-27, vi.

Backonja MM, Walk D, Edwards RR, Sehgal N, Moeller-Bertram T, Wasan A, et al. Quantitative sensory testing in measurement of neuropathic pain phenomena and other sensory abnormalities. *Clin J Pain*. 2009;25(7):641-7.

Barros VM, Seraidarian PI, Cortes MI, de Paula LV. The impact of orofacial pain on the quality of life of patients with temporomandibular disorder. *J Orofac Pain*. 2009;23(1):28-37.

Bendtsen L, Jensen RA, Olesen J. [Decreased pain threshold and tolerance in patients with chronic tension headache]. *Ugeskr Laeger*. 1997;159(29):4521-5.

Bennett R. Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and myofascial pain. *Curr Opin Rheumatol*. 1998;10(2):95-103.

Bennett RM. Emerging concepts in the neurobiology of chronic pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. *Mayo Clin Proc*. 1999;74(4):385-98.

Biaggio A, Natalício L. Manual para o Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE). Rio de Janeiro: Centro Editor de Psicologia Aplicada-CEPA; 1979.

Bjorkedal E, Flaten MA. Expectations of increased and decreased pain explain the effect of conditioned pain modulation in females. *J Pain Res*. 2012;5:289-300.

Bowsher D, Miles JB, Haggett CE, Eldridge PR. Trigeminal neuralgia: a quantitative sensory perception threshold study in patients who had not undergone previous invasive procedures. *J Neurosurg*. 1997;86(2):190-2.

Bragdon EE, Light KC, Costello NL, Sigurdsson A, Bunting S, Bhalang K, et al. Group differences in pain modulation: pain-free women compared to pain-free men and to women with TMD. *Pain*. 2002;96(3):227-37.

Caissie R, Landry PE, Paquin R, Champigny MF, Berthod F. Quantitative method to evaluate the functionality of the trigeminal nerve. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007;65(11):2254-9.

Calderon PdS, Hilgenberg PB, Rossetti LM, Laurenti JV, Conti PC. Influence of tinnitus on pain severity and quality of life in patients with temporomandibular disorders. *J Appl Oral Sci*. 2012;20(2):170-3.

Calderon PdS, Tabaquim MdL, Oliveira LC, Camargo AP, Ramos Netto Tde C, Conti PC. Effectiveness of cognitive-behavioral therapy and amitriptyline in patients with chronic temporomandibular disorders: a pilot study. *Braz Dent J*. 2011;22(5):415-21.

Carli G, Suman AL, Biasi G, Marcolongo R. Reactivity to superficial and deep stimuli in patients with chronic musculoskeletal pain. *Pain*. 2002;100(3):259-69.

Carlson CR. Psychological factors associated with orofacial pains. *Dent Clin North Am*. 2007;51(1):145-60, vii.

Castillo J, Munoz P, Guitera V, Pascual J. Epidemiology of chronic daily headache in the general population. *Headache*. 1999;39(3):190-6.

Conti PC, de Azevedo LR, de Souza NV, Ferreira FV. Pain measurement in TMD patients: evaluation of precision and sensitivity of different scales. *J Oral Rehabil*. 2001;28(6):534-9.

Conti PC, Pertes RA, Heir GM, Nasri C, Cohen HV, Araujo Cdos R. Orofacial pain: basic mechanisms and implication for successful management. *J Appl Oral Sci*. 2003;11(1):1-7.

Cooper BC, Kleinberg I. Examination of a large patient population for the presence of symptoms and signs of temporomandibular disorders. *Cranio*. 2007;25(2):114-26.

Costigan M, Belfer I, Griffin RS, Dai F, Barrett LB, Coppola G, et al. Multiple chronic pain states are associated with a common amino acid-changing allele in KCNS1. *Brain*. 2010;133(9):2519-27.

Da Silva AF, Dos Santos MF. The role of sensory fiber demography in trigeminal and postherpetic neuralgias. *J Dent Res*. 2012;91(1):17-24.

Dahlstrom L, Carlsson GE. Temporomandibular disorders and oral health-related quality of life. A systematic review. *Acta Odontol Scand*. 2010 ;68(2):80-5.

de Leeuw R. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management. 4 ed. de Leeuw R, editor: Quintessence; 2008.

Eide PK, Rabben T. Trigeminal neuropathic pain: pathophysiological mechanisms examined by quantitative assessment of abnormal pain and sensory perception. *Neurosurgery*. 1998;43(5):1103-10.

Eliav E, Gracely RH, Nahlieli O, Benoliel R. Quantitative sensory testing in trigeminal nerve damage assessment. *J Orofac Pain*. 2004;18(4):339-44.

Eliav E, Kamran B, Schaham R, Czerninski R, Gracely RH, Benoliel R. Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. *J Am Dent Assoc*. 2007;138(5):628-33.

