



UNESP – Universidade Estadual Paulista  
“Júlio de Mesquita Filho”



Faculdade de Odontologia de Araraquara

**LETÍCIA BUENO CAMPI**

**Avaliação de alodínia e hiperalgesia cefálica e extracefálica  
associadas às disfunções temporomandibulares dolorosas**

ARARAQUARA

2015



UNESP – Universidade Estadual Paulista  
“Júlio de Mesquita Filho”



Faculdade de Odontologia de Araraquara

**LETÍCIA BUENO CAMPI**

**Avaliação de alodínia e hiperalgesia cefálica e extracefálica associadas às disfunções temporomandibulares dolorosas**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação em Reabilitação Oral Área de Prótese, da Faculdade de Odontologia de Araraquara, da Universidade Estadual Paulista para título de mestre em Reabilitação Oral.

Orientador (a): Daniela Aparecida de Godoi Gonçalves

ARARAQUARA

2015

**LETÍCIA BUENO CAMPI**

**Avaliação de alodínia e hiperalgesia cefálica e extracefálica associadas às disfunções temporomandibulares dolorosas**

**Comissão Julgadora**

**DISSERTAÇÃO PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE**

Presidente e Orientador(a): Daniela Aparecida de Godoi Gonçalves

2º examinador: Prof<sup>a</sup>. Dra. Renata Garcia Fonseca

3º examinador: Prof<sup>a</sup>. Dra. Simone Soares

**Araraquara, 04 de março de 2015**

**DADOS CURRICULARES**  
**LETÍCIA BUENO CAMPI**

NASCIMENTO 03/09/1990 – Nuporanga-Sp

FILIAÇÃO José Carlos Campi  
Rosângela Aparecida Bueno Campi

2008-2012 Curso de Graduação  
Faculdade de Odontologia de Araraquara  
Universidade Estadual Paulista- UNESP

2013-2015 Curso de Mestrado- Área de Prótese  
Programa de Pós-Graduação em Reabilitação Oral  
Faculdade de Odontologia de Araraquara  
Universidade Estadual Paulista- UNESP

2014-2015 Curso de atualização em prótese fixa adesiva  
Associação Paulista dos Cirurgiões-Dentistas (APCD),  
Unidade de Araraquara

## **DEDICATÓRIA**

Aos meus pais, José Carlos e Rosângela, pelo amor incondicional, dedicação e educação que deram a mim. Por estarem sempre presentes, nos melhores e piores momentos da minha vida, prontos a festejar ou me darem conforto. Todas as minhas conquistas são e sempre serão dedicadas à vocês, meus maiores exemplos.

A minha irmã Lívia, por ser de longe minha melhor amiga, pela companhia de sempre, pelas noites de conversa sem fim, por ser minha confidente, pelos conselhos e apoio de sempre.

Ao meu irmão Eduardo que, mesmo ainda tão pequeno, preenche nossas vidas e corações com sua gigante alegria.

## **AGRADECIMENTOS**

À Deus, pela tua grandeza, pelo seu amor incondicional, pelo cuidado com minha família, por nunca desistir de mim, por me amparar em meus momentos tristes.

À professora Daniela, por ser minha inspiração, pela competência e dedicação à profissão, pelo apoio e orientação, por fazer com que tudo parecesse mais simples, por me acalmar nos momentos de desespero e contribuir para minha formação profissional e pessoal.

À Profa. Dra. Cinara, pelo conhecimento e por nos proporcionar momentos leves e de boas risadas.

À querida Paula, a amiga que o mestrado me deu e que, sem dúvidas levarei para a vida, obrigada pela ajuda, incentivo, companhia e risadas, por fazer com que os momentos de tensão ficassem mais leves.

Às queridas Ana Lúcia e Giovana, pela ajuda e apoio nos momentos de dificuldades e pela companhia nas viagens.

À equipe Gabriela, Arturo, Ana Elisa, Luciana, Juliana, Letícia, Heloísa, Guilherme, Beatriz, Marco Túlio, Andreza e Ingrid, obrigada pelo esforço e dedicação e por tornarem possível a concretização desse trabalho.

Aos funcionários da Faculdade de Odontologia de Araraquara, especialmente do Departamento de Materiais e Prótese, pela disponibilidade em ajudar os alunos.

A Faculdade de Odontologia de Araraquara, em nome da diretora Profa. Dra. Andréia Affonso Barretto Montandon e vice-diretora Profa. Dra. Elaine Maria Sgavioli

Massucato, por abrirem as portas e me acolherem nessa casa e por me fornecerem todo o apoio necessário para meu crescimento pessoal e profissional.

A pós-graduação em Reabilitação Oral, em nome da coordenadora Profa. Dra. Ana Cláudia Pavarina, por possibilitarem o início da minha carreira científica.

A Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) concedido por meio de bolsa de mestrado (processo: 2012/23451-5).

A todos os pacientes que me ajudaram diretamente na realização desse projeto. Obrigada por aceitarem essa proposta e pela disposição em contribuir.

*"Quando você tem uma meta, o que era um obstáculo passa a ser uma das etapas do seu plano."*

Gerhard Erich Boehm



Campi LB. Avaliação de alodínia e hiperalgesia cefálica e extracefálica associadas às disfunções temporomandibulares dolorosas [Dissertação Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da Unesp; 2015.

## RESUMO

**Objetivos:** Verificar se a disfunção temporomandibular dolorosa (DTM) está associada à hiperalgesia e alodínia cutânea cefálica e extracefálica independente de outras condições dolorosas. **Métodos:** Os participantes foram classificados pela presença de DTM dolorosa [Critérios de diagnóstico de pesquisa para Disfunções Temporomandibulares (RDC) - Eixo I], migrânea (Critérios da Classificação Internacional de Cefaleia-II), depressão e sintomas físicos não específicos (SFNE) (RDC-Eixo II). A alodínia e hiperalgesia na área cefálica e extracefálica foram detectadas após estimulação vibrotátil e algometria, respectivamente. Testes de Fisher, qui-quadrado e Mann-Whitney foram aplicados com nível de significância de 5%. **Resultados:** A amostra foi composta por 250 indivíduos, sendo 57 homens (22,8%) e 193 mulheres (77,2%); com idade entre 19 e 65 anos (média = 35,8 anos; DP = 12,8 anos), livres de fibromialgia, outras cefaleias que não preenchiam critérios para migrânea ou outra condição dolorosa crônica. A presença de DTM dolorosa foi maior entre mulheres ( $p < 0,001$ ), e na presença de migrânea ( $p < 0,001$ ). DTM dolorosa foi associada com maior sensibilidade à dor na região cefálica ( $p < 0,001$ ) e extracefálica ( $p < 0,001$ ), independentemente da presença de migrânea, depressão e SFNE. Indivíduos com DTM dolorosa apresentaram limiar de dor à pressão significativamente inferior na região cefálica ( $p < 0,001$ ) e extracefálica ( $p < 0,001$ ), sugerindo a presença de hiperalgesia secundária. **Conclusão:** A maior incidência de hiperalgesia e alodínia entre os indivíduos com DTM dolorosa sugere envolvimento de sensibilização central, importante aspecto nos processos de cronificação. Os processos envolvendo o sistema nervoso central devem ser considerados durante a avaliação e tratamento dos pacientes com DTM dolorosa.

**Palavras-Chave:** Transtornos da Articulação Temporomandibular, Sensibilização do Sistema Nervoso Central, hiperalgesia.

Campi LB. Evaluation of cephalic and extracephalic allodynia and hyperalgesia associated with temporomandibular disorders [Dissertação de Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da Unesp; 2015.

## **ABSTRACT**

**Objectives:** To test whether painful temporomandibular disorder (TMD) is associated with cephalic and extracephalic hyperalgesia and allodynia independent of the other painful conditions (OPC). **Methods:** Participants were classified according to the presence of painful TMD [Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC) - Axis I], migraine (The International Classification of Headaches Disorders-II), depression and non-specific physical symptoms (NSPS)(RDC-Axis II). The allodynia and hyperalgesia in the cephalic and extracephalic area were detected after vibrotactile stimulation and algometry respectively. Fisher, Chi-Square and Mann-Whitney Tests were performed with a significant level of 5%. **Results:** The sample consisted of 250 individuals, 57 men (22.8%), 193 women (77.2%); aged between 19 and 65 years (mean = 35.8 years, SD = 12.8 years), free of fibromyalgia, other types of headaches (not migraine) or OPC. Presence of TMD pain was higher in females ( $p < 0.001$ ) and in the presence of migraine ( $p < 0.001$ ). Painful TMD was associated with higher pain sensitivity in the cephalic ( $p < 0.001$ ) and extracephalic region ( $p < 0.001$ ) independent of the presence of migraine, depression and NSPS; and lower pressure pain threshold (PPT) values in the trigeminal ( $p < 0.001$ ) and extratrigeminal area ( $p < 0.001$ ). Subjects with painful TMD had significantly lower PPT in the cephalic ( $p < 0.001$ ) and extracephalic region ( $p < 0.001$ ), suggesting the presence of secondary hyperalgesia. **Conclusion:** The highest incidence of hyperalgesia and allodynia among subjects with painful TMD pointed for central sensitization, an important aspect of the chronification processes. Changes involving the central nervous system should be considered in the evaluation and treatment of patients with painful TMD.

**Key-Words:** temporomandibular joint disorders, Central Nervous System Sensitization, hyperalgesia.

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

AAOP	American Academy of Orofacial Pain
AC	Alodínia Cutânea
ATM	Articulação Temporomandibular
CCD	Cefaleia Crônica Diária
CP	Cefaleia Primária
SC	Sensibilização Central
CTT	Cefaleia do Tipo Tensional
CTTC	Cefaleia do Tipo Tensional Crônica
CTTE	Cefaleia do Tipo Tensional Episódica
DTM	Disfunção Temporomandibular
EVA	Escala Visual Analógica
FM	Fibromialgia
LDP	Limiar de Dor à Pressão
MC	Migrânea Crônica
ME	Migrânea Episódica
OMS	Organização Mundial da Saúde
TQS	Teste Quantitativo Sensorial
SFNE	Sintomas Físicos Não Específicos
SNC	Sistema Nervoso Central

## SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	12
2	REVISÃO DE LITERATURA .....	15
3	PROPOSIÇÃO.....	31
4	MATERIAL E MÉTODO .....	32
5	RESULTADO.....	42
6	DISCUSSÃO .....	52
7	CONCLUSÃO .....	59
8	REFERÊNCIAS .....	60
9	ANEXOS.....	75

# 1 INTRODUÇÃO

A disfunção temporomandibular (DTM), condição de dor musculoesquelética do sistema mastigatório, é a principal causa de dor não-dentária na região orofacial<sup>5</sup>. A DTM é caracterizada por dor na articulação temporomandibular (ATM), na região periauricular e nos músculos da mastigação, som articular e desvios ou restrições no grau de movimentação da mandíbula<sup>5</sup>.

A etiologia da DTM apresenta caráter multifatorial, estando associada a fatores como traumatismos, doenças sistêmicas, fatores genéticos e fatores psicossociais como estresse, depressão e ansiedade<sup>56</sup>.

As diferenças nas taxas de prevalência da DTM apresentadas em estudos epidemiológicos, são influenciadas pela diversidade com relação a amostra, o instrumento utilizado na coleta dos dados, e também ao tipo de exame realizado (físico ou anamnésico). De acordo com a Academia Americana de Dor Orofacial (AAOP), a prevalência de sintomas dolorosos relacionados à DTM é de aproximadamente 33%<sup>5</sup>. Outros estudos apresentam taxas variando entre 21,5% a 51,8%, com maior prevalência entre mulheres<sup>25,45,91</sup>. No Brasil, 25,6% de uma amostra populacional adulta apresentou queixas de dor relacionada à DTM<sup>50</sup>.

Assim como outras dores musculoesqueléticas, se não for adequadamente diagnosticada e tratada com sucesso, a DTM aguda pode se tornar crônica<sup>5</sup>. Dores crônicas são condições altamente prevalentes, com grande impacto na saúde dos indivíduos, nos serviços de saúde e na sociedade, além de apresentarem em geral, respostas limitadas ao tratamento. São definidas como um grupo heterogêneo de condições clínicas, sendo uma minoria associadas a alterações estruturais específicas, e muitas coexistentes com dores em outras áreas anatômicas<sup>2</sup>.

De acordo com estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS), condições crônicas serão a principal causa de morte e incapacidade em todo o mundo até 2020, e até lá serão responsáveis por dois terços da carga global de doenças<sup>33</sup>. A progressão da intensidade da dor e da disfunção do sistema mastigatório é rara<sup>71</sup>, mas algumas variáveis como gênero, presença de dor miofascial, e a interface entre os estados físicos e psicológicos podem contribuir para o desenvolvimento da cronicidade da DTM<sup>42</sup>. Além disso, o aumento da atividade nociceptiva periférica, que pode ser desencadeada por fatores locais como

a sobrecarga dos músculos por parafunção, trauma, inflamação e isquemia, também pode contribuir para a cronificação da DTM<sup>73</sup>.

A dor musculoesquelética nociceptiva tem início com a entrada de impulsos nociceptivos vindos da periferia, levando ao surgimento da sensibilização periférica como uma parte normal do papel protetor do sistema nociceptivo. Em alguns indivíduos, a cronicidade ocorre sob a forma de neuroplasticidade, sensibilização central, e reorganização cortical, e é aumentada pelo papel que os fatores psicológicos e comportamentais desempenham nos estados de dor<sup>80</sup>.

