

**Fabio Kurogi Alvarez**

**Neuralgia pós-herpética trigeminal: avaliações clínica e de  
sensibilidade orofacial**

Dissertação apresentada à Faculdade de  
Medicina da Universidade de São Paulo para  
obtenção do título de Mestre em Ciência

Área de concentração: Neurologia  
Orientador: Dr. José Tadeu Tesseroli de Siqueira

São Paulo

2008

**Fabio Kurogi Alvarez**

**Neuralgia pós-herpética trigeminal: avaliações clínica e de  
sensibilidade orofacial**

Dissertação apresentada à Faculdade de  
Medicina da Universidade de São Paulo para  
obtenção do título de Mestre em Ciência

Área de concentração: Neurologia  
Orientador: Dr. José Tadeu Tesseroli de Siqueira

São Paulo

2008

## FICHA CATALOGRÁFICA

### Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da  
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Alvarez, Fabio Kurogi

Neuralgia pós-herpética trigeminal : avaliações clínica e de sensibilidade  
orofacial / Fabio Kurogi Alvarez . -- São Paulo, 2008.

Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.  
Departamento de Neurologia.

Área de concentração: Neurologia.

Orientador: José Tadeu Tesseroli de Siqueira.

Descritores: 1.Neuralgia pós-herpética 2.Herpes Zoster 3.Varicela 4.Dor  
orofacial

USP/FM/SBD-077/08

## **DEDICATÓRIA**

Aos meus pais, ao meu irmão, à  
minha avó, ao meu tio, pela  
compreensão e apoio em todos os  
momentos.

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Dr. José Tadeu Tesseroli de Siqueira, pela confiança depositada em mim, pelo apoio, incentivo que me fez crescer muito, tanto profissionalmente como ser humano;

A Dra. Massako Okada, pela oportunidade única de participar no ambulatório da Divisão de Neurologia e da Liga de Dor, onde pude conviver com situações diferentes da minha rotina, proporcionando a mim uma visão interdisciplinar da dor, além da liberdade com relação ao recrutamento dos pacientes;

Ao Prof. Dr. Manoel Jacobsen Teixeira por todo ensinamento em dor, apoio e incentivo a pesquisa;

A Dra. Telma Zakka, pelos seus conhecimentos transmitidos através de uma inteligente irreverência, particular de sua personalidade;

A Dra. Silvia Siqueira pelos conselhos, conhecimentos transmitidos, pela paciência e o empréstimo de todo o material necessário para a conclusão deste trabalho;

Ao Dr. Fabio Fugarra pelo incontestável apoio, transmissão de conhecimento e companheirismo;

Aos funcionários da divisão de odontologia e da divisão clínica neurológica do Hospital das Clínicas FMUSP.

A todos os doentes que proporcionaram a realização deste trabalho.

## NORMALIZAÇÃO ADOTADA

Esta dissertação está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver)

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2ª ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

## SUMÁRIO

Lista de siglas	
Lista de tabelas	
Lista de figuras	
Resumo	
Abstract	
1.0 INTRODUÇÃO	1
2.0 OBJETIVO	3
3.0 REVISÃO DE LITERATURA	4
3.1 Saúde bucal	4
3.2 Dor Orofacial	5
3.2.1 Epidemiologia	6
3.2.2 Classificação das dores orofaciais	7
3.3 Dor neuropática pelo vírus da varicela zoster (VVZ)	9
3.3.1 Vírus Herpes	11
3.3.2 Infecção pelo Herpes Zoster (HZ)	13
3.3.3 Classificação da dor por Herpes Zoster	14
3.3.4 Neuralgia pós-herpética (NPH)	15
3.3.4.1 Fisiopatologia da neuralgia pós-herpética (NPH)	18
3.3.4.2 Terapêutica na neuralgia pós-herpética (NPH)	23
3.3.5 Herpes Zoster trigeminal	25
3.4 Dores músculo-esqueléticas da face	28
4.0 MÉTODOS	31

5.0 RESULTADOS	34
6.0 DISCUSSÃO	44
7.0 CONCLUSÕES	49
8.0 ANEXOS	50
9.0 REFERÊNCIAS	56
Apêndice	



## LISTA DE SIGLAS

OMS	Organização Mundial da Saúde
ATM	Articulação temporomandibular
DTM	Disfunção mandibular / temporomandibular
EDOF-HC	Equipe de Dor Orofacial da Divisão de Odontologia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da FMUSP
FMUSP	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
HC	Hospital das Clínicas
RDC/TMD	Research Diagnostic Criteria / Temporomandibular Disorders
NPH	Neuralgia pós – herpética
HZ	Herpes zoster
VVZ	Vírus da varicela zoster
SNC	Sistema Nervoso Central
DNA	Ácido desoxirribonucleico
SNP	Sistema Nervoso Periférico
CPO-D	Índice de dentes permanentes cariados, perdidos ou obturados
V1	Ramo oftálmico do nervo trigêmeo
V2	Ramo maxilar do nervo trigêmeo
V3	Ramo mandibular do nervo trigêmeo

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Características gerais da amostra	35
Tabela 2. Distribuição dos doentes quanto ao sexo e as manifestações iniciais do Herpes zoster	36
Tabela 3. Número de descritores e índice McGill para avaliação de dor	36
Tabela 4. Características da dor da NPH trigeminal	37
Tabela 5. Testes de sensibilidade da região inervada pelo ramo oftálmico do nervo trigêmeo (V1)	38
Tabela 6. Testes de sensibilidade da região inervada pelo ramo maxilar do nervo trigêmeo (V2)	38
Tabela 7. Testes de sensibilidade da região inervada pelo ramo mandibular do nervo trigêmeo (V3)	39
Tabela 8. Teste de algimetria nos três ramos do nervo trigêmeo	39
Tabela 9. Teste de sensibilidade dolorosa com alfinete na região intra-oral	40
Tabela 10. Características odontológicas gerais	41
Tabela 11. Distribuição dos doentes quanto ao diagnóstico de dor muscular mastigatória de acordo com o questionário RDC/TMD Eixo I	42

Tabela 12. Diagnóstico de anormalidades da articulação temporomandibular (ATM)

de acordo com o questionário RDC/TMD EixoI

42

Tabela 13. Distribuição dos doentes quanto ao nível de dor facial e incapacitação de

acordo com questionário RDC/TMD EixoII

43

## **LISTA DE FIGURAS**

Figura 1. Desenho de pele, nervo e fibra nervosa infectada pelo VVZ	9
Figura 2. Desenho artístico de um célula não infectada e outra infectada pelo VVZ	14
Figura 3. Esquema de dermatômeros distribuídos no corpo e na face	18
Figura 4. Esquema que mostra os locais primários mais habituais da dor por DTM	29

## Resumo

ALVAREZ FK. *Neuralgia pós-herpética trigeminal: avaliações clínica e de sensibilidade orofacial* [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2008. 66p.

A neuralgia pós-herpética é uma complicação da infecção pelo vírus da varicela zoster (VVZ). O nervo trigêmeo é acometido em cerca de 20-25% dos casos. Este estudo transversal teve como objetivo avaliar a sensibilidade orofacial de doentes com NPH trigeminal e identificar as características odontológicas da amostra. Foram utilizados os seguintes instrumentos de avaliação: exame sensitivo padronizado da face (algiometria, testes de sensibilidade térmica e tátil), questionário RDC/TMD, eixo I e II, (critérios de diagnóstico em pesquisa) para o diagnóstico de disfunção mandibular (DTM), protocolo para avaliação de dor orofacial (EDOF-HC), questionário McGill para avaliação de dor, exame periodontal (índice de placa – IP, índice de sangramento - IS, índice de profundidade clínica de sondagem - PCS e índice de profundidade clínica de inserção - PCI), e o índice CPO-D (somatória do número de dentes cariados, perdidos em razão de cárie dentária e restaurados). Houve diferença significativa entre o lado ipsolateral e o contralateral aos testes de sensibilidade no V1 com frio ( $p=0,038$ ), vonFrey ( $p=0,008$ ), alfinete ( $p=0,022$ ) e algiometria ( $p=0,001$ ); no V2 com frio ( $p=0,034$ ), calor ( $p=0,019$ ) e alfinete ( $p=0,037$ ) e no V3 com frio ( $p=0,042$ ) e calor ( $p=0,036$ ); e na região intra-oral com alfinete ( $p=0,021$ ). Dos 19 pacientes avaliados, 63,2% eram desdentados totais, a média do CPO-D foi de 28,3, a média do índice de placa foi de 48,0 e a média do índice

de sangramento foi de 31,6. Neste estudo, 21% dos doentes relataram lesão na cavidade oral como sinal inicial do Herpes zoster. Com relação à condição músculo-esquelética da face (RDC/TMD), 78,9% tinha dor miofascial à palpação. Como conclusão destaca-se alteração de sensibilidade ipsilateral, mesmo nos ramos onde não houve erupção do VVZ, hipoalgesia em V1 e na mucosa oral ipsilateral; saúde oral comprometida, dor miofascial mastigatória e anormalidade da ATM na maioria dos doentes.

Descritores: Neuralgia pós-herpética, Herpes zoster, varicela, dor orofacial.

## Summary

ALVAREZ FK. Trigeminal postherpetic neuralgia: clinical and orofacial sensitivity evaluation. São Paulo: “Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo”; 2008. 66p.

Postherpetic neuralgia is a complication after a varicella-zoster virus infection (VZV), affecting the trigeminal nerve in about 15-25% of the cases. This transversal study had the objective to evaluate the orofacial sensitivity and odontological characteristics of patients with trigeminal postherpetic neuralgia. The instruments used were: mechanical, thermal and pain sensory test, RDC/TMD questionnaire axis I and II (research diagnostic criteria for temporomandibular disorders), EDOF-HC protocol (for orofacial pain), McGill’s questionnaire, periodontal form (plaque index, bleeding index, clinical insertion and clinical deep level measures, to evaluate the periodontal disease as well the activity of disease) and DMFT index (Add of the number of teeth decayed, lost because caries and restored). There was significant difference compared the affected and the opposite side for tests of sensitivity at V1 with cold ( $p=0.038$ ), vonFrey ( $p=0.008$ ), pinpricks ( $p=0.022$ ) and algimetric ( $p=0.001$ ); at V2 with cold ( $p=0.034$ ), heat ( $p=0.019$ ) and pinpricks ( $p=0.037$ ) and at V3 with cold ( $p = 0.042$ ) and heat ( $p = 0.036$ ) and in the intra-oral region with pinpricks ( $p=0.021$ ). 63.2 % was edentulous, the average of the DMFT was 28.3, the average of the plaque’s index was 48 and the average of the bleeding index was 31.6. In this study, 21 % of the patients reported lesion in the oral cavity like initial sign of the Herpes zoster. 78.9 % had myofascial pain with palpation (RDC/TMD). The main conclusions were alteration of sensitivity in the ipsilateral, even in the branches where

there were no eruptions of the VVZ, hypoalgesia at V1 and oral mucosa ipsilateral; poor oral health, masticatory myofascial pain and abnormality of the TMJ in the majority of the patients.

Descriptors: postherpetic neuralgia, Herpes zoster, varicella, orofacial pain.



## 1.0 INTRODUÇÃO

A infecção primária pelo vírus da varicela zoster (VVZ) causa a varicela ou catapora, doença que acomete predominantemente crianças, e adquirida por via respiratória. Há formação de lesões máculo-papulares ou vesículas cutâneas, úlceras bucais, cefaléia, nasofaringite, anorexia e febre. As complicações são representadas por pneumonias, derrame pleural, edema pulmonar, fibrose pulmonar, glomeronefrite, trombocitopenia, hepatite, cardite, pericardite, orquite e ainda alterações neurológicas como as meningites, encefalites, mielites, polirradiculoneurite, síndrome de Reye, neurite óptica, labirintite e a neuralgia pós-herpética.

Entre 15 e 20% das infecções pelo Herpes zoster comprometem o nervo trigêmeo, principalmente o ramo oftálmico, e o envolvimento dos ramos maxilar e mandibular frequentemente caracteriza-se pela presença de vesículas intra-orais. Relatos de casos mostram que as manifestações iniciais do Herpes zoster do 2º e 3º ramos trigeminais podem confundir-se com outras lesões da mucosa oral, com doenças gengivais e até com pulpites. Cáries dentárias e doenças periodontais pré-existentes podem também dificultar o diagnóstico do Herpes zoster intra-oral.

Sendo assim, o exame minucioso da face, incluindo a cavidade oral, torna-se essencial em doentes com NPH trigeminal, de modo que englobe a existência de outros processos infecciosos, perdas dentárias, condição músculo-esquelética mastigatória, exames de sensibilidade e avaliação da presença de dores orofaciais. Além disso, a neuralgia pós-herpética (NPH) é mais prevalente nos idosos acima de setenta anos, aumentando a chance dos doentes apresentarem saúde bucal precária.

Uma das metas da Organização Mundial de Saúde (OMS) para o ano de 2000, para idosos na faixa etária dos 65-74 anos, era conseguir que 50% dos indivíduos apresentassem 20 ou mais dentes funcionais e levantamento realizado nos anos de 2002/2003 no Brasil (Ministério da Saúde, 2004), a média do índice CPO-D foi considerada alta, provavelmente em função da alta taxa de perdas dentárias nesta idade.

Até o momento faltam estudos sistematizados sobre a neuralgia pós-herpética trigeminal que avaliem objetivamente os aspectos sensitivos da face, o envolvimento da mucosa oral; as características odontológicas dos doentes; bem como sua condição músculo-esquelética mandibular. Por outro lado, estudos realizados na Clínica de Dor Orofacial da Divisão de Odontologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo mostram que doentes idosos desdentados totais com próteses deficientes podem ter dor facial e ou de cabeça devido a essa condição. Assim, mesmo sendo a NPH uma dor neuropática, é relevante a identificação de eventuais dores musculares mastigatórias concomitantes nesses doentes.

## 2.0 OBJETIVOS

Neste estudo foram avaliados doentes com diagnóstico de neuralgia pós-herpética (NPH) trigeminal, com os seguintes objetivos:

- a) avaliar os aspectos sócio-demográficos da amostra;
- b) descrever as características gerais da NPH trigeminal;
- c) identificar alterações de sensibilidade no território de inervação trigeminal;
- d) avaliar a condição de saúde bucal;
- e) avaliar a prevalência de dor e disfunção mandibular, nos aspectos físico e comportamental.

### **3.0 REVISÃO DE LITERATURA**

#### **3.1 SAÚDE BUCAL**

Saúde bucal significa não apenas ter dentes e gengivas saudáveis. Significa estar livre de dores crônicas e outras doenças que acometem o aparelho estomatognático. Implica na possibilidade de uma pessoa exercer plenamente funções como mastigação, deglutição e fonação, exercitar a auto-estima e relacionar-se socialmente sem inibição ou constrangimento, o que contribuirá para sua saúde geral (Petersen, 2003).

Um dos importantes parâmetros para avaliação da saúde bucal é o índice CPO-D (dentes cariados, perdidos e obturados), expresso por um número de zero a trinta e dois, representando a somatória do número de dentes cariados, perdidos em razão de cárie dentária e restaurados, adotada pela Organização Mundial da Saúde (OMS). Permite avaliar perdas dentárias, dentes restaurados e dentes com cárie. Dados da Secretaria da Saúde de São Paulo (2002) mostram que a população do município, na idade de 65-74 anos, 64% da composição do índice CPO-D são dentes perdidos por cárie. Além disso, 64% são totalmente desdentados.

Assim, é necessária avaliação da reabilitação oral nesta população, seja ela por próteses (fixa, removível) e/ou por implantes dentários, importante para manutenção da saúde bucal, conseqüentemente contribuindo para a saúde geral e melhor qualidade de vida destes indivíduos.

Outro parâmetro de avaliação bucal é a condição da saúde periodontal, o que mostra diferentes estágios de infecção na gengiva, cujos agentes etiológicos são a placa dental bacteriana e o cálculo dental. O mesmo levantamento epidemiológico da Secretaria da Saúde de São Paulo (2002) mostra que 16,4% têm problemas periodontais.

### **3.2 DOR OROFACIAL**

A Dor Orofacial refere-se às condições álgicas relacionadas às estruturas da cavidade oral e da face propriamente dita.

De acordo com a Academia Americana de Dor Orofacial, o campo de atuação nessa área inclui condições álgicas associadas aos tecidos moles e duros da cabeça e do pescoço e todas as estruturas que formam a cavidade oral e o diagnóstico diferencial abrange grande número de doenças ou afecções que afetam esse segmento corpóreo (Okeson, 1996). Portanto, dor orofacial pode ser o sintoma de amplo espectro de doenças que acometem as estruturas orofaciais, além de ser a face frequentemente alvo de dores referidas provenientes de doenças alojadas nas regiões adjacentes da cabeça e do pescoço, ou mais distantes, como do tórax e do abdômen. Todas as potenciais causas de dor orofacial podem cruzar as fronteiras de muitas disciplinas médicas ou odontológicas, o que faz com que a abordagem interdisciplinar seja frequentemente necessária para estabelecer diagnóstico e tratamento (Blasberg e Greenberg, 2003).

As dores orofaciais podem ser agudas ou crônicas, sendo as primeiras de ocorrência comum e normalmente relacionadas às doenças que afetam primária ou secundariamente a face. As dores crônicas têm diferentes níveis de complexidade, exigindo métodos de diagnóstico e tratamentos que variam do simples ao avançado. Os estudos que investigam dor orofacial crônica demonstram que os doentes apresentam freqüentemente alterações neurológicas e emocionais (Ren e Dubner, 2002); parecem ter mais susceptibilidade à dor músculo-esquelética e mais queixas de dores em várias partes do corpo (John et al., 2003). A dor aguda é associada a condições clínicas de início recente que cessam com o tratamento da causa; quanto à dor crônica, tem diversas origens e não cessa com a eliminação da causa e, atualmente, utiliza-se o critério temporal (acima de seis meses) para caracterizá-la. Embora o período de tempo possa não ser o melhor método para diferenciá-las, ele continua sendo utilizado e baseia-se na experiência acumulada (Merskey e Bogduk, 1994).

