

Diretrizes para avaliação somatossensorial em pacientes portadores de disfunção temporomandibular e dor orofacial*

Guidelines for somatosensory evaluation of temporomandibular dysfunction and orofacial pain patients

Priscila Brenner Hilgenberg Sydney¹, Paulo César Rodrigues Conti²

* Recebido da Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo. Bauru, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Diferentes estímulos são necessários para avaliar a integridade das fibras aferentes e compreender melhor os mecanismos envolvidos nas diferentes condições dolorosas que podem afetar a região orofacial. O principal objetivo deste estudo foi realizar uma revisão da literatura, proporcionando diretrizes para a prática clínica.

CONTEÚDO: Foram realizadas buscas na literatura de 1990 a 2011, na base de dados PubMed utilizando-se termos MeSH. A estimulação mecânica pôde ser realizada mediante o uso de monofilamentos de Von-Frey, para testar as fibras A-beta e A-delta. O teste de picada é uma maneira simples de se avaliar as fibras A-delta e C. O limiar de dor à pressão (LDP) testa as fibras A-delta e C. Dentre as modalidades de ensaios térmicos, pode-se utilizar cubos de gelo ou um *spray* aerosol congelante para medir a nível de sensibilização central envolvido. Os estímulos elétricos, aplicados pelo aparelho Neurometer/Neurotron[®], avaliam os três tipos principais de fibras (A-delta, A-beta e C), hiperesestesia e hipoestesia. Além disso, as fibras do tipo C também podem ser avaliadas por estímulos químicos com capsaicina e/ou mentol.

CONCLUSÃO: Os testes quantitativos sensoriais consistem em uma forma confiável para avaliação da função

sensorial das fibras nervosas. O déficit sensorial pode ser quantificado e os dados utilizados como auxílio diagnóstico ou para comparações de eficácia entre diferentes modalidades de tratamento.

Descritores: Cefaleia, Limiar da dor, Percepção da dor, Sensibilidade térmica, Síndromes da dor miofascial.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Different stimulations are needed to evaluate the integrity of afferent fibers and to better understand the mechanisms involved in different pain conditions which may affect the orofacial region. This study aimed primarily at reviewing the literature to provide guidelines to the clinical practice.

CONTENTS: PubMed database was searched from 1990 to 2011 using MeSH terms. Mechanical stimulation could be done with Von-Frey monofilaments to test A-beta and A-delta fibers. Pinprick test is a simple way to evaluate A-delta and C fibers. Pressure pain threshold (PPT) tests A-delta and C fibers. Among thermal test modalities one may use ice cubes or a freezing spray to measure the level of central sensitization involved. Electric stimulations applied by the Neurometer/Neurotron[®] device evaluated three major fibers (A-delta, A-beta and C), hyperesthesia and hypoesthesia. In addition, C fibers can also be evaluated by chemical stimulations with capsaicin and/or menthol.

CONCLUSION: Quantitative sensory tests are a reliable way to evaluate nervous fibers sensory function. Sensory deficit may be quantified and data may be used as diagnostic aid or to compare the effectiveness of different treatment modalities.

Keywords: Headache, Miofascial pain syndromes, Pain perception, Pain threshold, Thermal sensitivity.

1. Doutoranda e Mestre em Reabilitação Oral da Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo. Bauru, SP, Brasil.

2. Professor Titular da Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo. Bauru, SP, Brasil.

Endereço para correspondência:

Dra. Priscila Brenner Hilgenberg Sydney
Rua da Glória, 314, Cj 23 – Centro Cívico
80030-060 Curitiba, PR.