Em estudo retrospectivo (12 anos) de 221 pacientes odontológicos que sofriam de dor orofacial persistente, verificou-se que mais da metade dos pacientes (53,8%) haviam sofrido com dor por mais de 6 meses, apontando para a cronificação de tais condições<sup>109</sup>. Dados do OPERA, um estudo coorte prospectivo que entre outros objetivos, buscou identificar fatores preditores do início da DTM, encontrou taxa de incidência anual DTM de 3,5%. Os resultados ainda sugerem um padrão complexo da etiologia da DTM, sendo influenciada por alterações locais, como nos tecidos da mastigação, e sistêmicas, envolvendo os sistemas de regulação de dor<sup>80</sup>.

A dor clínica e o baixo limiar de dor à pressão (LDP) nas estruturas relacionadas com a DTM, como ATMs e músculos da mastigação<sup>70,85,93,100</sup>, podem ser explicados pela sensibilização periférica<sup>73</sup>. O aumento da atividade nociceptiva periférica atuando em conjunto com outros fatores, pode levar ao desenvolvimento da chamada sensibilização central (SC), um importante aspecto envolvido na fisiopatologia de diversas condições de dores musculoesqueléticas crônicas, incluindo as DTM<sup>6,8,34,38,79,93</sup>. Na presença de SC, a dor deixa de ter função protetora e surge espontaneamente. Pode também ser provocada por estímulos inócuos caracterizando a alodínia; surgir como resposta exacerbada ou prolongada a estímulos nocivos (hiperalgesia), ou ainda se espalhar para áreas além de sua origem (hiperalgesia secundária)<sup>62,75,96</sup>.

Enquanto não há critérios de diagnóstico bem definidos e biomarcadores objetivos para a SC, algumas características clínicas podem sugerir sua existência, como a presença de qualquer experiência sensorial maior em amplitude, duração e extensão do que o esperado em circunstâncias normais<sup>114</sup>. Identificar a presença da SC é de grande relevância clínica uma vez que, nos casos de dor crônica, é importante optar por tratamentos que não se limitem a abordagens periféricas e que

sejam capazes de produzir analgesia através da normalização da atividade neural central hiperexcitável<sup>114</sup>.

Estudos prévios demonstraram a presença de alodínia cutânea (AC), indicando a existência de SC, em indivíduos com DTM dolorosa<sup>34,38,100</sup>. Além da participação nos mecanismos fisiopatológicos que contribuem com a dor crônica da DTM, a SC também pode explicar a redução do LDP (hiperalgesia) e a maior sensibilidade à dor (AC)<sup>38,39,40,70,93,102,113</sup> em outras áreas do corpo em pacientes com DTM dolorosa<sup>28,36,38,39,70,85,102</sup>, caracterizando uma dor centralmente mediada<sup>38,93,94</sup>. Entretanto, pacientes com DTM também apresentam com maior frequência comorbidades dolorosas como cefaleias<sup>39,64,75,96,114</sup>, fibromialgia (FM)<sup>23,84</sup> e dor generalizada persistente no corpo<sup>2,40,112</sup>. Tais associações sinalizam a presença de SC e disfunção generalizada do sistema nociceptivo<sup>2,6,102,113</sup>, e constituem um importante fator de confusão para o estudo da relação entre DTM e AC cefálica e extracefálica. Poucos estudos investigaram a presença de AC em pacientes com DTM livres de outras dores persistentes<sup>36,100</sup>.

Além disso, os aspectos psicológicos frequentemente implicados nos quadros de DTM<sup>32,44</sup>, podem contribuir para o surgimento e perpetuação da dor muscular independente dos fatores fisiológicos que diretamente estimulam as respostas do Sistema Nervoso Central (SNC) à estímulos nocivos<sup>93</sup>.

Nossa hipótese é que indivíduos com DTM dolorosa apresentam maior risco de desenvolver hiperalgesia e AC nas regiões cefálica e extracefálica, sugerindo a presença de SC, independente da presença de outras condições dolorosas. Considerando que a alodínia é um marcador clínico da SC e da cronificação, investigar essa associação é de importância para a escolha das opções terapêuticas para DTM. Dores crônicas necessitam de abordagens centrais, enquanto as dores agudas respondem bem a abordagens periféricas.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Disfunção Temporomandibular

A DTM, que é uma dor musculoesquelética do sistema mastigatório, é classificada como uma dor do tipo somática e profunda. Apresenta características próprias como a exacerbação da sensação dolorosa durante a função (fala, mastigação, etc.), e a presença de sensibilidade à palpação da musculatura mastigatória e/ou das ATMs<sup>81</sup>.

A prevalência da DTM varia entre 21,5% a 51,8% em diferentes estudos<sup>25,32,44,91,103</sup>. Acomete cerca de 10% da população com mais de 18 anos, é aproximadamente duas vezes mais comum em mulheres do que em homens e ocorre predominantemente entre 20 e 50 anos de idade<sup>5,29,50,64</sup>. No Brasil 25,6% de uma amostra populacional adulta apresentou queixas de dor relacionada à DTM<sup>50</sup>.

Quanto à fisiopatologia da DTM, de maneira resumida, sabe-se que os impulsos aferentes de estruturas do sistema mastigatório (músculos, estruturas intraorais, articulações) são levados por fibras (neurônio sensitivo primário - NSP) do nervo trigêmeo (V par de nervos cranianos) para dentro do I SNC onde serão processados. Esses impulsos entram diretamente no tronco cerebral onde o NSP faz sinapse com o neurônio sensitivo secundário (NSS) no núcleo do trato espinhal trigeminal, composto pelos subnúcleos oral, interpolar e caudado, sendo o último o mais especificamente envolvido no processamento dos impulsos dolorosos<sup>5</sup>.

Assim como outras dores musculoesqueléticas, a DTM aguda pode se tornar crônica<sup>5</sup>. Atualmente a alteração no mecanismo de condução e percepção da dor experimentada por pacientes crônicos é bem esclarecido. Enquanto nos pacientes com quadros agudos (com início há menos de 3 meses<sup>5</sup>) as estruturas neurológicas que conduzem estímulos dolorosos apresentam-se normais, indivíduos com dores crônicas apresentam alterações nesse sistema muitas vezes irreversíveis<sup>69</sup>. Tais alterações podem levar a uma interpretação de estímulos periféricos inócuos como dolorosos, caracterizando a alodínia, ou ainda apresentar dor mesmo na ausência de qualquer estímulo<sup>88</sup>. Esse quadro caracteriza-se principalmente por distúrbios no sistema descendente de supressão de dor e SC do sistema nociceptivo do



indivíduo, o que acaba prejudicando o prognóstico dos tratamentos chamados convencionais com abordagens principalmente periféricas<sup>69,88,95</sup>.

A dor crônica não tem caráter biológico de proteção e persiste mesmo após a remoção da causa, sendo indicado o tratamento multidisciplinar<sup>95</sup>. Além disso, as terapias fornecidas são frequentemente associadas com riscos e eventos adversos e o resultado raramente é uma cura<sup>88</sup>.

## 2.2 Sensibilização Central

Os estímulos nociceptivos podem desencadear um aumento prolongado mas reversível na excitabilidade e eficácia sináptica de neurônios das vias nociceptivas centrais. Tal fenômeno é denominado sensibilização central (SC)<sup>114</sup>.

A SC é definida como um aumento na capacidade de resposta dos neurônios centrais à entrada de estímulos a partir de receptores uni e polimodais<sup>76</sup>. Manifesta-se como hipersensibilidade à dor (hiperalgesia), alodínia (principalmente a tátil dinâmica), hiperalgesia secundária e somação temporal<sup>76,114</sup>.

A SC introduz ainda outra dimensão, em que o SNC pode alterar, falsear ou amplificar a dor, aumentando o seu grau, duração e extensão espacial de uma forma que não reflita diretamente as qualidades específicas de estímulos nocivos periféricos, mas sim o estado particular funcional de circuitos no SNC<sup>114</sup>. Após a descoberta da SC tornou-se claro que um estímulo nocivo não é necessário para produzir dor. Se a excitabilidade de neurônios nas vias de dor do SNC for aumentada, pode haver a ativação desses neurônios com estímulos inócuos de baixa intensidade<sup>114</sup>. O resultado dos processos envolvidos na SC é uma maior capacidade de resposta a uma variedade de estímulos periféricos incluindo pressão mecânica, substâncias químicas, luz, som, frio, calor e estímulos elétricos<sup>76</sup>.

A SC é um fenômeno frequentemente presente em vários distúrbios de dor musculoesquelética crônica, incluindo as disfunções temporomandibulares<sup>70</sup>, lombalgia crônica<sup>46</sup>, artrite reumatóide<sup>118</sup>, FM<sup>8</sup>, entre outros.

Para evitar que todas essas alterações e mecanismo de neuroplasticidade ocorram é importante tratar de forma eficaz a hiperalgesia primária ou dor aguda, colaborando assim na prevenção da cronificação<sup>88</sup>.

### 2.2.1 Alodínia x hiperalgesia

A hiperalgesia é caracterizada por um aumento em intensidade e duração da resposta à estímulos dolorosos, diferindo da alodínia que é definida com a presença de dor diante de estímulos normalmente não-dolorosos<sup>75</sup>.

Hiperálgesia e alodínia são consideradas marcadores clínicos da SC<sup>96,114</sup>, embora a primeira também possa estar relacionada com a sensibilização periférica (hiperalgesia primária). A hiperálgesia primária está relacionada a danos nos tecidos e inflamação reduzindo o limiar dos nociceptores. Já a hiperálgesia secundária, definida como um aumento da sensibilidade a estímulos nocivos para além do local da lesão do tecido, está relacionada com alterações no SNC e SC<sup>96,114</sup>.

Além das manifestações locais, a ativação de um grupo de nociceptores pode amplificar a resposta de outro grupo de nociceptores não-estimulados, um fenômeno chamado de potenciação heterossináptica<sup>107,114</sup>. Esse fenômeno pode explicar a presença de sensibilidade e dor, que se manifesta como AC e hiperálgesia secundária (redução do LPD) em outras áreas do corpo dos pacientes com DTM dolorosa<sup>34,70</sup>, caracterizando uma dor mediada centralmente<sup>38,93,94</sup>.

A plasticidade responsável pela hipersensibilidade à dor tem duas formas gerais denominadas de modulação e modificação. Modulação envolve a ativação de cascatas de sinalização intracelulares que levam a respostas sinápticas excitatórias facilitadas e inibição deprimida, ampliando assim as respostas às entradas nocivas (hiperalgesia) e inócuas (alodínia). Modificação representa alterações duradouras na expressão de transmissores/ receptores/ canais de íons ou na estrutura, conectividade e sobrevivência de neurônios, de tal forma que o sistema está grosseiramente modificado, distorcendo suas características de estímulo-resposta normais<sup>115</sup>.

Uma das principais características da SC em pacientes com dor musculoesquelética é a redução generalizada em seu limiar de dor à pressão (LDP)<sup>78</sup>, definido como a quantidade mínima de pressão capaz de induzir dor<sup>111</sup>, sendo frequentemente utilizado na avaliação da hiperálgesia<sup>38,39,85</sup>.

Reid et al.<sup>85</sup> (1994) examinaram bilateralmente o LPD nos músculos masseter e temporal de 29 pacientes (28 mulheres, 1 homem) com DTM muscular crônica,

comparados à 11 indivíduos controle (11 mulheres sem DTM). Os dados foram analisados por ANOVA para avaliar o efeito global do tempo, da localização, e do lado mais doloroso no LDP para os pacientes e controles. Não foram encontradas diferenças significativas do LPD entre os lados, suportando a teoria de uma dor mediada centralmente. No entanto, diferenças significativas foram encontradas comparando o LPD de pacientes e controles, sendo de valor inferior nos pacientes com DTM.

De maneira semelhante, Fernández-de-las-Penãs et al.<sup>39</sup> (2010) avaliaram a sensibilidade térmica em pacientes com DTM miofascial sem comorbidades dolorosas, comparando com voluntárias sem DTM (controle). Vinte mulheres diagnosticadas com DTM miofascial e 20 controles fizeram parte da amostra. Os limiares de detecção e de dor ao calor e ao frio foram avaliados nas regiões trigeminal (músculo masseter e frontal) e extratrigeminal (punho) dos voluntários. O principal achado do estudo foi a presença de hiperalgesia bilateral para as sensações térmicas (calor e frio) nas regiões trigeminal e extratrigeminal. Além disso, os limiares de dor ao frio sobre a região trigeminal foram positivamente correlacionados com a intensidade e duração dos sintomas de dor. Esses resultados podem refletir uma disfunção dos canais de temperatura em pacientes com DTM miofascial como resultado de uma combinação de sensibilização periférica, facilitação do processamento nociceptivo central e / ou diminuição da inibição descendente.

Vierck et al.<sup>113</sup> (2014), investigaram as variedades e características da sensibilização que contribuem para a hiperalgesia em pacientes com condições de dor crônica. A amostra foi composta por 23 indivíduos saudáveis, 12 com síndrome do intestino irritável, 31 com DTM, e 9 com FM. Estimulações térmicas com duração de 3 segundos e intervalos de 30 segundos foram aplicadas no rosto, antebraço e panturrilha de todos os participantes, em séries de temperatura ascendentes, e em seguida decrescentes. Os participantes avaliaram a intensidade da dor por meio de uma escala visual analógica (EVA) eletrônica. A intensidade da dor relatada durante as séries de estímulos ascendentes foi maior em todos os pontos nos indivíduos com dor crônica demonstrando a presença de sensibilização generalizada nesses indivíduos.