### **3.2.1. EPIDEMIOLOGIA**

A prevalência da dor crônica nas comunidades varia de 7 a 40% (Andersen e Worm-Perdensen 1987). No Brasil, mais de 1/3 da população julga que a dor crônica compromete as atividades habituais e mais de 3/4 consideram que a dor crônica limita as atividades recreacionais, relações sociais e familiares (Teixeira et al. 1999). Dores orofaciais nos últimos seis meses que precederam a investigação ocorreram em cerca de 22% da população consultada (Lipton et al. 1993). Dores de dente ou

odontalgias têm múltiplas origens e ocorrem em cerca de 12% dos adolescentes brasileiros em área urbana; destes, 8% relataram afastamento das atividades diárias, na família ou na escola (Góes, 2001). No Brasil, as odontalgias e as cefaléias são queixas de 38 e 60%, respectivamente, da população investigada (Teixeira 1994). Estudo sobre dores orofaciais persistentes, refratárias aos tratamentos convencionais, mostrou que cerca de 22% dos doentes a dor era de origem dentária; porém, a identificação inicial foi difícil por não se apresentar localizada e com características convencionais da dor dental; nestes casos a dor era difusa e referida às áreas adjacentes da face e da cabeça (Siqueira et al. 2004).

### **3.2.2. CLASSIFICAÇÃO DAS DORES OROFACIAIS**

Existem diversas classificações de dor, entre elas destaca-se a Classificação Internacional de Cefaléias e Dores Crânio-faciais (The International Classification of Headache Disorders, 2004), que considera em seu item 11 *cefaléia ou dor facial associada a distúrbio de crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios, dentes, boca ou a outras estruturas da face ou crânio*, e no seu item 13 trata das *neuralgias cranianas e causas centrais de dor facial* (Quadro 1).

Quadro 1

<b>Classificação internacional de cefaléias e dores crânio-faciais (IHS, 2004)</b>
<i>Parte 1-Cefaléias Primárias</i>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Migrânea</li> <li>2. Cefaléia do tipo tensão</li> <li>3. Cefaléias em salvas e outras cefaléias autonômica-trigeminais</li> <li>4. Outras cefaléias primárias</li> </ol>
<i>Parte 2-Cefaléias Secundárias</i>
<ol style="list-style-type: none"> <li>5. Cefaléia associada a trauma craniano e cervical</li> <li>6. Cefaléia associada a distúrbios vasculares cranianos ou cervicais</li> <li>7. Cefaléia associada a distúrbio intracraniano não vascular</li> <li>8. Cefaléia associada ao uso de substâncias ou à sua supressão</li> <li>9. Cefaléia associada a infecção</li> <li>10. Cefaléia associada a distúrbio de homeostase</li> <li>11. Cefaléia ou dor facial associada a distúrbio de crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios, dentes, boca ou a outras estruturas da face ou crânio</li> <li>12. Cefaléias associada aos distúrbios psiquiátricos</li> </ol>
<i>Parte 3 Neuralgias cranianas, dor facial central ou primária e outras cefaléias</i>
<ol style="list-style-type: none"> <li>13. Neuralgias cranianas e causas centrais de dor facial</li> <li>14. Outras cefaléias, neuralgia craniana, dor facial central ou primária</li> </ol>

Quanto à origem, há multiplicidade de fontes potenciais de dores orofaciais, podendo-se genericamente classificá-las do seguinte modo: alvéolo-dentária, músculo-esqueléticas, neuropáticas, neurovasculares, psiquiátricas / psicológicas ou referidas das adjacências ou de outras regiões do corpo (Siqueira e Teixeira, 2001).



### 3.3. DOR NEUROPÁTICA PELO VÍRUS DA VARICELA ZOSTER (VVZ)

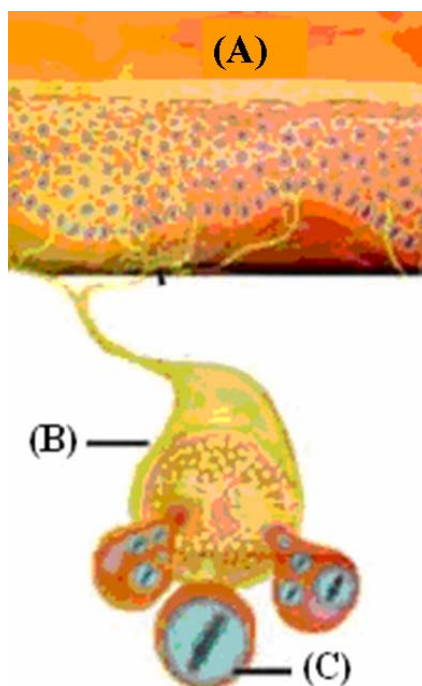


Figura 1. Desenho de pele infectada pelo VVZ. A: superfície da pele B: representação de um nervo e C: fibra nervosa infectada pelo VVZ (<http://www.santalucia.com.br/dermatologia/herpes.htm>).

A dor neuropática é a dor iniciada ou causada por lesão primária ou disfunção do sistema nervoso (Merskey e Bogduk, 1994).

Em neuropatias periféricas ocorrem sensibilizações das sinapses das unidades nociceptivas centrais e aumento do número de receptores e das dimensões dos botões sinápticos das fibras nervosas remanescentes, expansão do campo receptivo e melhor eficácia das conexões sinápticas dos aferentes das regiões vizinhas àquela afetada, proliferação das terminações axonais e aumento na distribuição espacial das terminações dos aferentes intactos nos locais afetados devido ao mecanismo de brotamento (Kennedy et al., 1999). Além disso, hipoatividade das vias inibitórias

pré-sinápticas segmentares, alteração no padrão da organização da chegada dos potenciais de ação ao corno posterior da medula espinal (CPME), aumento do número de potenciais ectópicos, degeneração das projeções centrais dos aferentes primários, modificação da quantidade de neurotransmissores liberados pelas terminações nervosas proximais, perda das conexões sinápticas normais, modificação do padrão morfológico celular, aumento do volume dos neurônios do CPME, modificações anatômicas e funcionais nas células de origem dos tratos rostrocaudais na medula espinal e nas vias caudorostrais e nos neurônios das unidades do tronco encefálico e tálamo participam na fisiopatologia da dor neuropática (Teixeira, 2001).

As dores crânio-faciais devidas ao VVZ são contempladas no item 13 da Classificação Internacional de Cefaléias e Dores Crânio-faciais (The International Classification of Headache Disorders, 2004).

Aproximadamente 0,5% dos doentes com infecção aguda do VVZ não apresentam dor durante o transcorrer da doença. Nos demais, a dor surge alguns dias após a instalação da erupção, ou pode iniciar algumas horas ou dias antes do aparecimento das erupções. Em até 4% dos doentes, a doença manifesta-se apenas como dor radicular e déficits neurológicos associados, estando ausente a erupção, denominando-se herpes “sine herpete” (Teixeira e Okada, 1999)

A dor neuropática é atribuída a desmielinização, degeneração waleriana e ou esclerose que ocorrem no SNP, e também há alterações no SNC, como a atrofia celular. A dor é espontânea e contínua, e estende-se por muitos anos após a infecção viral, sendo normalmente acompanhada por parestesia, hipoestesia, alodínia e déficit sensitivo correspondente à área afetada. (Dworkin e Portenoy, 1996).

### 3.3.1 VIRUS HERPES

Eles são conhecidos por suas formas estruturais, caracterizadas por uma grande partícula (150-250nm), contendo um núcleo, com uma dupla fita de DNA, um capsídeo icosaédrico de 100-110nm de diâmetro, tegumento e um envelope contendo glicoproteínas importantes na patogênese da infecção viral.

Os vírus herpes simples1, 2 e varicela zoster são classificados como alfa e apresentam um rápido crescimento em uma grande variedade de tecidos (Gelb, 1993).

Uma notável característica do DNA dos herpesvírus consiste no arranjo das seqüências repetidas terminais e internas. Alguns membros, como os vírus do herpes simples, sofrem rearranjos do genoma, dando origem a diferentes “isômeros” de genoma. O significado biológico destes novos arranjos permanece desconhecido. Ocorrem deleções espontâneas, e é comum a observação de partículas virais defeituosas entre os herpesvírus. O genoma dos herpesvírus é grande o suficiente para codificar pelo menos 100 proteínas diferentes. Destas proteínas, mais de 35 polipeptídios estão envolvidos na estrutura da partícula viral. Alguns fazem parte do envoltório viral. Várias enzimas específicas do vírus (DNA-polimerase, timidinaquinase) são sintetizadas nas células infectadas, porém nenhuma delas parece ser incorporada nas partículas virais (Brooks et al., 2000). Uma característica importante deste vírus é a sua capacidade de se deslocar de uma célula para a outra através da fusão da membrana viral. Isto que permite a infecção de células que não tenham receptores para o vírus, mesmo na presença de anticorpos, fenômeno importante para

a manifestação dermatomérica das vesículas do Herpes zoster (Teixeira e Okada, 1999). Além disso, os herpesvírus apresentam a capacidade de estabelecer infecção latente em células específicas do hospedeiro e causar reativação desta infecção.

O vírus da varicela zoster é morfológicamente idêntico ao vírus do herpes simples (Brooks et al., 2000). A diferença está na localização do genoma nos neurônios, sendo o vírus varicela zoster presente nos neurônios grandes. Esta predileção do vírus varicela-zoster sugere uma hipótese de que estes neurônios possam ter propriedades únicas, tais como, alta densidade para receptores de superfície do vírus varicela zoster ou elementos genéticos que facilitam a latência.

A frequência de recorrência é também diferente entre os dois alfa herpesvírus. Isto pode ser em função do tipo de neurônio que cada vírus se encontra em latência, do número de neurônios afetados, ou da expressão genética do vírus em latência na célula infectada (Levin et al., 2003).

O vírus propaga-se em culturas de tecido embrionário humano e produz corpúsculos de inclusão intranucleares típicos. As alterações citopáticas são mais focais e disseminam-se muito mais lentamente do que aquelas induzidas pelo Herpes simples. O vírus permanece fortemente associado às células, e a propagação seriada é mais facilmente efetuada por passagem de células do que por líquido de cultura de tecido (Brooks et al., 2000). Há evidência de que o vírus varicela apresenta potencialidade oncogênica (Teixeira e Okada, 1999).

### 3.3.2. INFECÇÃO PELO HERPES ZOSTER (HZ)

O Herpes zoster é causado pela reativação do VVZ, causador da varicela e do Herpes zoster, podendo ser transportado para os nervos sensitivos e presumivelmente se estabelecer em latência no gânglio da espinha dorsal, ou no gânglio de nervos sensoriais (Thyregod et al., 2007). Assim, a localização da latência do vírus varicela zoster é neuronal, apenas ocasionalmente observará em células não neuronais (Kennedy et al., 2001).

O diagnóstico da lesão pelo vírus do Herpes zoster é feito pela presença das cicatrizes e anormalidades neurológicas radiculares. Os exames complementares raramente são necessários para o diagnóstico do Herpes zoster. As provas imunológicas podem ser necessárias nos doentes com o herpes “sine herpete”.

A patogênese do Herpes zoster não é precisamente conhecida. Admite-se que, a partir das vesículas, o vírus da varicela zoster seja transportado retrogradamente através dos axônios para os gânglios das raízes sensitivas espinais e do nervo trigêmeo onde permanece sob a forma latente por período de tempo indeterminado (Opstelten et al., 2007). Os fatores que interagem na indução da latência são: o estado do DNA e os determinantes da ativação viral, ainda desconhecidos. Uma das possibilidades é de haver integração do DNA viral no DNA cromossômico. Como as células virais não sofrem mitose, a integração deve ocorrer durante o reparo do DNA. Outra possibilidade é de haver seqüestro do DNA na forma episomal (extra-cromossomal) (Gelb, 1993).

Além da idade, doenças neoplásicas e as anormalidades do sistema imunológico predis põem os doentes ao surgimento das erupções do Herpes zoster. Parecem ser fatores predisponentes à sua ocorrência, a imunossupressão, a esplenectomia, a quimioterapia, a radioterapia e o uso de corticosteróide (Gershon, 1996).

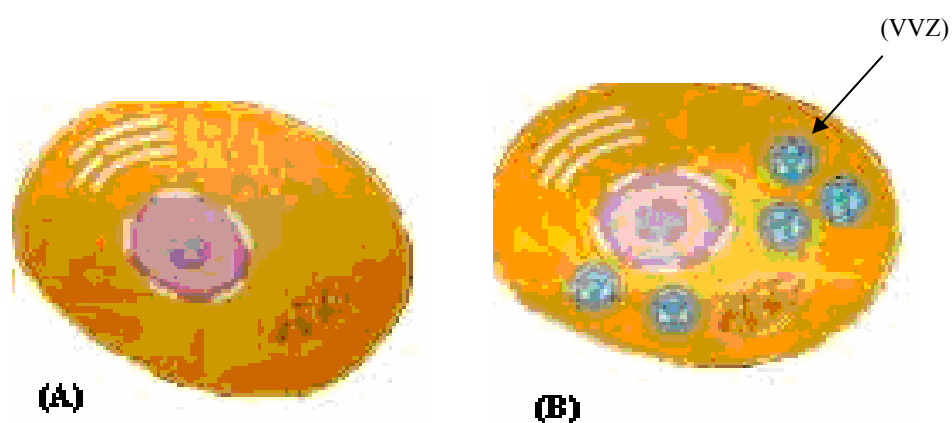


Figura 2. A: Desenho artístico de uma célula não infectada e B: célula infectada pelo VVZ (<http://www.santalucia.com.br/dermatologia/herpes.htm>).

### 3.3.3 CLASSIFICAÇÃO DA DOR POR HERPES ZOSTER

#### a) Aguda

O episódio agudo é a reativação do vírus da varicela zoster, podendo ocorrer décadas após a infecção primária (Zerboni et al., 2005), produzindo na maioria das vezes erupções vesiculares no dermatômero afetado (Lewis et al., 2007). A dor costuma regredir após semanas ou meses após a erupção; quando persiste, constitui a neuralgia pós-herpética (Teixeira e Okada, 2001).

### **b) Crônica**

A dor persiste durante algumas semanas, cede naturalmente e torna-se crônica em cerca de 10% dos casos (Lacaz e Machado, 2000). Costumeiramente, na neuralgia pós-herpética, a dor crônica apresenta características diferentes da fase aguda. Em alguns casos apresenta intervalo livre de dor entre a fase aguda e a crônica. A dor é referida como queimação, ardor, dolorimento, coceira, formigamento, choque, pontada ou latejante. Pode existir paroxismo de dor em choque sobre a dor constante de fundo. Estímulos mecânicos, principalmente superficiais, acarretam intenso desconforto, quando aplicados nos territórios parcialmente desferentados. Dor profunda, em queimação ou aperto, muitas vezes associa-se à dor superficial. Mudanças das condições meteorológicas e transtornos afetivos podem agravar ou desencadear o desconforto (Besson et al., 2005).

### **3.3.4 NEURALGIA PÓS-HERPÉTICA (NPH)**

A neuralgia pós-herpética é a dor crônica, espontânea ou desencadeada por estímulos não nocivos, aliada a alteração de sensibilidade no dermatômero ipsolateral, tendo como causa a reativação de uma infecção primária causada pelo vírus da varicela zoster (Baron, 2004). Não há um consenso absoluto na literatura com relação ao tempo de evolução do quadro clínico algico para considerar como uma neuralgia pós-herpética após o aparecimento das lesões do Herpes zoster, mas freqüentemente considera-se após três meses de evolução (Dworkin e Portenoy, 1994). Estes autores sugeriram que a dor do Herpes zoster poderia ser classificada

(baseada no tempo desde o início das erupções) em neuralgia pós-herpética aguda (dor por menos de um mês desde o início das erupções), em sub-aguda (dor por três meses) e neuralgia pós-herpética (após quatro meses). Esta classificação é utilizada com finalidade de pesquisa, mas é interessante para distinguir a dor no quadro agudo do quadro crônico, reconhecido pela Associação Internacional de Estudo da Dor (Merskey e Bogduk, 1994).

A Classificação Internacional de Cefaléias e Dores Crânio-faciais (The International Classification of Headache Disorders, 2004) contempla no seu item 13.15.2 a neuralgia pós-herpética como dor facial persistente ou recorrente por três meses ou mais após o aparecimento do Herpes zoster.

Aproximadamente 25% dos indivíduos apresentam possibilidade de desenvolver o Herpes zoster em algum momento de suas vidas, e entre 15 a 40% desses podem desenvolver a neuralgia pós-herpética (Haanpaa et al., 2000). A frequência aumenta com o aumento da idade (Besson et al., 2005). Hope-Simpson (1965) relata que a incidência da neuralgia pós-herpética na idade entre 30-49 anos é de aproximadamente 3-4% e esta taxa sobe para 29% na idade entre 70-79 anos e na idade acima dos 80 anos esta taxa ainda é maior e está em torno dos 34%. Ocorrem 1,3 casos novos/1.000 habitantes/ano (Teixeira e Okada, 1999) e em até 4,8/1.000 habitantes/ano nos países onde a população apresenta idades mais avançadas (Ragozzino et al., 1982). Outros autores sugerem relação positiva com o desenvolvimento da neuralgia pós-herpética o grau de gravidade da infecção e a intensidade da dor na fase aguda da doença, a presença de pródromos, a angústia psicossocial, o déficit sensorial no dermatômero ipsilateral e uma polineuropatia sub-clínica generalizada (Haanpaa et al., 2000; Jung et al., 2004).



Além destes fatores de risco para o desenvolvimento da neuralgia pós-herpética, trabalhos mostram íntima relação da doença com alterações do sono, depressão, ansiedade e distúrbios do humor (Gershon, 1996; Schmader, 2002). Geralmente a qualidade de vida desses doentes é afetada com o início das manifestações cutâneas da doença, sendo aos poucos recuperada com a regressão da sintomatologia dolorosa. Entretanto, doentes que permanecem com dor por mais de seis meses estão mais propensos a desenvolver distúrbios psicossociais daqueles em que a dor permanece menos de seis meses (Baron, 2004). Thyregod et al. (2007) citam que há uma associação de dor persistente e alterações afetivas em doentes com NPH com 6 meses de dor. Não existe uma diferença significativa entre os sexos (Ragozzino et al., 1982), embora a neuralgia pós-herpética tende a ser mais prevalente em mulheres (65%) do que em homens (35%) (Watson et al., 1988).