Eliav E, Teich S, Nitzan D, El Raziq DA, Nahlieli O, Tal M, et al. Facial arthralgia and myalgia: can they be differentiated by trigeminal sensory assessment? *Pain*. 2003;104(3):481-90.

Fernandez-de-Las-Penas C, Coppieters MW, Cuadrado ML, Pareja JA. Patients with chronic tension-type headache demonstrate increased mechano-sensitivity of the supra-orbital nerve. *Headache*. 2008;48(4):570-7.

Filatova E, Latysheva N, Kurenkov A. Evidence of persistent central sensitization in chronic headaches: a multi-method study. *J Headache Pain*. 2008;9(5):295-300.

Fillingim RB, Maixner W, Kincaid S, Sigurdsson A, Harris MB. Pain sensitivity in patients with temporomandibular disorders: relationship to clinical and psychosocial factors. *Clin J Pain*. 1996;12(4):260-9.

Goncalves DA, Bigal ME, Jales LC, Camparis CM, Speciali JG. Headache and symptoms of temporomandibular disorder: an epidemiological study. *Headache*. 2010;50(2):231-41.

Gottrup H, Kristensen AD, Bach FW, Jensen TS. Aftersensations in experimental and clinical hypersensitivity. *Pain*. 2003;103(1-2):57-64.

Granot M, Granovsky Y, Sprecher E, Nir RR, Yarnitsky D. Contact heat-evoked temporal summation: tonic versus repetitive-phasic stimulation. *Pain*. 2006;122(3):295-305.

Granot M, Weissman-Fogel I, Crispel Y, Pud D, Granovsky Y, Sprecher E, et al. Determinants of endogenous analgesia magnitude in a diffuse noxious inhibitory control (DNIC) paradigm: do conditioning stimulus painfulness, gender and personality variables matter? *Pain*. 2008;136(1-2):142-9.

Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Assessment of mechanisms in localized and widespread musculoskeletal pain. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(10):599-606.

Haanpaa M, Attal N, Backonja M, Baron R, Bennett M, Bouhassira D, et al. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain*. 2011;152(1):14-27.

Hartvigsen J, Nielsen J, Kyvik KO, Fejer R, Vach W, Iachine I, et al. Heritability of spinal pain and consequences of spinal pain: a comprehensive genetic epidemiologic analysis using a population-based sample of 15,328 twins ages 20-71 years. *Arthritis Rheum*. 2009;61(10):1343-51.

Hilgenberg PB, Cunha LF, Carvalho RS, Peres AS, Peres SHCS. Aspectos relacionados aos critérios bioéticos para seleção dos sujeitos de pesquisa. *Rev Odontol Araçatuba*. 2007;28(2):63-6.

Hilgenberg PB, Saldanha AD, Cunha CO, Rubo JH, Conti PC. Temporomandibular disorders, otologic symptoms and depression levels in tinnitus patients. *J Oral Rehabil*. 2012;39(4):239-44.

IHS. The International Classification of Headache Disorder: Headache Classifications Submcommitte of the International Headache Society. *Cephalalgia*. 2004;24(suppl 1):8-152.

Isselee H, De Laat A, De Mot B, Lysens R. Pressure-pain threshold variation in temporomandibular disorder myalgia over the course of the menstrual cycle. *J Orofac Pain*. 2002;16(2):105-17.

Jacobs R, Wu CH, Van Loven K, Desnyder M, Kolenaar B, Van Steenberghe D. Methodology of oral sensory tests. *J Oral Rehabil*. 2002 Aug;29(8):720-30.

Jensen TS. Recent advances in pain research: implications for chronic headache. *Cephalalgia*. 2001;21(7):765-9.

Jerjes W, Madland G, Feinmann C, Hopper C, Kumar M, Upile T, et al. A psychological comparison of temporomandibular disorder and chronic daily headache: are there targets for therapeutic interventions? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007;103(3):367-73.

Kashima K, Rahman OI, Sakoda S, Shiba R. Increased pain sensitivity of the upper extremities of TMD patients with myalgia to experimentally-evoked noxious stimulation: possibility of worsened endogenous opioid systems. *Cranio*. 1999;17(4):241-6.

King CD, Wong F, Currie T, Mauderli AP, Fillingim RB, Riley JL, 3rd. Deficiency in endogenous modulation of prolonged heat pain in patients with Irritable Bowel Syndrome and Temporomandibular Disorder. *Pain*. 2009;143(3):172-8.

Komiyama O, De Laat A. Tactile and pain thresholds in the intra- and extra-oral regions of symptom-free subjects. *Pain*. 2005;115(3):308-15.