## 2.2.2 Testes Quantitativos Sensoriais

A integridade das fibras aferentes pode ser avaliada por meio da aplicação de diferentes estímulos, colaborando para a melhor compreensão dos mecanismos envolvidos nas condições dolorosas. Os testes quantitativos sensoriais (TQS) são um conjunto de testes realizados usando diferentes instrumentos de avaliação dos sinais sensoriais positivos e negativos<sup>96</sup>.

Tais testes por si só, não podem ser considerados suficientes para diferenciar as condições específicas de dor, mas são particularmente apropriados para quantificar fenômenos sensoriais positivos, como hiperalgesia e alodínia mecânica e térmica<sup>22</sup>. Além disso, são úteis para quantificar os efeitos dos tratamentos sobre a alodínia e a hiperalgesia<sup>22</sup>.

Muitas das técnicas utilizadas para estudar a função somatossensorial em outras partes do corpo também podem ser adaptadas para a região orofacial, mas a dimensão física, o pequeno tamanho das distribuições trigeminais e a topografia específica da cavidade oral e da região facial impõem restrições sobre o estudo da função somatossensorial trigeminal<sup>101</sup>.

Para investigar a função somatossensorial em humanos, alguns requisitos são necessários: o estímulo deve ser controlado e caracterizado em termos espaciais (modalidade, localização e tamanho do estímulo), temporais (duração e frequência) e intensidade física (magnitude do estímulo). Além disso, é necessária uma medida quantitativa da resposta provocada pelo estímulo. Esta pode ser uma resposta psicofísica (relato verbal ou não-verbal), um sinal neurofisiológico (potenciais de ação dos nervos sensitivos compostos, respostas reflexas) ou uma resposta fisiológica relevante (alteração no fluxo sanguíneo, temperatura da pele, frequência cardíaca)<sup>101</sup>.

Uma das técnicas psicofísicas é o limiar de determinação, definido como o nível mínimo de energia necessária para provocar uma sensação subjetiva, ou seja, para ser detectada. Tais limites podem ser apresentados em termos de valores do estímulo, como os níveis de temperatura (graus Celsius) ou forças mecânicas (quilogramas ou Newtons)<sup>53</sup>.

As modalidades de estímulos desenvolvidas e utilizadas na região orofacial incluem a estimulação mecânica (tátil, vibratória, discriminação de 2 pontos, picada, beliscada, pressão profunda), térmica, elétrica e química<sup>101</sup>.

A alodínia estática pode ser provocada por pressão suave sobre a pele; a hiperalgesia por estímulos como picada de agulha; e a alodínia dinâmica por pinceladas leves<sup>59</sup>. Monofilamentos calibrados de nylon denominados monofilamentos de Von Frey têm sido frequentemente utilizados para a avaliação quantitativa da sensibilidade tátil na região orofacial<sup>10,11,13,62,68,77,105</sup>. O Quadro 1 resume as modalidades de estímulos existentes para avaliação das diferentes formas de alodínia.

O termo "teste quantitativo sensorial" é sugestivo de um teste confiável e facilmente reproduzível, que quantifica a função sensorial. No entanto, os resultados dos estudos de reprodutibilidade são confusos. Alguns mostram excelentes resultados e outros fraca reprodutibilidade. Essas diferenças ocorrem em função de disparidades nos equipamentos, algoritmos, populações e métodos estatísticos utilizados para medir a reprodutibilidade<sup>97</sup>.

A estimulação vibrotátil, considerada uma modalidade de TQS, foi testada por Nixdorf et al.<sup>79</sup> (2009) para uso na região orofacial, e demonstrou ser uma abordagem confiável e válida para avaliar a SC relacionada com a DTM dolorosa. É considerado um estímulo multimodal, uma vez que permite a avaliação da alodínia mecânica dinâmica, e alodínia térmica. Tal estímulo pode ser capaz de distinguir pessoas que tenham a SC aumentada associada com a DTM dolorosa daqueles que não a tem<sup>79</sup>.

Quadro 1-Modalidades sensoriais de estímulos para investigação dos diferentes tipos de alodínia.

<b>Tipo de alodínia investigada</b>	<b>Modalidade de estímulo</b>
Mecânica Estática	Pressão suave sobre a pele (ex: uso dos filamentos de Von Frey)
Mecânica Dinâmica	Pinceladas leves (pena, gaze, algodão, cotonete), estimulação vibrotátil (escova de dentes elétrica, vibrador eletromagnético), escovação da pele (escova macia)
Térmica	Estimulação vibrotátil, hastes de cobre e de alumínio aquecidas ou resfriadas a várias temperaturas

### 2.2.3 Hiperalgisia, Alodínia e DTM

A avaliação de alodínia por meio de estimulação vibrotátil na região dos músculos masseteres e antebraços, foi previamente relatada na literatura<sup>40</sup>. Em um relato de caso, a paciente reportou dor frente à estimulação tátil inócua, e a alodínia pareceu ter um componente de somação temporal. A resposta de dor ocorreu não só na região da dor clínica (face), mas também sobre o antebraço, onde nenhuma dor clínica era relatada<sup>40</sup>.

A ativação de neurônios do gânglio trigeminal, que fornecem inervação sensitiva para a articulação e músculos da mastigação, faz parte da fisiopatologia da DTM<sup>5</sup>. Em resposta à estímulos inflamatórios ou nocivos, os neurônios dos gânglios trigeminais liberam neuropeptídeos e outras moléculas que iniciam e mantêm a inflamação neurogênica nos tecidos periféricos, facilitando a sensibilização de nociceptores periféricos trigeminais<sup>74,57</sup>. Além disso, a excitação de neurônios do gânglio trigeminal promove a ativação dos neurônios de segunda ordem e das células gliais levando ao surgimento de SC, hiperalgisia e alodínia<sup>54,74</sup>. Assim, o sistema trigeminal fornece uma ligação nociceptiva entre a inflamação periférica e a

ativação das vias de dor central na DTM<sup>18</sup>. Essa seria uma das possíveis explicações para a associação entre a AC e a DTM.

Outra hipótese para essa associação seria a presença de fatores pró-inflamatórios como a prostaglandina E2, citocinas tais como a interleucina 1 e interleucina 6, o fator de necrose tumoral e a serotonina nas ATMs. A presença de tais substâncias pode ser uma outra forma de sensibilização<sup>3,4,34,35,106</sup>.

Takahashi et al.<sup>106</sup> (1998) realizaram estudo com o objetivo de medir os níveis de citocinas pró-inflamatórias, interleucina 1 e 6, fator de necrose tumoral, interleucina 8, e o interferon em amostras de fluido sinovial retirado de pacientes com DTM. Foram avaliados 6 voluntários assintomáticos e 51 pacientes com DTM. Foi encontrado um nível mensurável de pelo menos uma citocina no fluido sinovial em 40 (64,5%) de 62 articulações avaliadas. Nenhuma destas citocinas foi detectada no fluido sinovial no grupo controle. Estes dados demonstram claramente que níveis aumentados de citocinas pró-inflamatórias podem ocorrer em pacientes com DTM.

De maneira similar, Alstergren et al.<sup>3</sup> (1999) avaliaram 12 indivíduos saudáveis e 59 pacientes com alterações inflamatórias da ATM. Encontraram níveis de interleucina 1 e serotonina no fluido sinovial significativamente aumentados em indivíduos com alterações nas ATMs quando comparados com os controles.

Ernberg et al.<sup>34,35</sup>, em 1999, realizaram 2 estudos com o objetivo de investigar se a serotonina está presente no músculo masséter de indivíduos com dor miofascial, FM e controles; se está envolvida na modulação da dor muscular local ou alodínia; e para determinar os níveis da mesma em pacientes com DTM crônica de origem muscular. Observaram que a serotonina está de fato presente no músculo masséter humano, tanto imediatamente após a punção quanto em estado estacionário posterior. Concluíram também, que um aumento do seus níveis pode ser suficiente para sensibilizar nociceptores musculares, causando alodínia e hiperalgesia, ou ainda excitando nociceptores já sensibilizados. Apesar dos níveis de serotonina não terem sido significativamente diferente entre os grupos, foi encontrada uma correlação entre o nível de serotonina (5-HT) e a alodínia local dos músculos temporomandibulares em pacientes com DTM crônica muscular.

No ano seguinte, Alstergren et al.<sup>4</sup> (2000) avaliaram 24 pacientes (30 articulações) com doenças inflamatórias da ATM, e 4 pessoas saudáveis (6 articulações). Foram avaliados a presença de dor em repouso, sensibilidade à

palpação, e LDP nas ATMs, bem como a dor durante movimentos articulares. Os níveis de prostaglandina E2 foram analisados em amostras de fluido sinovial e plasma de sangue. Os resultados demonstraram que o líquido sinovial de pacientes com doenças inflamatórias da ATM frequentemente contém níveis detectáveis de prostaglandina E2. Tais achados diferem do observado em articulações saudáveis e pode estar relacionado com a presença de alodínia nessas articulações. Considerando que a dor durante o movimento é provocada por um estímulo normalmente não doloroso na articulação, sua presença é uma condição considerada representativa de um estado de alodínia.

Também tem sido sugerido que uma hiperexcitabilidade geral no processamento nociceptivo central é parte da fisiopatologia da DTM, o que poderia explicar a maior sensibilidade à dor em várias áreas do corpo em pacientes com DTM<sup>93,94,110</sup>. É reconhecido que uma sensibilização generalizada geralmente acompanha a dor crônica e tem sido atribuída a mecanismos centrais<sup>113</sup>.

Maixner et al.<sup>70</sup> (1998) investigaram se a sensibilidade à dor aumentada observada em pacientes com DTM está associada a alterações específicas dentro de canais de dor relacionada à temperatura. Para isso foram recrutadas 23 mulheres com DTM e 24 sem DTM (controles). Foram avaliados o curso de tempo e a magnitude da dor percebida pela aplicação de estímulos térmicos nocivos no rosto e antebraço. O LDP também foi avaliado bilateralmente sobre os músculos temporal, masseter, ATM e sobre a superfície ventral dos pulsos. Pacientes com DTM e controles mostraram habilidades semelhantes para detectar e discriminar estímulos nocivos breves. Mas as voluntárias com DTM apresentaram LDP inferiores, maiores estimativas de magnitudes de pulsos de calor e somação temporal mais rápida em todas as regiões avaliadas, quando comparadas com os controles. Estes achados sugerem que a integração temporal aumentada de estímulos nocivos pode resultar de alterações nos processos do SNC que contribuem para a sensibilidade à dor aumentada observada em pacientes com DTM. A presença de somação temporal mais intensa em pacientes com DTM do que em indivíduos sem DTM, indica a presença de um processamento central hiperexcitado dos impulsos nociceptivos, o que parece participar no início e na perpetuação da dor relacionada à DTM.

Svensson et al.<sup>102</sup> (2001) desenvolveram um estudo para avaliar a sensibilidade somatosensorial dentro e fora da região craniofacial. A amostra foi



composta por 22 indivíduos com DTM e 21 indivíduos controle (sem DTM) pareados por gênero e idade. A sensibilidade somatosensorial foi testada através de infusões de solução salina hipertônica nos músculos masséter e tibial anterior. O LDP e limiar de dor ao calor (LDC) foram avaliados nas mesmas regiões, antes e após as infusões. Os pacientes com DTM relataram maior intensidade de dor no músculo masséter e menores LDP em ambas as regiões (masséter e tibial anterior) comparados aos controles. Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos em relação aos LDC. Os resultados sugerem que os pacientes com DTM apresentam uma facilitação da dor provocada por estímulo, principalmente mas não exclusivamente, relacionada com a região dolorosa.

John et al.<sup>58</sup> (2003) realizaram um estudo coorte para determinar se a dor generalizada está associada com a dor relacionada à DTM. Trezentos e noventa e sete pacientes com DTM foram entrevistados. O grau de dor da DTM foi mensurado de acordo com a escala de graduação da dor crônica. Dor generalizada foi definida pelo número de áreas de dor fora do sistema mastigatório (0-4: cabeça, costas, barriga, peito). Verificou-se que a dor generalizada foi um fator de risco para o surgimento da dor de DTM entre as mulheres. Observou-se também uma pequena associação entre dor generalizada e manutenção da DTM dolorosa, mas essa associação não foi estatisticamente significativa.

Sarlani et al.<sup>93</sup> (2003) investigaram a sensibilidade generalizada dos pacientes com DTM a vários estímulos nocivos experimentais através de revisão da literatura científica. Foram identificados e incluídos na revisão o total de 15 estudos. Dentre estes, oito demonstraram diferença significativa entre indivíduos com DTM e controles. Além disso, sete relataram maiores respostas de percepção no grupo dos pacientes, o que sugere que pacientes com DTM são mais sensíveis à dor experimental do que indivíduos sem dor, sendo o aumento da sensibilidade mais evidente para sensações profundas que lembram a dor muscular, tais como dor isquêmica e pressão. A maior sensibilidade dos pacientes com DTM a estímulos nocivos aplicados fora da área de dor clínica indica uma hiperexcitabilidade generalizada dos neurônios nociceptivos de segunda ordem no SNC.