A neuralgia pós-herpética manifesta-se em 53% a 55% das vezes na região torácica, em 17% a 25% na face, em 10% a 20% na região cervical, em 11% a 17% na região lombossacral, sendo generalizada em 1% dos casos (Schvare, 1985<sup>1</sup> apud Teixeira e Okada, 1999). No segmento cefálico, o nervo trigêmeo é acometido em 94% dos casos, sendo a primeira divisão em 73.1%, a segunda em 8.8%, a terceira 5.9%, a primeira e a segunda em 6.7% e as três em 2.1%. Segue-se em frequência, o gânglio geniculado (herpes ótico) e do nervo glossofaríngeo (Hope-Simpson, 1965). Raramente ocorre ao mesmo tempo em vários troncos nervosos (Teixeira e Okada, 1999).

---

<sup>1</sup> Schvare, JR. Chronic stimulation of the septal área for the relief of intractable pain. *Appl. Neurochirurgie*, 22: 5-10. 1976

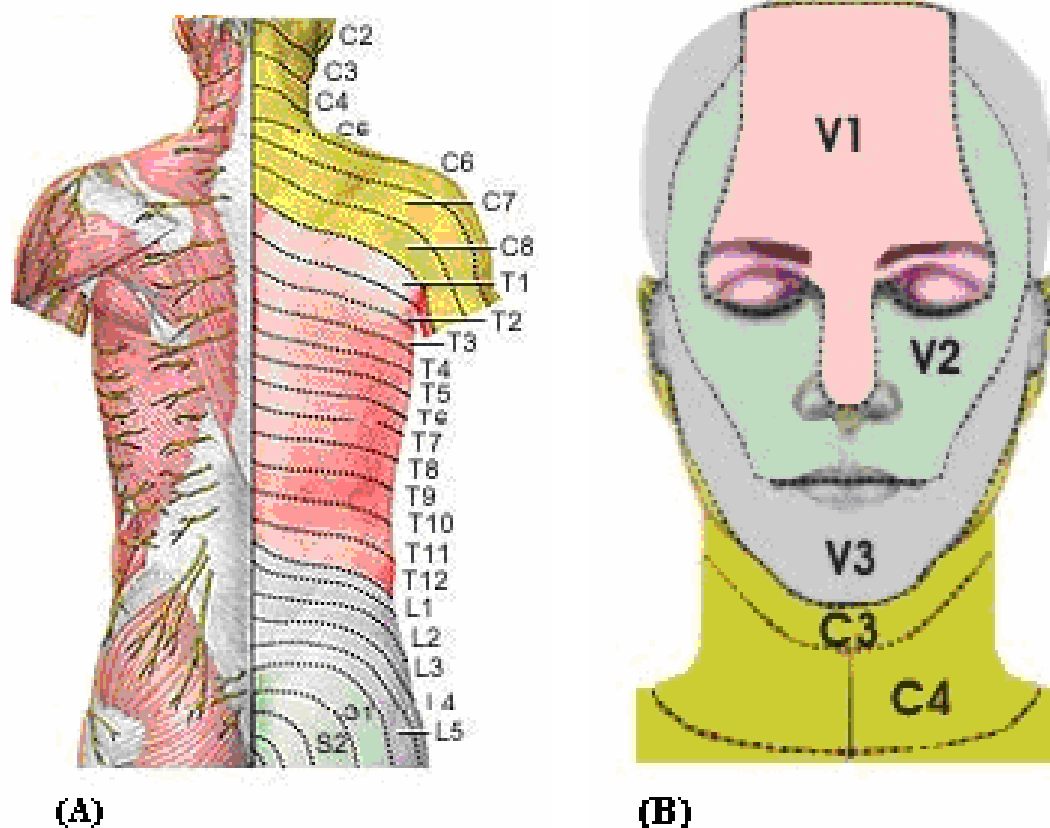


Figura 3. A: Esquema de dermatômeros distribuídos no corpo e B: dermatômeros na face (<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000858.htm>).

### 3.3.4.1 FISIOPATOLOGIA DA NEURALGIA PÓS-HERPÉTICA (NPH)

Evidências indicam que mecanismos do Sistema Nervoso Periférico (SNP) e do Sistema Nervoso Central (SNC) estão envolvidos na fisiopatologia da dor na neuralgia pós-herpética. A complexidade da sintomatologia na neuralgia pós-herpética pode ser melhor interpretada através de mecanismos de percepção e processamento de dor (Fields et al., 1998). Na neuralgia pós-herpética existe dois

sub-grupos de doentes que podem ser identificados por apresentarem dor espontânea em queimação e intensa alodínea mecânica, porém com suas funções dos nociceptores cutâneos diferentes. Alguns doentes possuem o nervo periférico relativamente pouco comprometido e os nociceptores no dermatômero ipsolateral sensibilizados e hiperativos. Em contraste, o outro grupo apresenta lesão parcial grave associada com desaferentação da pele afetada, predominando nociceptores desaferentados (Baron, 2004).

Baseado na função dos nociceptores cutâneos, dois mecanismos geradores da dor podem ser postulados. Em alguns doentes o dermatômero ipsolateral é caracterizado por dor espontânea e alodínea mecânica combinada com hiperalgesia ao calor. Este conjunto de sintomas sugere que nervos da periferia estão parcialmente lesados e que os nociceptores aferentes primários da pele estão com suas propriedades alteradas, ou seja, eles estão espontaneamente ativos e patologicamente sensíveis. Em linhas gerais, é aceito que a alodínea nestes doentes não é transportada por nociceptores da periferia, depende das alterações funcionais no processo central de informação dos mecanorreceptores não nociceptivos. Quando existe a sensibilização central, aferentes primários do tipo mecanorreceptores de baixo limiar (fibras A $\beta$  de grande calibre) que normalmente são sensíveis a estímulos táteis inócuos se tornam capazes para ativar neurônios que sinalizam dor central (alodínea mecânica dinâmica) (Baron, 2004).

No outro grupo de doentes, a percepção da dor com o calor está prejudicada, indicando que fibras de pequeno calibre, incluindo nociceptores estão degenerados. Apesar desta degeneração, esta mesma área afetada é extremamente dolorosa com leves toques (alodínea mecânica dinâmica). Assim, acredita-se que algumas fibras do

tipo A $\beta$  permanecem no local mesmo após a infecção do vírus do Herpes zoster, sendo assim, estas fibras (A $\beta$ ) que não sofreram injúria acessam os neurônios que sinalizam dor na medula espinal através de brotamentos anatômicos (Baron, 2004). Entretanto, recentes publicações usando modelo animal para a elucidação da dor neuropática, questionam esta regra de brotamento como sendo indutória da alodínea (Fields, 1998; Bao et al., 2002).

Estudos mostram que doentes com NPH com limiar de sensibilidade térmica normal, a densidade nervosa na pele estava sem alterações e que naqueles cuja sensibilidade térmica estava alterada, havia diminuição da densidade nervosa (Rowbotham et al., 1996; Fields et al., 1998). Além disso, aqueles com sensibilidade térmica preservada possuíam função vasoativa das fibras C normal (sinalização de reflexo axonal), demonstrado pela ionoforese direta de histamina na pele (Wasner et al., 2005).

Oaklander (2001) comparou através de biopsia um grupo com NPH e outro com episódio de Herpes zoster, mas sem NPH e observou uma diminuição de terminações nervosas naqueles com NPH. Mais estudos precisam ser feitos para confirmação desta relação (Karmarkar, 2007). Uma possível explicação para a ocorrência de dor nestes doentes é que projeções de neurônios da raiz dorsal aumentem a sua atividade após perda de impulsos de neurônios da periferia (Loeser et al., 1968).

Mesmo com evidências de diminuição de terminações nervosas em doentes com NPH, um outro estudo através de biopsia relata que o número de células de Langherans não foi alterado (Oaklander e Mouton, 2003).

Besson et al (2005) avaliaram a circulação sanguínea na pele em resposta a estímulos dinâmicos em doentes (NPH) com alodínea, utilizando imagem com laser doppler e não encontraram alterações, apesar do grau de dano sensitivo observado no local. Os autores concluíram o não envolvimento das fibras tipo C na patogênese da alodínea na NPH e que provavelmente exista anormalidades nos aferentes nociceptivos e não nociceptivos. Uma outra possibilidade é de que uma despolarização primária aferente evocada por estímulo tátil na NPH seja insuficiente para geração de potencial de ação que possa conduzir retrogradamente para a pele, assim pode existir uma “conexão sub-limiar” entre as fibras C e as A $\beta$  facilitando descargas espontâneas (ectópicas) das fibras C. Assim esta interferência de impulsos não pode ser detectada pela avaliação da circulação sanguínea da pele. Esta hipótese pode ser testada por outra técnica, avaliando ativação neuronal em gânglios sensoriais, usando ressonância magnética funcional (Borsook et al., 2004<sup>2</sup> apud Besson et al., 2005).

Por outro lado, Kanai et al. (2007) relatam uma melhora imediata significativa na dor em doentes com NPH após administração endovenosa de prostaglandina (PGE1), mantida esta analgesia administrando PGE1 via oral por 14 dias, justificado pelo fato da PGE1 melhorar a circulação periférica, inibindo uma suposta dor por isquemia, por sua ação vasodilatadora, anti-trombótica e melhorando a ação de deformação de eritrócitos. Assim, estes resultados sugerem a possibilidade de que anormalidades na microcirculação contribuam para o desenvolvimento e manutenção da dor na NPH.

---

<sup>2</sup> Borsook D, Burstein R, Becerra L. Functional imaging of the human trigeminal system: opportunities for new insight into pain processing in health and disease. *J Neurobiol* 2004; 61:107-25.

Um outro estudo mostra através de biopsia que o local ipsolateral ao Herpes zoster apresenta uma diminuição de infiltrado inflamatório naqueles que posteriormente desenvolveram a NPH e que a expressão de neuropeptídeos e substância P, não foram diferentes nos dois grupos. Sugere-se que há uma pobre resposta inflamatória local na fase aguda, o que pode levar a uma baixa efetividade na contenção do VVZ e conseqüentemente maior o dano no dermatômero ipsolateral o que contribui para a persistência da neuralgia, e que a quantidade de substância P na fase aguda da doença não é fator predisponente para o desenvolvimento da NPH (Zak-Prelich et al., 2003). Outro achado deste mesmo estudo foi a não associação no achado de citocinas (Th1 e Th2) no soro daqueles da fase aguda da doença comparado com os que desenvolveram a NPH. Apesar disso, algumas outras citocinas, como, IFN- $\gamma$ , IL-6 e IL-8 estavam discretamente aumentadas no grupo do Herpes zoster comparado com um grupo de pessoas saudáveis da mesma idade, assim como a presença de anticorpos contra o VVZ, mas esta diferença de anticorpos não ocorreu entre aqueles que desenvolveram a NPH e os que não desenvolveram.

Relatos mostram a presença de DNA do VVZ em células mononucleadas em doentes com NPH e ausência naqueles que não desenvolveram NPH (Mahalingam et al., 1995), sugerindo uma pobre eliminação do vírus na fase aguda da doença (Zak-Prelich et al., 2003). Um outro estudo mostra proteínas específicas do VVZ nas células mononucleadas, havendo assim uma forte associação com uma persistente reativação e expressão do VVZ nestes indivíduos, provavelmente causado por impulsos anormais de neurônios do gânglio da raiz dorsal como resultado direto da infecção viral (Vafai et al., 1988).

Outro dado a ser investigado é a relação de células de Schwann com a NPH, já que o VVZ pode infectar células não neuronais, como as células de Schwann, podendo assim participar da patogênese do Herpes zoster (Assouline et al., 1990). Além disso, esta é uma célula de fundamental importância para o funcionamento do sistema nervoso como um todo, pois todos os neurônios no SNP estão em íntimo contato com estas células, sejam elas mielinizadas ou não, sensitivas ou neurovegetativas (Mathey e Armati, 2007).

#### **3.3.4.2 TERAPÊUTICA NA NEURALGIA PÓS-HERPÉTICA (NPH)**

Várias medidas foram adotadas para o controle da dor da neuralgia pós-herpética. O tratamento das síndromes álgicas envolve interações psicossociais e biológicas (Siqueira e Teixeira, 2001). Não existe o melhor e único tratamento para a neuralgia pós-herpética (Alper e Lewis, 2002). Medicamentos, métodos de medicina física, terapia ocupacional, psicoterapia e condicionamento físico devem ser aplicados nos doentes com dor crônica, visando a melhorar o rendimento funcional (Addison, 1984).

Anticonvulsivantes, como a carbamazepina, difenil-hidantoína, valproato de sódio podem ser úteis para o tratamento da dor paroxística no Herpes zoster. Os antidepressivos tricíclicos, associados ou não a neurolépticos, são muito utilizados para o tratamento da dor por desferentação (Ignelzi e Atkinson, 1980). Não há dúvidas de que o método ideal para o tratamento da dor por desferentação é aquela que visa ativar as vias e os sistemas supressores da dor. Entretanto, a acupuntura e a

estimulação transcutânea, normalmente, não são eficazes para o tratamento da dor nessa eventualidade (Pagni, 1976).

Os antidepressivos tricíclicos são efetivos e importantes na farmacoterapia da neuralgia pós-herpética. Uma alternativa de tratamento para aqueles casos refratários é o uso de opióides, embora muitos não aceitem como sendo uma alternativa para manejo de dor neuropática intratável. Além dessas terapias mencionadas, o tratamento tópico é um recurso que pode ser utilizado na NPH (Pappagallo e Haldey, 2003). Existe também um sub-grupo de doentes com neuralgia pós-herpética que a origem da dor parece estar mais na periferia, o que presumidamente tem relação com descargas ectópicas de aferentes nociceptivos cutâneos (hipótese dos nociceptores irritados) (Pappagallo e Oaklander, 2000).

Apesar do uso de combinações na terapia medicamentosa, o alívio adequado da dor no idoso é difícil sem a presença de efeitos colaterais. Em virtude disto, é importante incluir opções terapêutica não medicamentosa no plano de tratamento destes doentes (Ahmad e Goucke, 2002).

Doentes que apresentaram elevado limiar de dor ao teste térmico com calor no lado contralateral ao afetado pelo VVZ obtiveram redução da dor quando submetidos a terapia com opióide. Diante disso, realizando uma avaliação pré-tratamento deste tipo de limiar pode auxiliar a detectar aqueles doentes com maior chance de resposta positiva a opióides (Edwards et al., 2006). Porém este achado deve ser replicado em grandes amostras (Karmarkar, 2007).

Wu et al. (2000) sugerem uma conexão entre neurônios aferentes primários e o sistema nervoso neurovegetativo (SNN) e que a ativação deste sistema pode



conduzir à amplificação dos sinais de dor. Entretanto essa contribuição é incerta e o uso de bloqueios simpáticos na NPH não mostram resultados favoráveis (Karmarkar, 2007).

Diversos estudos demonstram que o tratamento com agentes antivirais reduz a duração da dor associada ao Herpes zoster agudo (Degreef, 1995; Smith e Roberts, 1998). Porém, nenhum agente antiviral tem demonstrado claramente uma redução na incidência da neuralgia pós-herpética, embora existam estudos tendenciosos nesta direção (Wood et al., 1996).

### **3.3.5. HERPES ZOSTER TRIGEMINAL**

O Herpes zoster trigeminal acomete menos frequentemente os ramos maxilar e mandibular, isoladamente ou associados (Okeson, 1996). Nestes casos a boca pode ser inicialmente acometida pelas vesículas, que ao se romperem produzem erosões na mucosa da cavidade oral (Siwamogstham et al., 2006). Estas lesões, quando exclusivas da mucosa oral, podem ser confundidas com estomatite aftosa (Okeson, 1996), que variam de ocasionais a numerosas e sua distribuição, em geral, é irregular. Normalmente, estas lesões aftosas são pequenas, recobertas por uma pseudomembrana branco-amarelada e circunscritas por um halo eritematoso marcante. As manifestações bucais raramente representam queixa principal do doente, exceto quando a manifestação do Herpes zoster é exclusiva na mucosa oral (Consolaro e Oliveira, 1990). Curiosamente alguns doentes podem queixar-se de dor, dois a três dias antes das erupções de pele (Sigurdsson e Jacoway, 1995), o que pode

simular pulpites (Heiman, 1972; Banquer e Laterza, 1972; Goon e Jacobsen, 1988; Mintz e Anavi, 1992; Siwamogstham et al.,2006).

Com o aumento da população idosa, profissionais da área da saúde devem estar atentos para o diagnóstico diferencial, já que o Herpes zoster aparece com mais frequência nessa população. O diagnóstico diferencial deve ser feito com: neuralgia do trigêmeo, sinusites maxilares, dor facial atípica e, ocasionalmente, pulpites principalmente por não ser uma doença comum (Tidwell et al., 1999).

Além disso, pode-se encontrar dor dentária generalizada no lado da face afetada (Banquer e Laterza, 1972), simulando uma pulpite (Ramchandani e Mellor, 2007). Sendo assim, é de extrema importância minuciosa avaliação do doente, para não haver erros de diagnósticos, levando a realização de tratamentos de canais e extrações dentárias desnecessárias. Relatos de casos mostram desvitalização de dentes, reabsorção de raízes dentárias e presença de lesões periapicais após anos ao episódio de Herpes zoster (Wadden, 1991; Ramchandani e Mellor, 2007). Quando não há erupções (herpes “sine herpete”) o diagnóstico é dificultado. Portanto, o cirurgião dentista pode estar envolvido no diagnóstico inicial do Herpes zoster, devendo assim, estar preparado para realização de diagnóstico diferencial bem como ter conhecimento sobre o manejo de doentes que apresentam dor decorrente do vírus Herpes zoster (Tidwell et al., 1999).

Relatos de casos mostram esfoliação de dentes e osteonecrose após o Herpes zoster de face (Smith et al., 1984; Mostofi et al., 1987; Mintz e Anavi, 1992; Mendieta et al., 2005; Siwamogstham et al.,2006). A patogênese sugerida é: 1) vasculite local, e enfartamento dos vasos que acompanham periféricamente o nervo trigêmeo; 2) infecção generalizada dos nervos periféricos que suprem o periósteo e o

periodonto, e subsequente necrose avascular; 3) denervação óssea, como eventual causa da necrose óssea; 4) infecção viral sistêmica lesando os odontoblastos e causando alterações teciduais degenerativas que resultam na necrose pulpar (Mintz e Anavi, 1992); 5) alteração no fluxo de sangue periosteal e conseqüentemente necrose do ligamento periodontal e esfoliação do dente, previamente ao desenvolvimento da necrose óssea (Mostofi et al., 1987; Goon e Jacobsen, 1988).