Fone/Fax: +55 (41) 3253-4616

E-mail: priscilabrenner@hotmail.com

INTRODUÇÃO

O clínico que deseja tratar pacientes com dor, deve inicialmente conhecer como os impulsos nociceptivos são produzidos e como são processados pelo sistema nervoso central (SNC). Os neurônios aferentes primários possuem axônios de diferentes espessuras, sendo as mais calibrosas, as fibras A e as mais delgadas, as fibras C. As fibras A são subdivididas em fibras alfa (13-20 μm), fibras beta (6-13 μm), fibras gama (3-8 μm) e fibras delta (1-5 μm). Destas fibras, as mais calibrosas conduzem os impulsos mais rápido do que as menos calibrosas. As fibras C possuem uma espessura de 0,5-1 μm e velocidade de condução de 0,5 a 2 m/s. O tipo da fibra também está relacionado com o tipo de impulso que ela transmite. Ou seja, fibras A alfa, beta e gama, que são rápidas, conduzem estímulos de propriocepção e tato. Já as fibras mais lentas, fibras A delta e C conduzem estímulos dolorosos. Além disso, existem dois tipos de estímulos dolorosos. Um em alfinetada, rápido, conduzido pelas fibras A delta e outro em queimação, transmitido pelas fibras C, mais lentas. As fibras A delta também conduzem estímulos táteis e térmicos intensos de calor e frio. As fibras C também conduzem estímulos químicos, coceira e térmicos de calor e frio¹.

Apesar de muito já se ter estudado sobre as disfunções temporomandibulares (DTM), pouco se conseguiu esclarecer e definir sobre sua etiologia, mecanismo e tratamento². Apresentam caráter multifatorial e o seu tratamento geralmente é multidisciplinar. Além disso, as DTM podem ser agudas ou crônicas, assumindo características e comportamento diferentes, influenciando no diagnóstico e tratamento. Como já descrito, as DTM crônicas geralmente envolvem processos de geração mais complexos e podem ser mantidas durante longos períodos se não tratadas adequadamente. A dor crônica relatada nesses casos está comumente associada a distúrbios emocionais e de humor, quadros de depressão e mecanismos centrais de manutenção dessa dor, como o processo de neuroplasticidade³. Além disso, muitos pacientes crônicos são refratários aos diferentes tipos de tratamentos propostos⁴, o que gera a suspeita de que, de alguma maneira, estes não estão sendo totalmente eficazes, e que provavelmente algum mecanismo de geração e/ou manutenção da dor crônica ainda é desconhecido.

A dor crônica não tem caráter biológico e persiste após remoção da causa, não responde a terapias convencionais, necessita tratamento multidisciplinar, ao contrário da dor aguda que possui um caráter fisiológico e protetor, cessa após a cura, é autolimitante e responde

às terapias convencionais^{5,6}. Inicia-se por um estímulo forte e/ou prolongado, acarretando na sensibilização central, quando um disparo elétrico é gerado mesmo sem a presença de um estímulo. Este mecanismo ocorre por alteração nos receptores NMDA, é estimulado por aminoácidos, aspartato e glutamato, pode ser de caráter reversível ou permanente e apresentam efeitos excitatórios centrais aferentes (dor referida, *trigger-points*), eferentes e/ou autonômicos⁶⁻⁸. Este mecanismo é chamado de sensibilização central e ocorre por neuroplasticidade dos neurônios centrais, que alteram sua função temporária ou definitivamente^{7,9}. Essas alterações são responsáveis pela cronificação da dor, pela transformação de uma dor aguda em dor crônica e persistente⁸. As características principais deste processo são: sensibilização crônica dos nociceptores periféricos; ciclos viciosos de estímulos em nível espinhal ou *wind-up*; sensibilização dos neurônios centrais, aferentes secundários e, conseqüentemente, distúrbios no mecanismo descendente analgésico, responsável pelo sistema opioide endógeno, capaz de barrar estímulos de dor e graduá-los, usando a serotonina e a norepinefrina como neurotransmissores principais^{1,8}. Para evitar que todas essas alterações e mecanismo de neuroplasticidade ocorram é importante que se trate muito bem a hiperalgesia primária ou dor aguda, para não deixá-la tornar-se crônica⁶.

Diferentes estímulos são necessários para avaliar a integridade das fibras aferentes e compreender melhor esses mecanismos envolvidos em diferentes condições dolorosas que podem afetar a região orofacial. O conjunto dos testes quantitativos sensoriais (TQS) consiste em um instrumento de avaliação de sinais sensoriais positivos e negativos que ajudam a identificar os mecanismos neurais e as alterações somatossensoriais por baixo das diferentes condições patológicas que envolvem o mecanismo de dor, facilitando o diagnóstico e guiando a opção de tratamento. Pode-se caracterizar uma dor inflamatória, ou neuropática, aguda ou crônica, com envolvimento mais periférico ou central^{1,8}.

O principal objetivo deste estudo foi revisar a literatura sobre a avaliação somatossensorial da região orofacial, fornecendo orientações básicas para a prática clínica e pesquisas na área, sem a intenção de caracterizar-se como uma revisão sistemática.