Krumova EK, Geber C, Westermann A, Maier C. Neuropathic pain: is quantitative sensory testing helpful? *Curr Diab Rep*. 2012;12(4):393-402.

Lee YS, Kho HS, Kim YK, Chung SC. Influence of topical capsaicin on facial sensitivity in response to experimental pain. *J Oral Rehabil*. 2007;34(1):9-14.

Lerner TH, Goldstein GR, Hittelman E. Quantitative sensory nerve conduction threshold (sNCT) evaluation of the trigeminal nerve at the mental foramen area. *J Prosthet Dent*. 2000;84(1):103-7.

Levin S, Pearsall G, Ruderman RJ. Von Frey's method of measuring pressure sensibility in the hand: an engineering analysis of the Weinstein-Semmes pressure aesthesiometer. *J Hand Surg Am*. 1978;3(3):211-6.

Liao MF, Lee M, Hsieh MJ, Cheng MY, Lee JD, Weng HH, et al. Evaluation of the pathophysiology of classical trigeminal neuralgia by blink reflex study and current perception threshold testing. *J Headache Pain*. 2010;11(3):241-6.

Lu S, Baad-Hansen L, List T, Zhang Z, Svensson P. Somatosensory profiling of intra-oral capsaicin and menthol in healthy subjects. *Eur J Oral Sci.* 2013;121(1):29-35.

Macfarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, Kincey J, Worthington HV. Association between female hormonal factors and oro-facial pain: study in the community. *Pain.* 2002;97(1-2):5-10.

Macfarlane TV, Glenny AM, Worthington HV. Systematic review of population-based epidemiological studies of oro-facial pain. *J Dent.* 2001;29(7):451-67.

Macfarlane TV, Gray RJM, Kincey J, Worthington HV. Factors associated with the temporomandibular disorder, pain dysfunction syndrome (PDS): Manchester case-control study. *Oral Dis.* 2001;7(6):321-30.

Macianskyte D, Januzis G, Kubilius R, Adomaitiene V, Sciupokas A. Associations between chronic pain and depressive symptoms in patients with trigeminal neuralgia. *Medicina (Kaunas).* 2011;47(7):386-92.

Maquet D, Croisier JL, Demoulin C, Crielaard JM. Pressure pain thresholds of tender point sites in patients with fibromyalgia and in healthy controls. *Eur J Pain.* 2004;8(2):111-7.

Marklund S, Wanman A. Incidence and prevalence of myofascial pain in the jaw-face region. A one-year prospective study on dental students. *Acta Odontol Scand.* 2008;66(2):113-21.

Matos R, Wang K, Jensen JD, Jensen T, Neuman B, Svensson P, et al. Quantitative sensory testing in the trigeminal region: site and gender differences. *J Orofac Pain.* 2011;25(2):161-9.

Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science.* 1965;150(3699):971-9.

Mendell LM, Wall PD. Responses of Single Dorsal Cord Cells to Peripheral Cutaneous Unmyelinated Fibres. *Nature.* 1965;3(206):97-9.

Merrill RL. Central mechanisms of orofacial pain. *Dent Clin North Am.* 2007;51(1):45-59.

Merskey H. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. *Pain*. 1979;6(3):249.

Michelotti A, Farella M, Stellato A, Martina R, De Laat A. Tactile and pain thresholds in patients with myofascial pain of the jaw muscles: a case-control study. *J Orofac Pain*. 2008;22(2):139-45.

Michelotti A, Farella M, Tedesco A, Cimino R, Martina R. Changes in pressure-pain thresholds of the jaw muscles during a natural stressful condition in a group of symptom-free subjects. *J Orofac Pain*. 2000;14(4):279-85.

Mitchell LA, MacDonald RA, Brodie EE. Temperature and the cold pressor test. *J Pain*. 2004;5(4):233-7.

Moont R, Pud D, Sprecher E, Sharvit G, Yarnitsky D. 'Pain inhibits pain' mechanisms: Is pain modulation simply due to distraction? *Pain*. 2010;150(1):113-20.

Murray H, Locker D, Mock D, Tenenbaum HC. Pain and the quality of life in patients referred to a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain*. 1996;10(4):316-23.

Neurotron I. Sensory Nerve Conduction Threshold (sNCT) Evaluation. Clinical Review. Denver. 2010.

Obermann M, Yoon MS, Ese D, Maschke M, Kaube H, Diener HC, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology*. 2007;69(9):835-41.

Okeson J. Sinais e sintomas das Desordens Temporomandibulares. In: Tratamento das Desordens Temporomandibulares e Oclusão. 4a. ed Okeson J, editor. São Paulo: Artes Médicas; 2000. p. 141-80.