Outras complicações odontológicas relacionadas ao HZ trigeminal são: distúrbios na erupção, prováveis agenesias e anomalias dentárias, causadas por alterações neurovasculares (Smith et al., 1984). Além disso, podemos encontrar sensibilização múltipla de dentes no quadrante ipsolateral ao HZ trigeminal (Goon e Jacobsen, 1988), o que pode levar à necrose pulpar (Sigurdsson e Jacoway, 1995).

Existe relato de caso por infecção do Herpes zoster associado com o herpes labial. Pesquisadores especulam que o vírus do Herpes zoster e o vírus do herpes simples possuem mecanismos similares de reativação e freqüentemente estão latentes na mesma localização anatômica, mas a freqüência de ocorrência de infecção dos dois vírus é diferente (Terasaki et al., 1997).

Nos casos onde o gânglio geniculado do nervo facial é afetado, manifestações clínicas como paralisia hemifacial, xerostomia, erupções vesiculares no pavilhão auditivo externo, diminuição da acuidade auditiva, são típicas da síndrome Ramsay Hunt (Mostofi et al., 1987). Um outro estudo sugere que a infecção do VVZ é a maior responsável pela paralisia facial após tratamento dental ou cirurgia orofacial (Furuta et al., 2000).

### 3.4. DORES MÚSCULO-ESQUELÉTICAS DA FACE

Entre as possíveis causas de dores músculo-esqueléticas faciais destacam-se as disfunções mandibulares (DTM), que são anormalidades do aparelho locomotor mastigatório que podem causar dor, normalmente recorrentes, e com impacto leve a moderado na vida do doente (Okeson, 1996). A dor é de natureza músculo-esquelética, portanto articular e ou muscular (De Leeuw et al., 1994). A articulação temporomandibular (ATM) pode ser alvo de várias doenças, principalmente inflamatórias, locais ou sistêmicas, normalmente inflamatórias, com manifestações agudas próprias dessas estruturas. Doenças articulares degenerativas da ATM são não obrigatoriamente dolorosas, nem progressivas e a evolução destas tem variações individuais (De Leeuw et al., 1994). A dor muscular ocorre primariamente nos músculos mastigatórios, mas pode envolver a cadeia muscular da região cervical. Em 90% dos casos de DTM, a procura por assistência à saúde deve-se à presença de dor crônica com intensidade moderada (Dworkin et al., 1990). A presença de sub-grupos de DTM exige diagnóstico preciso, pois a terapêutica pode ser específica (McNeill, 1993).

Os locais mais freqüentes da dor por DTM são: ouvido, região pré-auricular, face, ângulo da mandíbula, fundo dos olhos, têmpora e nuca. A dor pode ser unilateral, bilateral ou migratória, envolvendo ora o lado direito, ora o lado esquerdo da face. A dor articular é relativamente bem localizada, enquanto a dor muscular é difusa, podendo acometer múltiplas sub-regiões da face, crânio e pescoço



Figura 4. Esquema que mostra os locais primários mais habituais da dor por DTM (Siqueira, 2001).

O diagnóstico é essencialmente clínico e há necessidade de diferenciação com outras doenças que apresentam expressão clínica semelhante, a exemplo dos tumores de cabeça e pescoço. A limitação de abertura bucal, a irregularidade dos movimentos mandibulares, os ruídos articulares e a dor à atividade mandibular devem ser avaliados nos doentes com suspeita de DTM. Anormalidades da oclusão dentária, desgastes dentários e dor de dente devem ser avaliados no contexto do histórico do doente e não isoladamente. Os músculos sensíveis à palpação, as regiões de endurecimento muscular e a presença de pontos dolorosos desencadeantes de dor são elementos relevantes para o diagnóstico de dor muscular (Travell e Simon, 1992). Estes testes de avaliação funcional da mandíbula devem ser analisados no contexto da história clínica de cada doente. Os exames laboratoriais ou as consultas especializadas deverão ser utilizados a critério clínico.

Doentes desdentados totais com queixa de dor por disfunção temporomandibular devem receber avaliação da condição oral, pois próteses totais inadequadas ou ausência das mesmas podem ser fatores perpetuantes de dor

músculo-esquelético da face (Siqueira e Ching, 1999). A prevalência de indivíduos que usam próteses dentárias nas arcadas superiores e inferior é alta entre os brasileiros. Estudo epidemiológico realizado pelo Ministério da Saúde em 1986 mostrou que: na faixa etária de 50 a 59 anos, 79% da população tinha removido todos os dentes em pelo menos um maxilar; 14% necessitavam de prótese total, 45% já usavam e 11% usavam somente a prótese total superior, necessitando da inferior.

Stohler (1999) realça a importância da sensibilidade dolorosa à palpação digital, a limitação dos movimentos mandibulares, as alterações oclusais e as alterações de humor decorrentes da dor muscular. Os mecanismos envolvidos na patogênese incluem: (1) sensibilização periférica; (2) neuroplasticidade nos circuitos pró-nociceptivos e anti-nociceptivos e (3) sensibilização central. Todas essas alterações desencadeiam alterações emocionais e respostas autonômicas e neuroendócrina. Esses mecanismos ajudam a compreender porque as expressões clínicas das DTMs são semelhantes, à despeito da variabilidade de subtipos que a compõem.

Deste modo, avaliar as condições de saúde bucal e da função mandibular em doentes com NPH é relevante para entender as variações das suas queixas.

#### 4.0. MÉTODOS

Foram avaliados 19 doentes, de ambos os sexos, independente da faixa etária, com diagnóstico de neuralgia pós-herpética trigeminal selecionados no Centro de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período de agosto/2004 a novembro/2004 e encaminhados ao ambulatório da Equipe de Dor Orofacial da Divisão de Odontologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

O estudo foi aprovado pela CAPPesq – Comissão de Ética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Apêndice) e o termo de consentimento livre e esclarecido foi informado e assinado por todos os doentes da pesquisa.

A avaliação constou de anamnese e exame físico de acordo com o seguinte protocolo:

1) RDC/TMD – Research Diagnostic Criteria (Critérios de Diagnóstico em Pesquisa) para o diagnóstico de disfunção mandibular (DTM), versão validada em português (Kominsky et al., 2004) [Anexo A];

2) Questionário EDOF-HC – Protocolo de avaliação em dor orofacial da Equipe de Dor Orofacial da Divisão de Odontologia do Hospital das Clínicas – FMUSP (Siqueira e Teixeira, 2001)[Anexo B];

3) Questionário McGill para avaliação de dor (Pimenta e Teixeira, 1996) [Anexo C];

4) Ficha de Exame Periodontal - A avaliação periodontal constou dos seguintes índices: Índice de Placa (IP), Índice de Sangramento (IS) à sondagem; Profundidade Clínica de Sondagem (PCS) e Profundidade Clínica de Inserção (PCI), para avaliar, através destes parâmetros clínicos o grau de comprometimento periodontal e atividade de doença. O índice de placa foi utilizado para avaliar a condição de higiene oral, calculado pelo número de superfícies dentárias coradas por pastilhas evidenciadoras de placa, multiplicado por 100 e dividido pelo número total de superfícies (O'Leary 1972). O índice de Higiene Oral de O'Leary: monitora a evolução de destreza e de habilidade dos doentes no controle de placa bacteriana, considerando-se aceitável um índice de até 30% de superfícies com placa. Inflamação gengival foi avaliada pelo índice de sangramento gengival, determinado pelo número de superfícies sangrantes após sondagem com sonda periodontal, multiplicado por 100 e dividido pelo número total de superfícies (Ainamo e Bay 1975) [Anexo D];

5) Índice CPO-D - É expresso por um número de zero a trinta e dois, representando a somatória do número de dentes cariados, perdidos em razão de cárie dentária e restaurados, adotada pela Organização Mundial da Saúde – OMS) (WHO, 1997) [Anexo E];

6) Exames sensitivos da face (pele e mucosa oral):

6.1 Sensibilidade dolorosa:

6.1.1 Aplicação manual de alfinetes;

6.1.2 Algiômetro de agulha (Micromar, Diadema, Brasil);

6.2 Sensibilidade táctil: microfilamentos de von Frey (estesiômetro manual):



6.3 Sensibilidade térmica: ThermoSensi TS1 e TS2 (Senlis e Teixeira, São Caetano, São Paulo). Potencial de variação térmica de  $-5^{\circ}$  até  $+55^{\circ}$ , usando como veículos:

- I) na condução do calor negativo solução de álcool etílico a 60%;
- II) no calor positivo, água.

As duas modalidades de temperatura são impulsionadas por bombas de compressão, sendo a temperatura fria impulsionada por motor de baixa tensão 12volts em 1/100hp e a temperatura quente por bomba de compressão com motor de 1/20hp (Siqueira et al., 2006) [Anexo F]:

7) Análise estatística: inicialmente todas as variáveis foram analisadas descritivamente. Para as variáveis quantitativas esta análise foi feita através da observação dos valores mínimos e máximos, e do cálculo de médias e desvios-padrão e medianas. Para as variáveis qualitativas, calcularam-se frequências absolutas e relativas. Para se testar a hipótese de igualdade entre os dois lados foi utilizado o teste não-paramétrico de Wilcoxon, pois a suposição de normalidade dos dados foi rejeitada. O nível de significância utilizado para os testes foi de 5%.

## 5.0 RESULTADOS

### 5.1 Características gerais da amostra

Foram avaliados 19 doentes, sendo 15 mulheres (78,9%) e quatro homens (21,1%), a idade variando entre 55 e 86 anos e a média de 72,11 anos. Quanto à distribuição por faixas etárias, três doentes possuíam entre 50 e 60 anos, quatro entre 61 e 70 anos, nove entre 71 e 80 anos e três entre 81 e 90 anos.

De acordo com o questionário da EDOF – HC, o tempo médio de duração da NPH (trigeminal) foi de 52,9 meses (Tabela 1). Onze doentes (57,9%) apresentaram pródromos, tais como dor, prurido, eritema. O tempo médio de permanência das vesículas foi de 29,9 dias, com a permanência mínima de sete dias e 180 dias no máximo. Além disso, quatro doentes (21,0%) apresentaram como sinal inicial da manifestação do Herpes zoster vesículas na região oral (Tabela 2).

Neste estudo, 15 doentes (13 exclusivos em V1) apresentavam a NPH na região do ramo oftálmico do nervo trigêmeo (V1), seis doentes (dois exclusivos em V2), na região do ramo maxilar do nervo trigêmeo (V2), três no ramo mandibular, um doente com comprometimentos associados na região de V1 e V2, um doente na região de V2 e V3, um doente com os três ramos afetados (V1+V2+V3), um doente com o comprometimento dos ramos maxilar e mandibular (V2+V3) associado à Síndrome de Ramsay Hunt. Com relação aos lados afetados, 11 doentes (57,9%) foram acometidos no lado direito da face e oito doentes (42,1%) no lado esquerdo da face (Tabela 1).

De acordo com o protocolo EDOF – HC, morbidades associados a NPH nesta amostra foram: cirurgia de catarata, bronquite, tumor no cérebro (com radioterapia e quimioterapia), tumor na mama, tumor no olho, doença pulmonar obstrutiva crônica, gripe, hepatite C, mioma no útero, granuloma pulmonar e infarto. Cinco doentes (26,3%) não faziam uso de medicamentos para a dor da NPH. Dos medicamentos em uso, nove doentes (47,4%) faziam uso da amitriptilina, seis (31,6%) o ampictil, quatro (21,0%) a gabapentina, três (15,8%) faziam uso da carbamazepina e dois (10,5%) usavam a imipramina.

**Tabela 1** - Características gerais da amostra (n=19)

Características	Sexo		Total n = 19
	Masculino n=4	Feminino n=15	
Média de idade (min-máx)	73,2 (64 – 79a)	71,8 (55 – 86a)	72,1 (55 – 86a)
Média de duração da NPH (min-máx)	29,7 (2 – 60m)	59,1 (2 – 216m)	52,9 (2 – 216m)
Lado ipsolateral			
Direito	2	9	11
Esquerdo	2	6	8
Ramo ipsolateral			
V1	4	9	13
V2	0	2	2
V1-2	0	1	1
V2-3	0	1	1
V1-2-3	0	1	1
V2+3+RH	0	1	1

a= anos; m = meses; V1 = oftálmico; V2 = maxilar; V3 = mandibular; RH = Ramsay Hunt.

**Tabela 2** - Distribuição dos doentes quanto ao sexo e as manifestações iniciais do HZ trigeminal

Características	Sexo		Total n=19 (%)
	Masculino n=4 (%)	Feminino n=15 (%)	
Pródromos			
Sim	3 (18,8)	8 (42,1)	11 (57,9)
Não	1 (5,3)	7 (36,8)	8 (42,1)
Tempo das vesículas			
0 - 21 dias	3 (18,8)	11 (57,9)	14 (73,7)
22 em diante	1 (5,3)	4 (21,0)	5 (26,3)
Vesículas intra-orais	0 (0)	4 (21,0)	4 (21,0)

## 5.2 Características da dor

De acordo com a EVA (Escala Visual Analógica), a intensidade média da dor foi de cinco, com a mínima de zero e a máxima de oito. Quatorze doentes (73,7%) relataram dor em queimação, sete (36,8%) relataram coceira, seis (31,6%) referiram como pontada, quatro (21%) como ardor, três (15,8%) era em choque, três (15,8%) em picada, um (5,3%) dor latejante, dois (10,5%) em formigamento. De acordo com o questionário McGill, dez doentes (53,6%) referiram dor em queimação, seis (31,6%) como calor, 11 (57,9%) como coceira e três (15,8%) como ardor.

**Tabela 3** – Número de descritores e índice McGill para avaliação de dor

	Número de descritores n (%)	Índice de dor n (%)
Sensitivos	128 (67,4)	248 (31)
Afetivos	61 (64,2)	112 (42,1)
Avaliativos	16 (84,2)	35 (36,8)
Miscelânea	37 (48,7)	95 (28,4)
Total	242 (16,75)	490 (12,9)

Em relação à intensidade e a frequência da dor, 12 doentes (63,2%) tinham dor contínua, sete (36,8%) intermitente, sendo oito (42,1%) apresentando dor de intensidade forte, sete (36,8%) moderada e quatro (21,1%) com dor fraca (Tabela 4).

**Tabela 4 - Características da dor da NPH trigeminal**

Frequência	Intensidade da dor			Total n (%)
	Fraca n (%)	Moderada n (%)	Forte n (%)	
Contínua	2 (10,5)	4 (21,0)	6 (31,6)	12 (63,2)
Intermitente	2 (10,5)	3 (15,8)	2 (10,5)	7 (36,8)
Total	4 (21,1)	7 (36,8)	8 (42,1)	19 (100)

### 5.3 Avaliação da sensibilidade orofacial

O teste de sensibilidade foi realizado com as seguintes modalidades: teste de sensibilidade térmica (frio e calor), sensibilidade tátil (microfilamentos de von Frey), sensibilidade dolorosa (alfinetes e algímetro). Na região do ramo oftálmico (V1), foi observado diferença significativa entre o lado ipsilateral e o lado contralateral nos teste com o frio, com o von Frey e com alfinete (Tabela 5).

**Tabela 5** - Testes de sensibilidade da região inervada pelo ramo oftálmico do nervo trigêmeo (V1) (n=18)

Modalidades	V1 Ipsilateral	V1 Contralateral	p*
Frio	-0,72±0,93 (-2,00 a 1,00)	-0,11±0,47 (-2,00 a 0,00)	0,038
Quente	-0,44±1,01 (-2,00 a 1,00)	-0,11±0,47 (-2,00 a 0,00)	0,192
von Frey	-0,72±0,89 (-2,00 a 1,00)	0,00±0,00 (0,00 a 0,00)	0,008
Alfinete	-0,87±0,97 (-2,00 a 1,00)	-0,11±0,47 (-2,00 a 0,00)	0,022

p\* = nível descritivo de probabilidade do teste não-paramétrico de Wilcoxon

Na região do ramo maxilar (V2), foi observado diferença significativa entre o lado o ipsilateral e o lado contralateral nos testes com o frio, com o calor e com os alfinete (Tabela 6).

**Tabela 6** - Testes de sensibilidade da região inervada pelo ramo maxilar do nervo trigêmeo (V2) (n=18)

Modalidades	V2 Ipsilateral	V2 contralateral	p*
Frio	-0,33±0,59 (-2,00 a 0,00)	0,00±0,00 (0,00 a 0,00)	0,034
Quente	-0,44±0,77 (-2,00 a 0,50)	0,03±0,12 (0,00 a 0,50)	0,019
von Frey	-0,19±0,62 (-2,00 a 1,00)	0,00±0,00 (0,00 a 0,00)	0,244
Alfinete	-0,38±0,80 (-2,00 a 1,00)	0,06±0,16 (0,00 a 0,50)	0,037

p\* = nível descritivo de probabilidade do teste não-paramétrico de Wilcoxon

Na região do ramo mandibular (V3), foi observado diferença significativa entre o lado o ipsolateral e o lado contralateral nos testes com o frio e com o calor (Tabela 7).

**Tabela 7** - Testes de sensibilidade da região inervada pelo ramo mandibular do nervo trigêmeo (V3) (n=18)

Modalidades	V3 Ipsolateral	V3 Contralateral	p*
Frio	-0,24±0,51 (-1,70 a 0,30)	0,02±0,08 (0,00 a 0,30)	0,042
Quente	-0,29±0,54 (-1,70 a 0,70)	0,00±0,00 (0,00 a 0,00)	0,036
von Frey	-0,12±0,33 (-1,30 a 0,10)	0,00±0,00 (0,00 a 0,00)	0,074
Alfinete	-0,22±0,68 (-2,00 a 1,00)	0,02±0,08 (0,00 a 0,30)	0,150

p\* = nível descritivo de probabilidade do teste não-paramétrico de Wilcoxon

Com relação ao teste de algimetria, apenas a região de V1 apresentou diferença significativa entre o lado ipsolateral e o lado contralateral (Tabela 8).

