

Vanessa Alexandra Ferreira Rodrigues

**Síndrome Dolorosa Miofascial  
no contexto da Medicina Dentária**

Universidade Fernando Pessoa 2013

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2013

Vanessa Alexandra Ferreira Rodrigues

**Síndrome Dolorosa Miofascial  
no contexto da Medicina Dentária**

Universidade Fernando Pessoa 2013

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2013

Vanessa Alexandra Ferreira Rodrigues

**Síndrome Dolorosa Miofascial**  
**no contexto da Medicina Dentária**

*Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa*  
*como parte dos requisitos para obtenção do grau de*  
*Mestre em Medicina Dentária*

---

(Vanessa Alexandra Ferreira Rodrigues)

## Resumo

A Síndrome Dolorosa Miofascial (SDM) é uma condição de dor regional causada pela presença de pontos gatilho (PGs) nos músculos. Quando estes PGs são pressionados ou se encontram activos, produzem dor referida, tensão muscular e incapacidade. Apresenta ainda características clínicas associadas como, hiperestesia local, diminuição dos movimentos e sensação de malestar geral. A SDM pode ocorrer isoladamente ou em associação com outras patologias. O tratamento divide-se em técnicas não invasivas, que compreendem a terapêutica farmacológica, exercícios e alongamentos musculares, goteiras oclusais e estimulação elétrica transcutânea (TENS) e técnicas invasivas, nas quais se inserem o agulhamento seco, a acupunctura, a injeção de anestésicos locais e a infiltração com substâncias distintas dos anestésicos locais.

Este trabalho consiste numa revisão bibliográfica sobre a SDM, em que são abordadas a etiologia, as manifestações clínicas, o diagnóstico e o tratamento desta patologia quando relacionada com o sistema estomatognático.

Esta revisão foi realizada sem limite temporal e utilizaram-se as seguintes palavras-chave: *Myofacial pain, Myofascial pain syndrome (MPS), Temporomandibular disorders (TMD), Myofascial pain and temporomandibular disorders, Orofacial pain, Trigger points, Diagnosis of myofascial pain, Differential diagnosis of myofascial pain syndrome, Treatment of myofascial pain syndrome, Pharmacological and non-pharmacological treatment of myofacial pain syndrome, Acupuncture and myofacial pain syndrome, Botulinum toxin type A for treatment of myofascial pain syndrome*. Saber identificar as características clínicas da SDM e saber diferenciá-la de patologias com manifestações clínicas sobreponíveis é o primeiro passo para uma boa abordagem do paciente portador desta condição. Uma anamnese adequada permite fazer a deteção dos fatores desencadeantes. É de fundamental importância ser conhecedor dos fatores etiológicos da SDM, uma vez que, se estes fatores continuarem ocultos, podem tornar-se fatores perpetuantes, conseguindo desta forma, pôr em causa ou levar ao insucesso do tratamento definitivo. As técnicas de tratamento invasivas, apresentam melhores resultados a longo prazo, uma vez que procedem à desativação do PG.

## **Abstract**

Myofascial pain syndrome (MPS) is condition of regional pain caused by trigger points (TrP) in muscle. When this TrP are pressed or are active, produce referred pain, muscle tension and disability. It also presents clinical characteristics associated as hyperesthesia local reduction of mandibular movements and feeling of malaise.

The MPS can occur alone or in association with other pathologies. The treatment is divided into non-invasive techniques, which includes drug therapy, exercise and muscle stretching, gutters occlusal and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and invasive techniques, which fall in the dry needling, acupuncture, injection of local anesthetics and infiltration with local anesthetics distinct substances.

This work consists of a literature review about the MPS, which is addressed in the etiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment when as related with the stomatognathic system.

This review was carried out without temporal limitations and used the following keywords *Myofacial pain, Myofascial pain syndrome (MPS), Temporomandibular disorders (TMD), Myofascial pain and temporomandibular disorders, Orofacial pain, Trigger points, Diagnosis of myofascial pain, Differential diagnosis of myofascial pain syndrome, Treatment of myofascial pain syndrome, Pharmacological and non-pharmacological treatment of myofacial pain syndrome, Acupuntura and myofacial pain syndrome, Botulinum toxin type A for treatment of myofascial pain syndrome.*

Identify the clinical characteristics of the SDM and know differentiate it from diseases with overlapping clinical manifestations is the first step to a good approach to a patient with this condition.

A proper anamnesis allows the detection of triggering factors. It is vital to be knowledgeable of the etiological factors of SDM, since, if these factors remain hidden, can become perpetuating factors, achieving in this way, endanger or lead to treatment failure definitivo. Invasive treatment techniques, have better long-term outcomes, once proceed to the deactivation of PG.

Dedicatória

Aos meus pais, meus primeiros mestres no caminho da aprendizagem, por acreditarem sempre em mim e por tornarem possível a concretização deste sonho. A vocês que sempre iluminaram o meu caminho com amor, carinho, afeto e compreensão. A vocês que puseram de lado alguns dos vossos sonhos, para que eu pudesse realizar os meus. O meu muitíssimo obrigado.

## Agradecimentos

A todas as pessoas que me acompanharam ao longo destes anos e que contribuíram para que eu me tornasse mais e melhor.

Aos meus avós, especialmente à minha avó, pelo exemplo de coragem e de força que me tem transmitido ao longo desta caminhada. Pelo amor e carinho com que me presenteou no meu crescimento. A ti, avó, dedico esta vitória.

Aos meus padrinhos por terem sido pedras fundamentais na construção deste castelo e por serem uns guias muito importantes no meu processo de aprendizagem. Obrigada por me proporcionarem momentos de verdadeira felicidade.

Às minhas primas, as irmãs que eu nunca tive, pelos sorrisos sinceros e por me fazerem sempre acreditar.

À Andrea, Ernestina, Maria João e Jorge, pelo exemplo de dedicação, de simpatia, de força e acima de tudo de amor, com que me ajudaram e me fizeram crescer, durante estes anos. Pelo conforto e dedicação, desta verdadeira família, o meu obrigado é imensurável.

Ao meu namorado, Stéphanne, pelo carinho, amor e paciência. Obrigada por me fazeres sempre acreditar e por me amparares nos momentos de maior fraqueza.

À Mestre Cláudia Barbosa, não só pelos seus grandiosos conhecimentos, mas sim por toda a dedicação e palavras de apreço . Um verdadeiro exemplo de sabedoria e dedicação. O meu muito obrigada.

A todos os meus professores, pelos verdadeiros conhecimentos que me transmitiram e por terem construído as bases da minha carreira profissional.

Aos meus amigos por terem partilhado comigo verdadeiros momentos que levarei comigo para a vida.

A todos aqueles que contribuíram para que fosse uma pessoa mais do que menos.

## Índice

ÍNDICE DE FIGURAS .....	x
ÍNDICE DE TABELAS .....	xi
ÍNDICE DE ABREVIATURAS .....	xii
I. Introdução.....	1
I.1 Materiais e Métodos.....	2
II. Desenvolvimento.....	3
II.1. Síndrome Dolorosa Miofascial .....	3
II.1.i Definição e contexto .....	3
II.1.ii Etiologia.....	6
II.1.iii Epidemiologia.....	8
II.1.iv Mecanismos fisiopatogénicos .....	9
a) Teoria da crise energética.....	9
b) Hipótese da placa motora ou dos botões sinápticos disfuncionais.....	10
c) Teoria da reticulopatia.....	11
d) Teoria da convergência neural .....	12
II.2. Diagnóstico .....	13
II.3. Diagnóstico diferencial .....	16
II.3.i Fibromialgia.....	16
II.3.ii Odontalgia Atípica.....	19
II.3.iii Nevralgia do trigémio.....	21
II.3.iv Cefaleias.....	24
II.3.v Dor muscular local.....	26
II.3.vi Mialgia de mediação central.....	27
II.4. Tratamento .....	30

II.4.i Terapias não - invasivas.....	31
a) Tratamento farmacológico .....	31
▪ Anti-inflamatórios não esteróides.....	33
▪ Relaxantes musculares.....	33
▪ Anti-convulsionantes .....	34
▪ Antidepressivos .....	34
b) Exercícios e alongamentos musculares .....	35
c) Goteiras oclusais.....	39
d) Estimulação eléctrica transcutânea (TENS).....	39
II.4.ii Terapias invasivas.....	40
a) Agulhamento seco .....	40
b) Acupunctura .....	42
c) Injecção com anestésicos locais .....	43
d) Infiltração com substâncias distintas dos anestésicos locais .....	45
III. Conclusão .....	49
IV. Bibliografia.....	51

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Algoritmo revisto do Grupo I para diagnóstico de desordens musculares .....	4
Figura 2 - Teoria energética .....	10
Figura 3 - Teoria da placa motora .....	11
Figura 4 – Mapeamento da dor referida pelos músculos da mastigação .....	15
Figura 5 - Escala analgésica da OMS.....	32
Figura 6 - Exercícios Rocabado 6x6, a ensinar ao paciente. ....	38
Figura 7 - Técnica eficaz de punção dos PG's. A punção deve ser feita no foco activo.. .....	41
Figura 8 - Efeitos possíveis da infiltração com anestésico local ou da aplicação da agulha de acupuntura no ponto-gatilho activo.....	44
Figura 9 - Efeito analgésico da infiltração por Toxina Botulínica. ....	47

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Distinção entre as características clínicas da FM e da SDM. ....	19
Tabela 2 - Critérios de diagnóstico diferencial entre dor odontológica atípica e dor miofascial.. ....	21
Tabela 3 - Diagnóstico diferencial entre cefaleias e SDM. ....	25
Tabela 4 - Características clínicas da mialgia de mediação central .....	29
Tabela 5 - Fases do tratamento da síndrome da dor miofascial.....	31

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

*AAOP - American Academy of Orofacial Pain*

Ach- Acetilcolina

*ACR - American College of Rheumatology (ACR)*

AEE- Atividade Elétrica Espontânea

AINEs- Anti-inflamatórios não esteróides

ATM - Articulação Temporomandibular

ATP- Adenosina trifosfato

BTX-A - Toxina Botulínica do tipo A

DTM- Desordem Temporomandibular

DTMs - Desordens Temporomandibulares

FM - Fibromialgia

*ICD - International Classification of Diseases*

*ICHD - The International Classification of Headache Disorders*

*ICHD-II - The International Classification of Headache Disorders, Second Edition*

*RDC/TMD - Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*

RCB- Rápida contração das fibras musculares

*MPS- Myofacial pain syndrome*

NT - Nevralgia do Trigémio

AO - Odontalgia Atípica

OMS - Organização Mundial de Saúde

PDP- Processamento Distribuído Paralelo

PGs - Pontos Gatilho

SDM - Síndrome Dolorosa Miofascial

SNC- Sistema Nervoso Central

TENS - Estimulação elétrica Transcutânea

*TrP-Trigger Points*

*WHO - World Health Organization*

## I. INTRODUÇÃO

Dores musculoesqueléticas são um significativo problema de saúde pública. Os impactos pessoais e socioeconómicos, derivados da Síndrome Dolorosa Miofascial (SDM) são experienciados como incapacitantes e dolorosos. A *World Health Organization (WHO)*, quantifica estes efeitos usando a expressão “anos vividos com incapacidade” que significa morbidade causada pela doença. Desordens musculares temporomandibulares são a segunda causa mais comum de doença musculoesquelética que resultam em dor e incapacidade e subsequente dor crónica (Basi et al, 2012).

A SDM apresenta-se como dor regional e é acompanhada por um aumento da tensão e diminuição da flexibilidade do músculo e fáscia relacionada (Shah et al., 2012). É uma condição de dor miogénica caracterizada por áreas locais de hipertonidade e regiões hipersensíveis no tecido muscular, conhecidos como pontos gatilho (PGs) ou *trigger points* (Okeson, 2005, pp.262).

Pode apresentar-se de forma independente, mas muitas vezes é uma componente de muitas doenças agudas e crónicas (Shah et al., 2012). No entanto, quer sozinha, quer em associação com outras síndromes dolorosas, provoca incapacidade e limitação severa no movimento dos músculos afetados (Hayden et al., 2006).

A SDM afeta principalmente adultos, havendo predominância do sexo feminino. A dor é profunda, moderada ou intensa e é acompanhada por fadiga, rigidez, tensão, espasmo e mobilidade restringida. Os pacientes geralmente adotam uma posição antálgica, que pode levar a contração muscular prolongada. Esta restrição perpetua os PG e leva à formação de outros (Gazi et al 2011).

É importante saber distinguir e diagnosticar desordens temporomandibulares (DTMs) e as várias síndromes associadas, uma vez que um diagnóstico erróneo, leva a tratamentos incorretos (Acosta-Ortiz et al., 2004; Dworkin et al., 2002).

A SDM tem várias patologias que se assemelham e apresentam características clínicas comuns, como é o caso da nevralgia do trigémio, cefaleias do tipo tensional, dor muscular local, mialgia de mediação central, fibromialgia e odontalgia atípica. Assim, surgiu a necessidade de elaborar um trabalho que visasse diferenciar este tipo de patologias e que permita ao médico-dentista ter uma abordagem e um conhecimento correto sobre os tratamentos adequados no controle e tratamento definitivo da SDM. É

importante olhar para o paciente como um todo, e ser conhecedor das diversas patologias sistémicas que possam ter repercussões na nossa área de trabalho.

A SDM é uma patologia com uma elevada prevalência e que causa grande incapacidade, com repercussões a nível do sistema estomatognático e, no entanto, pouco abordada no contexto da medicina dentária. Estes foram os maiores fatores que contribuíram para a escolha deste tema. Querendo assim suscitar um crescente interesse e um maior conhecimento por esta patologia, apresento de seguida: a etiologia, fisiopatologia, diagnósticos diferenciais e tratamento da SDM, sendo também o objetivo deste trabalho consciencializar e alertar todos os médicos dentistas, que esta patologia existe e é importante saber identificar e tratar, não só a dor e desconforto muscular que causa, mas sim tratar a origem do problema, para que estes doentes possam ter, acima de tudo, qualidade de vida.

## **I.1 MATERIAIS E MÉTODOS**

A pesquisa bibliográfica a que recorri para a elaboração desta monografia foi realizada através das bases de dados B-on, Science direct, Pubmed/Medline, SciELO, e ao motor de busca Google, utilizando as seguintes palavras chave: *Myofacial pain, Myofascial pain syndrome (MPS), Temporomandibular disorders (TMD), Myofascial pain and temporomandibular disorders, Orofacial pain, Trigger points, Diagnosis of myofascial pain, Differential diagnosis of myofascial pain syndrome, Treatment of myofascial pain syndrome, Pharmacological and non-pharmacological treatment of myofacial pain syndrome, Acupuncture and myofacial pain syndrome, Botulinum toxin type A for treatment of myofascial pain syndrome.*

Foram ainda consultados alguns livros e teses, obtidos na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa e na Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

A pesquisa foi realizada entre janeiro de 2013 e agosto de 2013, não tendo sido usado qualquer limite temporal na pesquisa, obtidos nas bibliotecas da faculdade de ciências da saúde da Universidade Fernando Pessoa, da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto e da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa.

## II. Desenvolvimento

### II.1. SÍNDROME DOLOROSA MIOFASCIAL

#### II.1.i Definição e contexto

A Síndrome Dolorosa Miofascial é descrita na literatura como uma entidade médica, no contexto da reumatologia e no contexto da medicina dentária segundo os *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)*. No entanto, é essencial que se distinga ambas. Os RDC/TMD constituem um protocolo de diagnóstico que é amplamente empregue pelos profissionais clínicos e de pesquisa. É uma padronização e um esquema de diagnóstico bem operacionalizado, no entanto, a sua plena aceitação como um sistema taxonómico exige uma rigorosa avaliação da sua validade diagnóstica. A confiabilidade do protocolo do RDC/TMD é excelente quando combinados os diagnóstico de dores miofasciais (Truelove, 2009).

Schiffman et al., (2009) propuseram um algoritmo de diagnóstico de desordens musculares das RDC/ TMD, após revisão de algoritmos anteriores, propostos inicialmente por Dworkin et al., 1993, em que a principal diferença entre os algoritmos originais e os algoritmos revistos é que as condições de divisão são definidas por novos ensaios clínicos, embora a patologia a ser avaliada, seja a mesma. As condições implicam um relato da dor, se está presente na estrutura mastigatória, mais o relato da dor muscular associada. O algoritmo compreende três grupos em que: o grupo I corresponde às desordens musculares para a dor miofascial (Ia) e dor miofascial com limitação na abertura de boca (Ib) (Figura 1); Grupo II corresponde aos deslocamentos do disco, subdividas em IIa deslocamento com redução e Iib deslocamento sem redução com limitação na abertura de boca e Iic deslocamento sem redução e sem limitação de abertura de boca e grupo III que engloba artralguas, artrites, artroses (IIIa) artralgia (IIIb) osteoartrite (IIIc) e osteoartrose.

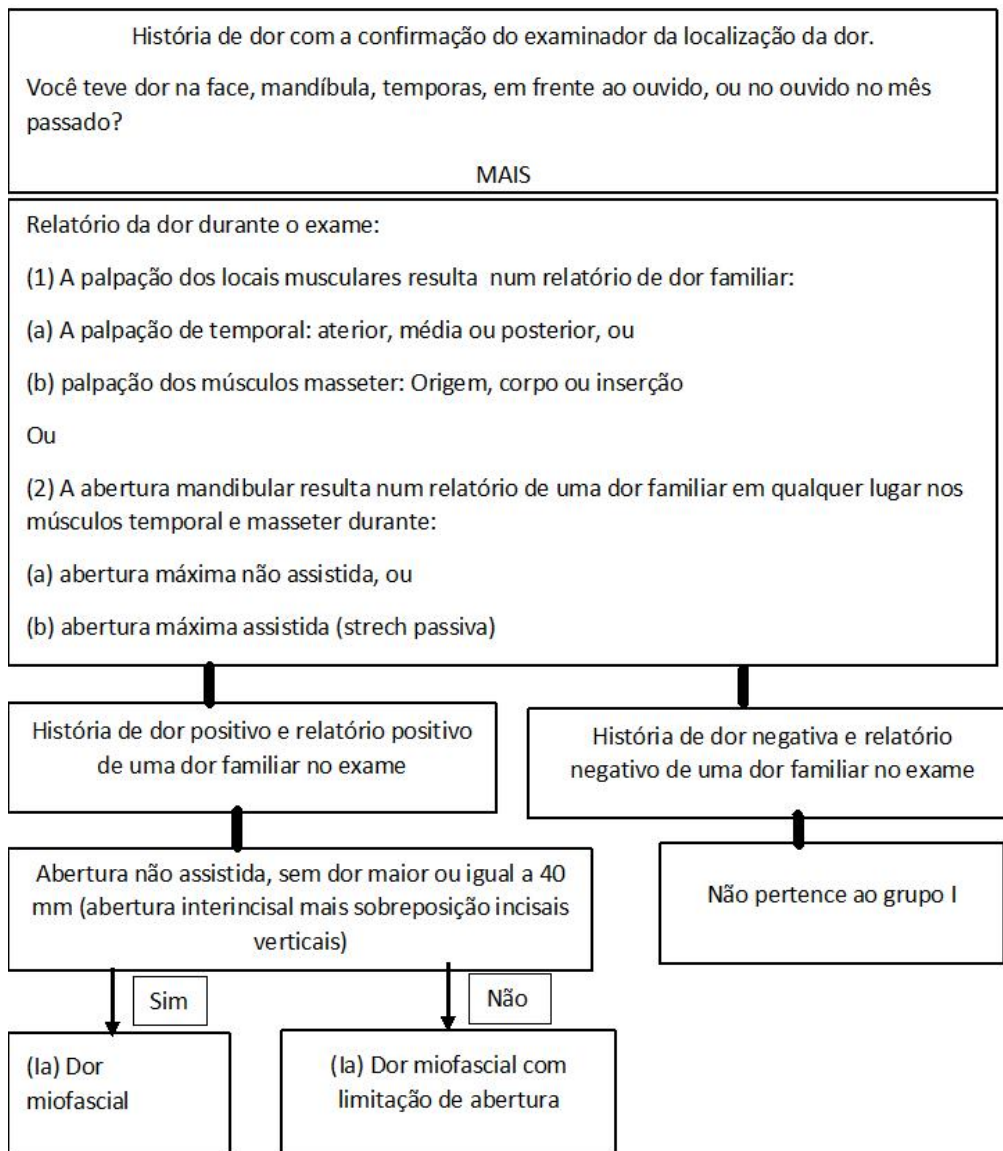


Figura 1 - Algoritmo revisto do Grupo I para diagnóstico de desordens musculares, adaptado de Schiffman et al. (2009)

No entanto, e segundo Steenks & Greene (2009) os critérios RDC/ TMD, não são muito conclusivos, uma vez que dificulta o processo de determinar se o local da dor é também a origem da dor e não uma manifestação heterotópica. Look et al., 2009 escreve ainda que os RDC/TMD não foram adequadamente testados neste aspecto.