CONTEÚDO

Foi realizada uma busca na literatura de 1990 a 2011, através do Pubmed, com o uso das seguintes palavras-

-chave (DeCS/MeSH) cruzadas entre si: dor orofacial, trigeminal, limiar da dor, medição da dor, função somatossensorial, teste neurossensorial, teste quantitativo sensorial percepção da dor.

As modalidades de estímulos testam os diferentes tipos de fibras periféricas (Tabela 1).

Tabela 1 – Modalidades de estímulos (Adaptado de Svensson e col.)¹⁰

| Modalidades de Estímulos | Fibras Periféricas |
|---------------------------------|--------------------|
| Mecânico | |
| Tato (Monofilamentos) | A-beta |
| Descriminação entre dois pontos | A-beta |
| Vibração | A-beta |
| Picada (<i>Pin-prick</i>) | A-beta |
| Aperto (<i>Pinch</i>) | A-delta, C |
| Pressão profunda (Algometria) | A-delta, C |
| Térmico | |
| Frio | A-delta |
| Calor | C |
| Dor ao calor | C, A-delta |
| Dor ao frio | C, A-delta |
| Elétrico | A-beta, A-delta, C |
| Químico | |
| Capsaicina | C |
| Mentol | C |

Algumas dessas modalidades são de fácil aplicação e proporcionam melhor entendimento dos mecanismos de dor envolvidos em cada paciente, facilitando o diagnóstico e a escolha da melhor opção de tratamento, bem como o acompanhamento da sua efetividade¹⁰.

Teste de sensibilidade tátil com monofilamentos

Os monofilamentos adaptados por Semmes-Weinstein são utilizados para determinação do limiar tátil. O *kit* utilizado contém monofilamentos de náilon de diferentes diâmetros calibrados para exercer forças específicas que aumentam conforme também aumenta o calibre do monofilamento. Cada monofilamento é aplicado perpendicularmente à região a ser avaliada e uma leve pressão é aplicada até o filamento curvar-se. Inicialmente é aplicado o filamento de nº 12¹¹. Se o paciente der resposta positiva ao estímulo o filamento menos calibroso seguinte é aplicado e assim sucessivamente até que o paciente não relate mais sentir o estímulo. Isso será considerado como um estímulo negativo (“-”). Em seguida, o filamento mais calibroso seguinte é aplicado e assim sucessivamente até o paciente relatar sentir o estímulo e isso será considerado como um estímulo positivo (“+”). Essa medição é feita até se obter 8 estímulos negativos e 8 positivos e a média é então calculada. Entre os 5º e 8º picos, um estímulo “cego” é aplicado, sem tocar a pele

do paciente. Se ele não responder ao estímulo, dar-se-á continuidade ao teste. Se o paciente perceber algum estímulo, o teste é interrompido, explicado e reiniciado¹². O tempo para isso será protocolado em 1,5 segundos. O estímulo será mantido por 1,5 segundos e depois removido por 1,5 segundos¹³. Todos os pacientes serão instruídos a dizer “sim” assim que sentirem o mínimo toque e o calibre do monofilamento será registrado.

Picada (*Pin-prick*)

Pode-se realizar este teste com o uso de uma sonda exploradora clínica ou um monofilamento de Von-Frey (p. ex.: 5.46). Este teste ajuda a detectar a presença ou não de hiperalgesia¹⁰.

Limiar de dor à pressão (LDP)

O exame de LDP é realizado através da utilização de um algômetro da marca Kratos[®], contendo uma extremidade circular, chata, com 1 cm² de área que é utilizada para aplicar pressão no músculo desejado¹⁴. Como controle da determinação do LDP, o tendão de Aquiles também pode ser alvo de determinação do LDP¹⁵. O algômetro deve ser posicionado perpendicularmente ao ponto a ser examinado, e uma pressão crescente e constante de aproximadamente 0,5 kg/cm²/segundo será exercida, até que o paciente pressione o dispositivo manual de registro da pressão em que esta sensação passa a ser dolorosa. Nesse momento, a pressão deixa de ser aplicada e o algômetro registra o valor correspondente ao LDP. Enquanto a algometria é realizada com uma mão, a outra servirá de anteparo para que o paciente não movimente a cabeça, prejudicando a obtenção dos dados¹⁴.