**Tabela 8** - Teste de algimetria nos três ramos do nervo trigêmeo (n=18)

	Ipsolateral	Contralateral	p*
V1	73,39±26,85 (10,00 a 100,00)	41,56±13,68 (22,00 a 68,00)	0,001
V2	42,94±27,15 (10,00 a 100,00)	33,61±16,85 (5,00 a 83,00)	0,446
V3	40,94±21,88 (12,00 a 100,00)	33,61±12,40 (10,00 a 64,00)	0,287

V1 = ramo oftálmico, V2 = ramo maxilar, V3 = ramo mandibular, p\* = nível descritivo de probabilidade do teste não-paramétrico de Wilcoxon

Com relação ao teste com alfinete, na região intra-oral foi observada diferença significativa entre o lado ipsolateral e o lado contralateral (Tabela 9).

**Tabela 9** - Teste de sensibilidade dolorosa com alfinete na região intra-oral (n=18)

	Ipsolateral	Contra-lateral	p*
Intra-oral	-0,33±0,58 (-2,00 a 0,20)	0,01±0,04 (0,00 a 0,20)	0,021

p\* = nível descritivo de probabilidade do teste não-paramétrico de Wilcoxon

#### 5.4 Avaliação da condição de saúde bucal

Dos 19 doentes examinados, 12 (63,2%) eram desdentados totais, cinco (26,3%) eram apenas desdentados superiores, dois (10,5%) possuíam mais de dez dentes e são dentados tanto na arcada superior quanto na arcada inferior, e cinco (26,3%) apresentaram menos de dez dentes na cavidade oral. Doze doentes (63,2%) apresentaram perda de dimensão vertical de oclusão.

Com relação à saúde periodontal, o índice de sangramento médio da amostra estudada foi de 31,6% e a média do índice de placa foi de 48%, com a máxima de 75% e a mínima de 25,5%.

O índice de CPO-D médio foi de 28,3 (Tabela 9). Na amostra estudada, apenas um doente (5,3%) apresentava 20 ou mais dentes com a função preservada.

Dos sete doentes que tinham dentes, 14 dentes (20,6%) apresentavam cárie. As características gerais da condição de saúde bucal estão descritas na tabela 10.



**Tabela 10** - Características odontológicas gerais

Características	Sexo		Total N = 19
	Masculino n =4 (%)	Feminino n = 15 (%)	
Desdentado total	2 (10,5)	10 (52,6)	12 (63,1)
Desdentado superior	2 (10,5)	3 (15,8)	5 (28,3)
Dentados sup e inf	0 (0)	2 (10,5)	2(10,5)
Parcial desdentado e sem prótese	1 (5,3)	1 (5,3)	2 (10,6)
Média CPO-D (Min - Max)	2 (30,5) (30,00 a 31,00)	5 (27,4) (20,00 a 32,00)	7 (28,3) (20,00 a 32,00)
Média do IP (Min - Max)	2 (43,7) (37,50 a 50,00)	5 (49,7) (75,00 a 25,52)	7 (48,0) (25,52 a 75,00)
Média do IS (Min - Max)	2 (15,2) (13,80 a 16,60)	5 (38,2) (16,60 a 69,00)	7 (31,6) (13,80 a 69,00)
Perda de DV	4 (21,0)	8 (42,1)	12 (63,1)

IP=Índice de placa, IS=Índice de sangramento, sup=superior, inf=inferior, DV=perda de dimensão vertical

### 5.5 Avaliação da prevalência de dor e disfunção mandibular

Quanto às disfunções musculares mastigatórias, 13 doentes (68,4%) apresentaram dor miofascial, dois (10,5%) com dor miofascial e limitação de abertura bucal e quatro (21,1%) não receberam qualquer diagnóstico deste grupo de disfunções (Tabela 11).

**Tabela 11** - Distribuição dos doentes quanto ao diagnóstico de dor muscular mastigatória de acordo com o questionário RDC/TMD eixo I

Dor miofascial	Dor miofascial com limitação de abertura bucal	Total
n (%)	n (%)	n (%)
13 (68,4)	2 (10,5)	15 (78,9)

Quanto ao deslocamento do disco articular, na ATM direita, sete doentes (36,8%) apresentaram diagnóstico de deslocamento com redução, e 12 (63,1%) não apresentaram alterações; na ATM esquerda, sete doentes (36,8%) possuíam deslocamento com redução e 12 (63,1%) não apresentaram alterações. Não há outros diagnósticos em qualquer dos lados.

Dos 19 doentes, um (5,3%) possuía artralgia do lado direito e nenhum dos examinados apresentavam artralgia no lado esquerdo; um (5,3%) apresentou osteoartrite do lado direito e no lado esquerdo; um (5,3%) com osteoartrose do lado direito e dois (10,5%) do lado esquerdo; 16 (84,2%) não tinham alterações do lado direito e esquerdo (Tabela 12).

**Tabela 12** - Diagnóstico de anormalidades da articulação temporomandibular (ATM) de acordo com o questionário RDC/TMD eixo I

Variável	ATM D n (%)	ATM E n (%)
Desloc. c/ redução	7 (36,8)	7 (36,8)
Desloc. s/ redução, c/ Lim. abertura bucal	1 (5,3)	1(5,3)
Artralgia	1 (5,3)	0 (0)
Osteoartrite	1 (5,3)	1(5,3)
Osteoartrose	1 (5,3)	2 (10,5)

Desloc=deslocamento, Lim=limitação, c/=com, s/=sem

A tabela 13 apresenta os resultados dos diagnósticos do eixo II do questionário RDC/TMD. Quanto ao grau da dor crônica, três doentes (15,8%) apresentaram dor e incapacidade baixa; 12 (63,1%) com dor alta e baixa incapacidade e três (15,8%) com alta incapacidade e moderada limitação. A depressão é considerada leve em sete doentes (36,8%), moderado em cinco (26,3%) e grave em sete doentes (36,8%).

**Tabela 13** - Distribuição dos doentes quanto ao nível de dor facial e incapacitação de acordo com o questionário RDC/TMD eixo II

Grau de dor crônica	Grau de depressão			Total N(%)
	Leve n (%)	Moderado n (%)	Grave n (%)	
Ausente	-	1(5,3)	-	1(5,3)
Dor e incap. baixa	2 (10,5)	-	1(5,3)	3 (15,8)
Dor alta, baixa incap.	5 (26,3)	3 (15,8)	4 (21,0)	12 (63,1)
Alta incap., mod. lim.	-	1(5,3)	2 (10,5)	3 (15,8)
Total	7 (36,8)	5 (26,3)	7(36,8)	19 (100)

Incap=incapacidade, mod=moderada,lim=limitação

## 6.0 DISCUSSÃO

Pela literatura científica consultada, este é um dos poucos estudos que sistematicamente avalia a sensibilidade da face em doentes com NPH trigeminal e relaciona-a com as condições orais dos doentes. Esta correlação é necessária, pois os doentes desta amostra têm média de idade superior a 70 anos e são em sua maioria absoluta usuários de próteses totais. Neste estudo, a faixa de idade verificada e predominâncias da NPH no ramo oftálmico e de dor contínua em queimação são características comuns às encontradas na literatura científica sobre a NPH trigeminal (Furuta et al., 2000). Por outro lado, a prevalência do sexo feminino (3,75: 1) é um dado não habitual para essa condição (Merskey and Bogduk, 1994), mas que se assemelha aos dados brasileiros referentes à NPH em todas as regiões do corpo (Teixeira e Okada, 1999), talvez pela maior sobrevida feminina.

Este estudo também verificou a presença de prurido em 36,8% dos doentes. Oaklander et al em 2002, através de biópsia da epiderme, verificaram até 96% de perda de inervação na região de prurido dos seus doentes. Testes quantitativos de sensibilidade foram realizados e pode se observar grave alteração em diversas modalidades, com exceção do prurido. Diante desta observação, doentes com intensa queixa de prurido na região afetada pelo vírus também possuem associado uma diminuição de neurônios sensoriais da periferia. Possíveis mecanismos envolvidos são: hiperatividade elétrica de neurônios aferentes centrais específicos para prurido, preservação seletiva de fibras da periferia específicas para prurido de dermatômeros vizinhos à região afetada pelo vírus, e / ou desarranjo entre a excitação e a inibição dos neurônios sensitivos de segunda ordem (Oaklander et al., 2002). A neuralgia pós-

herpética tem curso inferior a um ano em 78% dos doentes, mas pode persistir por anos ou indefinitivamente para outros (Ragozzino et al., 1982). Neste estudo, a duração média de dor nestes doentes foi de 52,9 meses, o que a caracteriza como amostra com um quadro algico de longa duração, significando presença de casos de difícil tratamento (Lazaro et al., 2003).

As avaliações da sensibilidade mostram claramente que há diferença significativa nos respectivos territórios do nervo trigêmeo ipsilateral pela NPH trigeminal, em comparação com os respectivos lados contralaterais. A região nitidamente mais afetada foi a do ramo oftálmico, seja ao teste do frio ( $p=0,038$ ), à sensibilidade mecânica ( $p=0,008$ ) e à sensibilidade dolorosa através do alfinete ( $p=0,022$ ). De forma semelhante, o território de V2 foi afetado significativamente no que diz respeito ao frio ( $p=0,034$ ), ao quente ( $p=0,019$ ) e ao alfinete ( $p=0,037$ ). Enquanto a região do ramo mandibular foi nitidamente diferente do lado contralateral ao frio ( $p=0,042$ ) e ao quente ( $p=0,036$ ). As razões para as diferenças no que concerne à sensibilidade térmica, mecânica e a dor com alfinete, não são claras. Ammer et al (2001) em seu estudo afirmam ser achado comum assimetria térmica em doentes com Herpes zoster agudo. Porém esse dado parece estar relacionado com a duração da doença e não com a intensidade de dor. Outra explicação possível, no presente estudo, é devido ao maior número de doentes acometidos em V1 (68,4%), ao mesmo tempo demonstra a existência de comprometimento do ramo terminal ipsilateral pela NPH. Este fato é reforçado pela diferença estatisticamente significativa de hipoalgesia do V1 ipsilateral ( $p=0,001$ ), o que não foi verificado nos outros dois ramos trigeminais ipsolaterais.

Estudo incluindo NPH na região torácica e trigeminal não encontraram alterações significativas no lado ipsolateral com limiar de dor ao calor e ao frio na região trigeminal, diferente da região torácica. Na região torácica, o limiar para o calor, frio, dor com o calor, dor com o frio estavam aumentados quando comparado com o lado contralateral, e na região facial os doentes apresentaram baixo limiar ao calor e ao frio no lado ipsolateral, mas o limiar para a dor com o frio e o limiar para a dor com o calor foram similares em relação ao lado contralateral (Pappagalo et al., 2000). Estes autores também não verificaram correlação entre a magnitude da disfunção sensitiva e intensidade da dor ou da alodínea, ao contrário de Rowbotham e Fields (1996). Essas discordâncias podem ser atribuídas à população estudada e à metodologia aplicada, já que neste último estudo não foram incluídos doentes NPH na face. Porém, Pappagalo et al. (2000) mostram relação entre o déficit de sensibilidade e a área de dor relatada pela NPH, como foi verificado também no presente estudo.

Outro dado relevante deste estudo refere-se a hipoalgesia da mucosa oral em relação ao lado ipsolateral ( $p=0,021$ ), ao contrário do observado no teste de algimetria da face nos territórios de V2 e V3 ipsolateral. Uma possível explicação pode relacionar-se à densidade da inervação sensitiva da mucosa da cavidade oral que aumenta seu limiar de sensibilidade e distinção de estímulos nociceptivos. Além disso, o comprometimento da mucosa oral pela NPH, nesta amostra estudada, exige controles periódicos da ação das próteses dentárias móveis sobre a mucosa, já que frequentemente os doentes com dor orofacial que usam próteses totais queixam-se, frequentemente, de dor na mucosa oral decorrente de traumatismos mecânicos (Siqueira e Ching, 1999).

A presença de vesículas intra-orais em 21% dos doentes com NPH dos ramos maxilar ou mandibular reforça a importância, ao exame da cavidade oral, de diferenciar com lesões comuns da mucosa oral como as úlceras aftosas e mesmo com doenças gengivais. Relatos de casos mostram que eventualmente essas manifestações podem confundir-se com aquelas comuns aftas orais (Okeson, 1996) e, particularmente, quando existe doença periodontal aumenta a dificuldade do diagnóstico da lesão herpética. Embora, pela idade dos doentes e em acordo com senso do Ministério da Saúde do Brasil (1986), a ausência total de dentes esteja dentro do esperado, sete doentes ainda possuem algum dente, nos quais foram encontradas cáries e doença gengival leve, sendo que elas poderiam eventualmente confundir a avaliação inicial. Além disso, se o Herpes zoster manifestar-se na própria gengiva inflamada aumentará o grau de incerteza inicial à abordagem diagnóstica. A presença de vesículas intra-orais é fundamental para o diagnóstico diferencial; além disso, neste estudo a presença de pródromos, foi de 57,9%.

O índice CPO-D desta amostra foi de 28,3%, estando com uma porcentagem parecida com um levantamento realizado nos anos de 2002/2003 no Brasil (Ministério da Saúde, 2004), na qual a média do índice CPO-D na faixa etária de 65-74 anos foi de 27,8%. Porém neste levantamento, 10,23% dos examinados possuíam vinte ou mais dentes na cavidade oral com a função preservada. Na amostra estudada, apenas um doente (5,3%) apresentava vinte ou mais dentes com a função preservada. Uma das metas da OMS para o ano de 2000 para idosos na faixa etária dos 65-74 anos, era conseguir que 50% dos indivíduos apresentassem 20 ou mais dentes funcionais.

Cerca de 80,0% dos doentes apresentaram dor miofascial nos músculos da mastigação à palpação e quatro doentes apresentaram anormalidades na ATM. Estes dados sugerem a investigação para diagnóstico diferencial também das disfunções mandibulares, pois a osteoartrose é achado comum em idosos, embora nem sempre seja dolorosa. Dores musculares da face, relacionadas as condições inadequadas de próteses totais, foram encontradas em 11,0% de doentes com dor orofacial a esclarecer (Siqueira e Ching, 1999). Portanto, também nos doentes com NPH, a partir dos dados aqui verificados, devem receber avaliação para diagnóstico diferencial nesse sentido, particularmente nos casos crônicos, ou nos períodos de piora da dor facial. Entre os fatores etiológicos das disfunções mandibulares estão as alterações oclusais, doenças crônicas e o próprio sexo feminino, entre outros fatores (McNeil, 1993; Stholer, 1999). Outro dado que reforça a necessidade de diagnóstico diferencial ou presença concomitante de DTM muscular com NPH é exatamente a presença prevalente nesta amostra, de mulheres.

As alterações emocionais do Eixo II mostram que sinais de depressão estão presentes em todos os doentes avaliados, a exemplo do que é confirmado pela literatura geral sobre dor crônica (Lipchik, 1998). Como este é um estudo transversal, e não houve avaliação psiquiátrica, não é possível confirmar a presença ou não de doença psiquiátrica primária ou se as alterações encontradas são conseqüências da presença da dor crônica.



## 7.0 CONCLUSÕES

Diante deste estudo pode-se concluir que:

1 – A amostra foi formada principalmente por mulheres com a média de idade de 71,8.

2 – Destacam-se o comprometimento funcional do ramo oftálmico (V1) e dor em queimação.

3 – Houve alteração de sensibilidade ipsilateral à erupções pelo VVZ, mesmo nos ramos onde não houve erupção do VVZ e hipoalgesia no V1 e na mucosa oral ipsilateral.

4 – Os doentes apresentaram saúde oral comprometida.

5 – De acordo com questionário RDC/TMD, a maioria dos doentes apresentou dor miofascial e anormalidades da ATM assim como sinais de depressão de grau moderado a grave.

## 8.O ANEXOS

### Anexo A

**RDC/TMD – Research Diagnostic Criteria**  
**Crêterios de Diagnóstico em Pesquisa para DTM**  
*Tradu o Oficial Autorizada Através do RDC International Project*  
*Inglês – Português*

#### História – Questionário

Favor ler cada pergunta e responder de acordo. Para cada pergunta abaixo, circule somente uma resposta.

1. Você diria que a sua saúde em geral é excelente, muito boa, boa, razoável, ou precária ?

Excelente	1
Muito boa	2
Boa	3
Razoável	4
Precária	5

2. Você diria que a sua saúde oral em geral é excelente, muito boa, boa, razoável, ou precária ?

Excelente	1
Muito boa	2
Boa	3
Razoável	4
Precária	5

3. Você já teve dor na face, nos maxilares, têmpora, na frente do ouvido, ou no ouvido no mês passado ?

Não	0
Sim	1

[Em caso de Não ter tido dor no mês passado, PULE para a pergunta 14]

Se a sua resposta foi Sim,

- 4.a. Há quantos anos atrás a sua dor facial começou pela primeira vez ?    \_\_ \_\_  
anos

[Se há um ano atrás ou mais, PULE para a pergunta 5]

[Se há menos de um anos atrás, marque 00]

- 4.b. Há quantos meses atrás a sua dor facial começou pela primeira vez ?    \_\_ \_\_  
meses

**Anexo B****Ficha Clínica da Equipe de Dor Orofacial / ATM  
Divisão de Odontologia do Hospital das Clínicas - FMUSP**

Dentista: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_ Procedência \_\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ Altura: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Profissão: \_\_\_\_\_ Cor: ( ) B  
( ) N ( ) Outra \_\_\_\_\_ Estado civil: \_\_\_\_\_ O doente está: ( ) só ( ) acompanhado  
por \_\_\_\_\_ ( ) cadeira de rodas**I. ANAMNESE – CARACTERÍSTICAS DA DOR****1 – QP (Qual é a sua  
queixa?)** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_**2.-** Há quanto tempo você tem essa dor?: \_\_\_\_\_ ( ) Dias ( ) Meses ( ) Anos **3.** Periodicidade:  
( ) Diária... ( ) 2-3 X sem ( ) Sem ( ) Quinz ( ) Mensal.**4.** Período do dia que tem dor: ( ) M ( ) T ( ) N ( ) Indiferente **5:** Como ela aparece?  
( ) Espontânea: ( ) N ( ) S; . ( ) Provocada: ( ) N ( ) S- Como? \_\_\_\_\_ **6**  
Quanto tempo dura a sua dor? ( ) segs ( ) mins ( ) horas ( ) dias ( ) Outro**7.** Tipo (característica) da dor: ( ) Pontada ( ) Peso ( ) Queimor ( ) Choque ( ) Latejante ( )  
Contínua ( ) Outro \_\_\_\_\_.**8 -** Intensidade da dor: ( ) fraca ( ) moderada ( ) forte **9.-** Nota de 0 a 10: \_\_\_\_\_**10 –** Essa dor te acorda durante o sono? ( ) N ( ) S**11 –** Período do dia em que a dor é pior: ( ) M ( ) T ( ) N ( ) sono ( ) indiferente  
( ) outro: \_\_\_\_\_**13.** Sabe o que iniciou a sua dor? ( ) N: ( ) S- Como?  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_**14 –** O que piora a sua  
dor? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_**15 –** O que acalma a sua  
dor? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_**16 -** Tratamentos realizados para a dor e melhora  
(M,PM,SM) \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_**17 -** Possui o hábito de morder: ( ) língua ( ) bochecha ( ) lábios ( ) objetos:  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_**18 –** Você mastiga do lado: ( ) D ( ) E ( ) na frente ( ) bil (dos 2 lados)

## Anexo C

### QUESTIONÁRIO MCGILL

Nome: \_\_\_\_\_ RG: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Algumas palavras que eu vou ler descrevem a sua dor atual. Diga-me quais são as palavras que melhor descrevem a sua dor. Não escolha aquelas que não se aplicam. Escolha somente uma palavra de cada grupo, a mais adequada para a descrição da sua dor.