A SDM pode também afectar a região orofacial e, quando isto ocorre, pode ser vista como pertencendo ao grupo das desordens temporomandibulares (DTMs). Reiter et al. (2012) referem que as DTMs, segundo a, *American Academy of Orofacial Pain (AAOP)* são um termo coletivo para um certo número de problemas clínicos, que envolvem a

musculatura mastigatória, as articulações temporomandibulares (ATMs) e estruturas associadas, tendo como principais sinais e sintomas sensibilidade à palpação dos músculos mastigatórios e das articulações temporomandibulares, ruídos articulares, mudança da dinâmica mandibular e dor, sendo que a dor presente na disfunção pode estar, ou não, associada a disfunção na mastigação, como ruídos e a limitação da abertura de boca (Feteith, 2006).

A *American Academy of Orofacial Pain (AAOP)* divide as DTMs em dois grupos, as DTMs musculares e as DTMs articulares. As DTMs articulares compreendem as alterações do disco, que podem ser deslocamentos do disco com ou sem redução, deslocamentos da ATM, desordens inflamatórias (sinovite e capsulite, poliartrite), anquilose, desordens não inflamatórias (Osteoartrite primária e secundária) e fratura do processo condilar. Por sua vez as DTMs musculares podem apresentar-se como mialgia local, mialgia mediada centralmente, dor miofascial, mioespasmos, miosite, contratura miofibrotica e neoplasia (Leeuw, 2010).

As condições musculares representam o maior subgrupo entre as várias DTMs. Os autores afirmam que dependendo do diagnóstico a prevalência de problemas musculares pode variar entre 31,4% até 88,7% e a mais frequente, dentro destas desordens é a dor miofascial (Raphael et al., 2013).

Deste modo, e segundo um contexto reumatológico, o utilizado ao longo deste trabalho, a dor miofascial, é classificada como uma dor músculo-esquelética, cuja característica mais marcante é o facto de estar relacionada com as funções biomecânicas de uma forma gradual. No entanto, e como ainda não está claramente determinado quais os sinais e sintomas de SDM, aceita-se que condições álgicas funcionais que se expressam como dor muscular devam ser classificados como SDM quando regionalizadas e, como fibromialgia, quando difusa (Yeng et al., 2010).

A dor miofascial é um tipo de dor secundária do tipo referida, sendo que nesta desordem muscular, a dor do tipo referida é sentida na maior parte das vezes como uma dor de cabeça do tipo tensional. A dor referida é uma dor heterotópica espontânea que é sentida no local da dor com inervação diferente da origem da dor (Balasubramaniam et al., 2011), por exemplo, uma dor referida do esternocleidomastoideu para a ATM (Okeson, 2005).

O termo SDM foi surgido por Travell em 1952 (cit in Yeng et al., 2001) , para designar afeções de miofilamentos de contração de fibras vermelhas e brancas do músculo esquelético.

Esta patologia, caracteriza-se pela presença de pontos algícos, designados pontos gatilho (PGs) miofasciais, que são pequenos, mas têm elevadas áreas de sensibilidade nos músculos que são dolorosas à palpação, reproduzindo sintomas nos pacientes e causando dor referida (Borg-Stein, 2002) sensibilidade local, disfunção motora, fenómenos autónomos, hiperexcitabilidade do sistema nervoso central e respostas contráteis breves durante a estimulação mecânica dos pontos gatilho miofasciais (Simons et al., 1999; Maixner, 2004).

Os PGs podem ser palpados e geralmente estão associados à presença de banda tensa ou “nódulo muscular”. São decorrentes de sobrecargas dinâmicas (traumatismos, excesso de uso) ou estáticas (sobrecargas posturais) ocorridas durante as atividades da vida diária e ocupacionais (Yeng et al., 2001).

### **II.1.ii Etiologia**

Várias são as teorias que tentam elucidar a etiologia das DTMs, embora exista uma tendência em creditar à hiperatividade muscular como sendo a causa primária do surgimento dessas desordens. Essa hiperatividade pode ser gerada pelo estresse emocional, que é um fator de extrema importância para o surgimento da DTM (Maia et al., 2002). No entanto, a etiologia das DTMs, não apresenta uma única causa como fator iniciador desta patologia, mas sim, carácter multifatorial (Ash et al.,2007), com influência de fatores económicos, sociais, culturais, biológicos e psicológicos (Carlsson et al., 2006).

São designados fatores que contribuem para o desenvolvimento da SDM: contusões, estiramentos, acidentes automobilísticos (chicote com comprometimento da região cervical ou lombar), postura inadequada, hábito não funcional, esforço muscular, imobilização, más condições ergonómicas (Teixeira et al., 2008) ansiedade, tónus simpático aumentado, privação de sono (Ge et al., 2006), insuficiências tiróideias, estrogénica e de vitaminas e minerais (Yap, 2007).

Os fatores etiológicos podem dividir-se em: (1) Fatores predisponentes: divididos em sistêmicos (saúde geral), psicológicos (personalidade e comportamento) e estruturais (oclusão, articulação) (2) fatores iniciadores ou precipitantes: que envolvem trauma, sobrecarga ou parafunção, (3) fatores perpetuantes ou mantenedores, que se relacionam a problemas comportamentais, sociais, emocionais, outras formas de tensão e saúde geral (Carlsson et al. 2006).

Podem ser considerados fatores predisponentes alterações oclusais, articulares e musculares, hábitos, fatores traumáticos, uma vez que, podem diminuir a capacidade adaptativa do aparelho estomatognático e levar a ocorrência da disfunção (Martins et al., 2008)

Os fatores iniciadores ou precipitantes de DTM são classificados em microtraumas e macrotraumas. O microtrauma, resulta de forças de pequena magnitude que atuam repetidamente e por um período prolongado, sobre as estruturas da ATM. Hábitos parafuncionais orais como o bruxismo, o ato de roer unhas e mascar pastilhas elásticas com frequência, podem causar mudanças adaptativas e degenerativas na ATM como também produzir disfunção dolorosa dos músculos da mastigação, resultando em DTM.

Por sua vez, o macrotrauma compreende as lesões consequentes da mastigação de alimentos mais duros, bocejo e longos períodos de boca aberta. Pode resultar de fatores extrínsecos, como por exemplo um episódio traumático devido a uma força externa, ou de fatores intrínsecos do sistema estomatognático (Okeson, 2003, pp.162,163), sendo que os mais comuns de apontar são: sobrecarga aguda, microtraumatismos repetitivos ou uso excessivo dos músculos (Borg-Stein & Simons, 2002).

O fator perpetuante que apresenta maior relevo é o stresse, capaz de aumentar a tensão muscular a nível do masseter, que é um dos primeiros músculos a contrair em pessoas que estão em estado de tensão emocional intensa, determinação intensa ou desespero, permanecendo com frequência contraído por períodos anormalmente longos (Simons Travell & Simons, 2005, p.268).

### **II.1.iii Epidemiologia**

As DTMs são um problema altamente prevalente e incluem uma série de diagnósticos para doenças articulares, contraturas musculares e SDM. Os dois diagnósticos mais comuns são o diagnóstico de doença articular e de SDM (Fricton, 2004).

No entanto, a falta de critérios de diagnóstico da SDM, que sejam universalmente aceites tem, até agora, resultando em relatos de resultados variáveis em estudos epidemiológicos realizados sobre a incidência e prevalência da dor miofascial na população geral, e isso faz com que haja dificuldade na previsão de estatísticas já elaboradas (Giamberardino et al., 2011).

A dor miofascial é considerada uma categoria de dor musculoesquelética, e, portanto, a maioria dos dados disponíveis dizem respeito a dores musculoesqueléticas na generalidade, que atualmente é relatado afetar 85% da população em algum momento das suas vidas (Staud et al., 2007).

A SDM representa a maior causa de dor e a prevalência média desta condição em indivíduos de meiaidade (30-60 anos) é descrita com 37% em homens e 65% em mulheres, respetivamente. (Drewes et al., 1995, cit in Giamberardino et al., 2011).

Num estudo epidemiológico clínico de Yeng et al. (2001) realizado no Centro de Dor do Hospital da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, evidenciou-se dor de origem musculo-esquelética numa simbólica percentagem de 60% dos doentes. SMD predominou nos doentes que apresentavam dor musculo-esquelética. Num estudo que avaliou 105 doentes que apresentavam cefaleia cervicogénica, constatou-se SDM na região cervical e craniana em todos os doentes. Cerca de 8,1 % dos doentes apresentavam fibromialgia e havia associação a outros tipos de cefaleias funcionais em 34,1%. Os restantes 29,5 % apresentavam dor em outras regiões do corpo. Em 33 doentes com dor facial atípica, a cefaleia cervicogénica foi observada em 12,1% dos doentes, fibromialgia em 3% e dor de origem odontológica, incluindo a disfunção temporomandibular, em 18% dos doentes.

Outro estudo realizado por Fujarra et al., (2008) sobre a prevalência de dor orofacial em doentes com fibromialgia e verificou-se que 91,7 % da amostra apresentava dor na face, localizada na região masseteriana ou zigomática (18,8 %), na região pré auricular

### **II.1.iv Mecanismos fisiopatogénicos**

Os pontos gatilhos, são nódulos hiperexcitáveis localizados dentro do músculo e são teorizados como sendo o resultado da disfunção neuromuscular microscópica na placa motora terminal. (Balasubramaniam et al., 2011). Como não são detetados nem histologicamente nem imagiologicamente existe controvérsia na verdadeira existência dos pontos gatilho (Jerjes et al. 2007). Clinicamente, são palpáveis nódulos firmes e sensíveis, com cerca de 3 a 6 mm, inseridos num músculo suficientemente irritável capaz de reproduzir dor referida para regiões distantes sobre pressão sustentada. (Simons et al., 1999).

Existem várias teorias que suportam a formação de PGs (Levelle, 2007), das quais, as mais aceites são: teoria da crise energética, teoria da placa motora ou dos botões sinápticos disfuncionais, teoria radiculopática e teoria da convergência neuronal.

#### **a) Teoria da crise energética**

Foi a primeira teoria a ser descrita e juntamente com a ideia dos botões sinápticos disfuncionais, é considerada a que melhor possa explicar a formação dos PGs. (Simons et al., 1999). A formação dos PGs e das bandas de tensão é resultante dos macro ou microtraumatismos localizados que causam rutura do retículo sarcoplasmático e libertação e acumulo de cálcio no sarcoplasma. O cálcio reage com a adenosina trifosfato (ATP) e causa deslizamento e interação da actina com miosina e encurtamento do sarcómero do que resulta o espasmo ou hipertonia muscular localizada. Por falta de fontes de energia, os sarcómeros não possuem ATP suficiente para ativar a bomba de cálcio, e assim não ocorre por seu retorno para o retículo sarcoplasmático, resultando numa contração muscular máxima e sustentada dos sarcómeros (Figura 2) (Simons, 1996). A isquemia causada pela acumulação de produtos do metabolismo por ser em parte a causa da dor provocada. No entanto, não existem estudos que provem que a lesão muscular seja o fator iniciador desta patologia (Huguenin, 2004).

Achados histológicos de biópsias realizadas num estudo realizado por Bengtsson et al., 1986, a pacientes com fibromialgia demonstraram que nos pontos gatilho os níveis de fosfato de alta energia estavam diminuídos e os de baixa energia estavam aumentados, em comparação com o grupo controlo, sugerindo assim uma anormalidade metabólica

nos locais onde estão presentes PGs. Isso apoia a ideia de um distúrbio metabólico em locais de PG. No entanto, o lactato e piruvato são os produtos do metabolismo muscular anaeróbico, e os seus níveis, não se encontraram alterados. Apesar de uma causa isquémica isolada ser improvável, há evidências demonstradas de anomalias metabólicas em locais PG (cit in Huguenin, 2004).

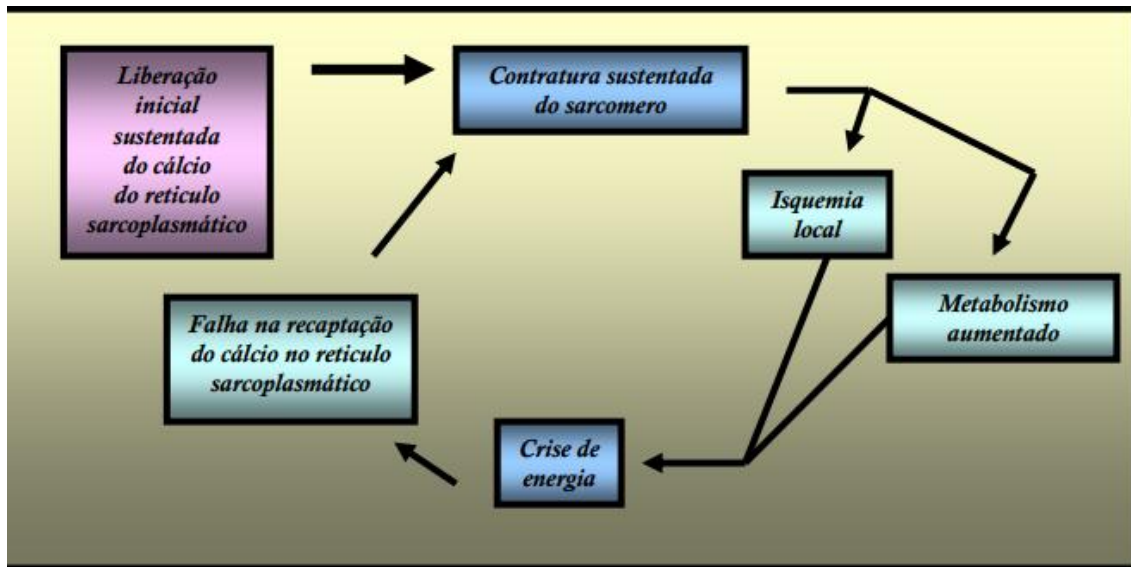


Figura 2 - Teoria energética, adaptado de Vidor (2010), segundo Simons et al. (1999).

### b) Hipótese da placa motora ou dos botões sinápticos disfuncionais

Esta hipótese defende uma atividade elétrica espontânea (AEE), em que o local onde ocorre a AEE é definido como locus ativo que se encontra imediatamente próximo do locus sensitivo (Hong et al., 2002), e sugere uma possível disfunção dos botões sinápticos como causa dos PG (Simons, 1995). Esta disfunção resultaria numa libertação contínua de quantidade excessiva de acetilcolina (ACh) na junção neuromuscular (placa terminal motora), podendo causar, desta forma, um aumento da tensão da fibra muscular (banda tensa) e, subsequentemente, causar crises de energia devido ao aumento do metabolismo e isquemia local com hipóxia. Nesta situação, a secreção de substâncias sensibilizantes podem ser aumentadas para causar dor e estas substâncias sensibilizantes podem ainda causar a libertação de ACh anormal e criar um ciclo vicioso. (Simons et al., 1999) Embora esta libertação contínua não seja suficiente para causar uma contração muscular, pode produzir potenciais de acção propagados ao longo da membrana da

célula muscular, mas é suficiente para causar ativação de elementos contráteis e para produzir algum grau de encuramento muscular (Simons, 1996).

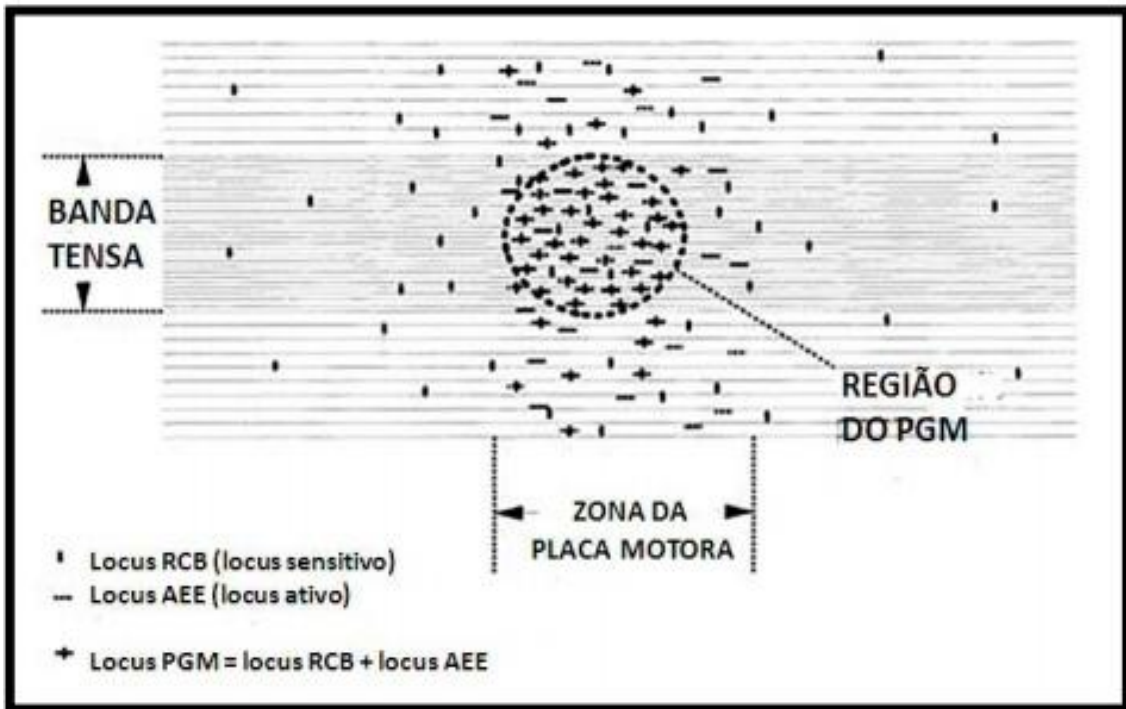


Figura 3 - Teoria da placa motora

### c) Teoria da reticulopatia

Esta teoria é baseada no conceito que qualquer estrutura, que seja desnervada torna-se uma zona hipersensível. Assim sendo o músculo torna-se uma região hipersensível e hiperativa a elementos bioquímicos e a fenómenos elétricos geradores de contração muscular, explicando a ausência de patologia no músculo e as alterações sensoriais, motoras e autonómicas observadas na síndrome miofascial (Gunn, 1997). Um músculo envolvido numa disfunção miofascial é innervado por um nervo patológico, podendo gerar um processo de hipersensibilidade, hiperexcitabilidade induzindo hipertonicidade e formando pontos gatilho (Fisher et al. 2002). Já Quintner & Cohen (1994) sugeriram que as características da dor de PGs não são distinguíveis das da dor de origem neuropática e que uma causa neurológica primária pode ser uma explicação provável para as sensações locais e para a dor referida miofascial.

Um outro autor, Santos et al. (2012) sugeriu que a hipersensibilidade estaria associada a neuropatias e possivelmente ao aumento da sensibilidade muscular dos recetores à acetilcolina.