Fernández-de-las-Penãs et al.<sup>38</sup> (2009) realizaram estudo com objetivo de investigar a hipersensibilidade generalizada à dor por pressão em nervos, músculos e tecidos articulares em mulheres com DTM miofascial, sem comorbidades

concomitantes. A amostra foi composta por vinte mulheres com DTM miofascial e 20 mulheres saudáveis (sem DTM). Os limiares de dor à pressão (LDP) foram obtidos bilateralmente nas regiões dos nervos supra-orbital, infra-orbital, mental, mediano, radial e ulnar, pólo lateral da ATM, articulação C5-C6 e músculo tibial anterior, com ordem de avaliação aleatória entre os participantes. Os resultados demonstraram LDP significativamente menores comparados aos indivíduos controle para todas as regiões avaliadas. Além disso, observou-se que quanto maior a intensidade de dor apresentada pelo indivíduo, menor seu LDP. Tais resultados revelam uma hipersensibilidade generalizada à pressão em mulheres com DTM miofascial, sugerindo o envolvimento do fenômeno de SC.

#### 2.2.4 DTM, Sensibilização Central e Comorbidades

A DTM e as cefaleias são condições altamente prevalentes nas populações<sup>7,41,48,49</sup>. Estudos recentes têm investigado a relação entre DTM e cefaleias primárias (CP), apontando para a presença de uma relação de comorbidade entre elas<sup>47,48</sup>.

Gonçalves et al.<sup>48</sup> (2010) em um estudo epidemiológico populacional, avaliaram a prevalência de migrânea episódica (ME), CTT episódica (CTTE) e cefaleia crônica diária (CCD), bem como a presença de sintomas de DTM em 1230 indivíduos. Os autores encontraram que os sintomas de DTM são mais prevalentes em indivíduos com migrânea, CTTE e CCD comparado com os indivíduos sem cefaleia, sendo a magnitude da associação maior para os indivíduos com migrânea.

Franco et al.<sup>41</sup> (2010), avaliaram a prevalência de CP em adultos com DTM em uma amostra de indivíduos que procuravam atendimento odontológico. Dos 226 indivíduos avaliados, 158 apresentavam DTM, compondo o grupo caso e 68 faziam parte do grupo controle (sem DTM). Os autores encontraram que 85,5% dos indivíduos com DTM tinham CP comparados à 45,6% do grupo controle. Entre os indivíduos com DTM, a migrânea foi mais prevalente (55,3%), seguido de CTT (30,2%), e 14,5% não tinham cefaleia. Entre os controles com CP, 30,9% apresentavam migrânea e 14,7% cefaleia tipo-tensional (CTT). Concluíram que a

DTM foi associada a uma maior prevalência de CP, e que a frequência de migrânea foi positivamente associada com a severidade da DTM dolorosa.

Em um estudo clínico, Gonçalves et al.<sup>49</sup> (2011) investigaram a relação entre os subtipos e a severidade da DTM com a presença de CP em 300 indivíduos. A DTM foi classificada por meio dos Critérios Diagnósticos de Pesquisa para Disfunções Temporomandibulares (RDC/TMD) – Eixo I e II e as CP de acordo com os critérios da Classificação Internacional de Cefaleia – 2ª. Edição (CIC-II)(81). Os autores concluíram que a DTM muscular estava significativamente associada com a migrânea e com a CCD, mas não com a CTT. Foi também observada associação entre a presença de DTM dolorosa e a frequência das CP. A gravidade da DTM interferiu significativamente na magnitude dessa associação.

A associação entre a frequência de cefaleia temporal e a presença de DTM também foi investigada por Anderson et al<sup>7</sup> (2011). A amostra incluiu 86 indivíduos com DTM dolorosa e sem cefaleia; 309 indivíduos com DTM dolorosa e frequência variada de cefaleias; e 149 indivíduos sem DTM dolorosa e sem cefaleia. Para diagnóstico e classificação das DTM e CTT foram utilizados respectivamente, o RDC/TMD e os critérios da CIC-II. Os resultados mostraram importante tendência para o agravamento de todos os sinais e sintomas da DTM em associação com a frequência da CTT. Adicionalmente, houve também aumento da frequência da CTT associada com redução do LDP e com a presença de cefaleia provocada por testes mastigatórios. Esses achados sugerem que as cefaleias classificadas como CTT podem ter relação com a DTM, assim como um possível papel da sensibilização periférica e central em pacientes com DTM.

Os estudos aqui relatados demonstram a alta taxa de prevalência de CP em indivíduos com DTM. De maneira similar, indivíduos com cefaleia apresentam elevada prevalência de DTM<sup>14</sup>. Tal associação é de grande importância sob vários aspectos, inclusive com relação ao envolvimento de fenômenos como a SC. Dentre as CP, a migrânea se destaca na associação com a DTM dolorosa. É bem esclarecido na literatura a relação entre migrânea e alodínia<sup>9,13,14,16,67,108,117</sup>. Considerando que a alodínia é um marcador clínico da SC<sup>114</sup>, e que também pode estar presente em indivíduos com DTM dolorosa<sup>6,34,100</sup>, a associação entre DTM e migrânea é de grande importância na investigação de alodínia em pacientes com DTM dolorosa. É possível estabelecer uma ligação entre a DTM dolorosa e a

migrânea com base nos fenômenos da SC e alodínia cutânea (AC) na distribuição do nervo trigêmeo<sup>14</sup>.

Vários estudos utilizando diferentes métodos, têm mensurado a alodínia relacionada com a presença de migrânea. Burstein et al.<sup>16</sup> (2000), avaliaram a presença de AC estabelecendo os limiares de dor para o calor, frio e pressão nas áreas periorbital e pele do antebraço bilateralmente, durante e fora dos ataques de migrânea. Observaram que a migrânea foi associada com AC em 79% dos indivíduos migranosos.

Para avaliar alodínia mecânica dinâmica, Young et al.<sup>117</sup> (2005) utilizaram uma gaze 4 × 4 dobrada para tocar levemente a pele na frontal, queixo e antebraço de pacientes com cefaleias. A alodínia mecânica dinâmica esteve presente em 41% dos indivíduos avaliados. O mesmo método foi utilizado por Ashkenazi et al.<sup>9</sup> (2004) em pacientes apresentando migrânea crônica (MC). A alodínia foi detectada em 42,7% pacientes.

Em 2008, Lipton et al.<sup>67</sup> desenvolveram e validaram o questionário Allodynia Symptom Checklist (ASC-12) que visa avaliar a presença e severidade da AC em migranosos, em uma amostra populacional composta por 11.388 indivíduos. Também buscaram estimar a prevalência e gravidade da AC entre os indivíduos migranosos. A prevalência de alodínia entre os pacientes com migrânea foi de 63,2%, sendo que AC grave ocorreu em 20,4% da amostra. Aplicando o ASC-12, Bigal et al.<sup>14</sup> (2008) realizaram estudo populacional com o objetivo de estimar a prevalência e severidade de alodínia cutânea em uma amostra inicial de 24.000 pacientes apresentando cefaleias primárias. Foi encontrada maior prevalência e severidade de AC em indivíduos com migrânea comparado às demais cefaleias primárias. Além disso, entre os indivíduos migranosos, a alodínia cutânea foi associada ao sexo feminino e à frequência das cefaleias.

Considerando a estabelecida relação entre DTM e AC com a migrânea, e também que AC, DTM e migrânea envolvem transmissão nociceptiva no sistema trigeminal, Bevilaqua-Grossi et al.<sup>13</sup> (2010) avaliaram a relação entre a presença de DTM e AC em indivíduos com migrânea. A AC foi mensurada por meio de ASC-12 durante as crises de migrânea, e com TQS fora das crises. Observaram que indivíduos com DTM apresentavam risco 2 a 3 vezes maior de desenvolver AC

durante as crises de migrânea. Além disso, a AC tendia a ser de intensidade moderada e grave nesses pacientes.

Além da migrânea, outras condições dolorosas são comumente observadas em pacientes com DTM, tais como FM<sup>1,23,27,55,84</sup>, síndrome da fadiga crônica<sup>1,55</sup>, síndrome do intestino irritável e artrite reumatóide<sup>55</sup>.

Embora a dor miofascial dos músculos mastigatórios seja considerada uma desordem de dor regional, alguns relatos sugerem que ela pode estar intimamente relacionada com a FM<sup>23</sup>. Essas especulações podem vir de muitas características comuns às duas condições. Por exemplo, tanto a DTM quanto a FM são caracterizadas por queixa principal de dor e relatos de dor à palpação em locais específicos do corpo, sendo a localização dos pontos dolorosos os principais critérios para o diagnóstico diferencial<sup>23</sup>.

Dao et al.<sup>23</sup> (1997) compararam a dor miofascial dos músculos mastigatórios com a presença de FM. A amostra foi composta por 19 mulheres com DTM e 29 com FM. Os dados mostraram que um número significativo de pacientes com DTM teve dor em vários locais do corpo, enquanto que a maioria dos indivíduos com FM experimentaram dor facial de intensidade semelhante à relatada pelo grupo com DTM. Esta sobreposição entre os dois distúrbios sugere que a FM deve ser considerado no diagnóstico diferencial de DTM.

Aaron et al.<sup>1</sup> (2000) realizaram um estudo com o objetivo de descrever a frequência de 10 condições clínicas entre pacientes com síndrome da fadiga crônica (SFC), FM, e DTM comparados com controles saudáveis. A amostra foi composta por 25 pacientes com SFC, 22 pacientes com FM, 25 pacientes com DTM, e 22 indivíduos saudáveis (controle). Todos os indivíduos preencheram uma lista de sintomas com 138 itens, e foram submetidos a um breve exame físico. Os resultados deste estudo sugerem que os pacientes com SFC, FM e DTM apresentam sintomas em comum, tais como sensibilidade generalizada à dor, dificuldades de concentração e para dormir, e queixas intestinais.

De maneira similar, Hoffmann et al.<sup>55</sup> (2011) avaliaram 1.511 pessoas afetadas pela DTM buscando identificar o espectro de manifestações clínicas associadas com essa condição de dor. Encontraram aproximadamente dois terços dos pacientes relatando 3 ou mais das principais comorbidades juntamente com a

presença da DTM. As comorbidades mais frequentes foram FM, síndrome da fadiga crônica, síndrome do intestino irritável, artrite reumatóide, dor de cabeça crônica, depressão e distúrbios do sono.

Tem sido sugerido que a FM e a dor generalizada desempenham um papel significativo na cronicidade da DTM<sup>112</sup>. Velly et al.<sup>112</sup> (2010) avaliaram os efeitos da FM e da dor generalizada sobre a dor da DTM. Quatrocentos e oitenta e cinco participantes foram submetidos a exames e preencheram a Escala de Dor Crônica Graduada no início do estudo e após 18 meses. Os resultados mostraram um aumento do risco para o aparecimento da DTM quando os indivíduos apresentavam FM ou dor generalizada, suportando a hipótese de que a DTM está associada com mecanismos produzidos centralmente.

### 2.3 DTM, depressão e somatização

Os aspectos psicológicos são frequentemente observados nos pacientes com DTM<sup>32,44</sup>. Estes podem contribuir tanto para o surgimento quanto para a perpetuação da dor muscular<sup>93</sup>.

Gatchel et al.<sup>43</sup> (1996) avaliaram a presença de distúrbios psicológicos em 50 pacientes com DTM crônica e 51 pacientes com DTM aguda. Ambos os grupos DTM crônica (53%) e DTM aguda (47%) apresentaram altos índices de distúrbios psicológicos, excedendo as taxas encontradas na população em geral. Tais resultados revelam uma comorbidade psicológica significativa nos pacientes com DTM.

De maneira semelhante, Yap et al.<sup>116</sup> (2002) realizaram estudo com objetivo de comparar os níveis de depressão e somatização em pacientes com DTM, com base nos critérios do RDC/DTM. Cento e dezessete pacientes (28 do sexo masculino e 89 do sexo feminino) foram divididos em 7 grupos: grupo A, dor miofascial; grupo B, deslocamento do disco; grupo C, outras condições comuns, tais como artralgia, osteoartrite, e osteoartrose apenas; grupo D, dor miofascial e deslocamento de disco; grupo E, dor miofascial e outras condições comuns; grupo F, deslocamento de disco e outras doenças articulares; e grupo G, dor miofascial, deslocamento de disco, e outras condições comuns. Os resultados demonstraram

que pacientes diagnosticados com dor miofascial e outras condições comuns (grupo E) apresentavam níveis significativamente mais elevados de depressão e somatização do que pacientes diagnosticados com apenas deslocamentos de disco (grupo B). Além disso, aproximadamente 39% dos pacientes estavam clinicamente deprimidos, e 55% tinham somatização moderada a grave.

Em relação à depressão, há aqueles que defendem a opinião de que esta ocorre por causa da desordem de dor, outros acreditam que a DTM resulta da depressão ("depressão mascarada"), enquanto outros ainda sugerem que a depressão e a dor podem surgir a partir de uma deficiência mais central<sup>86</sup>.

Os profissionais da saúde que lidam com pacientes com depressão/somatização precisam estar conscientes e atentos para as seqüelas e/ou predisposições destas condições psicológicas e fazer o devido encaminhamento a um profissional qualificado (psicólogo, psiquiatra) quando tal se justifique<sup>43</sup>.

### **3 PROPOSIÇÃO**

O objetivo do presente estudo foi verificar a presença de alodínia e hiperalgesia cefálica e extracefálica em indivíduos com DTM dolorosa e livres de condições de dores crônicas no corpo (como lombalgia e FM), após correta identificação e ajuste dos fatores de confusão (presença de migrânea, depressão, somatização).