- |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|
| <b>1.</b><br>1 - vibração<br>2 - tremor<br>3 - pulsante<br>4 - latejante<br>5 - como batida<br>6 - como pancada | <b>5.</b><br>1 - beliscão<br>2 - aperto<br>3 - mordida<br>4 - cólica<br>5 - esmagamento | <b>9.</b><br>1 - mal localizada<br>2 - dolorida<br>3 - machucada<br>4 - doída<br>5 - pesada | <b>13.</b><br>1 - castigante<br>2 - atormenta<br>3 - cruel  | <b>17.</b><br>1 - espalha<br>2 - irradia<br>3 - penetra<br>4 - atravessa                          |
| <b>2.</b><br>1 - pontada<br>2 - choque<br>3 - tiro  | <b>6.</b><br>1 - fisgada<br>2 - puxão<br>3 - em torção                                  | <b>10.</b><br>1 - sensível<br>2 - esticada<br>3 - esfolante<br>4 - rachando                 | <b>14.</b><br>1 - amedrontadora<br>2 - apavorante<br>3 - aterrorizante<br>4 - maldita<br>5 - mortal | <b>18.</b><br>1 - aperta<br>2 - adomece<br>3 - repuxa<br>4 - espreme<br>5 - rasga                 |
| <b>3.</b><br>1 - agulhada<br>2 - perfurante<br>3 - facada<br>4 - punhalada<br>5 - em lança                      | <b>7.</b><br>1 - calor<br>2 - queimação<br>3 - fervente<br>4 - em brasa                 | <b>11.</b><br>1 - cansativa<br>2 - exaustiva  | <b>15.</b><br>1 - miserável<br>2 - enlouquecedora   | <b>19.</b><br>1 - fria<br>2 - gelada<br>3 - congelante  |
| <b>4.</b><br>1 - fina<br>2 - cortante<br>3 - estraçalha   | <b>8.</b><br>1 - formigamento<br>2 - coceira<br>3 - ardor<br>4 - ferroada               | <b>12.</b><br>1 - enjoada<br>2 - sufocante  | <b>16.</b><br>1 - chata<br>2 - que incomoda<br>3 - desgastante<br>4 - forte<br>5 - insuportável     | <b>20.</b><br>1 - aborrecida<br>2 - dá náusea<br>3 - agonizante<br>4 - pavorosa<br>5 - torturante |

Número de Descritores	Índice de dor
Sensorial .....	Sensorial .....
Afetivo .....	Afetivo .....
Avaliativo .....	Avaliativo .....
Miscelânea .....	Miscelânea .....
<b>TOTAL</b> .....	<b>TOTAL</b> .....

## Anexo D

NOME ..... IDADE..... SEXO..... NÚMERO ..... PROF .....

ALUNO ..... CURSO .....

DATA ..... INICIAL REAVALIAÇÃO CONTROLE

46

DENTE		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28		
FACE		V	L	V	L	V	L	V	L	V	L	V	L	V	L	V	L	V	L
P.C.S	O																		
	C																		
	M																		
LEC - MG	O																		
	C																		
	M																		
P.C.I	D																		
	C																		
	M																		
S.S	D																		
	C																		
	M																		
G. INSERIDA																			
A. RETENÇÃO																			
FURCA																			
MOBILIDADE																			
DIAGNÓSTICO																			
OBSERV																			

DENTE		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38		
FACE		V	L	V	L	V	L	V	L	V	L	V	L	V	L	V	L	V	L
P.C.S	O																		
	C																		
	M																		
LEC - MG	O																		
	C																		
	M																		
P.C.I	D																		
	C																		
	M																		
S.S.	D																		
	C																		
	M																		
G. INSERIDA																			
A. RETENÇÃO																			
FURCA																			
MOBILIDADE																			
DIAGNÓSTICO																			
OBSERV																			

OBSERVAÇÕES :

CUIDADOS ESPECIAIS :

PLACA :

CÁLCULO :

DIAGNÓSTICO :

N.B A - Quando houver crescimento gengival o valor LEC - MG deverá ser negativo.

B - Coluna de diagnóstico - CONSULTAR RADIOGRAFIAS

- não há perda de inserção : G (gengivite), c (crônica), a (aguda)

- há perda de inserção : P.L. perda horizontal até 1/3 do comprimento da raiz

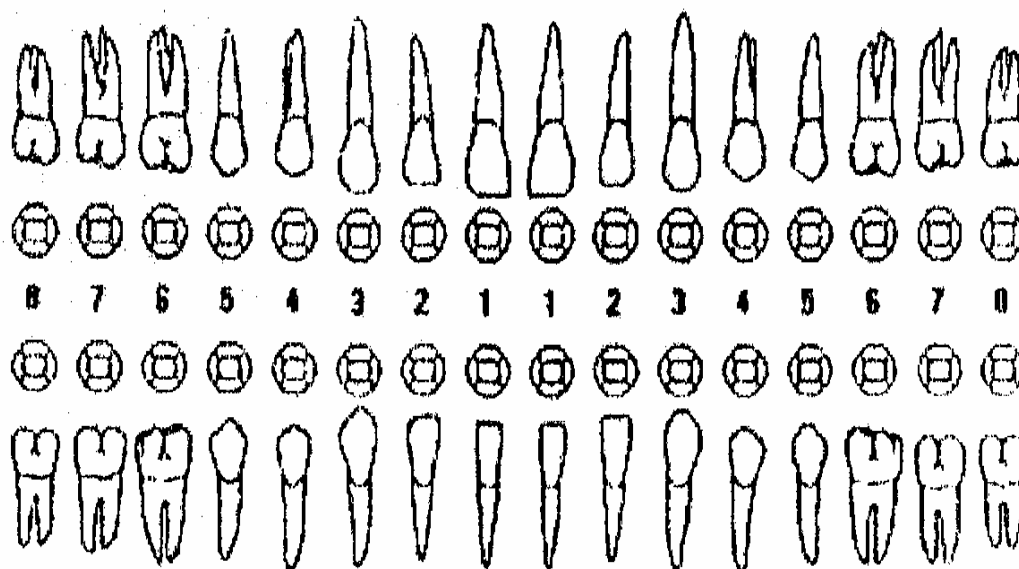
P.G. perda maior que 1/3 do comprimento da raiz

P.C. defeitos ósseos angulares - crateras interdentais  
bolsas infra ósseas  
envolvimento de furca

(Ainamo e Bay 1975)

Anexo E

## Índice de CPO-D



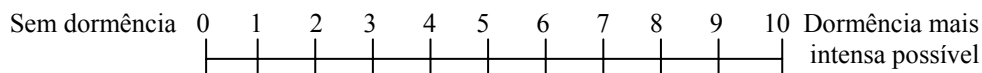
(World Health Organization, 1997)

## Anexo F

### AVALIAÇÃO DE SENSIBILIDADE

Percepção de dormência:

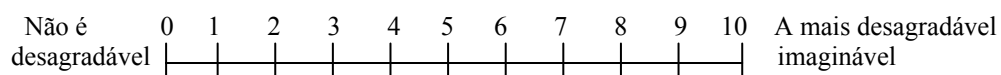
1. Quão intensa é sua dormência:



2. Qual das frases melhor descrevem a ocorrência de dormência (sinalize apenas uma):

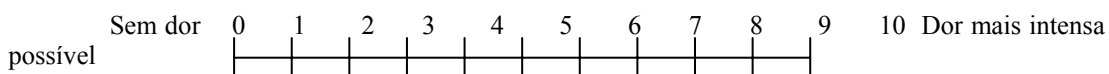
- ( ) Eu constantemente sinto dormência.  
 ( ) Eu frequentemente sinto dormência.  
 ( ) Eu eventualmente sinto dormência.  
 ( ) Eu não sinto dormência.

3. Informe quão desagradável é sua dormência:



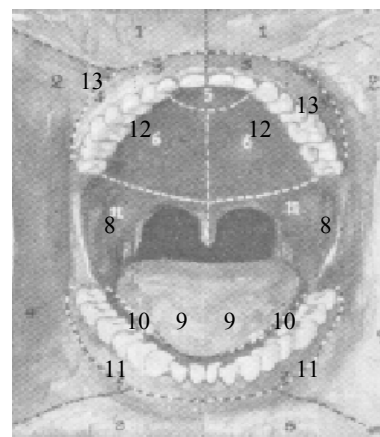
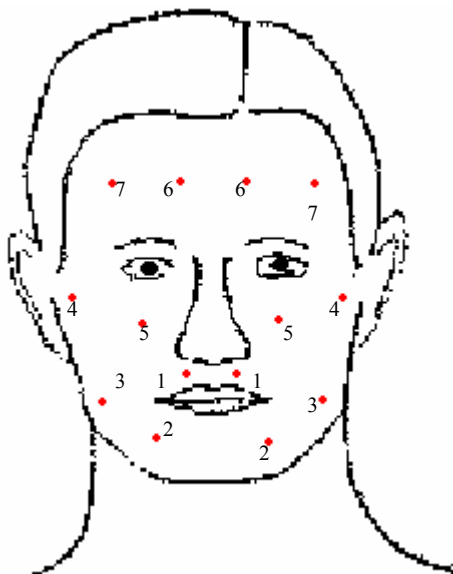
Disestesia:

1. Quão intensa é sua dor:



2. Qual a frequência de sua dor:                    não tem dor ( )  
    eventualmente tem dor ( )  
    frequentemente tem dor ( )  
    tem dor constante ( )

Sensibilidade da face:



Alfinetes: ■

Termosensibilidade:

- frio ■  
 - calor ■

(Siqueira et al.,2006)

## 9.0 REFERÊNCIAS

Addison RG. Chronic pain syndrome. *Am J Med.* 1984;77:54-8.

Ahmad M, Goucke CR. Management strategies for the treatment of neuropathic pain in the elderly. *Drugs Aging.* 2002;19:929-45.

Alper BS, Lewis PR. Treatment of postherpetic neuralgia: a systematic review of the literature. *J Fam Pract.* 2002;51:121-8.

Ammer K, Schartelmueller T, Melnizky P. Thermal imaging in acute herpes zoster or post-zoster neuralgia. *Skin Res Technol.* 2001;7:219-22.

Andersen S, Worm-Pedersen J. The prevalence of persistent pain in Danish population. *Pain.* 1987;4(Suppl): 332.

Assouline JG, Levin MJ, Major EO, Forghani B, Straus SE, Ostrove JM. Varicella-zoster virus infection of human astrocytes, Schwann cells, and neurons. *Virology.* 1990;179:834-44.

Banquer E, Laterza A. Herpes zoster of the 2d trigeminal branch with prodromal toothache. *Rev Asoc Odontol Argent.* 1972;60:335-7.

Bao L, Wang HF, Cai HJ, Tong YG, Jin SX, Lu YJ, Grant G, Hokfelt T, Zhang X. Peripheral axotomy induces only very limited sprouting of coarse myelinated afferents into inner lamina II of rat spinal cord. *Eur J Neurosci.* 2002;16:175-85.

Baron R. Post-herpetic neuralgia case study: optimizing pain control. *Eur J Neurol.* 2004;11(Suppl 1):3-11.

Bartshuk LM, Grushka M, Duffy VB, Fast K, Lucchina L, Prutkin J, Synder D. Burning mouth syndrome: damage to CN VII and psin phantoms in CN V. *Chemical senses.* 1999; 24:609.

Baumgartner U, Magerl W, Klein T, Hopf HC, Treede RD. Neurogenic hyperalgesia versus painful hypoalgesia: two distinct mechanisms of neuropathic pain. *Pain.* 2002;96:141-51.

Bayer DB, Stenger TG. Trigeminal neuralgia: An overview. *Oral Surg.* 1979;48: 393-9.

Beal MF, Hauser SL- Distúrbios Comuns dos Nervos Cranianos. In: Harrison TR, Braunwald E, Fauci AS et al. *Medicina Interna.* 15ª Ed. Rio de Janeiro;McGrawHill: 2002. p.2572-6.



- Benoliel R, Sharav Y. Neuropathic orofacial pain. *Compend Contin Educ Dent*. 1998;19:1099-102, 104, passim; quiz 116.
- Bergdahl M, Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med*. 1999;28:350-4.
- Besson M, Brook P, Chizh BA, Pickering AE. Tactile allodynia in patients with postherpetic neuralgia: lack of change in skin blood flow upon dynamic stimulation. *Pain*. 2005;117:154-61.
- Blasberg B, Geenberg MS. Orofacial Pain. In Burket's Oral Medicine. 10a. Edition. Edts. Greenberg MS; Glick M. EUA: BC Decker Inc. 2003. pg 307-340.
- Boivie J, Leijon G, Johansson I. Central post-stroke pain – a study of the mechanisms through analyses of the sensory abnormalities. *Pain*. 1989;13:173-85.
- Brooks GF, Butel JS, Morse SA. *Microbiologia Médica*. 20<sup>a</sup> ed. Guanabara Koogan; 2000.
- Brown GR. Herpes zoster: correlation of age, sex, distribution, neuralgia, and associated disorders. *South Med J*. 1976;69:576-8.
- Consolaro A, Oliveira DT. Simultaneous oral and skin manifestations of herpes zoster. Report of a case. *Rev Odontol Univ Sao Paulo*. 1990;4:349-52.
- De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG. Clinical signs of TMJ osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment. *J Orofac Pain*. 1994;8:18-24.
- Degreef H. Famciclovir, a new oral antiherpes drug: results of the first controlled clinical study demonstrating its efficacy and safety in the treatment of uncomplicated herpes zoster in immunocompetent patient. *Int J Antimicrob Agents*. 1995;4:241-6.
- Devor M, Amir R, Rappaport ZH. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: the ignition hypothesis. *Clin J Pain*. 2002;18:4-13.
- Dworkin RH, Portenoy RK. Pain and its persistence in herpes zoster. *Pain*. 1996;67:241-51.
- Dworkin RH, Portenoy RK. Proposed classification of herpes zoster pain. *Lancet*. 1994;343:1648.
- Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J, Truelove E, Sommers E. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular

disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc.* 1990;120:273-81.

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

Edwards RR, Haythornthwaite JA, Tella P, Max MB, Raja S. Basal heat pain thresholds predict opioid analgesia in patients with postherpetic neuralgia. *Anesthesiology.* 2006;104:1243-8.

FDI World Dental Federation. Global goal for oral health in the year 2000. *International Dental Journal.* 1982;32:74-7.

Fields HL, Rowbotham M, Baron R. Postherpetic neuralgia: irritable nociceptors and deafferentation. *Neurobiol Dis.* 1998;5:209-27.

Forsell H, Jaaskelainen S, Tenovu O, Hinkka S. Sensory dysfunction in burning mouth syndrome. *Pain.* 2002;99:41-7.

Furuta Y, Ohtani F, Fukuda S, Inuyama Y, Nagashima K. Reactivation of varicella-zoster virus in delayed facial palsy after dental treatment and oro-facial surgery. *J Med Virol.* 2000;62:42-5.

Gelb L. The varicella-zoster virus. In: Watson CPN. *Herpes zoster and postherpetic neuralgia.* Amsterdam Elsevier: 1993. p.7-25.

Gershon AA. Epidemiology and management of postherpetic neuralgia. *Semin Dermatol.* 1996;15:8-13.

Góes PSA, Kosminsky M, Siqueira JTT, Ribeiro MFP. Dor Orofacial. In: José Leopoldo Ferreira JL, Peres MA. *Epidemiologia da Saúde Bucal.* Rio de Janeiro: 2006. p.102-14.

Góes PSA. *The prevalence, severity and impact of dental pain in Brazilian schoolchildren and their families.* [Thesis]. London: University of London; 2001.

Goffinet DR, Glatstein EJ, Merigan TC. Herpes Zoster-Varicella infections and lymphoma. *Ann Intern Med.* 1972;76:235-40.

Goon WW, Jacobsen PL. Prodromal odontalgia and multiple devitalized teeth caused by a herpes zoster infection of the trigeminal nerve: report of case. *J Am Dent Assoc.* 1988;116:500-4.

Greenberg MS. Ulcerative, Vesicular, and Bullous Lesions. In: Greenberg MS, Glick M. *Burket's Oral Medicine.* 10<sup>o</sup> ed. EUA: Decker; 2003. p.50-84.

Greene CS. The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. *J Orofac Pain*. 2001;15:93-105.

Grushka M, Sessle BJ. Burning mouth syndrome. *Dent Clin North Am*. 1991;35:171-84.

Haanpaa M, Laippala P, Nurmikko T. Allodynia and pinprick hypesthesia in acute herpes zoster, and the development of postherpetic neuralgia. *J Pain Symptom Manage*. 2000;20:50-8.

Hargreaves KM, Keiser K. Development of new pain management strategies. *J Dent Educ*. 2002;66:113-21.

Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia*. 2004;24:S1-S1150.

Heiman JL. Case report: odontalgia resulting from prodromal herpes zoster. *J Mich State Dent Assoc*. 1972;54:102-5.