Okeson JP. Bell's Orofacial Pains. The Clinical Management of Orofacial Pain. 6th ed. Okeson JP, editor: Quintessence; 2005.

Okeson JP. Dores Bucofaciais de Bell. 6a ed: Quintessence; 2006.

Pertes RA, Gross SG. Tratamento Clínico das Disfunções Temporomandibulares e da Dor Orofacial. 1a. ed. São Paulo: Quintessence Editora; 2005. 368 p.

Pimentel MJ, Gui MS, Martins de Aquino LM, Rizzatti-Barbosa CM. Features of temporomandibular disorders in fibromyalgia syndrome. *Cranio*. 2013 Jan;31(1):40-5.

Raj PP, Chado HN, Angst M, Heavner J, Dotson R, Brandstater ME, et al. Painless electrodiagnostic current perception threshold and pain tolerance threshold values in CRPS subjects and healthy controls: a multicenter study. *Pain Pract*. 2001;1(1):53-60.

Reid KI, Gracely RH, Dubner RA. The influence of time, facial side, and location on pain-pressure thresholds in chronic myogenous temporomandibular disorder. *J Orofac Pain*. 1994;8(3):258-65.

Rocha APC, Kraychete DC, Lemonica L, de Carvalho LR, de Barros GAM, Garcia JBS, et al. Dor: aspectos atuais da sensibilização periférica e central. *Rev Bras Anesthesiol*. 2007 57(1):94-105.

Rolke R, Baron R, Maier C, Tolle TR, Treede RD, Beyer A, et al. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): standardized protocol and reference values. *Pain*. 2006a;123(3):231-43.

Rolke R, Magerl W, Campbell KA, Schalber C, Caspari S, Birklein F, et al. Quantitative sensory testing: a comprehensive protocol for clinical trials. *Eur J Pain*. 2006b;10(1):77-88.

Romero-Reyes M, Graff-Radford S. Is there hope for chronic pain and headache? *Headache*. 2007;47(8):1262-71.

Salter MW. Cellular neuroplasticity mechanisms mediating pain persistence. *J Orofac Pain*. 2004;18(4):318-24.

Sandrini G, Rossi P, Milanov I, Serrao M, Cecchini AP, Nappi G. Abnormal modulatory influence of diffuse noxious inhibitory controls in migraine and chronic tension-type headache patients. *Cephalalgia*. 2006;26(7):782-9.

Santos Silva RS, Conti PC, Lauris JR, da Silva RO, Pegoraro LF. Pressure pain threshold in the detection of masticatory myofascial pain: an algometer-based study. *J Orofac Pain*. 2005;19(4):318-24.

-
- Sarlani E, Garrett PH, Grace EG, Greenspan JD. Temporal summation of pain characterizes women but not men with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2007;21(4):309-17.
- Sarlani E, Grace EG, Reynolds MA, Greenspan JD. Evidence for up-regulated central nociceptive processing in patients with masticatory myofascial pain. *J Orofac Pain*. 2004;18(1):41-55.
- Sarlani E, Greenspan JD. Why look in the brain for answers to temporomandibular disorder pain? *Cells Tissues Organs*. 2005;180(1):69-75.
- Schulman EA, Lake AE, 3rd, Goadsby PJ, Peterlin BL, Siegel SE, Markley HG, et al. Defining refractory migraine and refractory chronic migraine: proposed criteria from the Refractory Headache Special Interest Section of the American Headache Society. *Headache*. 2008;48(6):778-82.
- Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2000;11(1):57-91.
- Sessle BJ. Recent insights into brainstem mechanisms underlying craniofacial pain. *J Dent Educ*. 2002;66(1):108-12.
- Sessle BJ. Peripheral and central mechanisms of orofacial pain and their clinical correlates. *Minerva Anesthesiol*. 2005;71(4):117-36.
- Sessle BJ, Lavigne GJ, Lund JP, Dubner R. *Orofacial Pain. From Basic Science to Clinical Management*. 2nd ed: Quintessence; 2008.
- Shinal RM, Fillingim RB. Overview of orofacial pain: epidemiology and gender differences in orofacial pain. *Dent Clin North Am*. 2007;51(1):1-18.
- Siao P, Cros DP. Quantitative sensory testing. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003;14(2):261-86.
- Sinay VJ, Bonamico LH, Dubrovsky A. Subclinical sensory abnormalities in trigeminal neuralgia. *Cephalalgia*. 2003;23(7):541-4.

Siviero M, Teixeira MJ, de Siqueira JT, Siqueira SR. Somesthetic, gustatory, olfactory function and salivary flow in patients with neuropathic trigeminal pain. *Oral Dis.* 2010;16(5):482-7.

Slade GD, Conrad MS, Diatchenko L, Rashid NU, Zhong S, Smith S, 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):2802-12.