## **4 MATERIAL E MÉTODO**

### ***4.1 Desenho de estudo e delineamento amostral***

Foi conduzido estudo transversal com delineamento amostral não-probabilístico. Voluntários com e sem DTM foram identificadas entre indivíduos que buscaram tratamento odontológico em uma das clínicas da Faculdade de Odontologia de Araraquara (FOAr)-UNESP nos anos de 2013 e 2014.

O tamanho da amostra foi determinado por meio de software do Departamento de Estatística da University of British Columbia, Canadá, disponível no site <http://www.stat.ubc.ca/~rollin/stats/ssize/b2.html>. Para o cálculo do tamanho da amostra, utilizamos dados obtidos previamente em nossa Clínica de DTM e Dor Orofacial da Faculdade de Odontologia de Araraquara. De acordo com tais dados, a prevalência de alodínia cefálica detectada por meio de questionário foi de 64% entre indivíduos apresentando DTM dolorosa e 16% entre os indivíduos sem DTM dolorosa. Essas foram as frequências esperadas utilizadas no cálculo do tamanho da amostra. Foi estabelecido alfa de 5%, e poder estatístico para refutar H0 em 90%.

### ***4.2 Critérios de Inclusão***

A amostra foi composta por homens e mulheres com 20 a 65 anos, que concordaram em participar do estudo e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 1).

Para compor o grupo com DTM dolorosa, os indivíduos deveriam apresentar DTM dolorosa articular, muscular ou mista, de acordo com o Eixo I do RDC/TMD (Anexo 4). No grupo DTM sem dor, foram incluídos indivíduos sem nenhuma DTM ou qualquer outra dor orofacial, e aqueles apresentando DTM articular porém livres de qualquer dor (deslocamento do disco articular com ou sem redução, e/ou osteoartrose) de acordo com o Eixo I do RDC/TMD.

### **4.3 Critérios de Exclusão**

- Ausência total dos dentes mesmo que usando próteses totais convencionais;
- Desdentados parciais e que não façam uso de prótese fixa ou removível;
- Indivíduos com alterações das funções cognitivas e comprometimento da capacidade de comunicação;
- Uso de medicamentos diários para controle de dor, anti-inflamatórios, relaxantes musculares ou anti-depressivos tricíclicos nos últimos 15 dias;
- Indivíduos apresentando outros tipos de cefaleias primárias que não preencheram os critérios para migrânea ou apresentando cefaleias secundárias;
- Indivíduos com outras condições dolorosas, tais como fibromialgia, cervicalgia e lombalgia;

### **4.4 Protocolo de Estudo**

Três pesquisadores treinados (P1, P2 e P3) realizaram as avaliações. P1 conduziu a entrevista, exame clínico e aplicou o RDC / TMD - Eixo I e II (Anexo 4), versão em Português<sup>26,32,83</sup>. P2 aplicou os questionários para avaliação das CP (Anexo 5). P3, que desconhecia o status de dor do indivíduo, aplicou os testes psicofísicos e algometria.

Todos os participantes foram avaliados em duas consultas com intervalo máximo de 7 dias, de acordo com o seguinte protocolo:

#### Primeira Consulta

Para caracterização da amostra foram coletados dados sócio-demográficos por meio de entrevista pessoal. As variáveis clínicas foram coletadas durante anamnese e exame clínico de acordo com protocolo e Ficha Clínica (Anexo 3) utilizados para avaliação de pacientes com DTM e Dor Orofacial da Faculdade de Odontologia de Araraquara-UNESP. Foram determinadas a queixa principal, as características da dor, história médica, uso de medicamentos e exame clínico odontológico. Nessa ficha, as pacientes também informaram sobre problemas de saúde geral e presença

de dores em todas as áreas do corpo. As informações obtidas permitiram o diagnóstico da DTM.

A DTM foi classificada de acordo com o Eixo I do RDC/TMD. O Eixo II foi utilizado para acessar o grau de dor crônica relacionado à DTM, e os graus de depressão e de somatização<sup>26,32,83</sup>. Além disso, na primeira consulta era solicitado às participantes que estimassem, por meio de uma EVA, a intensidade da dor por DTM no momento da avaliação. A EVA utilizada era constituída de uma reta de 100 mm, e os voluntários marcavam um ponto que era então mensurado, obtendo dessa forma um valor numérico para a dor.

A presença e classificação de CP foram obtidas seguindo os critérios da CIC-II<sup>104</sup>.

Todos os instrumentos e métodos de avaliação aqui citados serão descritos abaixo.

## Segunda Consulta

Na segunda visita foram mensurados o LDP por meio de algometria, e a AC por meio do teste com estímulo vibrotátil aplicado com escova de dente elétrica. Ambos os testes foram aplicados em regiões cefálicas e extracefálicas, para os indivíduos com e sem DTM.

## **4.5 Instrumentos e Métodos Avaliação**

### **4.5.1 DTM, Somatização, Depressão**

Para classificação da DTM foi aplicado o RDC/TMD- Eixos I e II (Anexo 4), em sua versão e adaptação para a língua portuguesa<sup>26,32,83</sup>. O RDC/TMD foi aplicado por um único pesquisador treinado e calibrado.

O resultado do Eixo I confirmava o diagnóstico de DTM e estabelecia os subgrupos:

- DTM dolorosa: indivíduos cuja DTM foi classificada dentro dos grupos I (disfunções musculares; grupo III.a (artralgia); grupo III.b (osteoartrite).

- DTM sem dor: grupo composto por voluntários sem DTM ou classificados dentro dos grupos II (deslocamento do disco) ou III.c (osteoartrose).

O Eixo II do RDC/TMD permitiu classificar o grau da dor crônica relacionado à DTM, o grau de depressão, de somatização (existência de sintomas físicos não específicos – SFNE) e a função mandibular.

#### **4.5.2 Cefaleias Primárias**

A classificação das CP foi feita por meio de questionário baseado nos critérios da CIC-II<sup>104</sup> (Anexo 5). Esse questionário tem sido extensivamente utilizado em estudos populacionais e clínicos no Brasil<sup>41,48,49,51,100</sup>. Tal instrumento permite a identificação de migrânea. As cefaleias foram também classificadas como episódicas ou crônicas de acordo com a frequência em que estiveram presentes no último ano.

#### **4.5.3 Alodínia e Hiperalgisia**

Nesse estudo foram conduzidas avaliações de AC e hiperalgisia nas regiões cefálica e extracefálica como exposto no Quadro 2.

O padrão ouro para avaliação objetiva e quantitativa de AC são os testes quantitativos sensoriais utilizando equipamentos de alto custo e que demandam a necessidade de treinamento especializado<sup>14,67</sup>. No presente estudo, a AC foi avaliada por meio da aplicação de estímulo vibrotátil feito com escova de dente elétrica. Os voluntários estimavam a intensidade da dor provocada por esse estímulo usando EVA. Essa técnica é considerada multimodal já que é capaz de causar um estímulo mecânico dinâmico, pontual e térmico, com somação temporal. O método foi previamente testado e demonstrou boa especificidade, modesta sensibilidade, excelente teste-reteste, e excelente confiabilidade na identificação de indivíduos com conhecida susceptibilidade a SC, como indivíduos com DTM dolorosa<sup>79</sup>.

O estímulo foi aplicado utilizando escova de dente elétrica com cabeça de 1 cm de diâmetro, 22 tufos de cerdas e aproximadamente 50 cerdas polidas por tufo. A cabeça da escova se movia em sentido rotacional com frequência de 5 Hz. As

cerdas foram posicionadas perpendicularmente à pele com 450 gramas de pressão por 30 segundos ou o máximo tolerado quando inferior a 30 segundos. Imediatamente antes e após a aplicação do estímulo, o pesquisador realizava a calibração da pressão aplicando o estímulo em uma balança eletrônica. Os estímulos foram aplicados bilateralmente sobre o pólo lateral das ATMs, região mediana dos músculos masseteres e região anterior dos músculos temporais. Na região extracefálica, o estímulo foi aplicado seguindo o mesmo protocolo na região ventral dos antebraços direito e esquerdo (Figura 1)<sup>79</sup>. Em cada ponto o participante deveria estimar a dor por meio de EVA no momento inicial da aplicação do estímulo vibrotátil, após 15, 30 e 60 segundos (30 segundos após a interrupção do estímulo). Para cada indivíduo, os valores foram plotados em um gráfico (tempo x intensidade) e conectados com uma linha. A área sobre a linha foi calculada com auxílio do software Geogebra e o resultado usado como intensidade da dor em resposta ao estímulo vibrotátil.

A última avaliação consistiu na mensuração do LDP bilateralmente na região central dos feixes anteriores do músculo temporal; região central do músculo masséter; polo lateral da ATM; região central e superior do músculo trapézio e sobre o epicôndilo lateral (Figura 2). Foi adotada a metodologia que preconiza a aplicação do algômetro (Korg, modelo A-30) (Figura 3) com pressão constante de cerca de  $0,5 \text{ kg/cm}^2/\text{s}$ , com a ponta de metal do dispositivo posicionada perpendicularmente às superfícies anatômicas avaliadas<sup>30</sup>. Para correta execução da mesma, o pesquisador R3 realizou um treinamento com duração de 15 horas para calibração da pressão a ser aplicada e do correto posicionamento da ponta do instrumento<sup>30</sup>. Além disso, um metrônomo digital (Figura 4) com frequência de 1 Hz foi utilizado em todas as análises de forma a proporcionar velocidade padrão de aplicação da pressão com o algômetro<sup>21</sup>.

Os valores do LPD de cada estrutura foram obtidos bilateralmente em três medições consecutivas, separadas por intervalo de 5 minutos. O LPD para cada ponto foi obtido calculando-se a média desses três valores. Em seguida, os valores do lado direito e esquerdo foram somados para se obter os valores finais para o LDP do temporal, masséter, ATM e epicôndilo.

A sequência dos testes (algômetro e estímulo vibrotátil), bem como a ordem das áreas de aplicação, foram aleatoriamente determinados por meio de sorteio.

Quadro 2-Tipo de avaliação para mensuração de hiperalgesia e alodínia nas regiões cefálicas e extracefálicas.

	Método	
Tipo de Avaliação	Estímulo Vibrotátil com Escova de Dente Elétrica	LDP Algometria
Mensuração	Alodínia Cutânea Dinâmica	Hiperalgesia
Cefálica	X	X
Extracefálica	X	X

Figura 1-Estímulo vibrotátil sendo aplicado sobre: a) pólo lateral da ATM, b) região anterior do músculo temporal, c) região mediana do músculo masséter , e) região ventral do antebraço

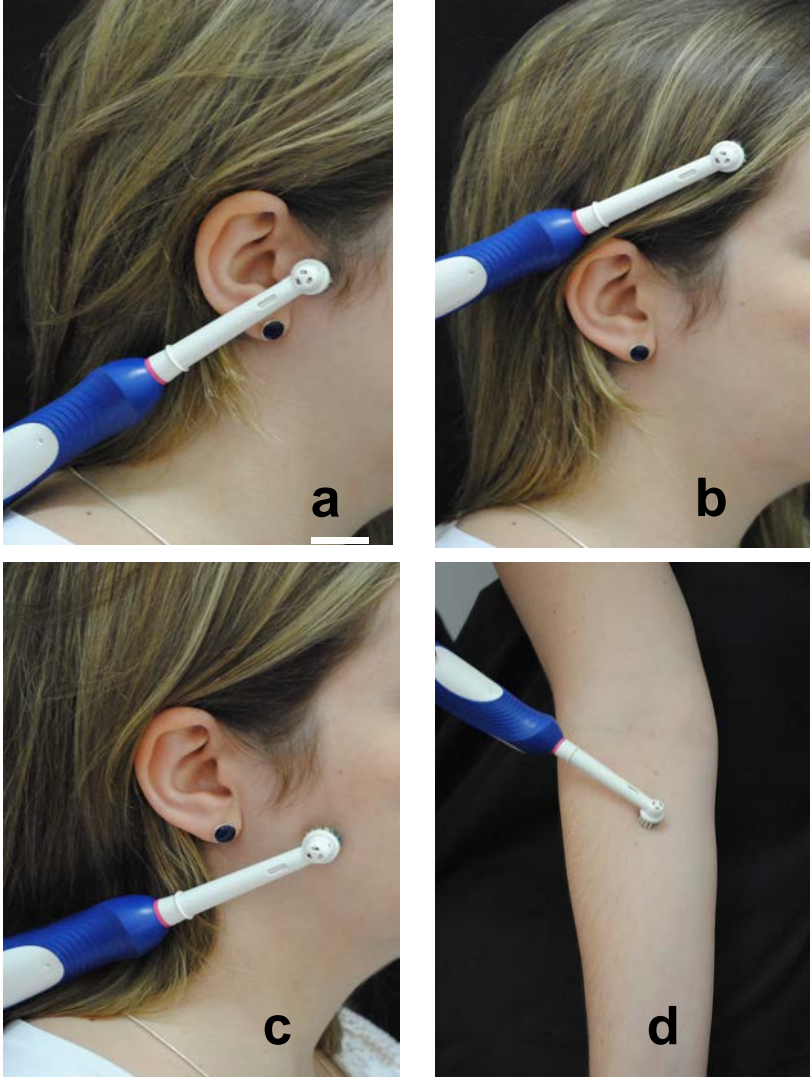


Figura 2- Algômetro sendo aplicado sobre: a) pólo lateral da ATM, b) região central do músculo temporal, c) região central do músculo masseter, d) região central e superior do trapézio, e) epicôndilo lateral