Hope-Simpson RE. The nature of herpes zoster: a long-term study and a new hypothesis. *Proc R Soc Med*. 1965;58:9-20.

IASP – International Association for the study of Pain (Subcommittee Taxonomy – Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2ed. Seattle. IASP press, 1994.p 209-14.

Ignelzi RJ, Atkinson JH. Pain and its modulation. Part 1. Afferent mechanisms. *Neurosurgery*. 1980;6:577-83.

Jaaskelainen SK, Teerijoki-Oksa T, Forssell H. Neurophysiologic and qualitative sensory testing in the diagnosis of trigeminal neuropathy and neuropathic pain. *Pain*. 2005;117:349-57.

John MT, Miglioretti DL, LeResche L, Von Korff M, Critchlow, CW. Widespread pain as a risk factor for dysfunctional temporomandibular disorder pain. *Pain*. 2003;102:257-263.

Jung BF, Johnson RW, Griffin DR, Dworkin RH. Risk factors for postherpetic neuralgia in patients with herpes zoster. *Neurology*. 2004;62:1545-51.

Kalzo E. Prevention and chronicity. In: Jensen, T. S.; Turner, J. A; Wiesenfeld-Hallin, Z. (Eds). *Proceedings of the 8th World Congress on Pain, Progress in Pain Research and Management, Vol 8*, Seattle: IASP Press, 1997: 215-230.

Kanai A, Osawa S, Suzuki A, Ishimaru R, Hoka S. Effectiveness of prostaglandin E1 for the treatment of patients with neuropathic pain following herpes zoster. *Pain Med*. 2007;8:36-40.

Karmarkar A. New advances in pathophysiology of PHN: are they clinically relevant? *Pain*. 2007;130:195-6.

Katz J. Perioperative predictors of long-term pain following surgery. In: Jensen, T. S.; Turner, J. A; Wiesenfeld-Hallin, Z. (Eds). *Proceedings of the 8th World Congress on Pain, Progress in Pain Research and Management*, Seattle: IASP Press, 1997; 8: 231-240.

Kennedy PGE, Grinfeld E, Bontems S, Delvauxt CS. Varicella-zoster virus gene expression latently infected rat dorsal root ganglia. *Virology*. 2001;289:218-23.

Kennedy PGE, Grinfeld E, Gow JW. Latent Varicella-zoster virus in human dorsal root ganglia. *Virology*. 1999;258:451-4.

Kominsky M, Lucena LBS, Siqueira JTT, Pereira Júnior F, Góes PSA. Adaptação cultural do Questionário Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Axis II para o Português. *JBC, Jornal Brasileiro de Clínica Odontológica Integrada*. 2004;8:51-61.

Lacaz CS, Machado CM. *Oportunismo microbiano e neoplasias na medicina contemporânea*. BYK; 2000.

Lazaro C, Caseras X, Baños MD. Postherpetic neuralgia: A descriptive analysis of patients seen in pain clinics. *Regional Anesthesia and pain medicine*. 2003;18:315-20.

Levin MJ, Cai GY, Manchak MD, Pizer LI. Varicella-zoster virus DNA in cells isolated from human trigeminal ganglia. *J Virol*. 2003;77:6979-87.

Lewis MA, Sankar V, De Laat A, Benoliel R. Management of neuropathic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007;103:S32 e1-24.

Lipchik GEA. The prevalence of mood and anxiety disorders in chronic tension-type headache sufferers. *Annual Scientific Meeting of the American Association for the Study of Headache*. 1998;San Francisco: p. 25-8.

Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc*. 1993;124:115-21.

Loeser JD, Ward AA, Jr., White LE, Jr. Chronic deafferentation of human spinal cord neurons. *J Neurosurg*. 1968;29:48-50.

Mahalingam R, Wellish M, Brucklier J, Gilden DH. Persistence of varicella-zoster virus DNA in elderly patients with postherpetic neuralgia. *J Neurovirol.* 1995;1:130-3.

Marthey E, Armati PJ. *The biology of Schwann Cells: development, differentiation and immunomodulation.* Cambridge University [internet] 2007. Capítulo1:1-10. Disponível em [www.cambridge.org](http://www.cambridge.org) (accessado em 2007).

McNeill C. *Temporomandibular disorders: Guidelines for Classification, Assesment, and Management.* Chicago: Quintessence; 1993.

Mendieta C, Miranda J, Brunet LI, Gargallo J, Berini L. Alveolar bone necrosis and tooth exfoliation following herpes zoster infection: a review of the literature and case report. *J Periodontol.* 2005;76:148-53.

Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain.* IASP Press; Seattle; 1994.

Ministério da saúde. *Condição de saúde bucal da população brasileira 2002-2003.* Brasília: Coordenação Nacional de Saúde Bucal; 2004.

Mintz SM, Anavi Y. Maxillary osteomyelitis and spontaneous tooth exfoliation after herpes zoster. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992;73:664-6.

Mostofi R, Marchmont-Robinson H, Freije S. Spontaneous tooth exfoliation and osteonecrosis following a herpes zoster infection of the fifth cranial nerve. *J Oral Maxillofac Surg.* 1987;45:264-6.

Nasri C, Siqueira JTT. Síndrome da ardência bucal (SAB). In: Siqueira JTT, Teixeira MJ. *Dor Orofacial Diagnóstico, Terapêutica e Qualidade de Vida.* Curitiba: Maio; 2001. p.525-34.

Nasri C, Teixeira MJ, Siqueira JTT. Ardência bucal. Avaliação de uma amostra clínica. *Rev Simbidor.* 2000;1:75-82.

Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia oral e Maxilo facial.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.

Nobrega JC, de Siqueira SR, de Siqueira JT, Teixeira MJ. Differential diagnosis in atypical facial pain: a clinical study. *Arq Neuropsiquiatr.* 2007;65:256-61.

Nurmikko T, Bowsher D. Somatosensory findings in postherpetic neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1990;53:135-41.

Oaklander AL, Cohen SP, Raju SV. Intractable postherpetic itch and cutaneous deafferentation after facial shingles. *Pain.* 2002;96:9-12.

Oaklander AL, Mouton PR. Number of langerhans immune cells in painful and no-painful human skin after shingles. *Arch Dermatol Res* 2003;294:529-35.

Oaklander AL. The density of remaining nerve endings in human skin with and without postherpetic neuralgia after shingles. *Pain*. 2001;92:139-45.

Okeson JP – American academy Of Orofacial Pain. Orofacial pain: *Guidelines for assessments, diagnosis and management*. Chicago: Quintessence; 1996.

Okeson JP. *Dores bucofaciais de Bell: tratamento clínico da Dor Bucofacial*. 6ª ed. São Paulo: Quintessence; 2006.

Pagni CA. Central pain and painful anesthesia. *Prog Neurol Surg*. 1976;8:132-257.

Opstelten W, Zuithoff NPA, Essen GA, Loon AM, Wijck AJM, Kalkman, Verheij TJM, Moons KGM. Predicting postherpetic neuralgia in elderly primary care patients with herpes zoster: Prospective prognostic study. *Pain* 2007;132 (suppl 1):S52-9

Pappagallo M, Haldey EJ. Pharmacological management of postherpetic neuralgia. *CNS Drugs*. 2003;17:771-80.

Pappagallo M, Oaklander AL, Quatrano-Piacentini AL, Clark MR, Raja SN. Heterogenous patterns of sensory dysfunction in postherpetic neuralgia suggest multiple pathophysiologic mechanisms. *Anesthesiology*. 2000;92:691-8.

Petersen PE. Oral health report 2003: continuous improvement of oral health in the 21 st century-the approach of the WHO global oral health program. *Community Dent Epidemiol* 2003; 31(suppl 1): 3-24.

Pimenta CA, Teixeira MJ. Proposal to adapt the McGill Pain Questionnaire into Portuguese. *Rev Esc Enferm USP*. 1996;30:473-83.

Ragozzino MW, Melton LJ, 3rd, Kurland LT, Chu CP, Perry HO. Population-based study of herpes zoster and its sequelae. *Medicine*. 1982;61:310-6.

Ramchandani PL, Mellor TK. Herpes zoster associated with tooth resorption and periapical lesions. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007;45:71-3.

Rasmussen PV, Sindrup SH, Jensen TS, Bach FW. Symptoms and signs in patients with suspected neuropathic pain. *Pain*. 2004;110:461-9.

Ren K, Dubner R. Descending modulation in persistent pain: an update. *Pain* 2002;100:1-6.

Rowbotham MC, Fields HL. The relationship of pain, allodynia and thermal sensation in post-herpetic neuralgia. *Brain*. 1996;119:347-54.

Rowbotham MC, Yosipovitch G, Connolly MK, Finlay D, Forde G, Fields HL. Cutaneous innervation density in the allodynic form of postherpetic neuralgia. *Neurobiol Dis*. 1996;3:205-14.

Schmader KE. Epidemiology and impact on quality of life of postherpetic neuralgia and painful diabetic neuropathy. *Clin J Pain*. 2002;18:350-4.

Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Condições de Saúde Bucal no Estado de São Paulo em 2002. São Paulo, 2002.

Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2000;11:57-91.

Sessle BJ. Mechanism of oral somatosensory and motor functions and their clinical correlates. *J Oral Rehab*. 2006;33:243-61.

Sessle BJ. Recent insights into brainstem mechanisms underlying craniofacial pain. *J Dent Educ*. 2002;66:108-12.

Sessle BJ. The neural basis of temporomandibular joint and masticatory muscle pain. *J Orofac Pain*. 1999;13:238-45.

Shafer WG, Hine MK, Levy BM. *Patologia Bucal*. Rio de Janeiro: Interamericana; 1979.

Ship JA, Grushka M, Lipton JA, Mott AE, Sessle BJ, Dionne RA. Burning mouth syndrome: An update. *JADA*. 1995;126:842-3.

Sigurdsson A, Jacoway JR. Herpes zoster infection presenting as an acute pulpitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995;80:92-5.

Siqueira JTT. As dores orofaciais na prática hospitalar – Experiência brasileira. *Prática Hospitalar*. 2006;48:85-9.

Siqueira JTT, Ching LH. Dor orofacial em pacientes desdentados totais com disfunção temporomandibular: Estudo retrospectivo. *Rev Paul Odontol*. 1999;3:32-7.

Siqueira JTT. Disfunção Temporomandibular/Dor muscular/Síndromes dolorosas. In: Siqueira JTT, Teixeira MJ. *Dor Orofacial, Diagnóstico, Terapêutica e Qualidade de Vida*. Curitiba: Maio; 2001. p373-404.

Siqueira JTT, Lin HC, Nasri C, Siqueira SR, Teixeira MJ, Heir G, Valle LB. Clinical study of patients with persistent orofacial pain. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004;62:988-96.

Siqueira JTT, Siqueira SRDT, Fajarra F, Camparis C, Savioli C, Teixeira MJ. Dor orofacial- Experiência interdisciplinar em hospital universitário. *Rev Dor*. 2003;3:122-35.

Siqueira JTT, Teixeira MJ. *Dor Orofacial. Diagnóstico, Terapêutica e Qualidade de Vida*. Curitiba: Maio; 2001.

Siqueira JTT, Turbino CL, Nasri C. Dor orofacial em pacientes com disfunção temporomandibular e secura bucal: Necessidade de diagnósticos diferencial - discussão clínica. *J Bras Orto Ortop Facial*. 1998.;3:39-45.

Siqueira SR, Okada M, Lino AM, Teixeira MJ, Siqueira JT. Proposal for a standardized protocol for the systematic orofacial examination of patients with Hereditary Sensory Radicular Neuropathy. *Int Endod J*. 2006;39:905-15.

Siwamogstham P, Kuansuwan C, Reichart PA. Herpes zoster in HIV infection with osteonecrosis of the jaw and tooth exfoliation. *Oral Dis*. 2006;12:500-5.

Smith KJ, Roberts MS. Cost effectiveness of newer antiviral agents for herpes zoster: is the evidence spotty? *J Infect Dis*. 1998;178(Suppl 1):S85-90.

Smith S, Ross JW, Scully C. An unusual oral complication of herpes zoster infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1984;57:388-9.

Stohler CS. Muscle-related temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 1999;13:273-84.

Tambeli CH, Parada CA. Mecanismos neuroquímicos da dor orofacial: aspectos experimentais. In: Siqueira JTT, Teixeira MJ. *Dor Orofacial, Diagnóstico, Terapêutica e Qualidade de Vida*. Curitiba: Maio; 2001. p59-66.

Teixeira MJ. *A rizotomia percutânea por radiofrequência e a descompressão vascular do nervo trigêmeo no tratamento das algias faciais*. [Dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1984. p 452.

Teixeira MJ, Braun Filho JL, Marquez JO, Lin TY. *Dor, Contexto Interdisciplinar*. Curitiba: Maio; 2002.

Teixeira MJ. *Estudo Master em dor*. 1º SIMBIDOR; 1994; São Paulo. 1994.

Teixeira MJ. Fisiopatologia da nocicepção e da supressão da dor. In: Siqueira JTT, Teixeira MJ. *Dor Orofacial. Diagnóstico, Terapêutica e Qualidade de Vida*. Curitiba: Maio; 2001. p 67-86.



Teixeira MJ, Okada M. Dores faciais de origem neuropática. In: Siqueira JTT, Teixeira MJ. *Dor Orofacial. Diagnóstico, Terapêutica e Qualidade de Vida*. Curitiba: Maio; 2001. p 227.

Teixeira MJ, Okada M. Neuralgia pós-herpética. *Rev Med*. 1999;78:140-49.

Teixeira MJ, Marconi RM, Rocha RO, Figueiró JB. Epidemiologia clínica da dor. *Rev Med*. 1999;78:36-54.

Terasaki S, Kameyama T, Yamamoto S. A case of zoster in the 2nd and 3rd branches of the trigeminal nerve associated with simultaneous herpes labialis infection--a case report. *Kurume Med J*. 1997;44:61-6.

Thyregod HG, Rowbotham MC, Peters M, Possehn J, Berro M, Petersen KL. Natural history of pain following herpes zoster. *Pain*. 2007;128:148-56.

Tidwell E, Hutson B, Burkhart N, Gutmann JL, Ellis CD. Herpes zoster of the trigeminal nerve third branch: a case report and review of the literature. *Int Endod J*. 1999;32:61-6.

Travell J, Simon D. *Myofascial Pain and Dysfunction - The Trigger Point Manual*. Baltimor.: Williams: Wilkins; 1992.

Vafai A, Wellish M, Gildeen DH. Expression of varicella-zoster virus in blood mononuclear cells of patients with postherpetic neuralgia. *Proc Natl Acad Sci*. 1988;85:2767-70.

Von Korff M, Dworkin SF, Le Resche L, Kruger A. An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain*. 1988;32:173-83.

Wadden JV. Extensive endodontic involvements following herpes zoster attack to facial area; report of a case. *Northwest Dent*. 1991;70:31.

Wasner G, Kleinert A, Binder A, Schattschneider J, Baron R. Postherpetic neuralgia: topical lidocaine is effective in nociceptor-deprived skin. *J Neurol*. 2005;252:677-86.

Watkins LR, Maier SF. The pain of being sick: implications of immune-to-brain communication for understanding pain. *Annu Rev Psychol*. 2000;51:29-57.

Watson CP, Deck JH, Morshead C, Van der Kooy D, Evans RJ. Post-herpetic neuralgia: further post-mortem studies of cases with and without pain. *Pain*. 1991;44:105-17.

Watson CP, Evans RJ, Watt VR, Birkett N. Post-herpetic neuralgia: 208 cases. *Pain*. 1988;35:289-97.

WHO - World Health Organization. *Oral health surveys: basic methods*. In: 4ª ed; Geneva: 1997.

Wood MJ, Kay R, Dworkin RH, Soong SJ, Whitley RJ. Oral acyclovir therapy accelerates pain resolution in patients with herpes zoster: a meta-analysis of placebo-controlled trials. *Clin Infect Dis*. 1996;22:341-7.

Wu CL, Marsh A, Dworkin RH. The role of sympathetic nerve blocks in herpes zoster and postherpetic neuralgia. *Pain*. 2000;87:121-9.

Xie YF, Zhang S, Chiang CY, Hu JW, Dostrovsky JO, Sessle BJ. Involvement of glia in central sensitization in trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn). *Brain Behav Immun*. 2007;21:634-41.

Zak-Prelich M, McKenzie RC, Sysa-Jedrzejowska A, Norval M. Local immune responses and systemic cytokine responses in zoster: relationship to the development of postherpetic neuralgia. *Clin Exp Immunol*. 2003;131:318-23.

Zerboni L, Ku CC, Jones CD, Zehnder JL, Arvin AM. Varicella-zoster virus infection of human dorsal root ganglia in vivo. *Proc Natl Acad Sci*. 2005;102:6490-5.

---

\* De acordo com:

Adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias da FMUSP*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Júlia A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de S. Aragão, Suely C. Cardoso, Valéria Vilhena. 2ª ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

# Evaluation of the sensation in patients with trigeminal post-herpetic neuralgia

Fábio Kurogi Alvarez<sup>1</sup>, Silvia Regina Dowgan Tesseroli de Siqueira<sup>1</sup>, Massako Okada<sup>2</sup>, Manoel Jacobsen Teixeira<sup>3</sup>, José Tadeu Tesseroli de Siqueira<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Orofacial Pain Team, Dentistry Division, Hospital das Clínicas, Medical School, University of São Paulo, SP; <sup>2</sup>The Pain Center and the Pain League, Hospital das Clínicas, Medical School, University of São Paulo, SP; <sup>3</sup>Multidisciplinary Pain Center, Neurology Department, Hospital das Clínicas, Medical School, University of São Paulo, SP, Brazil

**BACKGROUND:** Post-herpetic neuralgia (PHN) is one complication after herpes zoster infection, which may affect the facial superficial sensitivity.

**METHODS:** Eighteen patients with PHN were interviewed and evaluated according to a systematized sensitivity approach, including mechanical, thermal and pain.

**RESULTS:** The pain location was V1 in 15 patients. All trigeminal branches from both facial sides were evaluated; we compared the affected with the opposite side. There was a significant difference at V1 with cold ( $P = 0.038$ ), vonFrey ( $P = 0.008$ ) and pinpricks ( $P = 0.022$ ); at V2, the statistical difference occurred with cold ( $P = 0.034$ ), heat ( $P = 0.019$ ) and pinpricks ( $P = 0.037$ ); at V3, differences occurred with cold ( $P = 0.042$ ) and heat ( $P = 0.036$ ). Only V1 and oral mucosa (V2–3) presented pain threshold differences between both sides ( $P = 0.001$ ,  $P = 0.021$ ).