Slade GD, Spencer AJ. Development and evaluation of the Oral Health Impact Profile. *Community Dent Health.* 1994;11(1):3-11.

Smith SB, Maixner DW, Greenspan JD, Dubner R, Fillingim RB, Ohrbach R, et al. Potential genetic risk factors for chronic TMD: genetic associations from the OPPERA case control study. *J Pain.* 2011;12(11 Suppl):T92-101.

Solberg Nes L, Carlson CR, Crofford LJ, de Leeuw R, Segerstrom SC. Self-regulatory deficits in fibromyalgia and temporomandibular disorders. *Pain.* 2010 Oct;151(1):37-44.

Spielberg C, Gasuch R, Lushene R. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto: Consulting Psychologists Press; 1970.

Staud R. Abnormal pain modulation in patients with spatially distributed chronic pain: fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am.* 2009;35(2):263-74.

Staud R, Vierck CJ, Cannon RL, Mauderli AP, Price DD. Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain.* 2001;91(1-2):165-75.

Svensson P. Muscle pain in the head: overlap between temporomandibular disorders and tension-type headaches. *Curr Opin Neurol.* 2007;20(3):320-5.

Svensson P, Baad-Hansen L, Pigg M, List T, Eliav E, Ettlin D, et al. Guidelines and recommendations for assessment of somatosensory function in oro-facial pain conditions--a taskforce report. *J Oral Rehabil.* 2011;38(5):366-94.

Svensson P, List T, Hector G. Analysis of stimulus-evoked pain in patients with myofascial temporomandibular pain disorders. *Pain.* 2001;92(3):399-409.

-
- Uthakhpur S, Sterling M, Jull G. Widespread sensory hypersensitivity is not a feature of chronic headache in elders. *Clin J Pain*. 2009;25(8):699-704.
- Vase L, Nikolajsen L, Christensen B, Egsgaard LL, Arendt-Nielsen L, Svensson P, et al. Cognitive-emotional sensitization contributes to wind-up-like pain in phantom limb pain patients. *Pain*. 2011;152(1):157-62.
- Vignolo V, Vedolin GM, de Araujo Cdos R, Rodrigues Conti PC. Influence of the menstrual cycle on the pressure pain threshold of masticatory muscles in patients with masticatory myofascial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008;105(3):308-15.
- Voerman VF, van Egmond J, Crul BJ. Elevated detection thresholds for mechanical stimuli in chronic pain patients: support for a central mechanism. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81(4):430-5.
- Warren MP, Fried JL. Temporomandibular disorders and hormones in women. *Cells Tissues Organs*. 2001;169(3):187-92.
- Werner MU, Rotboll-Nielsen P, Ellehuus-Hilmersson C. Humidity affects the performance of von Frey monofilaments. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(5):577-82.
- White KP, Speechley M, Harth M, Ostbye T. The London Fibromyalgia Epidemiology Study: the prevalence of fibromyalgia syndrome in London, Ontario. *J Rheumatol*. 1999;26(7):1570-6.
- Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Hebert L. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum*. 1995;38(1):19-28.
- Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum*. 1990;33(2):160-72.
- Woolf CJ. What is this thing called pain? *J Clin Invest*. 2010;120(11):3742-4.
- Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152(3 Suppl):S2-15.

Woolf CJ, Bennett GJ, Doherty M, Dubner R, Kidd B, Koltzenburg M, et al. Towards a mechanism-based classification of pain? *Pain*. 1998 Sep;77(3):227-9.

Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science*. 2000;288(5472):1765-9.

Yarnitsky D. Conditioned pain modulation (the diffuse noxious inhibitory control-like effect): its relevance for acute and chronic pain states. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010;23(5):611-5.

Yekta SS, Koch F, Grosjean MB, Esteves-Oliveira M, Stein JM, Ghassemi A, et al. Analysis of trigeminal nerve disorders after oral and maxillofacial intervention. *Head Face Med*. 2010;26(6):24-34.

Zagury JG, Eliav E, Heir GM, Nasri-Heir C, Ananthan S, Pertes R, et al. Prolonged gingival cold allodynia: a novel finding in patients with atypical odontalgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011;111(3):312-9.

Zappaterra M, Guerzoni S, Cainazzo MM, Ferrari A, Pini LA. Basal cutaneous pain threshold in headache patients. *J Headache Pain*. 2011;12(3):303-10.

Zhang S, Chiang CY, Xie YF, Park SJ, Lu Y, Hu JW, et al. Central sensitization in thalamic nociceptive neurons induced by mustard oil application to rat molar tooth pulp. *Neuroscience*. 2006;142(3):833-42.