#### **d) Teoria da convergência neural**

Um modelo de rede neural assume que cada neurónio realiza uma função lógica limiar. A diversidade e a especificidade de funções no sistema nervoso pode ser atribuída à convergência neuronal e à divergência neuronal. A convergência designa o processo pelo qual múltiplos estímulos de várias células diferentes terminam num único neurónio. A divergência designa o processo pelo qual um único axónio neuronal pode ter muitos ramos que terminam em múltiplas células. Através do somatório temporal e espacial, um numero suficiente de estímulos convergentes ocorrem num período curto e produzem alterações significativas no potencial da membrana promovendo ou inibindo a geração de um potencial de ação (Lundy-Ekman, 2007).

Cerutti-Rizati (2009, p. 38) refere que, um dos modelos conexionistas mais conhecidos de aprendizagem é o modelo de processamento distribuído paralelo (PDP), desenvolvido por David Rumelhart e James MacClelland. Um aspeto importante do modelo de PDP é que ele baseia-se na forma como as redes neurais realmente operam. Por exemplo, ele vê as conexões neurais como ricamente distribuídas por todo o cérebro e envolve um processamento paralelo, em que tudo acontece ao mesmo tempo. No seguimento do referido no ponto anterior, a disfunção temporomandibular e a sintomatologia craniofacial é cada vez mais evidente. O diagnóstico na área da cabeça e pescoço é difícil, devido à sua anatomia complexa. Alguns pacientes apresentam síndromes de dor craniofaciais com sintomas objetivos, que confunde o especialista e o paciente. A dor na cabeça e pescoço é um dos mais difíceis de diagnosticar devido à sua fonte poder variar entre o neurológico, vascular, muscular, ligamento e osso (Lundy-Ekman, 2007).

A teoria da convergência suporta o mecanismo da dor referida a nível do complexo sensitivo trigeminal ser provocada a partir de outras áreas de estímulos nociceptivos (Hong et al, 1997). Sessle et al., 2001 escrevem que a informação nociceptiva de outros tecidos craniofaciais (tais como polpa do dente, ATM, musculo) é predominantemente processado por neurónios nociceptivos cutâneos que recebem entradas aferentes convergentes a partir desses tecidos. Esses padrões de convergência, que envolvem não

só a ATM e músculos, como também envolvem mecanismos de convergência do tronco cerebral que contribuem para a dor profunda, conseguindo explicar assim a não localização exata da origem da dor, a propagação e o padrão de dor referida característicos da dor que envolve as DTMs.

## **II.2. DIAGNÓSTICO**

Embora reconhecida como uma entidade clínica legítima, a SDM ainda carece de critérios de diagnóstico desenvolvidos com base em estudos multicêntricos internacionais ou reuniões de consenso entre os especialistas (Srbely, 2010 & Tough et al., 2007).

Um diagnóstico clínico adequado do paciente com dor miofascial deve ser composto de três elementos-chave: história, exame físico, diagnóstico e estudo de fatores perpetuantes (Kostopoulos et al., 2010). A recolha da história clínica é o primeiro passo, devendo revisar os eventos de saúde cronologicamente, o uso de medicamentos e os fatores que interferem com a dor (Yeng et al., 2001).

Após uma recolha pormenorizada da história clínica, o médico deve partir para o exame físico, que deve começar com uma observação geral do paciente para determinar quaisquer anormalidades na força muscular, na tensão muscular e na postura (Raj et al., 2004). Durante o exame físico, deve proceder-se à palpação dos músculos, (Alvarez et al., 2002), em que o clínico vai encontrar, no paciente com SDM, contraturas musculares, bandas musculares tensas, estiramento muscular, limitação na amplitude de movimentos e pontos algícos, chamados PG miofasciais (Gazi et al. 2011).

Os PG miofasciais são a causa, o sintoma e o diagnóstico padrão da SDM. Os PGs apresentam um achado físico muito característico, designado por resposta de contração local (LTR), que é involuntário e localizado, provocado pela contração de fibras musculares aquando a palpação manual (Shah et al., 2012).

Os PGs podem ser primários ou secundários, ativos ou latentes. Os PGs primários estão localizados no músculo que diretamente está submetido a sobrecarga quer aguda quer crónica ou uso repetido, e chamado secundário se é induzido no músculo, quer neurologicamente quer mecanicamente, pela atividade nociceptiva numa estrutura diferente, quer somática profunda quer visceral (Simons et al., 1999 & Gerwin, 2001).

O PG ativo é um foco de hipersensibilidade sintomático muscular situado em bandas musculares tensas, em áreas onde há queixa de dor e que, quando pressionado, gera dor referida em áreas padronizadas, reprodutíveis para cada músculo. A dor é espontânea ou surge no movimento, limita a amplitude do movimento e pode causar sensação de fraqueza muscular. Os PGs latentes são pontos dolorosos com características similares aos ativos, mas presentes em áreas assintomáticas; não se associam à dor durante as atividades físicas normais. Podem ser menos dolorosos à palpação e produzir menos disfunção que os PGs ativos (Guiamberardino et al., 2011). Diante de agentes de stress físicos exógenos, endógenos ou emocionais, tornam-se ativos e geram síndromes dolorosas e/ ou incapacidade funcional (Gal et al., 1991).

Os PG latentes têm as mesmas características clínicas (banda tensa, região hiperexcitável, resposta contração local) que PGs ativos, mas não são responsáveis por sintomatologia dolorosa (Oliveira-Campelo et al., 2010). No entanto, localizar um PG não é nada fácil, especialmente, se há palpação não existir nenhum nódulo firme no músculo, quando este é palpável. (Edward, 2000).

No que concerne à dor relatada pelo paciente, o clínico deve concentrar as investigações em torno de três pontos principais: as características da dor, a história do início, e as possíveis causas que contribuem ( Raj et al., 2004).

Estudos em dor miofascial feitos por Fricton et al; Simons, 1999 e Wright, 2000 (cit in Balasubramaniam et al., 2011), relatam dores referidas para as demais regiões orofaciais (figura 4) : a) músculo masseter refere dor para os dentes posteriores maxilares e mandibulares, ouvido e ATM; b) músculotemporal refere dor para os dentes maxilares músculo masseter refere dor para os dentes posteriores maxilares e mandibulares, ouvido e articulação temporo-mandibular; c) músculo pterigoideu medial refere dor para na parte de trás da boca e faringe, abaixo e atrás da ATM, e profundamente no ouvido; d) músculos pterigoideus laterais referem dor para o seio maxilar e articulação temporomandibular e) músculos digastricos anteriores referem dor para os incisivos mandibulares, f) músculo esternocleidomastoideu refere dor para as estruturas orais e para a região frontal da cabeça e o g) músculo trapézio refere frequentemente dor para a mandíbula ou região muscular temporal (Balasubramaniam et al., 2011).

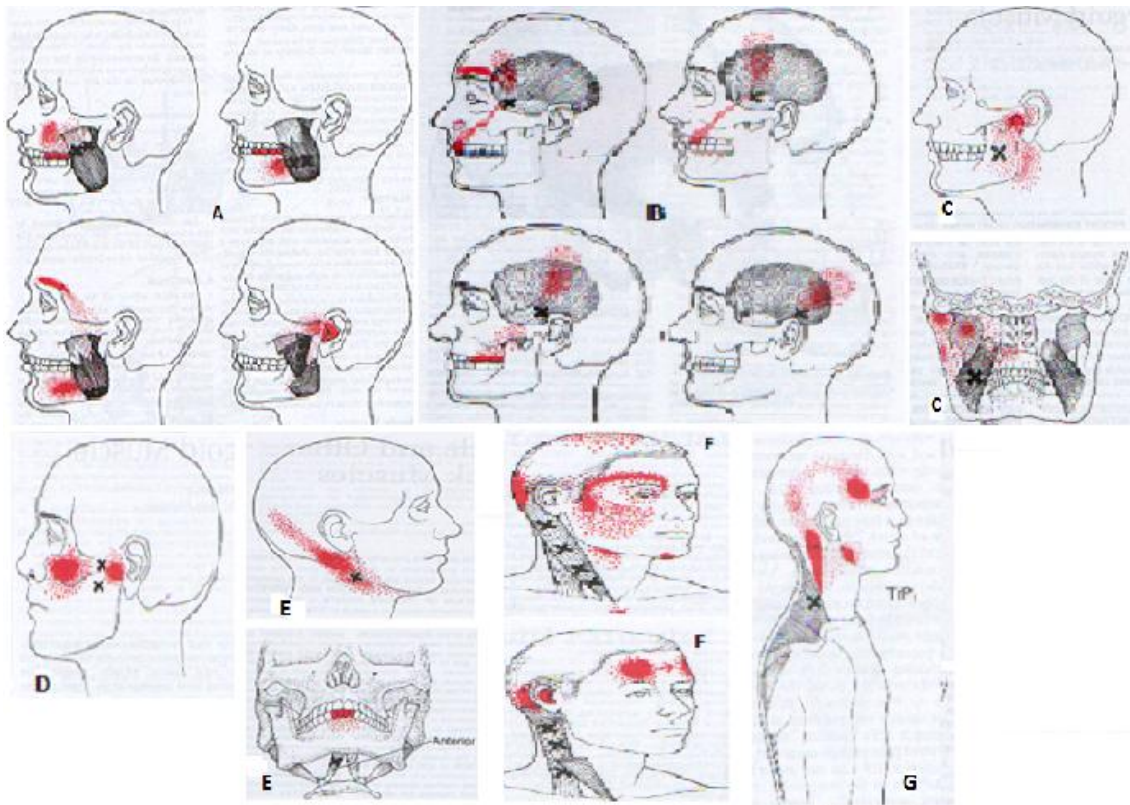


Figura 4 – Mapeamento da dor referida pelos músculos da mastigação

Os locais marcados com X são os PGs nas várias partes dos músculos. As áreas marcadas a vermelho sólido correspondem a zonas de dor referida e as zonas ponteadas correspondem a áreas de dor menos intensa. A. Músculo masseter. B- Músculo temporal. C. Músculo pterigóideu medial. D. Músculo pterigóideu lateral. E. Músculo digástrico anterior. F. Músculo esternocleidomastoideo. G. Músculo trapézio. Adaptado de Simons et al., 1999, vol 1, 2nd edition.

A avaliação parcial que não atente para os fatores desencadeantes e perpetuantes podem redundar em ausência de controle da condição álgica e em perpetuação de síndrome dolorosa (Yeng et al., 2001). Após a recolha da história clínica, do exame físico e do estudo dos fatores perpetuantes, elabora-se o diagnóstico.

Simons et al., (1999) dividiram dois tipos de critérios de diagnóstico de SDM: os critérios maiores e os critérios menores. Entendem-se por critérios maiores (1) bandas musculares tensas, (2) dor intensa nos PGs numa banda de tensão, (3) reprodução da dor à pressão do nódulo doloroso, (4) limitação da amplitude do movimento decorrente da dor. Os critérios menores compilam (1) evocação da reação contrátil visualmente ou à

palpação, (2) reação contrátil ao agulhamento dos PGs, (3) demonstração eletromiográfica da atividade elétrica característica de um nódulo doloroso numa banda de tensão e (4) dor, anormalidade sensitiva na distribuição de um PG à compressão correspondente. O diagnóstico é confirmado quando 4 critérios maiores e um menor são evidenciados.

Enquanto se espera pelos critérios internacionalmente validados, e como não existe qualquer tipo de exame complementar ou exame laboratorial que seja útil no diagnóstico de SDM (Mense et al., 2001), vários autores concordam que as características de maior relevância clínica para o diagnóstico de SDM na prática clínica atual incluem a identificação da banda tensa e reprodução da denúncia espontânea, da dor sentida aquando da palpação, (Cummings, 2007) amplitude de movimento limitada, contração dolorosa e fraqueza muscular (Simons et al., 1999).

### **II.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

#### **II.3.i Fibromialgia**

A dor muscular na região da face pode ser expressão de um problema sistémico de dores musculo-esqueléticas, cuja origem talvez advenha do sistema nervoso central. Trata-se de casos de pacientes com a desordem conhecida como fibromialgia (FM), em que a dor localizada na face é somente um aspeto da desordem que envolve toda a musculatura do corpo (Moldofsky, 2001). É essencialmente acompanhada de fadiga, sensibilização geral, distúrbios do sono, diminuição das funções físicas e perturbações no funcionamento psicológico, tais como problemas de memória, diminuição da clareza mental, distúrbios do humor e falta de bem estar em geral (Williams, 2007).

Segundo o *International Classification of Diseases (ICD)*, a fibromialgia é uma síndrome dolorosa reumática não articular, (Fraga et al., 2010) caracterizada por uma dor crónica e generalizada, que envolve múltiplas regiões do corpo e múltiplos pontos tensos, entre 11 a 18, e pelo menos durante 3 meses, de acordo com o *American College of Rheumatology (ACR)* (Ablin et al., 2008).

É uma dor relativamente comum, e estima-se que afeta entre 0,5% a 5,0% da população mundial (White et al., 2001). Já Staud et al. (2001) afirmam que este tipo de síndrome

afeta cerca de 7% da população mundial e de modo mais prevalente em mulheres do que homens, numa proporção de 9:1.

Segundo Wright et al. 1997 as doenças reumáticas não são fatores etiológicos de DTMs, mesmo que elas sejam capazes de agravar os sinais e sintomas destas desordens e influenciar o seu tratamento, a não ser que haja correspondência entre a origem das dores faciais (articular ou muscular) e o tipo de reumatismo (articular ou muscular).

No entanto, segundo Leblebici et al., 2007 & Rhodus et al., 2003, é possível que a fibromialgia seja um fator etiológico para a SDM, uma vez que as manifestações orofaciais, como dor e sensibilidade nos músculos mastigatórios, estão entre os principais sinais e parecem ser um importante elemento na FM. Outro aspeto a considerar, é que os PGs miofasciais são significativamente mais frequentes em pessoas com fibromialgia do que no resto da população em geral (Cakit et al., 2010) e que estes PGs ativos contribuem para a dor sentida na fibromialgia (Hong et al., 1996) e não para a causa dela. Este tipo de patologia, é usualmente sentida, em tecidos profundos, incluindo ligamentos, articulações e músculos (Hong-You et al., 2009).

Eriksson *et al.* (1988) realizaram a primeira investigação que descreveu a relação entre DTM e FM, em que 75% dos pacientes com fibromialgia tinham histórico clínico de desordens temporomandibulares. Explica-se a ligação entre ambas segundo quatro modelos possíveis: 1) a diminuição do limiar de dor na FM é responsável pela dor musculoesquelética da face e, nesse caso, a FM é o problema predominante que predispõe a DTMs; 2) a FM e as DTMs estão associadas a alterações psicológicas primárias, ou seja, elas não têm relação causal direta, mas surgem em decorrência de alguma anormalidade de saúde mental; 3) a angústia psicológica observada em algumas pessoas fibromiálgicas leva a maior preocupação, a aumento de visitas médicas e à prevalência diagnóstica; nesse caso, o paciente apresenta a FM como problema inicial e as DTMs não constituem diagnóstico para a sua queixa; 4) todas as disfunções dolorosas estão associadas a um aumento na prevalência da FM; logo, as DTMs fazem surgir a FM (Siqueira, 2001)

Na SDM associada a FM é crucial diferenciar, com precisão, a diferença entre PGs e pontos dolorosos. Pontos dolorosos são um local de sensibilidade nos tecidos moles, em contraste com os PGs, pois, não estão incluídos dentro das faixas dos músculos tensos, não provocam resposta de contração local no momento da palpação, nunca dá origem a

uma dor distante do local da estimulação e não são sensíveis ao tratamento local. (Mense et al. 2001).

Quanto aos sinais e sintomas, caracteriza-se a SDM por dores orofaciais mais localizadas e pontuais em músculos mastigatórios em virtude da presença de PGs. A dor, quando referida, segue um trajeto direcionado até a região cervical e os ombros. Já na FM há *tender points*, pontos dolorosos, disseminados em músculos de vários segmentos corporais, ocasionando um quadro algico sistémico e generalizado associado à fadiga e a dores musculares (Simons DG, 1999 & White et al.2001). Estes tender points têm como características serem exclusivos da fibromialgia, apresentam sensibilidade local, em locais específicos, normalmente simétricos, encontram-se na inserção músculo-tendinosa e não causam dor irradiada (Afonso et al., 2009). A dor ocorre na zona de inserção das zonas musculares e não especificamente nas bandas musculares (Alvarez, 2002).

O diagnóstico diferencial entre as duas síndromes pode ser feito baseado em vários critérios propostos por vários autores. Na tabela seguinte estão referidas algumas características que podem permitir o diagnóstico diferencial entre FM e SDM, onde podemos observar a presença e ausência de PGs, na SDM e na FM, respetivamente. Assim sendo, a presença de PGs miofasciais é característico para a identificação da SDM (Simons DG, 1999).

<b>Características</b>	<b>Fibromialgia</b>	<b>Síndrome Dolorosa Miofascial</b>
<b>Distribuição</b>	Simétricas e com dores difusas e sem tensão muscular	Dor local assimétrica em pontada com tensão muscular em banda
<b>Sexo</b>	Mais no sexo feminino	Idêntica em ambos os sexos
<b>Idade</b>	Preferencialmente entre os 45-60 anos	Qualquer idade
<b>Localização</b>	18 <i>tender points</i>	Pontos gatilho
<b>Algometria</b>	4 kg de pressão	Limiar de dor menor que 2kg

		de pressão
<b>Radiação</b>	Generalizada	Em áreas específicas
<b>Espasmo Muscular</b>	Normalmente ausente	Presente com encurtamento
<b>Fraqueza Muscular</b>	Pouco comum	Comum
<b>Restrição de Movimentos</b>	Generalizada	Restrita à área afetada
<b>Atividade Muscular</b>	Provoca dor difusa	Provoca dor em áreas restritas
<b>Contração Local à Palpação</b>	Ausente	Frequente
<b>Outros Sintomas</b>	Fadiga, perturbações do sono, rigidez matinal	Hiperestesia local

Tabela 1 - Distinção entre as características clínicas da FM e da SDM. Adaptado de (Mulas, 2005)

### II.3.ii Odontalgia Atípica

É comum, a dor na região orofacial ser confundida com uma dor de dentes, e da mesma forma, outras dores de cabeça e do pescoço podem mimetizar a dor odontogénica (Balasubramaniam et al., 2011).

A Odontalgia atípica (OA) foi definida por Merskey et al. (1994) (cit in Mellis et al., 2007) como uma dor latejante severa num dente sem que este apresentasse grandes patologias. A OA é descrita como uma dor não pulsátil mas com um carácter mais contínuo que a dor pulpar. Os pacientes não conseguem localizar a origem da dor para além de que acreditam que a dor é originada pelas estruturas dentárias.

Ao exame clínico apresentam sensibilidade dentária à percussão ou a pressão oclusal, que pode ser sentida como uma consequência da dor referida do músculo ofendido (Simons et al., 1999), dor na gengiva, mandíbula, maxila, ou outras partes da face, (Matwychuk et al., 2004) sendo que, a dor tende a estar associada com uso muscular prolongado e exacerbada com stress emocional, e não com a dor dentária (Okeson, 1997, pag 367-383).

A sintomatologia provocada pela dor muscular na região orofacial é facilmente confundida com as de origem dentária. (Germain, 2012). Assim, outras patologias caracterizadas por sintomas semelhantes devem ser consideradas (Matwychuk et al., 2004). Falamos da dor pulpar e da dor miofascial em que o diagnóstico diferencial é fundamental para uma melhor abordagem do paciente.

Foi reportado em 2002 por Ehmmann que 7% dos casos foram enviados para tratamento endodóntico quando a origem da dor primária era proveniente dos músculos mastigatórios, e a palpação dos seus PG pode reproduzir uma dor dentária, ou mesmo modular a dor, aumentando-a ou eliminando-a. Linn et al. (2007) escreveram que 37% dos pacientes diagnosticados com dor muscular orofacial, fizeram primeiramente, endodóntias ou exodóntias, numa tentativa de aliviar a sua dor.