Testes térmicos

De uma maneira simples, pode-se realizar o teste frio, feito com a aplicação de um *spray* congelante na ponta de um cotonete, durante 3 segundos nas diferentes regiões desejadas. Após os 3 segundos, o paciente deverá responder a uma escala numérica de dor (zero a 10). Em seguida, anota-se o tempo em segundos em que o paciente para de sentir a sensação de frio na área de dor. Essa sensação pós-estímulo, quando muito prolongada, pode ser um sinal indireto indicativo de sensibilização central^{10,16}.

Existem aparelhos eletrônicos, como, por exemplo, o TSA-II - *NeuroSensory Analyzer* (MEDOC[®]), que são capazes de produzir uma aplicação constante crescente ou decrescente de calor, permitindo a detecção automatizada do limiar de dor ao calor ou ao frio em diferentes áreas^{10,17}.

Dor isquêmica

A dor isquêmica pode ser avaliada através do teste pressor a frio, feito com imersão da mão não dominante em um recipiente contendo água e gelo a 0°-1° C e mantendo-a pelo maior tempo possível. Durante a imersão os pacientes devem relatar a sensação sentida de acordo com uma escala pré-determinada: úmido, ligeiramente fresco, fresco, dor fraca (limiar de dor), dor moderada, dor intensa de zero a 10. Os tempos serão anotados a cada sensação relatada, em segundos. Os registros para limiar e tolerância serão avaliados estatisticamente¹⁷. Imediatamente após a imersão em água gelada, pode ser feita uma imersão em água quente, a 32° C para maior conforto do paciente.

Teste elétrico

Esta modalidade pode ser realizada através da utilização do aparelho Neurometer CPT/C (Neurometer/Neurotron® Painless Electrodiagnostic Sensory Nerve Testing Equipment) que mede o limiar de condução neural, principalmente o mínimo de estímulo elétrico que um nervo precisa para induzir a uma resposta. Este aparelho possui alta especificidade e sensibilidade para avaliar a presença de hipoestesia/neuropatia, hiperestesia/neurite e verifica se existe uma percepção aumentada de dor em um indivíduo. O aparelho avalia bem as três principais fibras sensitivas, A beta (2000 Hz), A delta (250 Hz) e C (5Hz)²⁵ utilizando eletrodos com superfície pequena que devem ser posicionados na área a ser examinada^{10,18-20}.

Temporal Summation e condicionamento da modulação da dor

Para este teste é utilizado o filamento de 5.86 (26 g) em uma sequência de quatro aplicações. Cada aplicação é feita, de maneira contínua e repetida, durante 30 segundos e o paciente é solicitado a responder a uma escala visual numérica para a sensação dolorosa sentida em cada momento. A primeira medição é feita no primeiro segundo, a segunda em 10 segundos, a terceira em 20 segundos e a quarta em 30 segundos.

Em seguida, será feita a imersão da mão não dominante do paciente em uma recipiente com termostato, contendo água a 46° C, durante 31 segundos. Ainda com a mão dentro do recipiente, o paciente será submetido novamente ao teste anterior, com as quatro medições dentro do intervalo de 30 segundos.

O teste de *Temporal Summation* verifica aumento da intensidade da dor percebida conforme estímulos nocivos são aplicados repetidamente, com uma intensidade constante. Está relacionado com o mecanismo psicofísico de

Wind-up, que é o aumento na magnitude e na frequência da resposta do sistema nervoso central quando neurônios nociceptivos recebem um estímulo nocivo de força constante. Estudos indicam que o *temporal summation* está aumentado em mulheres portadoras de DTM crônica, indicando uma hiperexcitabilidade central generalizada frente ao processamento de estímulos nocivos. Já o Condicionamento da Modulação da Dor (*Conditioned Pain Modulation-CPM*) verifica a capacidade modulatória, ou seja, o mecanismo descendente analgésico dos pacientes com dor crônica. Pacientes com dor crônica normalmente apresentam uma deficiência neste mecanismo o que muitas vezes explica a manutenção ou perpetuação da dor^{10,21-23}.

CONCLUSÃO

Os testes quantitativos sensoriais consistem em uma maneira confiável de se avaliar as fibras nervosas. Os déficits sensoriais podem ser quantificados e utilizados como auxílio no diagnóstico, base de referência para verificar a eficácia de uma determinada modalidade de tratamento e meio de avaliação em pesquisas científicas.