Ziccardi VB, Dragoo J, Eliav E, Benoliel R. Comparison of current perception threshold electrical testing to clinical sensory testing for lingual nerve injuries. *J Oral Maxillofac Surg*. 2012;70(2):289-94.

Ziccardi VB, Hullett JS, Gomes J. Physical neurosensory testing versus current perception threshold assessment in trigeminal nerve injuries related to dental treatment: a retrospective study. *Quintessence Int*. 2009;40(7):603-9.

Apêndices

APÊNDICE A - Tabelas de apresentação do Z-escore para as três regiões avaliadas, para os Grupos I, II, III, IV e V juntos

TG - Trigeminal

CV – Cervical

ET – Extratrigeminal

Anexos

ANEXO A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e Carta de Informação**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Estamos realizando esta pesquisa, com a finalidade de verificar a existência de uma relação de associação entre alterações de sensação dolorosa com Disfunção Temporomandibular - DTM (dor na articulação da mandíbula e/ou nos músculos da face). Para tanto, você passará por exames que constarão de questionário, exames clínico e físico, testes de sensibilidade ao calor e ao frio e à pressão. Esta sequência de exames pode trazer-lhe benefícios, tanto pelo fato de diagnosticar algum tipo de alteração de condução neurológica e detectar alguma alteração na musculatura mastigatória (músculos da mandíbula) que você apresenta, se for o caso, bem como a presença ou ausência de cefaleia. Uma vez diagnosticada alguma alteração da musculatura mastigatória, você será encaminhado(a) para tratamento na clínica de Disfunção Temporomandibular da própria Faculdade. Esta pesquisa não traz nenhum risco e a sua privacidade será preservada em todos os momentos deste trabalho. Assim, esperando contar com sua colaboração, antecipadamente agradecemos. Em caso de dúvidas entre em contato com Priscila Brenner Hilgenberg Sydney (pesquisadora responsável) através do telefone (41)99970018. Para reclamações, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Bauru (14) 3235.8356.

Pelo presente instrumento que atende às exigências legais, o Sr. (a)

_____,
portador da cédula de identidade _____, expedida por _____, após leitura minuciosa das informações constantes neste **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**, devidamente explicada pelos profissionais em seus mínimos detalhes, ciente dos serviços e procedimentos aos quais será submetido, não restando quaisquer dúvidas a respeito do lido e explicado, firma seu **CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO** concordando em participar da pesquisa proposta.

Fica claro que o sujeito da pesquisa ou seu representante legal, pode a qualquer momento retirar seu **CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO** e deixar de participar desta pesquisa e ciente de que todas as informações prestadas tornaram-se confidenciais e guardadas por força de sigilo profissional (Art. 9º do Código de Ética Odontológica).

Por estarem de acordo assinam o presente termo.

Bauru-SP, _____ de _____ de _____.

Paciente ou responsável

Assinatura do Autor
Priscila Brenner Hilgenberg Sydney

ANEXO B – Carta de aprovação do projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa da

Faculdade de Odontologia de Bauru

**Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Bauru**

Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 – Bauru-SP – CEP 17012-901 – C.P. 73
PABX (0XX14)3235-8000 – FAX (0XX14)3223-4679

Comitê de Ética em Pesquisa (14)3235-8356
e-mail: mferrari@fob.usp.br

Processo nº 138/2009

Bauru, 1 de outubro de 2009.

Senhor Professor,

O projeto de pesquisa encaminhado a este Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, denominado **"AVALIAÇÃO DO IMPACTO DA PRESENÇA DE SINAIS E SINTOMAS DE DOR OROFACIAL CRÔNICA NA PERCEPÇÃO DE ESTÍMULOS PERIFÉRICOS E CONDUÇÃO NEURAL"**, de autoria de Priscila Brenner Hilgenberg, que será desenvolvido sob sua orientação, foi enviado ao relator para avaliação.

Na reunião de 30 de setembro de 2009 o parecer do relator, **aprovando o projeto**, foi aceito pelo Comitê, considerando que não existem infrações éticas pendentes.

Informamos que qualquer alteração efetuada no trabalho de pesquisa, o pesquisador/orientador deverá comunicar ao CEP-FOB/USP, bem como ao final do trabalho enviar um Relatório para novo parecer, o qual será utilizado para publicação científica.