Um paciente afetado por dor miofascial, a palpação provoca dor, não só no local de palpação, mas pode ser a que se refere a outras áreas do rosto (tabela 2) e esse alívio da dor reproduzida no dente, é frequentemente atingida quando anestésico local é administrado ao músculo tenso (fonte de dor), em vez de ser no dente (local da dor) (Mellis et al., 2007).

A eliminação do PG e da dor do músculo deve ser o objetivo do tratamento, antes de proceder a qualquer tratamento dentário (Okeson, 1997, pag 367- 383 & Salarni et al., 2005).

Dor odontogénica atípica	Dor miofascial
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor num dente ou num local próximo do dente.</li> <li>• Função mandibular não provoca a dor</li> <li>• Não há PG e palpação muscular não provoca dor</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor raramente é limitada a um dente e pode envolver as regiões temporal e pré-auriculares, face, pescoço e ombro.</li> <li>• Movimentos da mandíbula (mastigação, fala, bocejos) normalmente agravam os sintomas.</li> <li>• A presença de PG pode provocar dor referida espontaneamente ou à palpação muscular.</li> </ul>

Tabela 2 - Critérios de diagnóstico diferencial entre dor odontológica atípica e dor miofascial, adaptado de Melis et al., 2007.

No entanto, a fonte mais comum de dor dentária é de origem pulpar e que pode, portanto, ser confundido com a OA. Vários fatores ajudam a distinguir a odontalgia atípica da dor pulpar: enquanto que na OA a dor é constante e imutável ao longo de semanas ou meses, os testes de sensibilidade (quente, frio) e percussão não se relacionam de forma consistente com a dor, não existem sinais clínicos radiográficos de patologia (cárie ou fratura) presentes no dente, na dor dentária pulpar, a dor oscila e tende a piorar ou melhorar com o tempo, os testes de sensibilidade ao quente e frio e a percussão agravam a dor, os sinais clínicos e radiográficos de patologia (cárie e fratura) podem ser detectados no dente e o tratamento dentário e a injeção de anestésico resolvem a dor (Melis et al., 2007).

### **II.3.iii Nevralgia do trigémio**

A nevralgia do trigémio (NT) pertence ao grupo das dores neuropáticas. A dor neuropática refere-se a uma dor que se origina a partir de anormalidades nas estruturas neurais e não a partir de tecidos que são inervados por essas estruturas neurais. (Balasubramaniam et al., 2011).

A fisiopatologia da nevralgia trigeminal ainda não está clara, no entanto, Frizzo et al. (2004) escreveram que pode estar relacionada à compressão intracraniana do nervo trigémio por vasos periféricos, geralmente artérias.

Góes&Fernandes, 2008, escreveram que a causa mais provável sugere que a irritação crónica ou o estiramento das fibras aferentes resulta numa diminuição da inibição ao nível dos núcleos trigeminais por perda de neurónios inibitórios e um aumento da atividade das fibras aferentes primárias, com geração de potenciais ectópicos e repetitivos. Esses potenciais transmitem-se por contato do tipo elétrico às fibras amielínicas nociceptivas. A falta de modulação destas fibras pela diminuição da inibição segmentária determinaria a descarga paroxística dos neurónios, o que finalmente resultaria em percepção dolorosa (Góes&Fernandes, 2008).

A presença de uma dor intensa, acentuada, lancinante, com sensação de ardência e pontadas súbitas, com duração de apenas alguns segundos ou, no máximo até 2 minutos,

e que acontecem várias vezes num curto período de tempo, o que é muitas vezes desencadeada por estímulos sensoriais ou mecânico, numa zona específica da face denominada zona gatilho (Luna et al., 2010) sugere fortemente uma nevralgia, em que a característica clínica mais comum é um paroxismo de dor, que é muito intenso e que ocorre quase exclusivamente unilateral numa distribuição do trigémeo (Siccoli et al., 2006), com mais frequência do lado direito da face e os ramos mais comuns do nervo trigémeo envolvidos são o ramo mandibular, seguido pelo maxilar e o menos envolvido é o oftálmico (Loeser, 2001). Só em cerca de 3% dos casos, é que a dor é bilateral, o que sugere uma origem secundária. Neste caso, esclerose múltipla deve ser considerada como uma causa possível da manifestação (Siccoli et al., 2006).

A dor tem sido muitas vezes descrita como lancinante e que, pode ser desencadeada por ativação mecânica, ou por qualquer leve toque no rosto, incluindo estímulos tão suaves como uma brisa, tocar ou lavar o rosto, fazer a barba, escovar os dentes, mastigar (Ceveniz et al., 2006). Estes pequenos gestos são considerados gatilhos comuns, e os pacientes tendem a evitá-los (Siccoli et al., 2006).

Um dente também pode representar uma zona de gatilho, e se isso ocorrer, esta situação pode representar um grande desafio de diagnóstico para o clínico (Balasubramaniam et al., 2011), sendo que pacientes com este tipo de patologia são muitas vezes submetidos a tratamentos endodônticos e extrações (Truelove, 2004).

Um estudo transversal mostrou que a prevalência de pacientes com queixa de dor orofacial foi de 4,3%, dos quais 72 % apresentavam zonas gatilho, principalmente no rebordo alveolar e 64% destes pacientes foram submetidos a procedimentos invasivos como exodontias múltiplas, para alívio da dor (Siqueira, 2003).

Em muitos casos, a falta de resposta ao tratamento é um fator chave para solicitar reavaliação do diagnóstico diferencial (Balasubramaniam et al., 2011).

A patologia que segundo Mellis et al., (2007) mais comumente que pode ser confundida com a NT é a OA. No entanto, as características da dor e a presença frequente de zonas de gatilho permitem diferenciar as duas patologias. A anestesia da zona gatilho é uma manobra útil, para se estabelecer o diagnóstico diferencial, que deve ser completado por uma anamnese criteriosa a respeito da evolução dos sintomas e para se conhecer quais os estímulos exatos e os locais que deflagram a dor (Frizzo et al., 2004).

Enquanto na OA a dor é maçante e contínua, ocorre com o dobro da frequência em mulheres na faixa dos 40 anos e os sintomas geralmente são precedidos por um acontecimento traumático para o dente (tratamento de canais, extração, etc.), na nevralgia do trigêmeo tem um quadro típico e característico, praticamente patognomônico, apresentando-se como uma algia da face severa, paroxística, do tipo elétrico de início agudo, onde as áreas de dor intensa são aquelas de distribuição das divisões do nervo trigêmio e que normalmente ocorre após a quarta década com pico na quinta e sexta décadas, existindo zonas gatilho que quando estimuladas pelo toque provocam a dor, e não necessita de história de trauma para se fazer sentir (Siqueira et al., 2003 & Mellis et al., 2007). No caso da NT, ataques de dor estereotipados geralmente ocorrem várias vezes por dia, durante semanas ou meses e, em seguida, param de repente, com subsequentes períodos sem dor com duração de meses ou anos (Siccoli et al., 2006).

*The International Classification of Headache Disorders (ICHD)*, em 2004, estabeleceu alguns critérios para tornar claro o diagnóstico da NT, os quais passo a citar: (1) Crises paroxísticas, de dor facial ou frontal, que duram de poucos segundos a menos de dois minutos, (2) a dor tem pelo menos quatro das seguintes características (2a) distribuição ao longo de um ou mais ramos do trigêmio; (2b) súbita, intensa, aguda, superficial, com caráter de choque elétrico ou ardor. (2c) grande intensidade (2d) precipitada a partir de áreas gatilho ou por certas atividades diárias, tais como lavar o rosto, escovar os dentes (2e) entre os paroxismos, o paciente é inteiramente assintomático; (3) Nenhum déficit neurológico; (4) As crises são estereotipadas para cada paciente; (5) Quando necessário, devem ser excluídas outras causas de dor facial pela história, exame físico ou outras investigações.

O diagnóstico diferencial entre SDM e NT é baseado na história clínica e no exame clínico, no que respeita se existe sensibilidade à palpação muscular, dor referida dos músculos que foram estimulados (Ceneviz et al., 2006), presença ou ausência de nódulos palpáveis e de acordo com as características da dor: localização, padrão de tempo, qualidade, intensidade de precipitação e fatores de alívio, sinais e sintomas associados são recursos úteis no processo de diagnóstico (Siccoli et al., 2006).

### **II.3.iv Cefaleias**

Dor de cabeça é um sintoma frequente relacionado à DTM. Pacientes com DTM geralmente têm dor de cabeça como um dos seus principais sintomas, e às vezes a cefaleia é a única manifestação da DTM (Lupoli et al., 2007).

A classificação das cefaleias é uma classificação complexa e que apresenta alguma controvérsia. Inicialmente, as cefaleias foram divididas em quatro grupos: cefaleias vasculares, cefaleias de tensão, cefaleias inflamatórias e cefaleias de origem arterial extracranianas (McDonald et al., 1990).

As classificações foram sofrendo alterações ao longo do tempo e a classificação mais recente é elaborada pela *Second Edition of International Headache Disorders (ICHD-II)* (2004), que dividiu as cefaleias em (1) primárias (2) cefaleias secundárias, e (3) neuralgias cranianas, primárias ou centrais, dor facial, e outras. Estudos epidemiológicos sugeriram uma associação entre DTM e cefaleias primárias (Franco et al., 2010), em que a probabilidade de encontrar PG nos músculos da região da cabeça e pescoço de pacientes que se queixam de cefaleias é elevada na enxaqueca e na dor de cabeça do tipo tensão (Fernandez de las peñas et al., 2011). Cada cefaleia possui um quadro de sintomas específico (Tabela 3) e dado que não existe qualquer exame que permita diagnosticá-las, elaborar uma boa história do doente é fundamental (MacGregor, 2006, pp7).

As DTMs, por vezes, podem causar dificuldades de diagnóstico, porque eles são bastante prevalentes na população e podem imitar cefaleias primárias, tais como dor facial idiopática persistente ou cefaleia do tipo tensional (ICHD-II, 2004). As cefaleias do tipo tensional são caracterizadas como dor constante, não pulsátil que pode ser unilateral ou bilateral numa só região ou generalizada, não sendo raro apresentar-se com fotofobia, dor periorbital e manifestações otálgicas. Pode-se ainda apresentar como uma cefaleia frontal, frontotemporal ou mesmo occipital, muitas vezes com sensação de aperto no pescoço e no ombro (McDonald, 1990).

Doraisamy et al., (2010) avaliaram pacientes com cefaleias do tipo tensional, em que a dor local e a dor referida foram evocadas a partir dos PGs ativos. Foi relatado que a dor sentida após estimulação apresentava padrões semelhantes com a dor sentida habitualmente.

Síndrome Dolorosa Miofascial no contexto da Medicina Dentária

CARACTERÍSTICAS DAS CEFALÉIAS MAIS FREQUENTES								
Cefaleias	Idade em que surge de início	Frequência com que ocorre	Duração	Sintomas principais	Sintomas associados	Humor durante a cefaleia	Saúde geral	Efeitos da medicação
Enxaquecas	Infância/ adolescência/ média de 20 anos	Episódica: média de uma ou duas crises por mês	Algumas até 72 h	Geralmente unilateral Intensa Latejante	Náuseas Vômitos Fotofobia Sensação de mal estar geral	Humor durante a cefaleia	Boa	Medicação correta costuma causar efeito
Cefaleias tensionais	Qualquer idade mas raramente na infância	Episódica ou diária	Horas a semanas	Localizada e sensível ao toque	Dores nos músculos do pescoço/ ombros	Normal	Boa	Efeito em 20-30 minutos
Cefaleias causadas por stress/ depressão	Qualquer idade	Normalmente diária	Contínua	Aperto à volta da cabeça Peso na cabeça Peso na cabeça	Ligeiros	Normal	Sensação de mal estar geral	Pouco efeito
Cefaleia crónica diária	30/40 anos	Episódica: média de uma ou duas crises por dia, durante seis semanas Crónica: média de uma ou duas crises por dia	Contínua	Generalizada Difusa e em moedeira Poderão ocorrer crises de enxaquecas adicionais	Ligeiros, excepto se tiver crises de enxaqueca adicionais	Depressivo	Sensação de mal estar geral	Pouco efeito
SDM	30-60 anos	Episódica ou diária	Contínua	Dor difusa num ou vários (s) músculo (s)	Bandas musculares tensas Contraturas musculares Limitação na amplitude de movimento	Normal	Sensação de mal estar geral	Imediata após injeção do PG.

Tabela 3 - Diagnóstico diferencial entre cefaleias e SDM, adaptado de MacGregor, 2006

Mecanismos associados da dor, frequentemente miofascial, podem gerar sintomatologia dolorosa diferente das manifestações clássicas, confundindo-se com cefaleias primárias, principalmente, tipo tensional (Varjão et al., 2008), tendo-se encontrado alta prevalência de SDM (74,5%) em pacientes com enxaqueca e cefaleia do tipo tensional (Alencar et al., 2005).

Nassif e Talic (2001) demonstraram, num estudo, que 70% dos pacientes diagnosticados como portadores de DTM queixavam-se de dor de cabeça, contra 35% dos pacientes do grupo controle. Houve diferenças na severidade das dores de cabeça, tendo 45% dos pacientes com DTM queixado-se de dor de cabeça severa, contra apenas 12,5% do grupo controle, o que foi considerado pelos autores um achado importante.

A maioria dos pacientes SDM apresenta história de dores de cabeça do tipo tensional. Assim a necessidade de diagnóstico diferencial entre cefaleias e SDM torna-se evidente (tabela 3). Demonstrou-se, ainda, que o sintoma mais proeminente tanto em adultos e crianças que sofrem de cefaleia do tipo tensional é um aumento da sensibilidade à palpação dos tecidos pericranianos e (Fernandez de las Peñas et al., 2007) em que apresentavam sempre pontos de contratura muscular nos músculos temporal, masseter e pterigoideus, assim como na musculatura do pescoço e na zona occipital (McDonald, 1990). Além disso, tem-se sido assumido que a contração prolongada dos músculos da cabeça, pescoço ou no ombro pode ter um papel relevante no desenvolvimento de cefaleia do tipo tensional (Fernandez de las Peñas et al., 2007).

A identificação e o tratamento precoces da dor miofascial, nos pacientes que apresentam estas cefaleias, reduzam a incidência da progressão para a cronicidade (Junqueira et al., 2006).

Os fatores precipitantes deste tipo de dores de cabeça são os mesmos que provocam distúrbios temporomandibulares, como stress, ansiedade, depressão, PGs ativos ipsilaterais à enxaqueca (Fernandez de-Las-Penas, 2006) e distúrbios emocionais e do sono (Krymchantowski, 2003).

### **II.3.v Dor muscular local**

A dor muscular local é um distúrbio primário, não inflamatório. É a primeira resposta do tecido muscular a uma co-contracção de protecção continuada. Embora a co-

contração represente uma resposta muscular induzida pelo sistema nervoso central, a dor muscular local corresponde a uma alteração no meio local dos tecidos musculares (Okeson, 2003).

Quanto à etiologia, a dor muscular local pode ser desencadeada por: i) Co-contração de proteção prolongada, secundária a uma alteração recente nas estruturas locais ou a uma fonte de dor constante e profunda (dor muscular cíclica); ii) Traumatismo no tecido local ou uso não habitual do músculo e iii) Aumento dos níveis de stress emocional.

Por efeito, são dados relevante da história clínica do utente: i) o início da dor após várias horas/dias do evento de co-contração; ii) início da dor associado ao trauma tecidual local (injeções, distensões); iii) início da dor secundariamente a outra fonte de dor profunda e iv) início da dor após um episódio recente de aumento do *stress* emocional (Okeson, 2003).

As características clínicas da dor muscular local apresentam-se como disfunção estrutural: diminuição acentuada da velocidade e amplitude de movimento da mandíbula, devido à contração muscular contínua, quando existe um espasmo ao nível do pterigóideo lateral, a mandíbula apresenta um desvio para um dos lados e subsequente alterações oclusais posteriores, contração muscular generalizada do músculo dor mínima em repouso, aumento da dor durante a actividade funcional, sensação generalizada de fraqueza muscular, sensibilidade local e dor à palpação nos músculos envolvidos (Gremillion, 2007, pp. 62).

O seu tratamento passa por evitar qualquer estímulo sensitivo ou propioceptivo alterado existente, evitar qualquer fonte contínua de estímulos dolorosos profundos, administração de analgésicos e/ou relaxante muscular, placa oclusal para uso noturno, terapias físicas, como distensão muscular passiva e massagens suaves. Se a terapia usada na dor muscular local intensificar os sintomas, é provável que se trate de uma mialgia de mediação central (Okeson, 2003, pp. 28-30).

### **II.3.vi Mialgia de mediação central**

A mialgia é a designação atribuída à dor sentida nos tecidos musculares. A intensidade da dor é influenciada pela actividade funcional do músculo envolvido. Os sintomas mais frequentes são fadiga e tensão muscular. Apesar de existir alguma divergência quanto à

etiologia deste tipo de dor, as causas mais relatadas relacionam-se com a vasoconstrição de nutrientes arteriais relevantes e com a acumulação de subprodutos metabólicos nos tecidos musculares (Mense & Meyer, 1981; Okeson, 2003, pp.423).

Quando a mialgia é constante pode produzir efeitos excitatórios centrais, o que exige tratamentos mais complexos. Quando as desordens miálgicas agudas não são tratadas adequadamente podem evoluir para um quadro de cronicidade, sofrendo, por efeito, influência do sistema nervoso central (Okeson, 2003, pp.423).

Considera-se dor crónica quando a dor é constante sem períodos de alívio, manifestando-se por um período igual ou superior a seis meses (Okeson, 2003, pp.424). A dor crónica ao ser controlada pelo sistema nervoso central requer uma intervenção multidisciplinar.

A mialgia de mediação central é uma desordem muscular crónica, regional e contínua, derivada, fundamentalmente, dos efeitos do sistema nervoso central, sendo perceptível a nível periférico nos tecidos musculares. Pelo facto de apresentar sintomas similares à condição inflamatória do tecido muscular, também é designada por miosite crónica. (Okeson, 2003, pp.423).

Contudo, difere nos sinais clássicos de vermelhidão e inchaço. Resulta de uma fonte de nocicepção encontrada no tecido muscular, a qual deriva do sistema nervoso central (inflamação neurogénica). Esta inflamação é devida a causas locais, como o uso excessivo, alongamento excessivo, uso de drogas (ex. Ecstasy), infecção local de pericoronite, trauma ou celulite (Gremillion,2007,pp 61).

Quanto à etiologia, a causa mais comum é a sensibilidade dolorosa muscular local prolongada ou SDM. Neste sentido, quanto mais prolongada for a dor miogénica relatada pelo paciente, maior a probabilidade de desenvolver mialgia de mediação central. Esta desordem resulta da sensibilização dos neurónios centrais do cérebro e do tronco cerebral, que induzem a produção de dor referida e a estimulação dos efeitos antidrómicos. Os impulsos neurais anfidrómicos são enviados para os tecidos musculares e vasculares, produzindo uma inflamação neurogénica local. Relativamente à história clínica a mialgia de mediação central existem duas características prevalentes: i) duração do problema – o paciente relata um longo período de dor miogénica e ii) continuidade do problema – o paciente relata continuidade da dor muscular (Okeson, 2003, pp-423-425).

A mialgia de mediação central apresenta um conjunto de características clínicas (tabela 4) e caracteriza-se por um período constante e prolongado de dor muscular, ao contrário de outras desordens de dor muscular que são episódicas, intercalando períodos de remissão da dor.