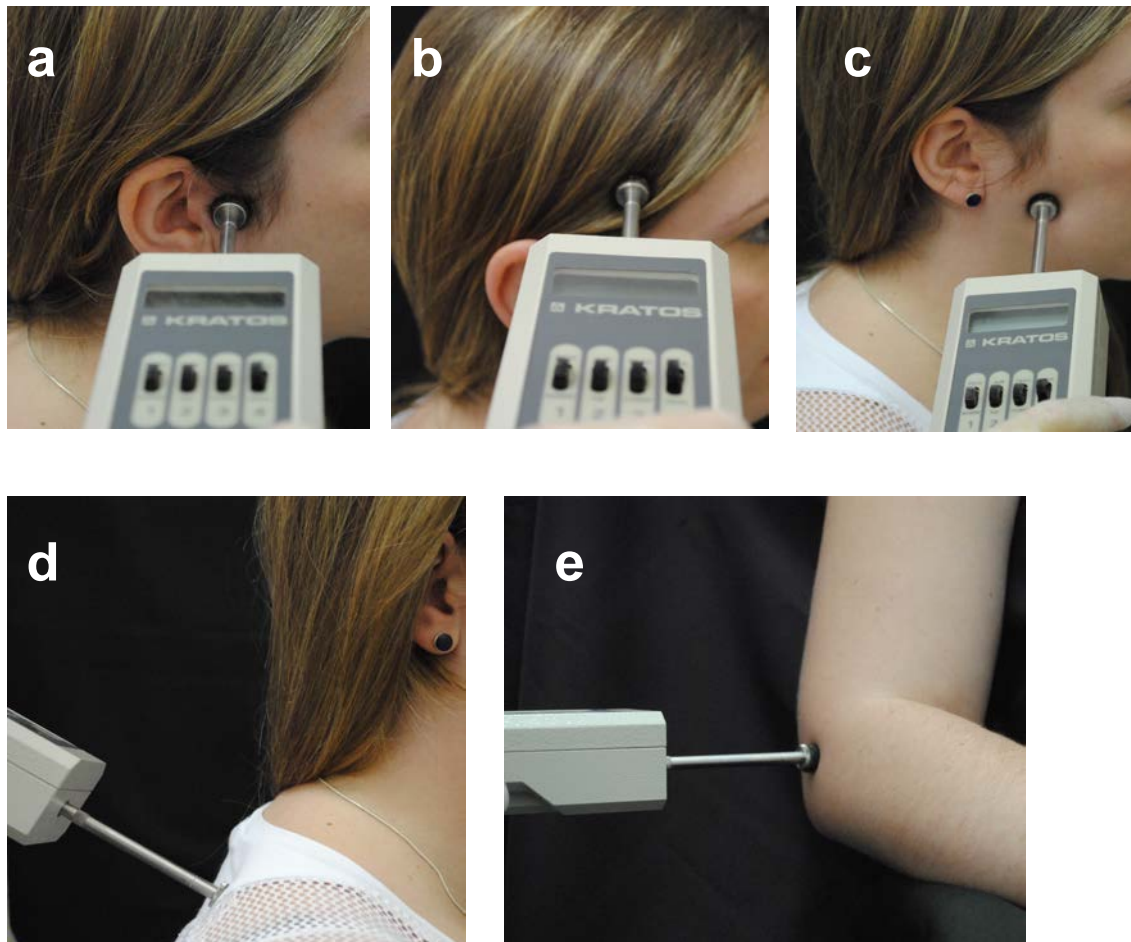




Figura 3-Algômetro (Korg, modelo A-30)



Figura 4-Metrônomo



#### 4.6 ASPECTOS ÉTICOS

Os voluntários, ao serem selecionados para a amostra e antes de assinarem o Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE) (Anexo 1), receberam do pesquisador responsável instruções claras a respeito da DTM e da metodologia a ser utilizada no estudo.

O Comitê de  tica em Pesquisa (CEP) da Faculdade de Odontologia de Araraquara (Universidade Estadual Paulista, Brasil) aprovou este estudo (CAAE 15636913.6.0000.5416) (Anexo 2).

Todos os pacientes foram devidamente encaminhados para outras clínicas de atendimento da Faculdade de Odontologia de Araraquara-FOAr/Unesp, de acordo com suas necessidades de tratamento odontológico, após a finaliza o das avalia es.

#### **4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA**

Os dados foram organizados e apurados para todas as variáveis de estudo no software IBM SPSS, versão 21. Os grupos com e sem DTM dolorosa foram estratificados de acordo com as variáveis demográficas. As variáveis estudadas foram:

- a) Variáveis Quantitativas: idade, intensidade da dor por DTM (EVA), LDP (KgF), intensidade da dor em resposta ao estímulo vibrotátil (EVA).
- b) Variáveis Qualitativas: gênero, raça, estado civil, presença de cefaleias primárias, grau de depressão [ausente (normal); presente (moderado ou severo)], grau de somatiza o (ausente (normal); presente (moderado ou severo)).

Os dados foram apresentados usando estatística descritiva, contagem de frequências (variáveis qualitativas), e média/desvio padrão (DP) (variáveis quantitativas). Para a análise estatística, os participantes foram agrupados em 2 grupos: com DTM dolorosa, ou sem DTM dolorosa. As variáveis quantitativas e qualitativas foram comparadas entre os grupos.

## 5 RESULTADO

### 5.1 Calibração

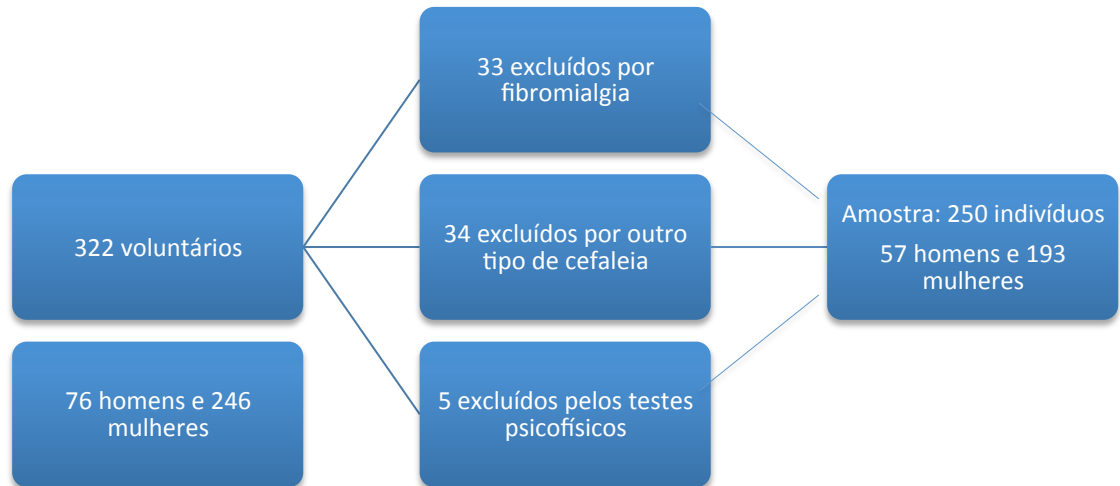
Um total de 30 voluntários participaram da calibração intraexaminador do Eixo I-RDC/TMD. Observamos reprodutibilidade adequada em diagnósticos de DTM dolorosa (Grupos I, IIIa, IIIb) X DTM não dolorosa (Grupos IIa, IIb, IIIc) X sem DTM ( $\kappa = 1,00$ ) e para os diferentes diagnósticos de DTM ( $\kappa = 0,92-0,97$ ).

### 5.2 Dados do Estudo

Foram avaliados 322 indivíduos, sendo 76 homens e 246 mulheres. Do total, 33 foram excluídos por apresentarem relatos de FM e 34 por apresentarem cefaleia que não preenchia os critérios para migrânea. Além desses, 05 outros indivíduos foram excluídos por não terem passado pelos testes psicofísicos devido à falhas na execução da metodologia ou à problemas relacionados aos instrumentos de avaliação no período inicial da coleta dos dados (Figura 5).

A amostra final foi composta por 250 indivíduos, sendo 57 homens (22,8%) e 193 mulheres (77,2%); com idade entre 19 e 65 anos (média = 35,8 anos; DP = 12,8 anos).

Figura 5 - Fluxograma da amostra



Com relação à classificação da DTM pelo Eixo I-RDC/TMD), 118 (47,2%) compuseram o grupo controle e 132 (52,8%) apresentaram DTM dolorosa. A Tabela 1 mostra as características sócio-demográficas segundo os grupos com e sem DTM dolorosa. A maioria da amostra era do sexo feminino, com nível superior de escolaridade e casados. Como demonstrado pelo teste qui-quadrado, houve associação estatisticamente significativa entre a presença de DTM dolorosa e gênero (mulheres), e DTM dolorosa e a presença de migrânea. A idade, escolaridade e estado civil foram semelhantes entre os grupos.

Tabela 1- Características da amostra de acordo com a presença de DTM dolorosa. Araraquara, 2015.

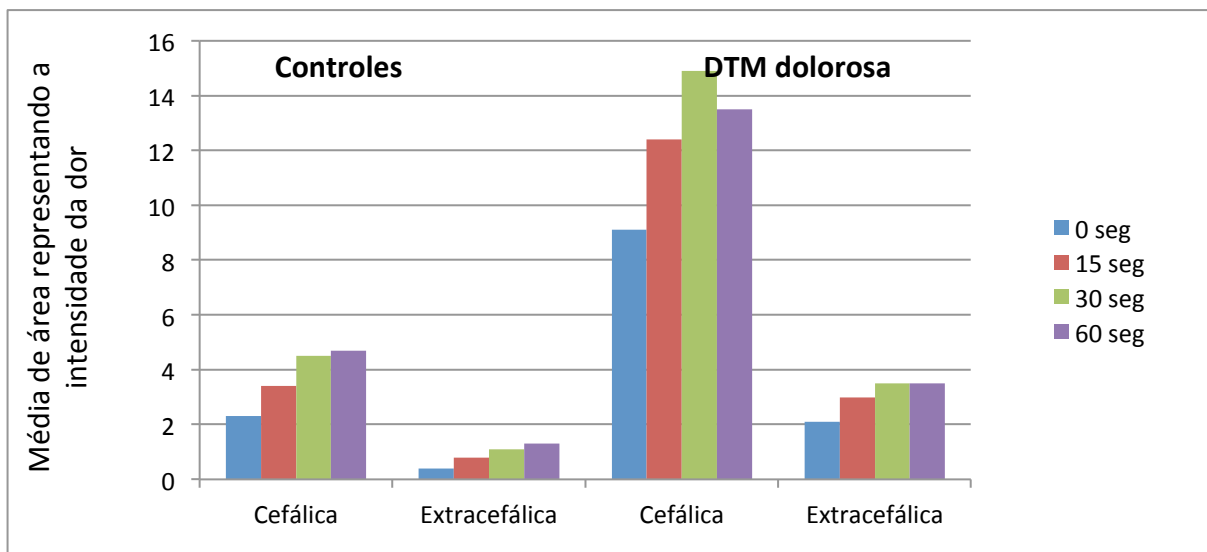
	Controle n=118	DTM dolorosa n=132	Total n=250	Valor de p
Média (DP) ou N (%)				
<b>Gênero</b>				
Masculino	43 (36,4%)	14 (10,6%)	57 (22,8%)	p<0,001 <sup>§</sup>
Feminino	75 (63,6%)	118 (89,4%)	193 (77,2%)	
Total	118 (100%)	132 (100%)	250 (100%)	
<b>Idade (anos)</b>				
	35.5 (13,6)	36 (12)	35,8 (12,8)	p=0,469*
<b>Escolaridade</b>				
Analfabeto	0	2 (1,5%)	2 (0,8%)	
Ensino Fundamental	25 (21,6%)	28 (21,5%)	53 (21,5%)	p=0,149 <sup>§</sup>
Ensino Médio	35 (30,2%)	52 (40%)	87 (35,4%)	
Ensino Superior	56 (48,3%)	48 (36,9%)	104 (42,3%)	
Total	116 (100%)	130 (100%)	246 (100%)	
<b>Estado civil</b>				
Solteiro	57 (48,3%)	52 (39,4%)	109 (43,6%)	
Casado	49 (41,5%)	62 (47%)	111 (44,4%)	
Viúvo	3 (2,5%)	6 (4,5%)	9 (3,6%)	p=0,493 <sup>§</sup>
Divorciado	9 (7,6%)	12 (9,1%)	21 (8,4%)	
Total	118 (100%)	132 (100%)	250 (100%)	
<b>Migrânea</b>				
Sem Cefaleia	71 (60,2%)	23 (17,4%)	94 (37,6%)	p<0,001 <sup>§</sup>
Migrânea	47 (39,8%)	109 (82,6%)	156 (62,4%)	
Total	118 (100%)	131 (100%)	250 (100%)	

DTM: disfunção temporomandibular; DP: desvio-padrão; \*Teste de Mann-Whitney para amostras independentes; <sup>§</sup> Teste Qui-Quadrado

### 5.2.1 Estimulação vibrotátil

A Figura 6 mostra a área média que representa a intensidade de dor provocada pela aplicação do estímulo vibrotátil nos quatro momentos de avaliação (0, 15, 30, 60 seg). Os valores foram maiores entre os indivíduos que apresentam DTM dolorosa em ambas as regiões cefálica e extracefálica em relação aos controles.

Figura 6-Médias das áreas representando a intensidade de dor durante estimulação vibrotátil para as regiões cefálica e extracefálica no início (0), após 15, 30 e 60 segundos) para os grupos controle e DTM Dolorosa. Araraquara, 2015.