Atenciosamente,

Profª Drª Maria Teresa Atta
Coordenadora

Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti
Docente do Departamento de Prótese

ANEXO C – Ficha de Identificação e de documentação do PPT

Data do exame: ____/____/____ Número/GRUPO: _____

Nome: _____ IDADE: _____

LADO DA DOR: DIREITO () ESQUERDO () LADO NÃO DOMINANTE: DIREITO () ESQUERDO ()

Limiar de Dor à Pressão

<u>Sítio Muscular</u>	<u>LDP</u>
TAE	
TME	
TPE	
ME	
MD	
TAD	
TMD	
TPD	
C1-C2 (CV)	
EMINÊNCIA TENAR (ET)	
TENDÃO DE AQUILES (TA)	

ANEXO D – Ficha de documentação dos testes MDT, MPT e CPT

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**Faculdade de Odontologia de Bauru**

Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 – Bauru-SP – CEP 17012-901 – C.P. 73

PABX (0XX14)235-8000 – FAX (0XX14)223-4679

TESTE TÁTIL COM MONOFILAMENTOS

<i>Início com 4.56</i>	MDT	MPT
MASSETER (TG)		
C1-C2 (CV)		
EMIN. TENAR (ET)		

NEUROMETER CPT

	2000Hz (Aβ)	250Hz (Aδ)	5Hz (C)
MASSETER (TG)			
C1-C2 (CV)			
EMIN. TENAR (ET)			

ANEXO E – Ficha de documentação dos testes WUR 1 e WUR 2

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**Faculdade de Odontologia de Bauru**

*Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 – Bauru-SP – CEP 17012-901 – C.P. 73
PABX (0XX14)235-8000 – FAX (0XX14)223-4679*

WUR 1 – SOMAÇÃO TEMPORAL

EN (0-10)	1s	11s	21s	31s
MASSETER (TG)				
C1-C2 (CV)				
EMINÊNCIA TENAR (ET)				

WUR 2 – SOMAÇÃO TEMPORAL COM IMERSÃO DA MÃO

EN (0-10)	1s	11s	21s	31s
MASSETER (TG)				
C1-C2 (CV)				
EMINÊNCIA TENAR (ET)				

ANEXO F – Ficha de documentação dos testes IPT, CPS e AS

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**Faculdade de Odontologia de Bauru***Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 – Bauru-SP – CEP 17012-901 – C.P. 73**PABX (0XX14)235-8000 – FAX (0XX14)223-4679***IPT – TOLERÂNCIA A DOR ISQUÊMICA**

Sensação	Tempo (segundos)/EN (0-10)
Dor severa	s/

CPS & AS - TESTE FRIO

Cotonete + Spray	EN 0-10	TEMPO (s) <i>After sensation</i>	QUALIDADE
MASSETER (TG)			
C1-C2 (CV)			
EMIN. TENAR (ET)			

ANEXO G – Ficha de documentação das EAVs

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Faculdade de Odontologia de Bauru

*Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 – Bauru-SP – CEP 17012-901 – C.P. 73**PABX (0XX14)235-8000 – FAX (0XX14)223-4679*ESCALAS ANALÓGICAS VISUAIS (1 A 8)

1- Indique com um traço vertical a intensidade de dor que você está sentindo neste momento.

sem dor

pior dor imaginável

2- Indique com um traço vertical a dor máxima que você sentiu nos últimos 5 dias.

sem dor

pior dor imaginável

3- Indique com um traço vertical a dor média que você tem sentido nos últimos 5 dias.

sem dor

pior dor imaginável

4- Indique com um traço vertical a dor mínima que você sentiu nos últimos 5 dias.

sem dor

pior dor imaginável

5- Indique com um traço vertical como tem estado seu humor nos últimos 5 dias.

extremo bom humor

extremo mau humor

6- Indique com um traço vertical quanto sua dor impediu que você continuasse o que estava fazendo nos últimos 5 dias.

não me impediu em nada

me impediu completamente

7- Indique com um traço vertical quanto a sua dor/problema interfere na função mandibular (comer, falar, bocejar)

sem problema

máxima interferência

8- Indique com um traço vertical a qualidade do sono/descanso que você tem conseguido nos últimos 5 dias.

melhor sono

pior sono

ANEXO H – Inventário de Ansiedade – Estado Ansioso (IDATE)

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Faculdade de Odontologia de Bauru

Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 – Bauru-SP – CEP 17012-901 – C.P. 73

PABX (0XX14)235-8000 – FAX (0XX14)223-4679

INVENTÁRIO DE ANSIEDADE TRAÇO-ESTADO (IDATE)

Leia cada pergunta e faça um “X” no número a direita que melhor indicar como você se sente agora, neste momento de sua vida. Não gaste muito tempo em uma única afirmação, mas tente dar a resposta que mais se aproxime de sua opinião.

Para responder à FREQUÊNCIA, utilize a escala:

1=não; 2=um pouco; 3=bastante; 4=totalmente.

AGORA, NESTA FASE DE MINHA VIDA...