Características clínicas
Disfunção estrutural: diminuição da velocidade e amplitude do movimento da mandíbula; a inflamação neurogénica associada pode provocar uma resposta inflamatória estéril dos tecidos musculares, a qual, posteriormente, reduz a amplitude do movimento mandibular.
Dor significativa durante o repouso: devido à sensibilização dos nociceptores musculares pelas substâncias algogénicas libertadas no processo de inflamação neurogénica.
Aumento da dor durante a actividade funcional
Sensibilidade muscular e dor à palpação dos músculos envolvidos
Sensação generalizada de endurecimento muscular
Atrofia muscular, quando a mialgia é bastante prolongada

Tabela 4 - Características clínicas da mialgia de mediação central, adaptado de okeson,2003, pp.424

Quanto ao tratamento desta patologia deve-se limitar o uso da mandíbula (até aos limites que não causam dor): o paciente deve manter a mandíbula tão imóvel quanto necessário para reduzir a dor (e.g. adopção de dieta líquida), evitar exercícios extenuantes ou injeções: devido à inflamação neurogénica, qualquer movimento provoca dor, neste sentido o utente deve relaxar os músculos (e.g. placa estabilizadora), administração de medicação anti-inflamatória (okeson, 2003, pp.424).

O profissional da saúde deve intervir nos mecanismos centrais (terapia SNC), não basta tratar estruturas periféricas (dentes, músculos, articulações). O tratamento da inflamação neurogénica e da sensibilização central crónica é lento, sendo que o paciente deve ser alertado para esse facto. Com o controlo das causas, a inflamação desaparece e os sintomas tendem a diminuir (okeson, 2003, pp.424)

O bloqueio anestésico local na mialgia de mediação central causa, frequentemente, um acentuado aumento da dor após anestésico ser metabolizado, esta característica clínica revela-se também como uma forma de confirmar o diagnóstico (Okeson, 2003 ,pp. 426).

#### **II.4. TRATAMENTO**

O tratamento da SDM deve abranger a complexidade de cada caso. A avaliação parcial que não compreenda os músculos acometidos e os fatores desencadeantes e perpetuantes pode redundar em ausência de controle da condição algica e em perpetuação de síndrome dolorosa (Yeng et al., 2001), sendo que, a parte mais importante do tratamento de distúrbios temporomandibulares é explicar ao paciente a causa e a natureza da doença (Dimitroulis, 2006).

Medidas simples podem ser apropriadas nos doentes com SDM que acomete um único ou poucos músculos, desde que os componentes psicossociais e comportamentais sejam mínimos (Yeng et al., 2001), como por exemplo, o paciente adquirir uma rotina de cuidados que devem incluir o seguinte: limitação da função mandibular, consciência, hábito e modificação, um programa de exercícios em casa, e evitar o stress. (Dimitroulis, 2006).

Para além da eliminação dos hábitos parafuncionais o tratamento efetivo desta patologia requer a desativação dos pontos algicos encontrados. A desativação dos PG foi um termo introduzido por Baldry (1993) para descrever o processo pelo qual um PG ativo se torna inativo, ou seja, a sensibilidade local à palpação é resolvida e o nó muscular é desfeito, com conseqüente alívio da dor sintomática (citado por Edwards et al., 2003).

Para que se consiga proceder à desativação dos PGs é necessário detetá-los. Farella et al. (2000) testaram o dolímetro, como diagnóstico de SDM, um dispositivo de pressão, uma vez que o limiar de pressão à dor é geralmente determinada por procedimentos de palpação digital, aumentando a pressão aplicada até que o paciente sinta que a pressão se torna desagradável ou dolorosa.

Várias são as modalidades de tratamento para a SDM, e a grande maioria delas utiliza métodos de manipulação dos pontos dolorosos, sob a forma de estímulos térmicos, manuais, elétricos, sonoros e perfurantes (Dias et al., 2008). De acordo com Maurício & Carvalho (s/d) o tratamento da síndrome da dor miofascial é constituído por três fases:

i) inactivação dos pontos-gatilho; ii) reabilitação muscular e iii) remoção dos factores perpetuantes (Tabela 5).

<b>Inactivação dos pontos-gatilho</b>	Injecção com anestésicos ou solução fisiológica salina, seguida de alongamento e calor. Terapia manual através da pressão nos pontos-gatilho, fricção profunda e alongamento muscular. Recomendam a associação de <i>spray</i> no alongamento.
<b>Reabilitação muscular</b>	Alongamento e relaxamento muscular e reeducação postural.
<b>Remoção dos factores perpetuantes</b>	Educação do paciente.

Tabela 5 - Fases do tratamento da síndrome da dor miofascial, segundo Maurício & Carvalho (s/d).

De um modo geral, o tratamento da SDM divide-se em técnicas invasivas e técnicas não invasivas. As técnicas não invasivas são relacionadas às terapias manuais e físicas, e as terapias invasivas, ao agulhamento seco ou às infiltrações de anestésicos locais (Couto, 2009). Os objetivos do tratamento para redução dos sintomas da SDM são fatores que contribuem para resolver, diminuir a dor e restaurar a duração normal do músculo, força, função e coordenação (Mulet et al., 2007). De seguida, será abordado o tratamento farmacológico e as diferentes técnicas de tratamento da SDM.

#### **II.4.i Terapias não - invasivas**

##### **a) Tratamento farmacológico**

O recurso a agentes farmacológicos são, erradamente, a primeira escolha no alívio da sintomatologia das desordens musculares. Actualmente, existe uma extensa gama de medicamentos para o tratamento da dor, no entanto, a farmacologia é encarada como uma medida suplementar às terapias mecânicas e físicas (Molloy, 2005), apesar de existirem poucos de ensaios clínicos controlados para determinar a eficácia das intervenções farmacológicas como um complemento do tratamento não farmacológico (Herman et al., 2002). Quatro classificações de medicamentos são normalmente usados no tratamento da SDM: antidepressivos, fármacos anti-inflamatórios não esteróides,

relaxantes musculares, e medicamentos anti-epilépticos (Argoff, 2002 & Graft-Radford, 2001).

A Organização Mundial de Saúde (2005, cit. in Minson & Mentz-Rosano, 2010) desenvolveu uma escala analgésica (figura 5) para o tratamento da dor aguda e crónica.

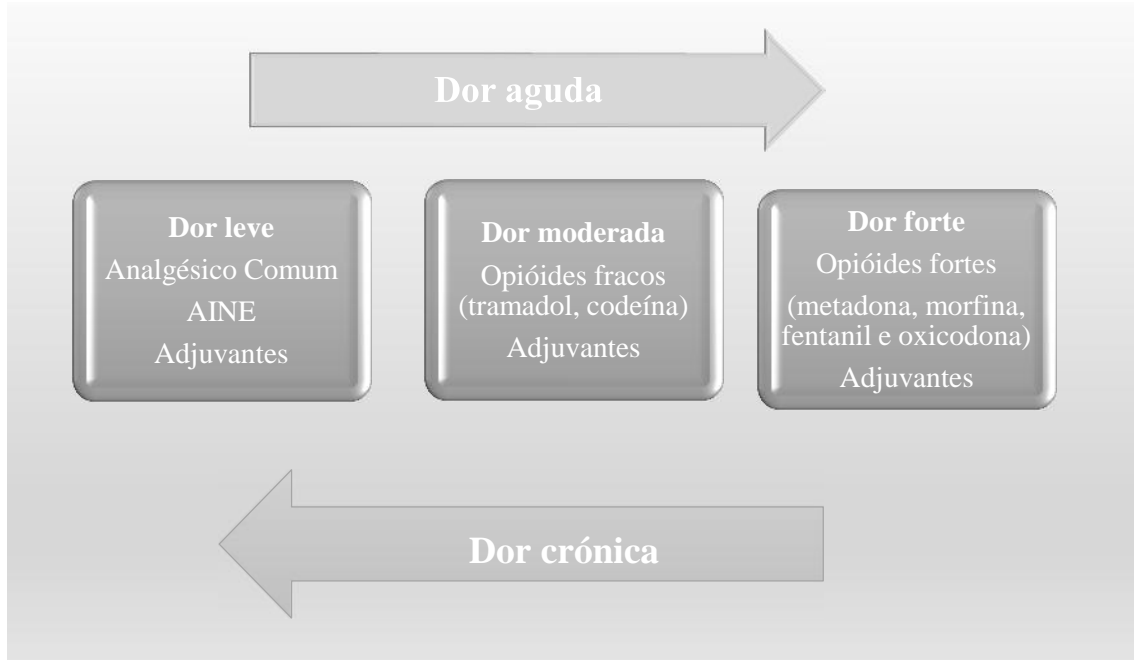


Figura 5 - Escala analgésica da OMS (2005, cit. in Minson & Mentz-Rosano, 2010).

Pela análise da escala verifica-se que os analgésicos potentes (opióides fracos e fortes) são administrados nos casos de dores mais intensas, quando os analgésicos fracos e medicamentos adjuvantes não se revelam eficazes (Minson & Mentz-Rosano, 2010). Mais especificamente, os opióides fracos (tramadol e codeína) são utilizados em dores moderadas e opióides fortes (metadona, morfina, fentanil e oxicodona) em dores igualmente fortes (Minson & Mentz-Rosano, 2010). Os resultados do estudo de Pimenta *et al.* (1998) demonstraram que a administração de fármacos morfínicos, durante 19 meses a 11 indivíduos com dor crónica miofascial, reduziu em 55% a intensidade da dor. Para auxiliar a realização da cinesioterapia recorre-se ao uso de analgésicos anti-inflamatórios não esteróides (AINE's) descritos de seguida.

▪ ***Anti-inflamatórios não esteróides***

Os AINEs têm efeitos anti-inflamatórios, devido à inibição da ciclo-oxigenase, a enzima responsável pela conversão do ácido araquidónico a mediadores inflamatórios, tais como prostaglandinas, tromboxanos e prostaciclina (Ong et al., 2007 & Gotzsche, 2000). Medicamentos analgésicos anti-inflamatórios são importantes no controle da dor. São eficazes no controle da dor aguda, mas não na eficácia a longo prazo, ou seja, uso crónico. O seu uso deve ser reservado para crises de agudização ou para **controle** da dor após a execução de procedimentos de agulhamento e ou infiltração dos PGs (Yeng et al., 2001), especialmente durante as primeiras 48 h (Giamberardino et al., 2011). O diclofenac é um dos anti-inflamatórios mais estudados, em que um estudo realizado por Cairns e seus colaboradores (2008) (citado por Vidor, 2010) observaram que a injeção do fármaco elevou o limiar mecânico por um período de 10 min pós-injeção, indicando exercer um efeito “anestésico local”.

▪ ***Relaxantes musculares***

Na categoria dos relaxantes musculares temos a ciclobenzaprina, a tizanidina e as benzodiazepinas. A ciclobenzaprina foi inicialmente desenvolvida e testada para ser um antidepressivo (Katz et al., 1988 citado por Herman et al., 2002), no entanto, estudos foram realizados e verificou-se que a ciclobenzaprina é um antagonista do receptor da serotonina (5-HT<sub>2</sub>), que exerce os seus efeitos relaxantes musculares devido a uma inibição central dos sistemas serotoninérgicos.

A ciclobenzaprina tem estrutura similar à dos antidepressivos tricíclicos, promovendo miorelaxamento por atuar em circuitos polissinápticos no tronco encefálico e na medula espinal. Esta substância atua na formação reticular, reduzindo a atividade motora tónica somática por acção nos sistemas alfa e gama (Vidor, 2010, pag.40). A ciclobenzaprina é utilizada para aliviar espasmos músculo esqueléticos de origem local, sem interferir com a função muscular, no entanto, não é eficaz nos casos de espasmos musculares devidos a doenças do sistema nervoso central (Infarmed, 2009) e é usada amplamente para tratar a síndrome da fibromialgia, dores de cabeça do tipo tensional (Herman et al., 2002), sendo que os efeitos colaterais mais frequentes deste fármaco são cansaço, sonolência, boca seca e tonturas.

No entanto, um estudo de Leite et al. (2009) revelou uma eficácia limitada da ciclobenzaprina no tratamento da dor miofascial.

Malanga et al (2002), submetem 29 pacientes durante três semanas ao tratamento da SDM com o agente farmacológico tizanidina. Neste estudo, comprovou-se eficácia e segurança desta substância no tratamento da SDM, ao promover redução significativa na intensidade da dor em 89% e aumento no seu limiar em 61% dos pacientes, sendo considerado um medicamento de primeira linha para o tratamento desta patologia. A tizanidina apresenta efeitos adversos semelhantes à ciclobenzaprina: sonolência tonturas e xerostomia.

As benzodiazepinas são depressores do SNC e miorelaxantes. Aumentam inibição pré-sináptica das fibras aferentes na medula espinal, mediados pelo complexo receptor GABA, atuando como tranquilizantes e apresentando propriedades miorelaxantes. O mais utilizado é o alprazolam (Yeng et al., 2001).

#### ▪ *Anti-convulsivantes*

O clonazepam, é uma benzodiazepina que é classificada como um anti-convulsivante e tem um perfil farmacológico semelhante a outras benzodiazepinas ansiolíticas / sedativas. Este grupo terapêutico produz inibição leve de várias funções do sistema nervoso permitindo com isto uma ação anti-convulsivante, relaxamento muscular e efeito tranquilizante (INFARMED, 2011). Na SDM é utilizado como um sedativo para ajudar no sono e promover algum relaxamento muscular (Herman et al., 2002).

No entanto, o seu uso prolongado proporciona mais desvantagens que benefícios, podem causar, confusão mental, dependência, tolerância, agravamento da sensibilidade à dor e depressão (Yeng et al., 2001).

#### ▪ *Antidepressivos*

Baixas doses de antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, clorimipramina, nortriptilina) também ajudam a dor orofacial crônica, como a encontrada em casos de longa data de DTMs, e na normalização dos padrões de sono. Os antidepressivos tricíclicos são os mais prescritos em doses gradualmente crescentes ao longo de três a seis meses (Demitroulis, 2006).

### **b) Exercícios e alongamentos musculares**

Neste domínio incluem-se os alongamentos, os exercícios de propriocepção, exercícios para ganho de amplitude de movimento, coordenação, condicionamento e fortalecimento (Fricton & Gross, 2005; Simons & Travell, 2005).

O tratamento através da fisioterapia é uma prática cada vez mais recomendada, em combinação com as terapias farmacológicas, para reduzir a tensão muscular e inactivar os pontos-gatilhos miofasciais. Segundo Yap (2007) a eficácia das terapias manuais associa-se ao máximo ganho de amplitude de movimento.

A prática de exercício é também referenciada como uma mais-valia na diminuição da dor, porque quebra o ciclo vicioso “dor-inactividade física - dor” (Dall’Angol & Marteleto, 2009). Malanga & Nadler (1999) acrescentam que a os exercícios diminuem a sensibilidade à dor, melhoram o condicionamento cardiovascular e muscular, reduzem a intensidade e o número dos pontos-gatilho e melhoram as medidas objectivas e subjectivas da dor em doentes com síndrome dolorosa miofascial.

Estes exercícios podem ser iniciados no começo do tratamento, ou imediatamente após a melhoria da dor, uma vez que, o objetivo destes exercícios é a reeducação neuromuscular para quebrar o ciclo da dor e espasmo amplificado pela sensibilização central (Gazi et al., 2011).

Para Travell e Simons (1998) (cit in Gazi et al., 2011). os exercícios de alongamento são fundamentais no alívio da dor e na recuperação das disfunções desencadeadas pelos PG. Salientam ainda, que os alongamentos constituem a única modalidade de exercícios tolerável pelos pontos-gatilho hiperirritáveis. No entanto, quando os pontos-gatilho estão activos, ou seja, quando existe dor em repouso, deve-se optar por compressas de água quente, uma vez que, o exercício no músculo doloroso pode aumentar a intensidade da dor.

Com a desactivação dos pontos-gatilho os programas, devem iniciar sempre pelo alongamento e só depois evoluir para o fortalecimento. Os exercícios de alongamento devem ser cuidadosamente prescritos e administrados tal como as doses de fármacos (Travell & Simons, 1998).

Vários conselhos devem ser dados ao paciente para que esta terapia consiga complementar o tratamento efetivo e este seja eficaz. De Laat et al. (2003) criaram um

conjunto de conselhos e exercícios a explicar e a ensinar ao paciente submetido a terapia: (1) Quando a mandíbula está em repouso, os dentes nunca deve tocar. Os dentes só devem tocar ao engolir ou comer. (2) Evitar vento ou temperaturas frias ou extremas e corrigir parafunções como apertar ou ranger os dentes, morder as unhas ou lápis. (3) Tentar comer os alimentos lentamente e em pedaços pequenos. (4) Usar algum tipo de lembrete para se tornar consciente de hábitos parafuncionais.

Não só foram criados exercícios a serem postos em prática pelo paciente mas também, os mesmos autores, criaram um conjunto de instruções para os fisioterapeutas que acompanham este tipo de pacientes: (1) Utilizar ultra-som (não pulsado) na terapia contínua, durante 5 minutos, utilizando um gel, a aplicar no músculo. (2) Massajar os músculos masseter e temporal durante 10 minutos, (3) Alongar o músculo masseter e ensinar ao paciente (5 minutos), (4) Repetir a massagem por 5 minutos, (5) Instruir o paciente a automassagem duas vezes por dia e indicar para aplicar uma compressa quente por 20 minutos à noite, (6) Reforçar a consciência (Laat et al., 2003).

Rocabado (cit in Mulet et al., 2007) também propôs um programa de exercícios 6 X 6 a serem efetuados em casa pelo próprio paciente para ser implementado num conjunto com o programa self-care para diminuir a dor, melhorar a função dos músculos mastigatórios e postura da cabeça correta. Este programa de exercícios, demonstrados na figura 6, incluem seis manobras a serem executadas seis vezes por dia, e repetidos seis vezes cada um, em que os objetivos do programa são aprender uma nova posição postural, restaurar o comprimento do músculo original, mobilidade articular normal e equilíbrio corporal: (1) Posição de repouso da língua e mandíbula para promover a respiração diafragmática e assim diminuir a atividade dos músculos acessórios, (2) Postura ombro: Correção da projecção escapular anormal através da retracção da cintura escapular (3) Estabilizar a flexão da cabeça: distração da coluna cervical e alívio com compressões mecânicas, o que permite aos músculos cervicais posteriores alongar, (4) Extensão axial do pescoço: distração das vértebras cervicais, permitindo a redução da tensão nos músculos supra e infra-hióideos e aumentando a capacidade dos músculos de mastigação para relaxar. Com este exercício, o músculo esternocleidomastóideo tem uma angulação posterior mais normal, o que reduz a atividade muscular adicional desnecessária para manter essa posição, (5) Controlo de rotação da ATM: Redução dos movimentos iniciais da mandíbula com a componente de translação (ou seja, o movimento de protrusão na abertura, falar ou mastigar), reduzindo assim a atividade

muscular mastigatória e sobrecarga articular, (6) Técnica de estabilização rítmica: Indução de relaxamento muscular através do princípio da inibição recíproca. Quando um músculo está ativo, os seus antagonistas estão, conseqüentemente, relaxados. A estabilização rítmica promove também a posição de repouso da mandíbula adequada através de propriocepção.

Em pacientes com cefaleia cervicogénica, de acordo com Batista et al., (2012), os exercícios de alongamento na região cervical e na cintura escapular diminuem a dor.

A cinesioterapia melhora a actividade mecânica produzida pelos músculos e proporciona analgesia, aumenta a força e a expansibilidade do músculo, a resistência à fadiga e reestabelece os padrões gestuais fisiológicos (Batista et al., 2012). Mais concretamente, neste contexto, é aplicado o alongamento passivo ou activo e manobras de liberações ou inactivações miofasciais como massagem da zona reflexa e massagens transversas profundas, seguidas de contracções isométricas (Gal et al. 1991).

As técnicas de massagem tecidual consistem na aplicação de pressão manual sobre as fáscias musculares, desoprimindo as restrições faciais.

Hanten et al. (2000) no seu estudo com doentes com PGs miofasciais no trapézio verificaram que a pressão isquémica quando combinada com o alongamento acarreta melhores resultados. Já Hong et al. (1994) tinham associado a pressão do ponto-gatilho à manipulação profunda da banda tensa, salientando que esta técnica provoca um alívio imediato da dor. Por sua vez, Simons & Travell (1999) consideram o alongamento após aplicação do *spray* de frioum dos tratamentos mais simples e eficazes.