REFERÊNCIAS

- Okeson JP. Bell's orofacial pain. The clinical management of orofacial pain. 6th ed. Chicago: Quintessence; 2005. p. 592.
- Sarlani E, Grace EG, Reynolds MA, et al. Evidence for up-regulated central nociceptive processing in patients with masticatory myofascial pain. J Orofac Pain 2004;18(1):41-55.
- Auenshine RC. Temporomandibular disorders: associated features. Dent Clin North Am 2007;51(1):105-27.
- Schulman EA, Lake AE 3rd, Goadsby PJ, et al. Defining refractory migraine and refractory chronic migraine: proposed criteria from the Refractory Headache Special Interest Section of the American Headache Society. Headache 2008;48(6):778-82.
- Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. Crit Rev Oral Biol Med 2000;11(1):57-91.
- Romero-Reyes M, Graff-Radford S. Is there hope for chronic pain and headache? Headache 2007;47(8):1262-71.
- Zhang S, Chiang CY, Xie YF, et al. Central sensitization in thalamic nociceptive neurons induced by mustard oil application to rat molar tooth pulp. Neuroscience 2006;142(3):833-42.

8. Sessle BJ. Peripheral and central mechanisms of orofacial pain and their clinical correlates. *Minerva Anestesiol* 2005;71(4):117-36.
9. Salter MW. Cellular neuroplasticity mechanisms mediating pain persistence. *J Orofac Pain*. 2004;18(4):318-24.
10. Svensson P, Baad-Hansen L, Pigg M, et al. Guidelines and recommendations for assessment of somatosensory function in oro-facial pain conditions--a taskforce report. *J Oral Rehabil* 2011;38(5):366-94.
11. Levin S, Pearsall G, Ruderman RJ. Von Frey's method of measuring pressure sensibility in the hand: an engineering analysis of the Weinstein-Semmes pressure aesthesiometer. *J Hand Surg Am* 1978;3(3):211-6.
12. Jacobs R, Wu CH, Van Loven K, et al. Methodology of oral sensory tests. *J Oral Rehabil* 2002;29(8):720-30.
13. Komiyama O, De Laat A. Tactile and pain thresholds in the intra- and extra-oral regions of symptom-free subjects. *Pain* 2005;115(3):308-15.
14. Santos Silva RS, Conti PC, Lauris JR, et al. Pressure pain threshold in the detection of masticatory myofascial pain: an algometer-based study. *J Orofac Pain* 2005;19(4):318-24.
15. Michelotti A, Farella M, Tedesco A, et al. Changes in pressure-pain thresholds of the jaw muscles during a natural stressful condition in a group of symptom-free subjects. *J Orofac Pain* 2000;14(4):279-85.
16. Zagury JG, Eliav E, Heir GM, et al. Prolonged gingival cold allodynia: a novel finding in patients with atypical odontalgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011;111(3):312-9.
17. Carli G, Suman AL, Biasi G, et al. Reactivity to superficial and deep stimuli in patients with chronic musculoskeletal pain. *Pain* 2002;100(3):259-69.
18. Nasri-Heir C, Gomes J, Heir GM, et al. The role of sensory input of the chorda tympani nerve and the number of fungiform papillae in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011;112(1):65-72.
19. Kimoto S, Ogura K, Feine JS, et al. Asymptomatic hypoesthesia of the maxillary alveolar ridge in complete denture wearers. *J Oral Rehabil* 2008;35(9):670-6.
20. Caissie R, Landry PE, Paquin R, et al. Quantitative method to evaluate the functionality of the trigeminal nerve. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65(11):2254-9.
21. Nir RR, Granovsky Y, Yarnitsky D, et al. A psychophysical study of endogenous analgesia: the role of the conditioning pain in the induction and magnitude of conditioned pain modulation. *Eur J Pain* 2011;15(5):491-7.
22. Ren K. Wind-up and the NMDA receptor: from animal studies to humans. *Pain* 1994;59(2):157-8.
23. Granot M, Weissman-Fogel I, Crispel Y, et al. Determinants of endogenous analgesia magnitude in a diffuse noxious inhibitory control (DNIC) paradigm: do conditioning stimulus painfulness, gender and personality variables matter? *Pain* 2008;136(1-2):142-9

Apresentado em 30 de agosto de 2011.

Aceito para publicação em 07 de novembro de 2011.

Fontes de fomento: Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP): processo nº 2009/15119-8.