		FREQUÊNCIA			
1	Sinto-me calmo(a)	1	2	3	4
2	Sinto-me seguro(a)	1	2	3	4
3	Estou tenso(a)	1	2	3	4
4	Estou arrependido(a)	1	2	3	4
5	Sinto-me à vontade	1	2	3	4
6	Sinto-me perturbado(a)	1	2	3	4
7	Estou preocupado(a) com possíveis infortúnios	1	2	3	4
8	Sinto-me descansado(a)	1	2	3	4
9	Sinto-me ansioso(a)	1	2	3	4
10	Sinto-me “em casa”	1	2	3	4
11	Sinto-me confiante	1	2	3	4
12	Sinto-me nervoso(a)	1	2	3	4
13	Estou agitado(a)	1	2	3	4
14	Sinto-me uma pilha de nervos	1	2	3	4
15	Estou descontraído(a)	1	2	3	4
16	Sinto-me satisfeito(a)	1	2	3	4
17	Estou preocupado(a)	1	2	3	4
18	Sinto-me superexcitado(a) e confuso(a)	1	2	3	4
19	Sinto-me alegre	1	2	3	4
20	Sinto-me bem	1	2	3	4

ANEXO I – Questionário de Qualidade de Vida - OHIP-30

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Faculdade de Odontologia de Bauru

Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 – Bauru-SP – CEP 17012-901 – C.P. 73
PABX (0XX14)235-8000 – FAX (0XX14)223-4679

Nos últimos seis meses, com que frequência você teve os seguintes problemas por causa da dor?

0=NUNCA 1=RARAMENTE 2=OCASIONALMENTE 3=QUASE SEMPRE 4=SEMPRE

LIMITAÇÃO FUNCIONAL
1. Dificuldade de mastigar algum alimento
2. Problemas para falar alguma palavra
3. Demorou em completar uma refeição
DESCONFORTO PSICOLÓGICO
4. Ficou preocupado com a dor
5. Ficou constrangido
6. Ficou triste
7. Sentiu-se tenso
INABILIDADE FÍSICA
8. Teve a fala prejudicada
9. Pessoas não entenderam o que você falou
10. Não conseguiu escovar os dentes direito
11. Teve que deixar de comer algum alimento
12. Teve dificuldade de fazer alguma tarefa
13. Teve que interromper refeições
14. Sentiu desconforto ao comer algum alimento
INABILIDADE PSICOLÓGICA
15. Seu sono foi interrompido
16. Sentiu-se indisposto
17. Sentiu dificuldade para relaxar
18. Sentiu-se deprimido
19. Sua concentração foi afetada
20. Sentiu-se envergonhado
INABILIDADE SOCIAL
21. Deixou de sair de casa
22. Ficou menos tolerante com cônjuge ou família
23. Teve problemas com outras pessoas
24. Ficou irritado com pessoas
25. Deixou de comer junto com outras pessoas
26. Deixou de sorrir
OBSTÁCULOS
27. Não conseguiu aproveitar a companhia de outras pessoas
28. Sentiu que a vida, em geral, ficou pior
29. Sentiu-se totalmente incapaz de fazer as atividades diárias
30. Sentiu-se incapaz de trabalhar normalmente

ANEXO J – Tabela de Equivalência dos Monofilamentos

Valores de equivalência de unidades dos monofilamentos tipo Semmes-Weinstein (North Coast Medical©).

Calibração dos monofilamentos		
Força nominal / fabricante	Força Medida (mN)/(g)	Força convertida (Log)
1,65	0,078/0,008	1,81
2,36	0,19/0,02	2,13
2,44	0,39/0,04	2,60
2,83	0,68/0,07	2,85
3,22	1,56/0,16	3,22
3,61	3,92/0,40	3,51
3,84	5,88/0,60	3,69
4,08	9,80/1,00	3,94
4,17	13,7/1,4	4,06
4,31	19,60/2,0	4,40
4,56	39,2/4,0	4,67
4,74	58,8/6,0	4,72
4,94	78,4/8,0	4,86
5,07	98,0/10,0	4,93
5,18	147/15	5,08
5,46	254/26	5,40
5,88	588/60	5,74
6,10	980/100	5,94
6,45	1764/180	6,18
6,65	2941/300	NT

NT = não testado

Fonte: North Coast Medical, Inc. e Stoelting Co.

ANEXO K – Valores de Referência para o CPT

Valores de referência para o Limiar de Percepção Atual (CPT) fornecidos pelo fabricante do aparelho Neurometer (Neurotron®) para as regiões avaliadas neste estudo.

Valores de referencia para o CPT das regiões TG, CV e ET

TG e CV	Mínimo	%	Máximo	%	Média	Desvio Padrão
2000Hz	40	8	244	99	118	52
250HZ	4	7	52	97	19	14
5Hz	1	2	38	99	10	10
ET						
2000Hz	120	9	398	99	226	80
250Hz	22	4	180	99	81	42
5Hz	16	8	101	100	48	27