Gam et al. (1998) realizaram um estudo para avaliar o impacto da terapia com ultrassons (em concomitância com o uso da massagem e alongamento) em pacientes com dor miofascial cervical e no ombro. Apesar do ultrassom não ter acrescentado qualquer benefício, os autores verificaram melhoras significativas nos pacientes alvo da intervenção, ao nível do número e sensibilidade dos pontos-gatilho. Contudo, os resultados não evidenciaram redução do nível da dor (Gam et al. 1998).

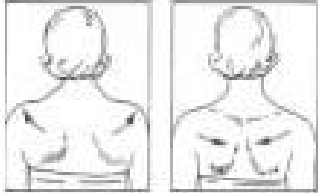




<p>1) Posição de repouso da língua</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Faça um som "cluck" com a língua.</li> <li>• Coloque o terço anterior da língua contra o palato com uma ligeira pressão. Não permita que a língua toque nos dentes. Mantenha esta posição.</li> <li>• Respire pelo nariz. Esteja ciente do uso de seu diafragma para respirar.</li> </ul>	<p>2) A postura do ombro</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ao mesmo tempo, puxe os ombros juntos e para baixo.</li> </ul> 	<p>3) Estabilizar a cabeça na flexão</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fechar as mãos firmemente por trás de seu pescoço e estabilize-o.</li> <li>• Manter a cabeça reta e fazer movimentos para frente e para trás.</li> </ul> 
<p>4) A extensão axial do pescoço</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Faça estes movimentos de uma só vez, suavemente: acenar com a cabeça, deslizar o pescoço para trás, e esticar a cabeça para cima.</li> </ul> 	<p>5) Controle de rotação da ATM</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Segure a língua na posição correta (exercício 1).</li> <li>• Coloque os dedos indicadores sobre as ATMs.</li> <li>• Abrir e fechar a boca. Parar, se sentir o côndilo ("bola") para a frente dos seus dedos, no movimento articular. Não permita que sua língua deixe de estar em contacto com o palato.</li> <li>• Mastigar neste exercício é útil.</li> </ul> 	<p>6) Técnica de estabilização rítmica</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Língua na posição correta.</li> <li>• Segure o queixo, colocando os dedos indicadores sobre o seu queixo e seus polegares sob o queixo.</li> <li>• Aplicar resistência suave para os lados para a direita, depois à esquerda.</li> <li>• Aplicar resistência suave para abrir e fechar.</li> <li>• Não permita que a mandíbula se move, ou seja, não use força excessiva.</li> </ul> 

Figura 6 - Exercícios Rocabado 6x6, a ensinar ao paciente. Adaptado de Mulet et al. (2007)

### **c) Goteiras oclusais**

As goteiras oclusais são prescritas para proteger a articulação temporomandibular de uma sobrecarga involuntária e reduzir a hiperactividade muscular (Tanaka *et al.*, 2008). Segundo Peterson (2005) este tipo de terapia assume um papel importante no tratamento reversível e conservador de maior parte das desordens temporomandibulares (Peterson, 2005, p. 725). Kopp (2006) salienta a prioridade da confecção de goteiras oclusais no tratamento de dores musculares causadas por hiperfunção ou tensão da musculatura.

Mejersjo & Wenneberg (2008) compararam o tratamento farmacológico com o uso de goteiras oclusais em 29 indivíduos portadores de osteoartrite temporomandibular. O tratamento com goteira oclusal só revelou diminuição significativa dos sintomas após um mês depois do seu início. Torres *et al.* (2012) estudaram os efeitos dos tratamentos dentários (goteiras oclusais mio-relaxantes e prescrição farmacológica) e de fisioterapia (estimulação eléctrica nervoso transcutânea, ultrassons, massagens e alongamentos) na redução da dor em indivíduos com DTMs. Ambos os tratamentos foram eficazes no alívio da dor.

Machon *et al.* (2011) destaca os benefícios das goteiras oclusais na redução dos efeitos dos factores micro traumáticos e, por conseguinte, provoca uma diminuição inflamatória e alivia a dor.

### **d) Estimulação eléctrica transcutânea (TENS)**

A estimulação eléctrica transcutânea consiste na aplicação de eléctrodos sobre a pele intacta, com a finalidade de estimular as fibras nervosas. É uma intervenção terapêutica não medicamentosa que recorre à aplicação de estímulos eléctricos na superfície da pele, estimulando, deste modo, os nervos periféricos (Montenegro *et al.*, 2010). A TENS é uma terapia não invasiva, de fácil aplicação, sem efeitos colaterais ou interacção adversa com os fármacos (Plazier *et al.* 2011). Constitui um recurso terapêutico utilizado pelos profissionais de saúde no tratamento de doenças que produzem dor (Rakel *et al.* 2011). São vários os estudos que comprovam o impacto positivo da TENS ao nível da redução da intensidade da dor, da ansiedade, da dor pós-operatório e da melhoria da função pulmonar (Cripriano *et al.* 2008).

Segundo a teoria de analgesia, a TENS activa receptores opióides, serotoninérgicos e colinérgicos, a nível espinhal e supra espinhal, usando sistemas inibitórios descendentes para reduzir a dor (Radhakrishnan & Sluka, 2005).

Chen et al. (1998) salientam que a TENS é, frequentemente, aplicada como uma terapia complementar ao uso de analgésicos opióides. Geralmente, os estímulos eléctricos são aplicados na lesão, contudo o estudo de Sabino et al. (2008) revela que a aplicação da TENS fora da área de lesão tem efeitos positivos na redução da dor. A TENS pode ser aplicada com frequências variáveis, activando mecanismos centrais que produzem analgesia (Sluka & Walsh, 2003). Quanto à frequência óptima da estimulação eléctrica a literatura é controversa, dado que alguns relatam a eficácia das baixas frequências (até 10Hz) e outros das altas frequências (superior a 50Hz). Walsh et al. (1995) no seu estudo verificaram que a baixa frequência (4Hz) provocava um maior efeito hipalgésico do que a alta frequência (100Hz). Em contrariedade, Hsueh et al. (1997) verificaram melhoras significativas no limiar da dor com o uso da TENS em 60Hz (em comparação com o grupo placebo). Num dos grupos os investigadores combinaram estimulação muscular eléctrica e interferencial, cujos resultados revelaram melhorias na amplitude de flexão lateral do pescoço, contudo os benefícios ao nível da dor não foram tão expressivos. Outros estudos evidenciam que tanto as baixas como as altas frequências desencadeiam um alívio significativo da dor (Ghoname et al., 1999).

#### **II.4.ii Terapias invasivas**

Existem várias abordagens terapêuticas para a SDM, suprareferidas, no entanto, o padrão de tratamento local é a penetração por agulha de pontos-gatilho, utilizando quer agulhamento seco ou injeção de substâncias activas em geral (anestésicos locais), em conjunto com a identificação e supressão de factores perpetuantes (por exemplo, a postura incorreta) (Lavelle et al., 2007).

##### **a) Agulhamento seco**

O agulhamento seco consiste em múltiplas inserções de uma agulha na região do ponto-gatilho (figura 7). Este tipo de técnica é considerado o tratamento chave da SDM. Há evidências de ter resultados muito superiores em relação às técnicas de alongamento,

quando estas são utilizadas isoladamente, e foi demonstrado que é uma das técnicas mais eficazes na inativação dos PG e proporciona alívio imediato dos sintomas (Alvarez & Rockwell, 2002).

Tal como refere Venancio (2005) o agulhamento pode ser aplicado com ou sem a injeção de substâncias. No entanto, a injeção com uma substância analgésica reduz o desconforto durante e depois do procedimento de agulhamento (Guiamberardino et al., 2011). Segundo AY et al. (2010) a eficácia do agulhamento pode estar baseado na ruptura mecânica das placas terminais disfuncionais.

Mais recentemente, Kalichman et al. (2010), chegou ao mesmo consenso que Travel e referiu uma série de estudos que indicam que o agulhamento seco pode ser tão eficaz como a injeção de um anestésico local para a inativação do PG). A inserção da agulha nos PGs gera repetidos reflexos de dor contrátil, o que significa área com vários pontos hipersensíveis à estimulação mecânica e gera dor em pontada, irradiada para a zona de dor referida (Yeng et al., 2001).

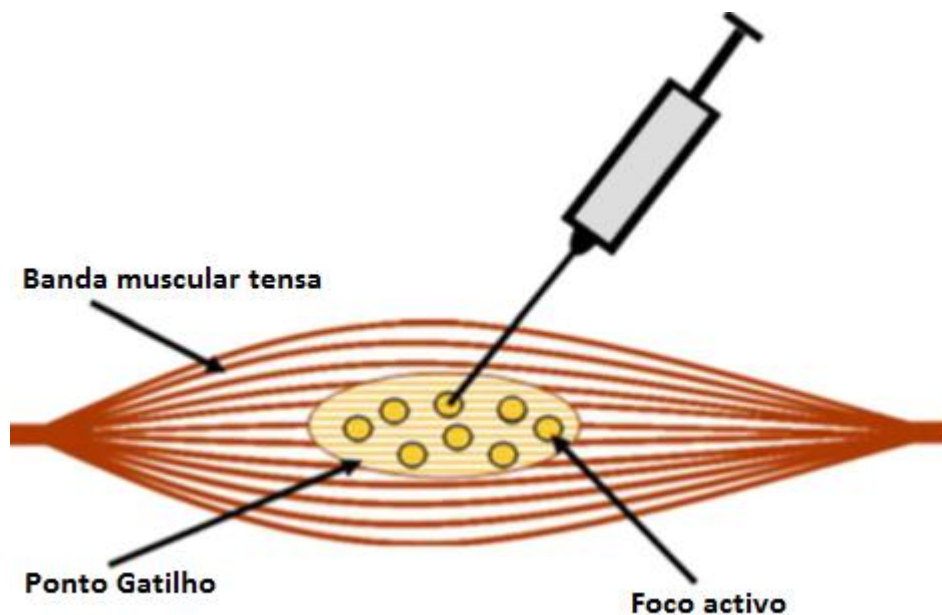


Figura 7 - Técnica eficaz de punção dos PG's. A punção deve ser feita no foco activo. Adaptado de Bennet, 2007.

Uma hipótese sugere que os PG se desenvolvem em placas motoras terminais, onde a sensibilização de terminações nervosas sensoriais e autonómicas conduz a uma

excessiva libertação de acetilcolina, impedindo o funcionamento normal do mecanismo da bomba de cálcio, resultando em contracção sustentada dos sarcómeros (Simons et al., 1999), sendo que a eficácia do agulhamento seco pode, muito provavelmente, ser baseada em ruptura mecânica da integridade das placas terminais disfuncionais. (Guiamberardino et al., 2011).

A finalidade da terapia agulhamento a seco é provocar a resposta contráctil local (RCL) e alcançar o alívio da tensão muscular e da dor (Simons, Travell & Simons, 2005). Fisioterapeutas e clínicos gerais que praticam a acupuntura estão bem posicionados para oferecer este tratamento, que pode ser fornecido num ambiente de cuidados primários, pode muito bem ajudar a prevenir o desenvolvimento de dor crónica e disfunção (Edwards et al., 2003).

#### **b) Acupuntura**

A acupuntura tem vindo a ser cada vez mais utilizado no tratamento de condições crónicas como é o caso da SDM (Shen et al., 2009). Um estudo realizado por Kam et al. (2002), em que 116 pacientes foram tratados para a dor musculoesquelética com acupuntura, verificou-se que 69 % destes pacientes foram beneficiados com 30% ou mais redução da dor depois de uma média de três sessões de tratamento com três pontos de acupuntura.

Em termos anatómicos, os chamados pontos de acupuntura, à semelhança dos pontos-gatilho, são: i) estruturas típicas, objectivamente perceptíveis; ii) quando sujeitos a palpação são dolorosos e provocam dor referida; iii) quando estimulados proporcionam alívio da dor; iv) podem formar nódulos; v) hiperactividade e vi) idênticas propriedades eléctricas (Carneiro, 2001).

Como salientam Siqueira e Teixeira (2012, p. 590) a acupuntura é uma medida terapêutica que *“além de proporcionar relaxamento muscular, estimula o sistema supressor endógeno de dor, e frequentemente melhora o sono e diminui a ansiedade.”* Harden et al. (2000) destacam os efeitos positivos da acupuntura ao nível dos neurotransmissores relacionados com a dor e a depressão.

Uma variedade de mecanismos tem sido propostos para explicar o efeito analgésico da acupuntura. Wang et al. (2008) salientam que a analgesia desencadeada pela

acupunctura deriva da estimulação de fibras nociceptivas aferentes primárias. Outros autores salientam os mecanismos autonómicos da analgesia por acupunctura, designadamente a actividade parassimpática aumentada e simpática diminuída, associadas a uma actividade electroencefalográfica aumentada (Hsu et al. 2007; Sakai et al. 2007).

Um estudo recente elaborado por Gazi et al. (2011) comparou o efeito analgésico da acupunctura com injeção de substâncias nos PGs (com 0.25 % de bupivacaina administrada duas vezes por semana) com cloridrato de ciclobenzaprina e dipirona sódica. Os resultados indicaram que a acupunctura quando comparada com a injeção dos PG de cloridrato de ciclobenzaprina e dipirona sódica, apresenta alívio similar e melhoria na qualidade de vida até 4 semanas.

Tal como no agulhamento a seco, um dos requisitos para o sucesso terapêutico da acupunctura passa pela obtenção de resposta contráctil local, o que desencadeia um estímulo ao nível de aferências sensoriais de grande diâmetro.

### **c) Injeção com anestésicos locais**

Para que a técnica de injeção com anestésicos locais seja bem sucedida é fundamental que, no momento da punção, esta seja conseguida dentro do locus do PG (fig 4). A localização exata do ponto dos PGs é confirmada se existir resposta de contração local (Chen et al., 2001).

A infiltração com anestésicos locais quando alivia a dor causada pelos pontos-gatilho pode constituir também um dos critérios diagnósticos pois como refere Teixeira & Pimenta (1997) os anestésicos e os bloqueios por eles provocados assume um papel relevante ao nível do diagnóstico, prognóstico e terapêutica de várias condições dolorosas. Os bloqueios anestésicos interrompem, temporariamente, as vias nervosas nociceptivas do sistema nervoso periférico, e por conseguinte, aliviam a dor devido à ausência de aferência sensitiva ao sistema nervoso central.

Na figura 8 estão esquematizados os efeitos da introdução da agulha na região do ponto-gatilho: i) dor aguda; ii) dor referida e iii) rápida contracção das fibras musculares (RCB).

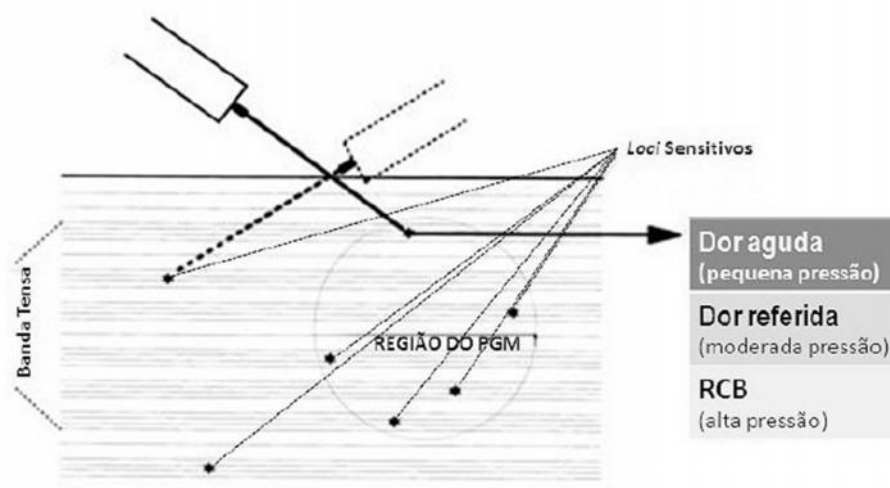


Figura 8 - Efeitos possíveis da infiltração com anestésico local ou da aplicação da agulha de acupuntura no ponto-gatilho activo (Hong, 2002).

Embora agulhamento seco seja eficaz, a utilização de um anestésico local (1% de lidocaína e procaína a 1%), ajuda a confirmar a precisão da injeção e proporciona satisfação imediata para os pacientes (Benett, 2007).

Segundo Simons e seus colaboradores (1976) e citado por Yeng et al., (2001) a dose máxima recomenda para uma sessão de infiltração é de 100 mg de procaína, 50 a 100 mg de lidocaína ou 25 a 50 mg de bupivacaína. A procaína proporciona efeito mais prolongado, mas a lidocaína proporciona início mais rápido e a bupivacaína tem um tempo de acção entre 4 a 6 vezes maior que a procaína e 2 a 3 vezes maior que a lidocaína.

Affaitati et al., 2009 realizaram um estudo em que os principais objetivos foram comparar os efeitos de um patch de lidocaína tópica, um patch placebo, e injeção de anestésico (infiltração) para os sintomas da SDM em termos de dor, incapacidade e hipersensibilidade do tecido local. Eles verificaram que, todos os pacientes que receberam os patches de lidocaína tiveram reduções no número de episódios agudos de dor, o que significa que a intensidade da dor em repouso e em movimento diminuiu, e interferência da dor relacionada com a atividade diária, a atividade de trabalho, humor e qualidade de vida, melhorou e que os pacientes que receberam o patch de lidocaína não necessitaram qualquer terapia analgésica adicional nos 4 dias após a suspensão do tratamento, ao passo que 90% dos pacientes do grupo placebo tiveram necessidade adicional de terapia analgésica. No entanto verificou-se que a terapia de infiltração foi

mais eficaz na redução da hipersensibilidade muscular tanto no PG como na área de dor referida.

O efeito terapêutico dos anestésicos locais é provavelmente o resultado do bloqueio por ação do fármaco sobre os canais de sódio presentes nos terminais nervosos dos PG (Dakin et al., 2007 & Chang et al., 2008). Mas mesmo com o uso de anestésicos de curta duração, a melhora ainda é mantida, mesmo após o término da ação dos anestésicos locais, o que sugere que o ato mecânico de agulhamento dos PGs e das bandas de tensão muscular é que ocasiona alívio da sintomatologia (Yeng et al., 2011).

Scott et al., (2009) confirmaram a eficácia da injeção de PG como um tratamento comprovado, além disso, eles concluíram que é um procedimento seguro quando usado por médicos com experiência e formação adequada. Os autores afirmam ainda que a conjugação da administração de anestésicos a nível dos PG associado a exercícios de alongamento aumenta os resultados dos tratamentos.

#### d) Infiltração com substâncias distintas dos anestésicos locais

Neste domínio destaca-se a infiltração da toxina botulínica que é produzida pelo *Clostridium Botulinum*, uma bactéria anaeróbica Gram positivo utilizada no tratamento da SDM e da cefaléia tensional. (Yeng et al., 2001).

Classificada como uma neurotoxina potente que bloqueia, de forma irreversível, os terminais pré-sinápticos nas sinapses neurovegetativas e neuromusculares e impossibilita a exocitose da acetilcolina e a contração muscular (quando internalizada). Esta toxina provoca uma profunda redução do tônus muscular ou paralisia muscular, sendo que a recuperação desta paralisia ocorre quando o nervo motor brota novos axónios e forma novos contatos sinápticos para restabelecer a junção (Sidebottom et al., 2012). Esta reenervação restaura a atividade muscular em aproximadamente 3 meses (Felber, 2006).

O efeito máximo da injeção ocorre entre as 2 e as 6 semanas e reduz-se gradualmente (Yeng et al., 2001). Existem oito tipos diferentes de toxina Botulínica, mas apenas a do tipo A é utilizada na prática.

Na figura 9 encontram-se esquematizadas as acções analgésicas da toxina botulínica nos mecanismos fisiopatológicos musculares e sensoriais desencandadores de dor (com base em Colhado, Boeing & Ortega, 2009).