Devido ao fato dos dados do estudo não apresentarem distribuição normal (dados não-paramétricos), foi utilizado o Teste de Mann-Whitney para amostras independentes para comparação das médias em todas as tabelas apresentadas abaixo.

As médias da intensidade da dor após estimulação vibrotátil para as regiões cefálica e extracefálica entre os indivíduos com DTM dolorosa e Controles são apresentados na Tabela 2. Indivíduos com DTM Dolorosa apresentaram médias significativamente maiores em ambas as regiões cefálica ( $p < 0,001$ ) e extracefálica ( $p < 0,001$ ) em comparação aos controles, apontando para uma maior sensibilidade entre esses indivíduos.

Tabela 2-Média de classificação da dor após estimulação vibrotátil para as regiões cefálica e extracefálica entre os grupos Controle e DTM Dolorosa. Araraquara, 2015.

	N	Area Cefálica	Area Extracefálica
		Média (DP)	
Controle	118	11,4 (17,2)	2,7 (5,2)
DTM dolorosa	132	39 (37,2)	9,4 (11,4)
Total	250	26 (32,5)	6,3 (9,6)
Valor de p*		<0,001	<0,001

*DTM: disfunção temporomandibular; DP: desvio-padrão; \*Teste de Mann-Whitney para amostras independentes*

De maneira semelhante, a Tabela 3 mostra a média da intensidade de dor provocada por estimulação vibrotátil para as regiões cefálica e extracefálica entre os indivíduos com DTM dolorosa e os controles, após estratificação da amostra de acordo com a presença de migrânea. Novamente as médias foram significativamente maiores entre os indivíduos com DTM dolorosa de ambos os grupos e em ambas as regiões avaliadas em comparação com os controles. A diferença entre os grupos controle e DTM dolorosa permaneceu significativa mesmo entre os indivíduos sem cefaleia. Esses resultados indicam que a DTM dolorosa predispõe à maior sensibilidade a dor independente da presença da migrânea.

Tabela 3-Média da intensidade de dor após estimulação vibrotátil para as regiões cefálica e extracefálica entre os indivíduos com DTM dolorosa e grupo Controle, de acordo com a presença de migrânea. Araraquara, 2015.

	N	Cefálica	Extracefálica
		Média (DP)	
<b>Sem Cefaleias</b>			
Controle	71	9,8 (16,7)	2,9 (5,7)
DTM dolorosa	23	32,8 (42,8)	8,7 (10,6)
Total	94	15,5 (27,2)	4,3 (7,6)
Valor de p*		0,001	0,004
<b>Migrânea</b>			
Controle	47	13,9 (17,9)	2,5 (4,3)
DTM dolorosa	109	40,3 (46)	9,6 (11,6)
Total	156	32,6 (33,8)	7,4 (10,4)
Valor de p*		<0,001	<0,001

*DTM: disfunção temporomandibular; DP: desvio-padrão; \*Teste de Mann-Whitney para amostras independentes*



Em seguida, estratificamos a amostra de acordo com a presença de depressão (RDC / TMD- Eixo II) para comparar a média da intensidade da dor entre os grupos (controle e DTM dolorosa) em ambas as regiões (cefálica e extracefálica) (Tabela 4). Considerando a amostra total, 59,2% (148 indivíduos) apresentaram algum grau de depressão. A prevalência de DTM dolorosa foi maior entre os indivíduos com depressão (65,5%) do que entre os controles (34,3%). Além disso, entre os indivíduos sem depressão, aqueles com DTM dolorosa apresentaram valores significativamente mais elevados de dor para as regiões cefálica ( $p < 0,001$ ) e extracefálica ( $p < 0,001$ ) em comparação com o grupo controle. O mesmo aconteceu na presença da depressão, ou seja, a diferença entre os grupos controle e DTM dolorosa permaneceu significativa para ambas as regiões independente da presença de depressão.

Tabela 4-Média de intensidade de dor após estimulação vibrotátil para as regiões cefálica e extracefálica entre os indivíduos com DTM dolorosa e controles, de acordo com a presença de depressão (RDC/TMD- Axis II). Araraquara, 2015.

	N	Cefálica	Extracefálica
		Média (DP)	
<b>Sem depressão</b>			
Controles	67	8 (12,6)	2,1 (4,2)
DTM dolorosa	35	29,3 (34,4)	7,5 (9,6)
Total	102	15,3 (24,6)	4 (7)
Valor de p*		<0,001	<0,001
<b>Depressão</b>			
Controles	51	16 (21,1)	3,5 (6,2)
DTM dolorosa	97	42,5 (37,7)	10,1 (11,9)
Total	148	33,4 (35,2)	7,8 (10,7)
Valor de p*		<0,001	<0,001

*DTM: disfunção temporomandibular;; DP: desvio-padrão; \*Teste de Mann-Whitney para amostras independentes*

A mesma avaliação foi feita após a amostra ter sido estratificada de acordo com a presença de SFNE (Tabela 5). A presença de SFNE foi detectada em 68% da amostra total. A prevalência de DTM dolorosa foi maior entre os indivíduos com SFNE (66%) do que entre os controles (25%). Entre os indivíduos livres de SFNE, apesar de encontrarmos médias de dor mais elevadas em voluntários com DTM dolorosa em relação aos controles, para ambas as regiões cefálica e extracefálica, as diferenças alcançaram significância estatística somente para a região cefálica ( $p=0,016$ ). Entretanto, entre os indivíduos com SFNE, o grupo DTM dolorosa apresentou médias de dor significativamente superiores para ambas as áreas do que as observadas entre os controles ( $p<0,001$ ).

Tabela 5-Média da intensidade de dor para as regiões cefálica e extracefálica entre os indivíduos com DTM dolorosa e controles, de acordo com a presença de sintomas físicos não-específicos (RDC / TMD- Eixo II). Araraquara, 2015.

	N	Cefálica	Extracefálica
		Média (DP)	
<b>Sem SFNE</b>			
Controle	60	9,4 (17)	2,9 (6)
DTM dolorosa	20	19,7 (25,4)	4,4 (5,8)
Total	80	12 (19,8)	3,2 (6)
Valor de p*		0,016	0,064
<b>SFNE</b>			
Controle	58	13,6 (17,3)	2,6 (4,2)
DTM dolorosa	112	42,5 (38)	10,4 (11,9)
Total	170	32,6 (35,2)	7,7 (10,6)
Valor de p*		<0,001	<0,001

DTM: disfunção temporomandibular; DP: desvio-padrão; SFNE: sintomas físicos não-específicos;

\*Teste de Mann-Whitney para amostras independentes

### 5.2.2 Limiar de dor à pressão

Na Tabela 6 estão representados os LDPs obtidos por meio da aplicação do algômetro nos indivíduos com DTM dolorosa e controles, para ambas as regiões cefálica (temporal, masséter e ATM) e extracefálica (epicôndilo). Em virtude de dificuldades na execução da metodologia proposta, 8 indivíduos foram excluídos dos dados dessa tabela, totalizando 242 voluntários avaliados. A média dos valores do LDP foram significativamente menores para ambas as regiões entre os indivíduos com DTM dolorosa quando comparados com os controles.

Tabela 6-Limiar de dor a pressão (LDP) para as regiões cefálica e extracefálica entre os indivíduos com DTM dolorosa e controles. Araraquara, 2015.

	Controle N= 110	DTM dolorosa N= 132	Valor de p
	Média (DP)		
<b>Região Cefálica</b>			
Temporal	5,8 (12,5)	2,9 (1,2)	<0,001
Masseter	3,7 (1,7)	2,3 (1,1)	<0,001
ATM	3,8 (1,7)	2,4 (1,1)	<0,001
<b>Região Extracefálica</b>			
Epicôndilo	7,6 (3,9)	4,7 (2,6)	<0,001

*DTM: disfunção temporomandibular; DP: desvio-padrão; ATM: articulação temporomandibular; \*Teste de Mann-Whitney para amostras independentes*

### 5.2.3 Estudo de correlação

Aplicamos o teste de Pearson para estudar as correlações entre a sensibilidade de dor relacionada à estimulação vibrotátil e a média do LDP na mesma região. Uma correlação negativa significativa foi encontrada para ambas as regiões cefálica (correlação de Pearson = -0,217;  $p = 0,001$ ) e extracefálica (correlação de Pearson = -0,309;  $p < 0,001$ ). Esses resultados nos permitem concluir que quanto maior a intensidade da dor, menor o LDP para a mesma região.

## 6 DISCUSSÃO

O objetivo desse estudo foi avaliar a relação entre a presença de alodínia e hiperalgesia cefálica e extracefálica e DTM dolorosa, independente da presença de outras condições dolorosas.

Tem sido previamente demonstrado que a DTM apresenta relação de comorbidade com outras condições, especialmente envolvendo dor. Entre elas destacam-se a migrânea<sup>7,41,48,49</sup>, a FM<sup>1,23,27,55,84</sup>, a síndrome da fadiga crônica<sup>1,55</sup>, a síndrome do intestino irritável e a artrite reumatóide<sup>55</sup>. Tais quadros de comorbidade geralmente incluem processos relacionados com a SC e dor crônica<sup>14,98,112</sup>. Essas associações são de grande importância quando pretendemos avaliar a sensibilidade dolorosa.

Considerando que o objetivo do estudo era avaliar a presença de alodínia e hiperalgesia como marcadores de SC em indivíduos com DTM, o controle dos fatores de confundimento no estudo de tais associações é de grande relevância. A FM é uma importante comorbidade dolorosa da DTM<sup>1,23,28,55,98,112</sup>. Sua fisiopatologia está intimamente relacionada com fenômenos centrais<sup>8</sup>. Dessa forma, em nossa amostra, excluímos indivíduos com tal condição, prevenindo a interferência de um importante fator de confundimento. Além disso, controlamos a amostra pela presença de migrânea, depressão e somatização. Tais condições também podem influenciar no aumento da sensibilidade à dor<sup>9,12-14,17,32,37,43,44,67,86,108,116,117</sup>, especialmente a migrânea<sup>9,13,14,17,67,108</sup> que tem forte associação com a DTM conforme mencionado em estudos prévios, que mostraram a relação de comorbidade entre essas condições<sup>7,14,41,47-49</sup>.

Em relação aos aspectos epidemiológicos de nossa amostra, não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre os grupos com relação idade. Além disso, a média de idade da amostra total (média=35,8 anos) e dos grupos controle (média=35,5 anos) e DTM dolorosa (média=36 anos) é compatível com estudos epidemiológicos prévios, que mostraram maior prevalência de DTM na faixa etária de 20 a 50 anos de idade<sup>5,29,50,65</sup>.

Com relação à distribuição de gênero, a amostra total foi composta principalmente por mulheres. O grupo controle foi composto na sua maioria por

homens e o grupo DTM dolorosa por mulheres. Tal achado também é compatível com os estudos epidemiológicos prévios. A DTM é uma condição aproximadamente duas vezes mais comum em mulheres do que em homens<sup>32,44,45,52,103</sup>.

Dentre as várias hipóteses que procuram explicar a maior prevalência de DTM em mulheres, destacam-se a maior sensibilidade à dor<sup>38</sup>, e o efeito dos hormônios sexuais femininos na fisiopatologia da DTM<sup>19,65</sup>. Mulheres jovens que tomam contraceptivos orais e mulheres na pós-menopausa que receberam suplementos de estrogênio apresentam maior risco para DTM dolorosa<sup>65</sup>. Ainda, as disparidades de gênero no trabalho, economia, vida diária e vida social resultam em escores mais elevados de estresse entre as mulheres<sup>15,61</sup>, o que também seria uma possível explicação para a maior prevalência de sinais e sintomas de DTM.

Com relação à presença de migrânea, observamos uma maior prevalência entre os indivíduos com DTM dolorosa, em concordância com estudos prévios<sup>7,41,48,49</sup>. Além da relação de comorbidades estabelecida, há também evidências de que a dor da DTM pode ser um fator de risco para o aumento da frequência da migrânea<sup>47,48</sup>.

Pacientes com DTM e migrânea apresentam menores limiares nociceptivos em várias áreas do corpo, implicando em uma disfunção generalizada do sistema nociceptivo<sup>94</sup>. Neurônios do núcleo trigeminal caudal integram a entrada nociceptiva a partir de tecidos intra e extracranianos, recebem entradas supraespinhais facilitatórias e inibitórias, e projetam esses estímulos para o tálamo e para o córtex<sup>82</sup>. A partir deste ponto convergente, migrânea e DTM podem influenciar uma à outra<sup>49</sup>, podendo estar ligadas pelo fenômenos da SC e AC na distribuição do nervo trigêmeo<sup>14</sup>.

### *DTM e alodínia/hiperalgesia*

Estudos prévios demonstraram a presença de alodínia<sup>6,34,99</sup> e hiperalgesia<sup>6,28,36,70,85,102</sup> em pacientes com DTM, sugerindo que esses indivíduos são mais sensíveis à dor experimental do que indivíduos sem dor<sup>38-40,68,92-94,102,113</sup>. Tais achados são compatíveis com nossos resultados onde indivíduos com DTM dolorosa apresentaram intensidade de dor significativamente maior que os controles

após a estimulação vibrotátil nas regiões cefálica ( $p < 0,001$ ) e extracefálica ( $p < 0,001$ ); e valores significativamente menores do LDP tanto para a região cefálica ( $p < 0,001$ ) quanto extracefálica ( $p < 0,001$ ).