**CONCLUSION:** Age, predominance of trigeminal PHN in V1 and continuous burning pain was common and similar to literature. Sensation was hampered with evident deficits of all sensory modalities in the affected trigeminal areas, especially V1.

J Oral Pathol Med (2007) 36: 347–50

**Keywords:** herpes zoster; orofacial pain; post-herpetic neuralgia; quantitative sensory testing; trigeminal neuralgia

## Introduction

The primary infection of the herpes zoster virus (HZV) causes chicken pox, a disease that affects mostly children, which is acquired by the respiratory way (1). The virus disseminates and forms stains, warts and vesicles spread all over the skin, and oral ulcers (2). Headaches, faringitis, anorexia and fever may occur (3).

Generally, it is obvious to identify, but in 4% of cases, it may not be clinically recognized. The complications are variable, and include neurological abnormalities (4), as post-herpetic neuralgia (PHN), but usually they present spontaneous remission after the disease is cured (1, 4, 5).

Herpes zoster virus infection may affect the trigeminal nerve in 15% of 20% of the cases, and the ophthalmic branch (V1) is the most affected. The infection of the maxillary (V2) and mandibular (V3) branches is characterized by oral ulcers (6). Trigeminal PHN is *chronic pain, in one or more trigeminal branches, after acute infection by HZV* (7). It is more prevalent in older people, after 70 years old, and it is characterized by severe burning sensation, which highly affects the quality of life of patients (7). Neuropathic pain is attributed to demyelination, walerian degeneration and/or sclerosis of the peripheral nervous system (PNS; 8), and also central alterations-like cell atrophía (9). Pain is spontaneous and continuous, and can last several years after the virus infection, usually accompanied by paraesthesia, hyperaesthesia, allodynia and sensorial deficits at the affected area that may correspond to the pain intensity (10).

Until this moment, there is a lack of systematized studies on trigeminal PHN that objectively evaluated facial sensitivity, including oral mucosa.

The objective of this study was to evaluate the mechanical, thermal and pain sensitivity of the trigeminal nerve in patients with facial PHN, who were referred to an orofacial pain clinic of a large teaching hospital.

## Patients and methods

Eighteen consecutive patients were evaluated from August 2004 to November 2004 in the Orofacial Pain Clinic, Hospital das Clínicas, Medical School, University of São Paulo (EDOF-HC). They were diagnosed by the IASP criteria for PHN (7), and corresponded to all consecutive patients during this period of evaluation.

A standardized diagnostic protocol was applied to all patients by a trained dentist. It consisted of an interview

Correspondence: Dr José Tadeu Tesseroli de Siqueira, Rua Maria Candida, 135 Vila Guilherme, SP 02071-010, Brazil. Tel: +55 11 6953 6082, Fax: +55 11 6973 0642, E-mail: jtts@uol.com.br  
Accepted for publication July 4, 2006

and systematic evaluation of cervical, cranial, facial, dental and other oral structures according to the following specialized diagnostic instruments or examinations:

- 1 EDOF-HC protocol (11), a standardized orofacial pain questionnaire including: (i) chief complaint, (ii) general pain characteristics (location, quality, duration, pain relief or pain triggering), (iii) presence of headache and/or body pain, and (iv) patient's medical history and co-morbidities.
- 2 McGill Pain Questionnaire to define pain quality (12), validated to the Portuguese language.
- 3 Evaluation of the sensation of the face, in six regions (the three branches of the trigeminal nerve bilaterally): (i) pinpricks, superficial algometry (Micromar®, Micromar, Diadema, São Paulo, Brazil); (ii) thermoalgometry (Electrical device developed at the Functional Neurosurgery Division, Hospital das Clínicas, Medical School, University of São Paulo) and (iii) mechanical sensitivity with manual vonFrey filaments, all in distinct areas of the facial skin and oral mucosa.

The protocol was approved by the Ethics Committee, Hospital das Clínicas, Medical School, University of São Paulo and the patients signed the informed consent.

#### Statistical analysis

The statistical analyses were performed using the Wilcoxon (13), non-parametric test to measure differences in proportions among the sides. As indices of significance, values  $\leq 5\%$  ( $P \leq 0.05$ ) were considered.

## Results

### General characteristics of the sample

Eighteen patients (four male and 14 female) were evaluated with the mean age of 72.11 years (range: 55–86). Eleven patients (57.9%) reported previous signals before HZV vesicles started: pain, itching and erythema; the mean duration of the vesicles was 29.9 days (range:

**Table 1** PHN patients' distribution concerning pain intensity and frequency

Frequency	Pain intensity, n (%)			Total, n (%)
	Mild	Moderate	Severe	
Continuous	2 (10.5)	4 (21.0)	6 (31.6)	12 (63.2)
Intermittent	2 (10.5)	3 (15.8)	2 (10.5)	7 (36.8)
Total	4 (21.1)	7 (36.8)	8 (42.1)	19 (100)

7–180). Four patients (21.0%) presented oral vesicles; 10 patients (52.6%) were affected on the right side and eight (42.1%) on the left side of the face.

Pain location was ophthalmic branch (V1) in 15 (13 only in V1), maxillary branch (V2) in six (two only in V2), mandibular branch (V3) in three, V1–2 in one, V2–3 in one, V1–3 in one and V2–3 and Ramsay-Hunt syndrome in one (5.3%).

Pharmacological treatment was: amitriptyline in nine (47.4%), clorpromazine in six (31.6%), gabapentin in four (21.0%), carbamazepine in three (15.8%) and imipramine in two (10.5%).

### PHN pain characteristics (EDOF-HC)

The mean visual analogue scale (VAS) of this sample was five (in a scale from 0 to 10). The pain descriptor was burning in 14 (73.7%), itching in seven (36.8%), jumping in six (31.6%), searing in four (21%), shock-like in three (15.8%), pricking in three (15.8%), tingling in two (10.5%), throbbing in one (5.3%). Pain intensity and frequency are outlined in Table 1.

### Superficial sensitivity

The results of the ophthalmic branch (V1) are outlined in Table 2, results of the maxillary branch (V2) in Table 3, and of the mandibular branch (V3) in Table 4. The results of algometric test for pain threshold are outlined in Table 5.

The pinprick evaluation for pain also demonstrated significant differences between the affected and the opposite side, at the oral mucosa (Table 6).

**Table 2** Superficial sensitivity of V1 ( $n = 18$ )

Modalities	Affected side	Opposite side	P-value (Wilcoxon test)
Cold	-0.72 $\pm$ 0.93 (-2.00 to 1.00)	-0.11 $\pm$ 0.47 (-2.00 to 0.00)	0.038
Heat	-0.44 $\pm$ 1.01 (-2.00 to 1.00)	-0.11 $\pm$ 0.47 (-2.00 to 0.00)	0.192
vonFrey	-0.72 $\pm$ 0.89 (-2.00 to 1.00)	0.00 $\pm$ 0.00 (0.00–0.00)	0.008
Pinpricks	-0.87 $\pm$ 0.97 (-2.00 to 1.00)	-0.11 $\pm$ 0.47 (-2.00 to 0.00)	0.022

V1, ophthalmic branch.

**Table 3** Superficial sensitivity of V2 ( $n = 18$ )

Modalities	Affected site	Opposite side	P-value (Wilcoxon test)
Cold	-0.33 $\pm$ 0.59 (-2.00 to 0.00)	0.00 $\pm$ 0.00 (0.00–0.00)	0.034
Heat	-0.44 $\pm$ 0.77 (-2.00 to 0.50)	0.03 $\pm$ 0.12 (0.00–0.50)	0.019
vonFrey	-0.19 $\pm$ 0.62 (-2.00 to 1.00)	0.00 $\pm$ 0.00 (0.00–0.00)	0.244
Pinpricks	-0.38 $\pm$ 0.80 (-2.00 to 1.00)	0.06 $\pm$ 0.16 (0.00–0.50)	0.037

V2, maxillary branch.

**Table 4** Superficial sensitivity of V3 ( $n = 18$ )

Modalities	Affected side	Opposite side	P-value (Wilcoxon test)
Cold	$-0.24 \pm 0.51$ (-1.70 to 0.30)	$0.02 \pm 0.08$ (0.00–0.30)	0.042
Heat	$-0.29 \pm 0.54$ (-1.70 to 0.70)	$0.00 \pm 0.00$ (0.00–0.00)	0.036
vonFrey	$-0.12 \pm 0.33$ (-1.30 to 0.10)	$0.00 \pm 0.00$ (0.00–0.00)	0.074
Pinpricks	$-0.22 \pm 0.68$ (-2.00 to 1.00)	$0.02 \pm 0.08$ (0.00–0.30)	0.150

V3, mandibular branch.

**Table 5** Algometric test for pain threshold of V1, V2 and V3 ( $n = 18$ )

	Affected side	Opposite side	P-value (Wilcoxon test)
V1	$73.39 \pm 26.85$ (10.00–100.00)	$41.56 \pm 13.68$ (22.00–68.00)	0.001
V2	$42.94 \pm 27.15$ (10.00–100.00)	$33.61 \pm 16.85$ (5.00–83.00)	0.446
V3	$40.94 \pm 21.88$ (12.00–100.00)	$33.61 \pm 12.40$ (10.00–64.00)	0.287

V1, ophthalmic branch; V2, maxillary branch; V3, mandibular branch.

**Table 6** Pinprick evaluation for pain thresholds at the oral mucosa ( $n = 18$ )

	Affected side	Opposite side	P-value (Wilcoxon test)
Oral mucosa	$-0.33 \pm 0.58$ (-2.00 to 0.20)	$0.01 \pm 0.04$ (0.00–0.20)	0.021

## Discussion

In this study, we could observe that PHN predominated in older patients, and the ophthalmic trigeminal branch was the most affected. These characteristics are common to trigeminal PHN (14). On the other hand, the prevalence of female (3.75:1) diverges from other studies (7), but it is similar to Brazilian data on PHN in other body parts (4). The mean pain duration was 52.9 months, which corresponds to chronic pain with difficult treatment (15). Burning pain is the chief characteristic of PHN, but itching was reported by 36.8% of the patients and this condition can be associated with loss of peripheral innervation (16). Possible involved mechanisms are central afferent neurones specific for itching with hyperactivity, selective preservation of non-specific peripheral fibres for itching from adjacent dermatomes to the area affected by the virus and/or disarrangement between excitation and inhibition of secondary sensory neurones (16).

Sensitivity evaluation clearly demonstrated significant difference on the respective affected trigeminal areas by PHN, when compared with the opposite side. The most affected branch was V1 for cold ( $P = 0.038$ ), mechanical stimuli ( $P = 0.008$ ) and pain with pinpricks ( $P = 0.022$ ). In a similar way, V2 was significantly affected on cold ( $P = 0.034$ ), heat ( $P = 0.019$ ) and pain with pinpricks ( $P = 0.037$ ), and V3 was affected on cold ( $P = 0.042$ ) and heat ( $P = 0.036$ ). The reasons for heat and pain perception differences are unknown. Ammer et al. (17) observed thermal asymmetry in patients with acute and chronic herpes zoster, and correlated thermal

imaging with pain intensity and dysaesthesia, concluding that it is a common finding for acute episodes in these patients. The greatest number of patients with V1 affected (68.4%) showed the correspondence of the infection at V1 by HZV and the permanent injury of terminal endings at this branch. This is supported by the statistical difference of hypoalgesia at V1 ( $P = 0.001$ ) that was not observed in other trigeminal branches.

This study is different from others that evaluated the facial sensitivity of PHN but did not observe abnormalities at the affected side on pain, cold and heat thresholds. At thorax, heat, cold perception, cold pain and pain thresholds were increased when compared with the opposite side, but facial area presented a lower threshold for cold, heat and pain (8). These authors did not correlate the magnitude of sensory dysfunction and pain intensity or allodynia, in contrast to Rowbotham and Fields (18). These controversies may be attributed to different populations and/or different methodologies, for example, in the last study they excluded patients with PHN at face. In another study (19), there was a correlation between sensory deficit and the pain area, similar to ours.

Other relevant data from this study refer to hypoalgesia at the oral mucosa when compared with the other facial side ( $P = 0.021$ ), which is contrast to what we observed on the algometric test of V2 and V3. One possible explanation would be the lower sensitive innervation density at the oral mucosa, which increases its sensory threshold and nociceptive input differentiation. The lower sensory perception of the oral mucosa, especially in older patients (many of them using dental

prosthesis), may generate more often oral trauma and the need of periodical appointments (20).

The presence of vesicles at the oral mucosa in 21% of the patients with PHN (V2/V3) supports the importance of differentiating it from common oral ulcers-like ApHTHA or gingival diseases, and we have case reports on that issue (2). The vesicles at the oral mucosa play a role in the differential diagnosis; prodromal signals including vesicles were present in 57.9% of this sample.

In conclusion, by the methodology used in this study we observed that, although the affected trigeminal branch by PHN was the ophthalmic in the largest part of the patients, there was a significant difference of pain and thermal sensitivity in all branches when compared with the opposite side. All these differences were present even in adjacent trigeminal branches that were not affected by PHN.

## References

1. Baron R. Post-herpetic neuralgia case study: optimizing pain control. *Eur J Neurol* 2004; **11** (Suppl. 1): 3–11.
2. Fristad I, Bardsen A, Knudsen GC, Molven O. Prodromal herpes zoster – a diagnostic challenger in endodontics. *Int Endod J* 2002; **35**: 1012–6.
3. Siqueira JTT, Teixeira MJ. *Dor Orofacial. Diagnóstico, Terapêutica e Qualidade de Vida*. Curitiba: Editora Maio, 2001; 289–99.
4. Okada M, Teixeira MJ. Neuralgia pós-herpética. *Rev Med* 1999; **78**: 140–9.
5. O'Malley P, Moddeman G. Managing the pain of postherpetic neuralgia. *Clin Nurse Spec* 2006; **20**: 128–9.
6. Arikawa J, Mizushima J, Higaki Y, Hoshimo J, Kawashima M. Mandibular alveolar bone necrosis after trigeminal herpes zoster. *Int J Dermatol* 2004; **43**: 136–7.
7. Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain*. Seattle: IASP Press, 1994.
8. Pappagallo M, Oaklander AL, Quatrano-Piacentini AM, Clark MR, Raja SN. Heterogeneous patterns of sensory dysfunction in postherpetic neuralgia suggest multiple pathophysiologic mechanisms. *Anesthesiology* 2000; **3**: 691–8.
9. Sakai T, Tomiyasu S, Yamada H, Sumikawa K. Evaluation of allodynia and pain associated with postherpetic neuralgia using current perception threshold testing. *Clin J Pain* 2006; **22**: 359–62.
10. Nurmikko T, Bowsher D. Somatosensory findings in postherpetic neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; **53**: 135–41.
11. Siqueira JTT, Ching LH, Nasri C, et al. Clinical study of patients with persistent orofacial pain. *Arq Neuropsiquiatr* 2004; **62**: 988–96.
12. Pimenta CAM, Teixeira MJ. adaptação do questionário de dor McGill para a Língua Portuguesa. *Rev Esc Enferm USP* 1996; **30**: 473–83.
13. Rosner B. *Fundamentals of biostatistics*. Boston: PWS Publishers, 1986.
14. Dalziel R, Bingham S, Sutton D, et al. Allodynia in rats infected with varicella zoster virus – a small animal model for post-herpetic neuralgia. *Brain Res Rev* 2004; **46**: 234–42.
15. Lazaro C, Caseras X, Baños MD. Postherpetic neuralgia: a descriptive analysis of patients seen in pain clinics. *Reg Anesth Pain Med* 2003; **18**: 315–20.
16. Oaklander AL, Cohen SP, Raju SVY. Intractable post-herpetic itch and cutaneous deafferentation after facial shingle. *Pain* 2002; **96**: 9–12.
17. Ammer K, Scharfmueller T, Melnizky P. Thermal imaging in acute herpes zoster or post-zoster neuralgia. *Skin Res Technol* 2001; **7**: 219–22.
18. Rowbotham MC, Fields HL. The relationship of pain, allodynia and thermal sensation in post-herpetic neuralgia. *Brain* 1996; **119**: 347–54.
19. Noordenbos W. *Pain*. Amsterdam: Elsevier, 1959; 185.
20. Siqueira JTT, Ching LH. Dor orofacial em pacientes desdentados totais com disfunção temporomandibular: estudo retrospectivo. *Rev Paul Odontol* 1999; **03**: 32–7.



Ref: Expediente s/nº datado de 04.12.07

**Ao**  
**Departamento de Neurologia**

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 30.01.08, tomou conhecimento que o Protocolo de Pesquisa nº **549/08** intitulado "**Neuralgia pós-herpética facial: aspectos odontológicos**", sob a responsabilidade do **Prof. Dr. Manoel Jacobsen Teixeira**, contempla o **sub-projeto** intitulado "**Neuralgia pós-herpética trigeminal: Avaliação: clínicas e de sensibilidade orofacial**", que será **dissertação de mestrado** do aluno **FÁBIO KUROGI ALVAREZ**, tendo como orientador **DR. JOSÉ TADEU TESSEROLI DE SIQUEIRA**.

São Paulo, 30 de janeiro de 2008.

**PROF. DR. EDUARDO MASSAD**  
**Presidente da Comissão de Ética para Análise**  
**de Projetos de Pesquisa**



HOSPITAL DAS CLÍNICAS  
DA FACULDADE DE MEDICINA  
DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

DIRETORIA CLÍNICA

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa

## **APROVAÇÃO**

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 29.07.04, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **549/03**, intitulado: "Neuralgia pós-herpética facial: aspectos odontológicos" apresentado pelo Departamento de **NEUROLOGIA**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Pesquisador(a) Responsável: Dr. Manoel Jacobsen Teixeira

Pesquisador(a) Executante: Dr. Fabio Kurogi Alvarez

CAPPesq, 29 de Julho de 2004.

**PROF. DR. EUCLIDES AYRES DE CASTILHO**  
Presidente da Comissão de Ética para Análise  
de Projetos de Pesquisa

**OBSERVAÇÃO:** Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10.10.1996, inciso IX.2, letra "c")