As injeções de BTX-A pode levar a um melhor fluxo de sangue para o músculo e a libertação de fibras nervosas que foram comprimidas por anormalmente contrair o músculo, os quais podem contribuir para a causa da dor (Sidebottom et al., 2012), sendo que, a eficácia pode variar de 2 a 6 meses (Yeng et al., 2001). Quando a duração do alívio da dor é limitada recomenda-se o uso da toxina botulínica do tipo A para prolongar o efeito.

Unno et al. (2005) desenvolveram um estudo com 20 indivíduos e concluíram que o grupo da infiltração com toxina botulínica do tipo A obteve uma redução mais significativa da intensidade da dor (60%) do que o grupo sujeito ao anestésico local (32%). O uso da toxina botulínica do tipo A revela-se mais eficaz nos casos portadores de síndrome dolorosa crónica, dado que propícia um alívio prolongado, ao contrário da infiltração com anestésicos locais. Em conformidade, o estudo de Andrés et al. (2003) revelou uma diminuição da dor em 72%, numa amostra com 77 pacientes sujeitos à aplicação de toxina botulínica do tipo A (durante 3 meses). Segundo os autores o alívio da dor esteve directamente relacionado com a redução do tónus ou do espasmo muscular devido à acção da toxina na junção neuromuscular (Andrés et al. 2003, Lindern, 2001).

Também é relatado que a BTX tem um efeito antinociceptivo, bloqueando a libertação de mediadores inflamatórios, tais como a substância P e glutamato (Aoki, 2005). Esta bactéria anaeróbia deve ser administrada com precaução em pacientes que estejam a tomar aminoglicosídeos, que aumentam a semi-vida de BTX-A, ou outros bloqueadores neuromusculares despolarizantes, e em pacientes com uma história de deficiência neuromuscular (Felber, 2006).

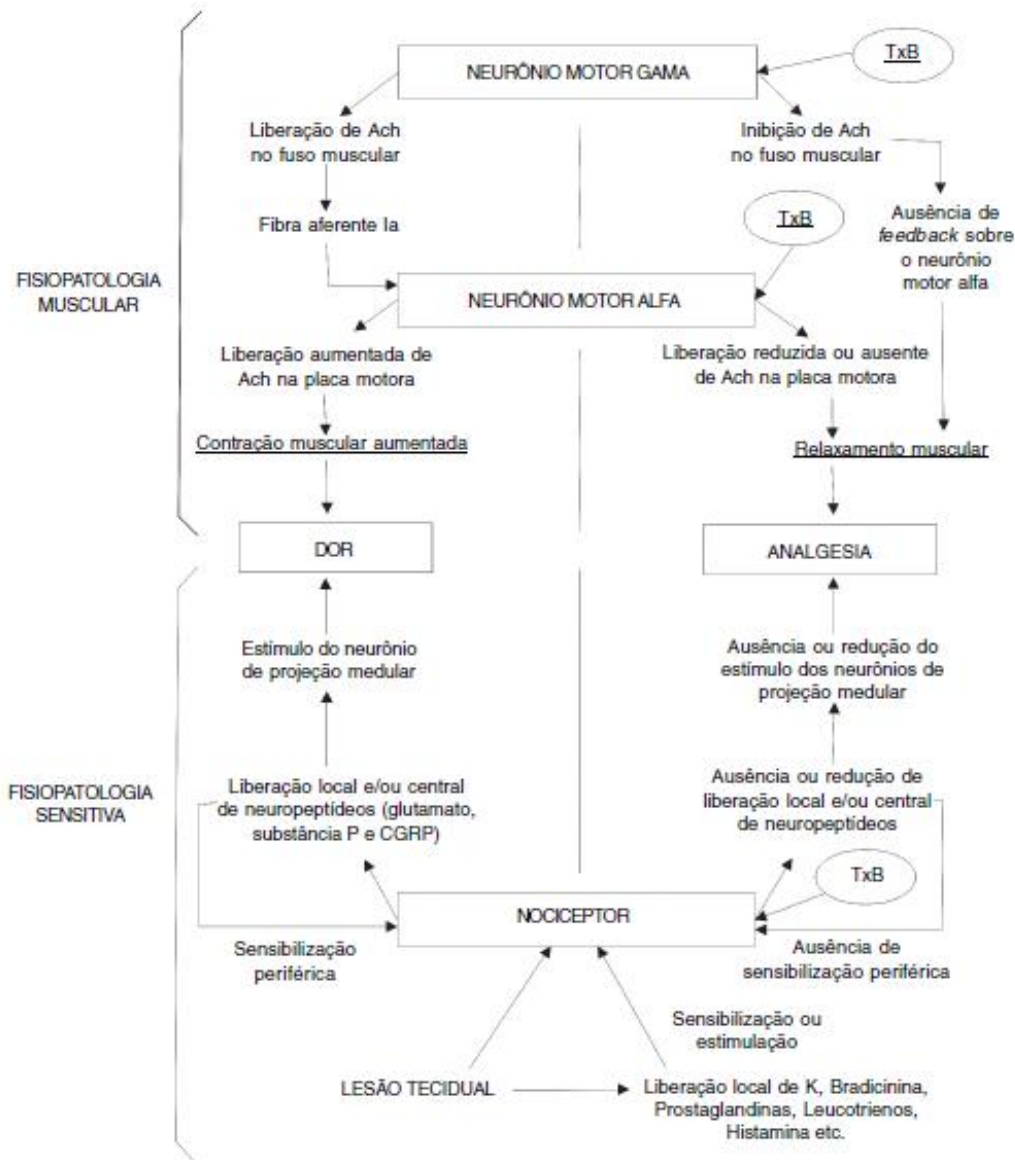


Figura 9 - Efeito analgésico da infiltração por Toxina Botulínica. Fonte: Colhado, Boeing & Ortega (2009).

A fisioterapia adjuvante é fundamental para se obter os benefícios da injeção de BTX-A e estes serem maximizados, sendo que o alongamento passivo é de particular benefício imediatamente pós-injeção. Um estudo realizado por Lee e seus colaboradores (2010) em pacientes com bruxismo do sono relataram a diminuição da atividade muscular no músculo masseter após injeção de BTX, no entanto, não avaliou a variável dor. Segundo Porta (2000) (cit. in Dias & Neves, 2008), e após ter randomizado 40 pacientes durante oito semanas, confirmou que o tratamento com BTX-A é uma terapia eficaz para SDM e dor de espasmo muscular crônica, comparando favoravelmente, com

corticoterapia convencional, mais especificamente a metilprednisolona. Além da redução significativa na intensidade da dor em 71% contra 33% do esteróide, verificou-se também o alívio prolongado por um período até 90 dias .

### III. CONCLUSÃO

A Síndrome Dolorosa Miofascial (SDM) pode ser uma doença extremamente incapacitante, pelos padrões clínicos que apresenta. A dor constante, que pode prevalecer durante dias, semanas ou até mesmo meses, contribui para que o mau-estar geral se instale.

A sua etiologia multifatorial, pode apresentar problemas na percepção das causas que estão a contribuir para a manutenção e perpetuação da patologia. Assim, é necessário que o clínico elabore uma anamnese completa e pormenorizada com o intuito de diminuir o erro e ser conhecedor dos hábitos do paciente. Normalmente, pacientes com distúrbios do sono, ansiedade e depressão estão mais propensos a sofrer este tipo de patologia.

O diagnóstico da SDM deve padronizar três etapas: história clínica, exame clínico e estudo dos fatores perpetuantes. Na recolha da história clínica os pacientes referem muitas vezes fadiga e cansaço matinal. Ao exame clínico o paciente apresenta pontos gatilho miofasciais (PGs), que são causa, o sintoma e o diagnóstico padrão da SDM apresentando as seguintes características clínicas: banda tensa, região hiperexcitável e resposta de contração local. Os PG podem ser activos ou latentes. Um PG é considerado activo quando o paciente refere dor ou sensibilidade no local, após palpação digital e provocam dor durante a actividade muscular. Os PGs latente apresentam características físicas similares aos ativos, no entanto, não são responsáveis por levar a dor referida.

A nível de tratamento existem dois tipos de terapias a ser utilizadas: as terapias não invasivas e as terapias invasivas. As terapias não invasivas destinam-se apenas ao alívio temporário dos sintomas, já as terapias invasivas são muito mais efetivas no tratamento da SDM e apresentam melhores resultados a longo prazo, uma vez que conseguem desativar o PG. As técnicas de agulhamento seco, acupunctura, injeção de anestésicos locais, e mais recentemente, a injeção de BTX-A, são as que apresentam melhores resultados, salientando-se uma maior eficácia para a BTX-A.

Para um tratamento ainda mais efetivo e mais satisfatório para o paciente, a combinação das duas terapias, invasiva e não invasiva, é uma mais valia.

No entanto, se não removermos o(s) fator(es) causal (ais), o tratamento definitivo pode ser posto em causa.

A dor é dos sintomas mais comuns em Medicina Dentária, e uma dor não dentária, pode perfeitamente, mimetizar uma dor dentária. Assim, o Médico Dentista, deve ser conhecedor deste tipo de patologia, antes de tomar qualquer decisão ou acto clínico, uma vez que, existem várias patologias que se assemelham pelos sinais e sintomatologia que apresentam. A correcta identificação da origem da dor pode ser difícil e por vezes pode proceder-se a tratamentos extensos, irreversíveis e caros, sem que estes resolvam a sintomatologia.

A título de conclusão, a abordagem a fazer ao paciente portador de SDM, não deve ser apenas uma abordagem com o intuito de resolver a sintomatologia, mas sim perpetuar os efeitos do tratamento efetuado. Não existe uma cura concreta, mas é possível reeducar o paciente, ensinar-lhe exercícios de alongamento, relaxamento muscular e posturais, e assim conseguir resultados a longo prazo. É também necessário, uma boa compreensão dos mecanismos patofisiológicos, etiológicos, com o objectivo de conduzir a um diagnóstico correcto e ao tratamento que mais se adequa, lembrando sempre que este tem carácter individual. Assim, o tratamento a efetuar deve ser ponderado pelo profissional e deve ter em conta a experiência do clínico, que deverá avaliar os riscos e benefícios presentes em cada abordagem terapêutica.

#### IV. BIBLIOGRAFIA

- Ablin, J. Neumann, L. Buskila, D. (2008) Pathogenesis of Fibromialgia – A Review. *Joint Bone Spine*, 10 (1016), pp. 1-7.
- Affaitati G., Fabrizio A., Savini A., Lerza R., Tafuri E., Costantini R., Lapenna D., Giamberardino M. (2009) A Randomized, Controlled Study Comparing a Lidocaine Patch, a Placebo Patch, and Anesthetic Injection for Treatment of Trigger Points in Patients With Myofascial Pain Syndrome: Evaluation of Pain and Somatic Pain Thresholds. *Clinical Therapeutics*, 31(4), pp. 705-719.
- Afonso C. , Jacinto J. (2009). Síndrome miofascial: Diagnóstico e abordagem em MFR. *Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação*, 1(17), pp. 39-42.
- Alencar Jr F.G.P. , Friction J. , Hathaway K., Decker K. (2005) *Oclusão, dores orofaciais e cefaléia*. São Paulo: Editora Santos.
- Alvarez D., Rockweel P. (2002). Trigger points: diagnosis and management. *American Family Physician*, 65 pp. 653-660.
- Andrés, J. et al. (2003) Use of Botulinum Toxin in the treatment of Chronic Myofascial Pain. *The Clinical Journal Pain*, 19(4), pp. 269-275.
- Aoki KR. Evidence for antinociceptive activity of botulinum toxin type A in pain management. *Headache* 2003, 43(1), pp. 9–15.
- Ash, M., Ramfjord, M. & Schmidseder, J. (2007). *Oclusão*. São Paulo, Editora Santos, pp. 272.
- Ay S., Evcik D., Tur B.S. (2010) Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial. *Clinical Rheumatology*, 29, pp. 19-23.
- Balasubramaniam R, Turner LN, Fischer D, Klasser GD, Okeson JP (2011). Non-odontogenic toothache revisited. *Open Journal of Stomatology*, 1, pp. 92-102.
- Basi D.L., Velly A.M., Schiffman E.L, Lenton P.A, Besspiata D.A., Rankin A.M., Hughes P.J., Swift J.Q., Kehl L.J. (2012) Human temporomandibular joint and myofascial pain biochemical profiles: a case-control study. *Journal Oral Rehabilitation*, 39, pp.326-337

- Batista, J., Borges, A., Wibelinger, L. (2012) Tratamento fisioterapêutico na síndrome da dor miofascial e fibromialgia. *Revista Dor*, 13(2), pp. 170-174
- Benett R. (2007) Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best practice & Research Clinical Rheumatology*, 21(3), pp. 427-445.
- Bengtsson A., Henriksson K., Larsson J. (1986). Reduced high energy phosphate levels in the painful muscles of patients with primary fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism*, 29, pp. 817-821.
- Borg- Stein J., Simons DG. (2002) . Myofascial pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(1), pp 40-47.
- Cakit B.D., Taskin S., Nacir B., Unlu I., Genc H., Erdem H.R. (2010) Comorbidity of fibromyalgia and cervical myofascial pain. *Clinical Rheumatology*, 29, pp. 405-411.
- Carlsson G.E., Magnusson T., Guimarães A. S. (2006) *Tratamento das disfunções temporomandibulares na clinica odontológica* .São Paulo : Quintessence Editora Ltda.
- Ceneviz C., Maloney G., Mehta N. (2006) Myofascial pain may mimic trigeminal neuralgia. Blackwell Publishing Ltd *Cephalalgia*, 26, pp. 899-901.
- Chang C.W., Chen Y.R., Chang K.F. (2008) Evidence of neuroaxonal degeneration in myofascial pain syndrome: A study of neuromuscular jitter by axonal microstimulation. *European Journal of Pain*, 12, pp. 1026-1030.
- Chen, L. et al (1998) The effect of location of transcutaneous electrical nerve stimulation on postoperative opioid analgesic requirement:acupoint versus nonacupoint stimulation. *Anesthesiology Analgesia Journal*. 87(5), pp.1129-1134
- Chen J.T., Chung K.C., Hou C.R. et al. (2001) Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(10), pp. 729–735.
- Cipriano, G. et al. (2008) Short-term transcutaneous electrical nerve stimulation after cardiac surgery:effect on pain, pulmonary function, and electrical muscle activity. *Interactive CardioVascular Thoracic Surgery Journal*, 7(4), pp.539-543.
- Colhado, O., Boeing, M. & Ortega, L. (2009) Toxina Botulínica no Tratamento da Dor. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 59(3), pp. 366-381.

- Couto C.M.L., Caumo W. (2009) *Eficácia da Estimulação intramuscular (EIM) no Tratamento da Dor Miofascial Crônica*. Dissertação (Mestrado em Medicina: Ciências Médicas)- Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Cummings M. (2007). Regional myofascial pain : diagnosis and management. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 21(2), pp. 367-387.
- Dakin H., Nuijten M., Liedgens H., Nautrup B.P. (2007) Cost-effectiveness of a lidocaine 5% medicated plaster relative to gabapentin for postherpetic neuralgia in the United Kingdom. *Clinical Therapeutics*, 29, pp. 1491-1507.
- Dall’Agnol L, Marteleite M. (2009) Hidroterapia no tratamento de pacientes com fibromialgia. *Revista Dor*, 10(3), pp. 250-254.
- De Laat A., Stappaerts K., Papy S. (2003) Counseling and Physical Therapy as Treatment for Myofascial Pain of the Masticatory System. *Journal of Orofacial Pain*, 7(1), pp. 41-49.
- Dias M.V.M.S, Neves R.F (2008) *Tratamento da Síndrome Dolorosa Miofascial : Revisão da Literatura*. Disponível em [www. fsba.edu.br/dialogospossiveis](http://www.fsba.edu.br/dialogospossiveis) [Consultado em 27-07-2013].
- Dimitroulis G. (2006) Fortnightly review: Temporomandibular disorders: a clinical update. *British Medical Journal*, 317, pp.190-194.
- Doraisamy M.A., Anshul C., Gnanamuthu C. (2010) Chronic Tension Type Headache and the Impact of Myofascial Trigger Point Release in the Short Term Relief of Headache. *Global Journal of Health Science*, 2(2), pp.238-244.
- Dworkin S., LeResche L. (1992) . Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *Journal Craniomandibular Disorders*, 6, pp. 301-355.
- Edwards J., Knowles N. (2003) Superficial Dry Needling and Active Stretching in the Treatment of Myofascial Pain – A Randomised Controlled Trial. *Acupuncture in Medicine*, 21(3), pp.80-86.
- Ehrmann, E.H. (2002) The diagnosis of referred orofacial dental pain. *Australian Endodontic Journal*, 28, pp. 75-81.

- Farella M., Michelotti A., Steenks M.H., Romeo R., Cimino R., Bosman F. (2000) The diagnostic value of pressure algometry in myofascial pain of the jaw muscles. *Journal of Oral Rehabilitation*, 27, pp. 9-14.
- Feiteih, R. (2006). Signs and symptoms of temporomandibular disorders and oral parafunctions in urban Saudi Arabian adolescents: a research report *Head & Face Medicine*, 16 (2), pp. 25.
- Felber E.S. (2006) Botulinum Toxin in Primary Care Medicine. *Journal of the American Osteopathic Association*, 106(10), pp. 609-614.
- Fernandez-de-Las-Penãas C., Cuadrado M.L., Pareja J.A. (2006) Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. *Cephalgia*, 26, pp. 1061–1070.
- Fernandez-de-las-Peñas C., Cuadrado M.L., Pareja J.A. (2007) Myofascial Trigger Points, Neck Mobility, and Forward Head Posture in Episodic Tension-Type Headache. *American Headache Society*, Blackwell Publishing, 47, pp. 662-672.
- Fisher A. (2002) *New injection techniques for treatment of musculoskeletal pain*. In Rachlin ES, Rachlin IS, editors. Myofascial pain and fibromyalgia. Trigger point management. St. Louis, Mosby, pp. 403-419.
- Fraga B.P., Santos E.B., Fraga T.P., Macieira J.C., Farias-Neto J.P., Lucindo J.Q.J., Bonjardim L.R. (2010) Fibromialgia e disfunção temporomandibular : uma revisão da literatura. *Revista Sul-Brasileira de Odontologia*, Julho, pp. 89-97.
- Franco A.L., Gonçalves D.A.G. , Castanharo S.M., Speciali J.G., Bigal M.E., Camparis C.M. (2010) Migraine is the Most Prevalent Primary Headache in Temporomandibular Disorders. *Journal of Orofacial Pain*, 24(3), pp. 287-292.
- Fricton J. & Gross S. (2005) *Tratamento Clínico das Disfunções Temporomandibulares e da Dor Orofacial*. São Paulo: Quintessence Editora; pp.91-108.
- Fricton J. (2004). The Relationship of Temporomandibular Disorders and Fibromyalgia: Implications for Diagnosis and Treatment. *Current pain and headache reports*, 8, pp. 355-365.

- Frizzo H.M., Hasse P.N., Veronese R.M. (2004) Neuralgia do trigémio: revisão bibliográfica analítica. *Revista Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial*, 4 (4), pp. 212-217.
- Fujarra F. (2008). *Disfunção temporomandibular e síndrome fibromiálgica : Caracterização de amostra segundo critérios clínicos*. Dissertação de mestrado. São paulo.
- Gal P., Kaziana H., Lin T., Teixeira M., Correa C. (1991). Síndrome miofascial. Abordagem fisiátrica. *Arquivo Brasileiro Neurocirurgia*, 10, pp. 181-187.
- Gam AN, Warming S, Larsen LH, et al.(1998) Treatment of myofascial trigger points with ultrasound combined with massage and exercise: a randomized controlled trial. *Pain*, 77, pp. 73–79.
- Gazi M.C.B., Issy A.M., Ávila P.I., Sakata R.K. (2011) Comparasion of Acupuncture to Injection for Myofascial Trigger Point Pain. *Pain practice*, 11, pp. 132-138.
- Gerwin RD. (2001). Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome. *Current Pain and Headache Reports*, 5, pp. 412-420.
- Ghoname E. et al. (1999) The effect of stimulus frequency on the analgesic response to percutaneous electrical nerve stimulation in patients with chronic low back pain. *Anesthesiology Analgesia Journal*. 88(4), pp. 841-846.
- Góes T.M.P.L, Fernandes R.S.M. (2008) Neuralgia do trigémeo : diagnóstico e tratamento. *International Journal of Dentistry*, 7(2), pp. 104-115.
- Gotzsche P.C. (2000) Non-steroidal anti-inflammatory drugs. *British Medical Journal*, 320, pp. 1063-1070.
- Greene CS. (2009) Critical commentary 2. Validity of the research diagnostic criteria for temporomandibular disorders axis I in clinical and research settings. *Journal of Orofacial Pain*, 23, pp. 20-23.
- Gremillion H.A. (2007) Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain. *Dental Clinics of North America*, 51(1). Guest Editor.
- Guiamberardino M., Affaitati G., Fabrizio A., Costantini R. (2011). Myofascial pain syndromes and their evalution. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 25, pp. 185-198.

- Gunn C. (1997). Radiculopathic Pain: Diagnosis and treatment of Segmental Irritation or Sensibilization. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 5, pp. 119-134.
- Harden R., Bruehl S., Gass S. et al. (2000) Signs and symptoms of the myofascial pain syndrome: a national survey of pain management providers. *Clinical Journal Pain*; 16:64-72.
- Hanten W., Olsen S., Butts N. & Nowicki, A. (2000) Effectiveness of a home program of ischaemic pressure followed by sustained stretch for treatment of myofascial trigger points. *Physical Therapy*, 80, pp. 997-1003
- Herman C.R., Schiffman E.L., Look J.O. (2002) The Effectiveness of Adding Pharmacologic Treatment with Clonazepam or Cyclobenzaprine to Patient Education and Self-Care for the Treatment of Jaw Pain upon Awakening: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Orofacial Pain*, 16 (1), pp. 64-70.
- Huguenin L.K. (2004) Physical Therapy in Sports, Myofascial trigger points: the current evidence. *Physical Therapy in Sport*, 5, pp. 2-12.
- Hong C. (1994) Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *American Journal Physical Medicine Rehabilitation*; 73, pp. 256-263.
- Hong, C., Chen Y. Pon C, & Yu J. (1994) Immediate effects of various physical medicine modalities on pain threshold of the active myofascial trigger points. *Journal Musculoskeletal Pain*, 1, pp.37-52
- Hong C. (2002). New trends in myofascial pain syndrome. *Chinese Medical Journal*, 65, pp. 501-512.
- Hong C.Z., Hsueh T.C. (1996) Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Archive Physical Medicine and Rehabilitation*, 77, pp.1161-1166.
- Hong-You G., Nie H., Madeleine P., Danneskiold-Samsøe B., Graven-Nielsen T., Arendt-Nielsen L. (2009) Contribution of the local and referred pain from active myofascial trigger points in fibromyalgia syndrome. *Pain*, 147, pp. 233-240.

Hsu et al (2007) Evaluation of scalp and auricular acupuncture on EEG, HRV, and PRV. *American Journal Chinese Medicine*, 35, pp. 219-230

Infarmed 2011, disponível em [http://www.infarmed.pt/infomed/download\\_ficheiro.php?med\\_id=7614&tipo\\_doc=fi](http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=7614&tipo_doc=fi).  
[Consultado em 28-07-2013]

Jerjes W., Hopper C., Kumar M., Upile T., Madland G., Newman, S., et al (2007) Psychological intervention in acute dental pain : Review. *Journal Of Orofacial Pain*, 24 (1), pp. 64-71.

Junqueira M.S. (2006). Influência da dor miofascial na enxaqueca e na cefaléia do tipo tensional. *Migrâneas e Cefaléias*, 9, pp.41-44.

Kalichman L., Vulfsons S. (2010) Dry needling in the management of musculoskeletal pain. *Journal of the American Board of Family Medicine*, 23, pp. 640-646.

Kam E., Eslick G., Campbell I. (2002) An audit of the effectiveness of acupuncture on musculoskeletal pain in primary health care. *Acupuncture in Medicine*, 20, pp. 35-38.

Krymchantowski A.V., (2003) Cefaléias do tipo tensional. *Migrâneas cefaléias*, 6(4) pp. 129-135.

Lavelle E., Lavelle W., Smith HS. (2007) Myofascial Trigger Points. *Anesthesiology Clinics*, 25, pp. 841-851.

Law A.S., Lilly J.P. (1995) Trigeminal neuralgia mimicking odontogenic pain. A report of two cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 80, pp. 96-100.

Leblebici B., Pektas Z.O., Ortancil O., Hürçan E.C., Bagis S., Akman M.N. (2007) Coexistence of fibromyalgia, temporomandibular disorder and masticatory myofascial pain syndromes. *Rheumatology International* 27(6), pp. 541-544.

Leeuw R. (2010). *Dor orofacial : guia de avaliação, diagnóstico & tratamento*. 4ª edição. São Paulo, Editora Quintessence.

Leite F. et al (2009) Cyclobenzaprine for the treatment of myofascial pain in adults. *Cochrane database of systematic reviews*, 8.

Lindern J.V., Niederhagen B., Bergé S. et al (2003) Type A botulinum toxin in the treatment of chronic facial pain associated with masticatory hyperactivity. *Journal Oral Maxillofacial Surgery*, 61, pp. 774-778.

Linn J., Trantor I., Teo N., Thanigaivel R. And Goss A.N. (2007) The differential diagnosis of toothache from other orofacial pains in clinical practice. *Australian Dental Journal*, 52, pp. 100-104

Loeser, J.D. (2001) *Bonica's management of pain*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

Luna E.B., Graça L.F.A., Silva D.C. O, Berzin F., Silva Z., Souza G. C., Mitri F.F. (2010) Aspectos Anatômicos e Patológicos da Neuralgia do Trigêmio: uma revisão da Literatura para Estudantes e Profissionais da Saúde. *Biosciences Journal*, 26(4), pp. 656-669.

Lundy-Ekman, (2007). *Neuroscience: Fundamentals for Rehabilitation*. Rio de Janeiro: Elsevier Science Limited.

Lupoli T.A., Lockey R.F. (2007) Temporomandibular dysfunction: An Often overlooked cause of chronic headaches. *Annals of Allergy Asthma Immunology*, 99, pp. 314-318.

MacGregor A. (2006). *Compreender a enxaqueca e outras cefaleias*. Porto editora.

Machon, V., et al. (2011). Therapy of the osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 39, pp. 127-130.

Magnusson BH., Ernerg M., Kopp S (1997) . Symptoms and signs of temporomandibular disorders in patients with fibromyalgia and local myalgia of temporomandibular system. *Acta Odontologica Scandinavica*, 55, pp. 344-349.

Maixner W. (2004) Myogenous Temporomandibular Disorder: A Persistent Pain Condition Associated with Hyperalgesia and Enhanced Temporal Summation of Pain. *International Association for the Study of Pain*, Press, 30, pp. 373-386.

Malanga G. et al. (2002) Tizanidine Is Effective in the Treatment of Myofascial Pain Syndrome. *Pain Physician*; 5(4): 422-432.

- Malanga, G.; Nadler, S.; (1999) Monoperative treatment of lowback pain [review]. *Mayo Clinic Proceedings*, 74, pp. 1135-48.
- Martins, R. J., Garcia, A. R., Garbin, C. A. S. & Sundefeld, M. L. M. M. (2008). Relação entre classe socioeconômica e fatores demográficos na ocorrência da disfunção temporomandibular. *Ciência & Saúde Coletiva*, 13(2), pp. 2089-2096
- Matwychuk M.J. (2004) Diagnostic challenges of neuropathic tooth pain. *Journal of the Canadian Dental Association*, 70, pp. 542-546.
- Maurício, C. & Carvalho F. (s/d) Intervenção fisioterapêutica na síndrome dolorosa miofascial. Disponível em: <http://www.uniamerica.br/site/arquivos/1seminariofisioterapia/Estudo%20de%20Caso%20-%20Carlos-Fabiana.pdf>. [Consultado em 29-07-2013].
- McDonald, D.D.S., Pensak M.L., Phero J.C. (1990) Differential diagnosis of chronic Facial, Head, and Neck Pain Conditions. *Journal of Otology*, 11(4), pp. 299-304.
- Mejersjo, C. & Wenneberg, B. (2008) Diclofenac sodium and occlusal splint therapy in TMJ osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(10), pp. 729-738
- Melis M., Secci S. (2007) *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 8 (3), pp. 1-9
- Mense S., Simons DG, Russell IJ (2001). *Muscle pain. Understanding its nature, diagnosis, and treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, p. 385.
- Minson, F. & Mentz-Rosano, L. (2010) Dor: Dor musculoesquelética. Fascículo 4. DC-UVF-LD-11.000-11º-24-NOV/2010 Disponível em [http://www.dor.org.br/profissionais/pdf/fasc\\_dor\\_musculoesqueletica.pdf](http://www.dor.org.br/profissionais/pdf/fasc_dor_musculoesqueletica.pdf). [ Consultado em 16-06-2013]
- Moldofsky H.V. (2001) Disorder slepp in fibromyalgia and related myofascial facial pain conditions. *Dental Clinics of North America*, 45(4), pp. 701-711.
- Molloy, R. (2005). *Essential of Pain Medicine and Regional Anesthesia*. Second edition. Philadelphia, Elsevier Publishing, pp.366-370.
- Mulenas, N. Gestosa, S. (2005) Doenças Crônicas Socialmente Invisíveis. *Revista de Anestesia Regional e Terapia da Dor*, Junho, pp.1-6.

Mulet M., Decker K.L., Look J.O., Lenton P.A., Schiffman E.L. (2007) A Randomized Clinical Trial Assessing the Efficacy of Exercises to Self-care for the Treatment of Masticatory Myofascial Pain. *Journal of Orofacial Pain*, 21(4), pp.318-329.

Okeson, J. (2003) *Tratamento das Desordens Temporomandibulares e Oclusão*. Tradução da 7ª Edição. Rio de Janeiro, Elsevier Editora Ltda.

Okeson, J.P. & Falance, D.A. (1997) Nonodontogenic toothache. *Dental clinics of North America*, 41, pp. 367-383.

Okeson, JP (2005). *Bell's orofacial pains: The clinical management of orofacial pain*. Quintessence, Chicago.

Oliveira-Campelo N., Rubens-Rebelato J., Martín-Vallejo F., Albuquerque-Sendín F., Fernández-de-las-Peñas C. (2010). The Immediate Effects of Atlanto-occipital Joint Manipulation an Suboccipital Muscle Inhibition Technique on Active Mouth Opening and Pressure Pain Sensitivity Over Latent Myofascial Trigger Points in the Masticatory Muscles, *Journal of orthopedic* 40 (5), pp. 310-318.

Ong C.K.S., Tan C.H., Seymour R.A. (2007) An evidence based update on non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Clinical Medicine & Research* 5, pp. 19-34.

Peterson, L. (2005) *Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea*, Elsevier.

Pimenta C. et al. (1998) Opiáceo intratecal na dor crônica não neoplásica. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. 56(3), pp. 398-405.

Porta M. (2000) A comparative trial of botulinum toxin type A and methylpred-nisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. *Pain* ,85, pp.101–105.

Plazier, M. et al. (2011) Peripheral nerve stimulation for fibromyalgia. *Program Neurology Surgery*, 24, pp.133-146.

Quintner J. , Cohen M. (1994). Referred pain of peripheral nerve origin : na alternative to the myofascial Pain construct. *The clinical Journal of Pain* 10, pp. 243-251.

Radhakrishnan R. & Sluka K. (2005) Deep tissue afferents, but not cutaneous afferents, mediate transcutaneous electrical nerve stimulation-induced antihyperalgesia. *Journal Pain*. 6(10), pp.673-680

Raj P. & Paradise L. (2004). Myofascial Pain Syndrome and Its Treatment in Low Back Pain. *Seminars in Pain Medicine*, 2, pp. 167-174.

Raphael K.G., Janal M.N., Sirois D.A., Svensson P. (2013) Effect of Contingent Electrical Stimulation on Masticatory Muscle Activity and Pain Patients with a Myofascial Temporomandibular Disorder and Sleep Bruxism. *Journal of Orofacial Pain* 27 (1), pp. 21-32.

Reiter, S. et al. (2012). Masticatory muscle disorders diagnostic criteria: the American Academy of Orofacial Pain versus the research diagnostic criteria /temporomandibular disorders (RDC/TMD). *Journal of Oral Rehabilitation*, 39, pp. 941–947.

Rhodus N.L., Friction J., Carlson P., Messner R. (2003) Oral symptoms associated with fibromyalgia syndrome. *Journal of Rheumatology*, 30, pp. 1841-1845.

Sabino G. et al. (2008) Release of endogenous opioids following transcutaneous electric nerve stimulation in an experimental model of acute inflammatory pain. *Journal Pain*. 9(2), pp.157-163.

Sakai, S. et al (2007). Specific acupuncture sensation sensation correlates with EEGS and autonomic changes in human subjects. *Autonomic Neuroscience*, 133, pp.158-169

Schiffman, E. et al. (2010). The research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. V:methods used to establish and validate revised axis I diagnostic algorithms. *Journal of Orofacial Pain*, 24(1) pp. 63-79.

Scott N.A., Guo B., Barton P.M., Gerwin R.D.(2010) Trigger point injections for chronic non malignant musculoskeletal pain: a systematic review. *Pain Medicine*, 10, pp. 54–69.

Sessle B.J. (2011) Recent Insights Brainstem Mechanisms Underlying Craniofacial Pain. *Journal of Dental Education* 66(1), pp. 108-112

Shah, J. & Heimur, J (2012). New frontiers in the Pathophysiology of Myofascial Pain. *The pain practitioner*, pp. 26-34.

Shen Y.F., Younger J., Goddard G., Mackey S. (2009) Randomized Clinical Trial of Acupuncture for Myofascial Pain of the Jaw Muscles. *Journal of Orofacial Pain*, 23 (4), pp.354-359.

- Sluka K. & Walsh D. (2003) Transcutaneous electrical nerve stimulation basic science mechanisms and clinical effectiveness. *Journal Pain*, 4(3), pp.109-121
- Sicolli M.M., Bassetti C.L., Sándor P.S. (2006) Facial pain: clinical differential diagnosis. *Lancet Neurology*, 5, pp.257-268.
- Sidebottom A.J., Patel A.A., Amin J. (2012) Botulinum injection for the management of myofascial pain in the masticatory muscles. A prospective outcome study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 3861, pp. 1-7.
- Simons D. & Travell J. (2005) *Dor e disfunção miofascial: Manual dos pontos gatilho*. Segunda edição. Porto Alegre: Artmed. p.103-152
- Simons D. (1995) . The nature of myofascial trigger points. *Clinical Journal Pain*, 11, pp. 83-84.
- Simons D. (1996) Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 4, pp. 93-121.
- Simons D.G., Travell J.G.&Simons L.S. (2005) *Dor e disfunção miofascial: Manual dos ponto-gatilho*, vol 1, segunda edição. Porto Alegre, Artmed.
- Simons D.G., Travel J.G., Simons L.S. (1999) *Travel & Simons' Myofacial Pain and Dysfunction: The trigger Point Manual*, vol 1: Upper half of Body. 2nd edition, Baltimore.
- Siqueira J.T.T. & Teixeira M. (2001) . *Dor orofacial: diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida*. Editora Paraná.
- Siqueira, S.R. : Siqueira, J.T.T. (2003) Neuralgia do trigêmio: diagnóstico diferencial com odontalgias. *Revista da Associação Paulista dos Cirurgiões Dentistas*, 57(5), pp. 356.
- Srberly J. (2010). New trends in the treatment and management of myofascial pain syndrome. *Current Pain and Headache Reports*, 14, pp. 346-352.
- Staud R. (2007) . Future perspectives: pathogenesis of chronic muscle pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 21, pp. 581-596.
- Staud R., Vierck C.J., Cannon R.L. , Mauderli A.P. , Price D.D. (2001) Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain*, 91, pp. 165-75.

Steenks MH, de Wijer A. (2009) Validity of the research diagnostic criteria for temporomandibular disorders axis I in clinical and research settings. *Journal of Orofacial Pain*, 23, pp. 9-16.

Teixeira M.J., Yeng L.T., Kaziyama H.H.S. (2008) *Dor síndrome dolorosa miofascial e dor musculoesquelética*. São Paulo, Roca.

The International Classification of Headache Disorders (2004) second edition. *Cephalalgia*, 24(1), pp. 9-160.

Torres, F.; Campos, L.; Fillipini, H. et al. (2012) Efeitos dos tratamentos fisioterapêutico e odontológico em pacientes com disfunção temporomandibular. *Fisioterapia em Movimento*, 25(1), p.117-125.

Tough E., White A., Richards S., Campbell J. (2007). Variability of criteria used to diagnose myofascial trigger point syndrome: evidence from a review of literature. *Clinical Journal of Pain*, 23, pp. 276-286.

Truelove, E. (2004) Management issues of neuropathic trigeminal pain from a dental perspective. *Journal of Orofacial Pain*, 18, pp. 374-380.

Truelove, E.; Pan, W.; Mancl, L.; Ohrbach, R.; Velly, A.; Huggins, K.; Lenton, P. & Schiffman, E. (2010). The research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. III: validity of axis I diagnoses. *Journal Of Orofacial Pain*, 24 (1), pp.35-47.

Unno, E., Sakato, R., & Issy A. (2005) Estudo comparativo entre toxina botulínica e bupivacaína para infiltração de pontos-gatilho em síndrome dolorosa miofascial crônica. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 55(2), pp. 250-255

Varjão F.M., Jorge J.H., Nepelenbroek K.H., Júnior F.G.P. (2008) Cefaleia, Tipo Tensional. *Revista Saúde e Pesquisa*, 1(2), pp. 185-191.

Venancio R. A., Alencar Jr F.G., Zamperini C. (2009) Botulinum toxin, lido-caine, and dry-needling injections in patients with myofascial pain and headaches. *Cranio*, 27, pp. 46-53.

Vidor L.P. (2008) *A eficácia da Melatonina no Tratamento da Dor Miofascial Crônica Facial: Ensaio Clínico, Randomizado, Duplo-Cego, Controlado com Placebo*. Dissertação (Mestrado em Medicina: Ciências Médicas)- Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

- Walsh D et al. (1995) Transcutaneous electrical nerve stimulation. Relevance of stimulation parameters to neurophysiological and hypoalgesic effects. *American Journal Physical Medicine Rehabilitation*. 74(3), pp.199-206.
- Wang, J.; Johnson, K. & Ilstrup, D. (1985) Sympathetic blocks for reflex sympathetic dystrophy. *Pain*, 23, pp. 13-17.
- White K.P., Harth M. (2001) Classification, epidemiology, and natural history of fibromyalgia. *Current Pain Headache Reports*, 5(4), pp. 320-9.
- Williams, D.A. Gracely, R.H. (2007) Funcional Magnetic Resonance Imaging Findings in Fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy*. 8(6), pp. 224-231.
- Wright E.F. (2000) Referred craniofacial pain Patterns In Patients With Temporomandibular Disorder. *Jada*, 131, pp. 1307-1316.
- Wright E.F., Den Rosier K.F. , Clark M.K. , Bifano S.L. (1997) Identifying undiagnosed rheumatic disorders among patients with TMD. *Journal of the American Dental Association*, 128, pp. 738-44.
- Yap E. (2007) Myofascial pain--an overview. *Annals Academy Medicine of Singapore*; 36(1), pp. 43- 48.
- Yeng, L.; Kaziyama, H. & Teixeira, M. (2001). Síndrome Dolorosa Miofascial. *Revista Médica*, 80, pp. 94-110.
- Younger J.W., Shen Y.F, Greg G., Mackey S.C. (2010) Chronic myofascial temporomandibular pain is associated with neural abnormalities in the trigeminal and limbic systems. *Pain*, 14