Alodínia e hiperalgesia são avaliados por meio de testes quantitativos sensoriais (TQS), os quais podem incluir várias modalidades. Tais testes consistem em instrumentos de avaliação de sinais sensoriais positivos e negativos que ajudam na identificação dos mecanismos neurais e das alterações somatossensoriais que envolvem o mecanismo da dor<sup>96</sup>. Em nosso estudo utilizamos a estimulação vibrotátil, método validado por Nixdorf et al.<sup>77</sup> e que permite a avaliação de alodinia mecânica dinâmica e térmica. Conduzimos também a mensuração do LDP utilizando o algômetro de pressão<sup>21,30</sup>. O LDP é definido como a quantidade mínima de pressão capaz de induzir dor<sup>111</sup>, sendo capaz de mensurar a hiperalgesia. Apesar de haver métodos mais precisos validados e descritos<sup>14,67</sup>, a metodologia por nós adotada tem a grande vantagem de ser de baixo custo e acessível para clínicos.

A alodínia é um fenômeno que ocorre em função da entrada de impulsos nociceptivos que podem desencadear um aumento prolongado na excitabilidade e eficácia sináptica dos neurônios em vias nociceptivas centrais<sup>114</sup>. Diante dessas alterações, os neurônios podem então ser ativados por estímulos inócuos<sup>114</sup>. A hiperalgesia por sua vez, se caracteriza por um aumento da resposta aos estímulos dolorosos<sup>75</sup>, podendo também ser considerada um marcador clínico da SC (hiperalgesia secundária)<sup>96,114</sup>, embora possa estar relacionada com a sensibilização periférica (hiperalgesia primária)<sup>96,114</sup>. A hiperalgesia primária está relacionada a danos nos tecidos e inflamação aumentando a excitabilidade dos nociceptores. Já a hiperalgesia secundária, definida como um aumento da sensibilidade a estímulos nocivos para além do local da lesão do tecido, está relacionada com alterações no SNC e SC<sup>96,114</sup>. Hiperalgesia e alodínia são fenômenos de grande relevância nos quadros dolorosos. A existência de ambos mostra que a sensação de dor é um processo dinâmico, cuja presença e intensidade depende da história passada de uma zona afetada e não somente da magnitude do estímulo<sup>20</sup>.

É importante considerarmos que em nosso estudo encontramos maior sensibilidade à dor (AC) e LDP reduzidos (hiperalgesia) não apenas na região trigeminal (que pode estar relacionado com sensibilização periférica), mas também

nas áreas extracefálicas. Tais achados, compatíveis com estudos prévios<sup>6,28,36,38-40,79,85,92-94,102,113</sup> sugerem a presença de SC.

A presença de hiperalgesia e alodínia cefálica e extracefálica, sugerem a existência de mecanismos periféricos e centrais que caracterizam uma disfunção generalizada do sistema nervoso central, tais como a hiperexcitabilidade de neurônios nociceptivos centrais e/ou disfunção dos sistemas regulatórios endógenos de dor<sup>93,110</sup>. O aumento da excitabilidade central e suas consequências sensoriais, são criticamente dependentes da presença e da persistência de impulsos nociceptivos. Isso indica um papel crucial das vias aferentes na geração e manutenção da alodínia<sup>106</sup>.

Além dos impulsos nociceptivos vindos dos músculos, a presença na ATM de fatores pró-inflamatórios como a prostaglandina E2, de citocinas tais como a interleucina 1 e interleucina 6 e o fator de necrose tumoral pode ser mais uma forma de sensibilização<sup>4,106</sup>. Também tem sido sugerido que uma hiperexcitabilidade geral no processamento nociceptivo central é parte da fisiopatologia da DTM, o que poderia explicar a maior sensibilidade à dor em várias áreas do corpo em pacientes com DTM<sup>93,94,110</sup>.

Em nosso estudo, encontramos uma correlação negativa significativa entre a sensibilidade à dor relacionada à estimulação vibrotátil e a média do LPD. Este resultado era esperado uma vez que as alterações nas propriedades funcionais dos neurônios, relacionadas com processos de SC, são suficientes para reduzir o limiar de dor, aumentar a magnitude e duração das respostas à entrada nociva, e permitir que impulsos normalmente inócuos sejam capazes de gerar sensações dolorosas<sup>63</sup>.

Embora estudos anteriores já tenham demonstrado a presença de alodínia e hiperalgesia em pacientes com DTM, nossos resultados se destacam por termos excluído da amostra indivíduos com FM, e termos analisado os dados controlando pela presença de migrânea, depressão e somatização.

A relação entre AC e migrânea está bem estabelecida na literatura<sup>9,13,14,16,67,108,117</sup>. A AC na migrânea é uma manifestação clínica de sensibilização do sistema nervoso central<sup>57</sup>, permitindo avaliar sua gravidade e possível cronificação<sup>90</sup>. A SC depende de impulsos recebidos das meninges na fase inicial do ataque da migrânea, mantendo-se mesmo na ausência de tais estímulos sensoriais<sup>12</sup>.



A migrânea conduz à ativação do sistema trigeminal, provocando a AC e, conseqüentemente, um aumento da sensibilidade na ATM e músculos da mastigação. Além disso, é demonstrado que as entradas nociceptivas da musculatura mastigatória ou ATM levam à ativação do núcleo trigeminal caudal, que tem um papel fundamental na fisiopatologia da migrânea<sup>12,96</sup>.

A sensibilização dos neurônios de segunda ordem do núcleo caudal, que recebem a entrada convergente de vasos sanguíneos cerebrais, meninges e da pele oftálmica, pode explicar como sinais de dor que surgem a partir de nociceptores das meninges durante um ataque da migrânea, pode induzir a AC dentro da área de dor referida. Já a sensibilização dos neurônios trigeminovasculares de terceira ordem que recebem a entrada convergente dos neurônios de segunda ordem do corno dorsal, pode explicar como os sinais de dor que surgem a partir de nociceptores das meninges podem induzir AC fora da área de dor referida<sup>16</sup>.

Crises frequentes de migrânea ao longo dos anos podem resultar em conseqüências adversas cumulativas sobre a função da via trigeminovascular, sendo o desenvolvimento da SC uma delas<sup>14</sup>. O limiar para um neurônio trigeminovascular central entrar em um estado de sensibilização depende do equilíbrio entre os sinais nociceptivos recebidos e sua modulação por vias espinais e supra-espinais<sup>12</sup>.

Além do risco mais elevado para SC, os pacientes com DTM assim como outras condições de dor crônica, são conhecidos por apresentarem distúrbios psicológicos associados com maior frequência<sup>32,43,44</sup>. Os aspectos psicológicos podem contribuir para o aparecimento e perpetuação da dor<sup>89,93</sup>.

A Organização Mundial da Saúde define depressão como um transtorno mental comum, caracterizado por tristeza, perda de interesse, ausência de prazer, oscilações entre sentimentos de culpa e baixa autoestima, além de distúrbios do sono ou do apetite<sup>72</sup>; a somatização “é uma tendência que o indivíduo tem de vivenciar e comunicar suas angústias de forma somática, isto é, através de sintomas físicos que não têm uma evidência patológica, os quais atribui a doenças orgânicas, levando-o a procurar ajuda médica”<sup>66</sup>. No presente estudo, a diferença entre os grupos controle e DTM dolorosa permaneceu significativa para ambas as regiões cefálica e extracefálica, mesmo entre os indivíduos sem depressão, sugerindo que a

DTM dolorosa predispõe à maior sensibilidade dolorosa independentemente da presença da depressão. No entanto, podemos observar que a depressão parece contribuir para uma piora dos quadros de dor já que os indivíduos com depressão apresentaram médias numericamente mais elevadas de dor para ambas as regiões, mesmo entre aqueles sem DTM dolorosa. Tem sido sugerido que a depressão interfere na modulação central da resposta à dor<sup>87</sup>, e quando déficits ocorrem nestas áreas a tendência é de que haja uma intensificação da dor<sup>24</sup>. Além disso, a depressão contribui para aumentar o estresse e a produção de citocinas pró-inflamatórias<sup>101</sup>, que também podem contribuir para a intensificação da dor<sup>44</sup>.

Em relação aos SFNE, resultados semelhantes aos nossos também são observados no literatura<sup>32,37,43,44,86,116</sup>. Os indivíduos que apresentam DTM dolorosa associada com a presença de SFNE têm maior sensibilidade à dor. De acordo com estudo realizado por Yap et al<sup>116</sup> (2002), aproximadamente 55% dos pacientes com DTM dolorosa têm graus elevados de SFNE.

As alterações psicossociais têm inclusive sido usadas para explicar por que alguns pacientes não respondem à terapia convencional ou apresentam respostas limitadas<sup>116</sup>. Diante desse quadro, é importante considerar os aspectos psicológicos dos pacientes com DTM recorrendo sempre que possível, à interação com profissionais da área de saúde mental<sup>89</sup>.

### *Considerações Finais*

Existe uma grande dificuldade em se compreender, avaliar e considerar a presença de fenômenos centrais no tratamento de pacientes com DTM dolorosa. Um dos motivos para tal dificuldade é o fato de que não podemos medir diretamente a entrada sensorial. Além disso, as alterações periféricas podem contribuir para a amplificação dos estímulos sensoriais, como acontece diante da presença de sensibilização periférica. Entretanto a hipersensibilidade à dor por si só, não é suficiente para fazer um diagnóstico de SC<sup>60</sup>.

A dor nociceptiva reflete a percepção de estímulos nocivos. No entanto, após a descoberta da SC tornou-se claro que um estímulo nocivo não é sempre necessário para produzir dor<sup>114</sup>.

Assim, nossos resultados reforçam a necessidade de uma melhor compreensão da fisiopatologia da DTM, especialmente as formas crônicas. Determinar a presença de SC e considerar a cronificação em pacientes com DTM dolorosa, é fundamental na elaboração de um plano de tratamento que envolva tanto aspectos periféricos quanto centrais, e que produza analgesia normalizando a atividade neural central<sup>114</sup>.

Nosso estudo apresenta alguns pontos fracos, entre eles a desigualdade em número entre homens e mulheres da amostra. Tal diferença se deve à predominância de mulheres entre os pacientes com DTM<sup>32,44,45,52,103</sup>. Além disso, há métodos mais precisos para avaliação de dor do que os utilizados no presente estudo. Entretanto, são mais caros e exigem treinamento bastante minucioso<sup>14,67</sup>.

Como pontos positivos, destaca-se o fato de que o mesmo pesquisador realizou todos os testes psicofísicos. Adicionalmente, houve a participação de um pesquisador treinado e calibrado para aplicar e interpretar o RDC/TMD, e ainda outro pesquisador cegado para a condição dolorosa dos voluntários.

Futuros estudos deveriam investigar a relação entre DTM e AC em uma amostra maior, e mais equilibrada em relação ao número de homens e mulheres.

## 7 CONCLUSÃO

A DTM dolorosa foi associada com a presença de alodínia e hiperalgesia cefálica e extracefálica independente da presença de outras condições dolorosas, depressão e somatização, sugerindo a presença de SC em tais indivíduos.

## 8 REFERÊNCIAS\*

1. Aaron LA, Burke MM, Buchwald D. Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. *Arch Intern Med.* 2000; 160(2): 221–7.
2. Aggarwal VR, Tickle M, Javidi H, Peters S. Reviewing the evidence: can cognitive behavioral therapy improve outcomes for patients with chronic orofacial pain? *J Orofac Pain.* 2010; 24(2): 163–71.
3. Alstergren P, Kopp S, Theodorsson E. Synovial fluid sampling from the temporomandibular joint: sample quality criteria and levels of interleukin-1  $\beta$  and serotonin. *Acta Odontol Scand.* 1999; 57(1): 16–22.
4. Alstergren P, Kopp S. Prostaglandin E2 in temporomandibular joint synovial fluid and its relation to pain and inflammatory disorders. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000; 58(2): 180–6; discussion 186–8.
5. American Academy of Orofacial Pain. Orofacial Pain: guidelines for assessment, diagnoses and management. Chigaco: Quintessence; 2013.
6. Ambalavanar R, Moutanni A, Dessem D. Inflammation of craniofacial muscle induces widespread mechanical allodynia. *Neurosci Lett.* 2006; 399(3): 249–54.
7. Anderson GC, John MT, Ohrbach R, Nixdorf DR, Schiffman EL, Truelove ES, et al. Influence of headache frequency on clinical signs and symptoms of TMD in subjects with temple headache and TMD pain. *Pain.* 2011; 152(4): 765–71.

\*De acordo com o manual da FOAr/UNESP, adaptadas das normas Vancouver. Disponível no site: <http://www.foar.unesp.br/#!/biblioteca/manual>

8. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Central sensitization in fibromyalgia and other musculoskeletal disorders. *Curr Pain Headache Rep.* 2003; 7(5): 355–61.
9. Ashkenazi A, Young WB. Dynamic mechanical (brush) allodynia in cluster headache. *Headache.* 2004; 44(10): 1010–2.
10. Ayesh EE, Jensen TS, Svensson P. Somatosensory function following painful repetitive electrical stimulation of the human temporomandibular joint and skin. *Exp Brain Res.* 2007; 179(3): 415–25.
11. Baad-Hansen L, Jensen TS, Svensson P. A human model of intraoral pain and heat hyperalgesia. *J Orofac Pain.* 2003; 17(4): 333–40.
12. Bernstein C, Burstein R. Sensitization of the trigeminovascular pathway: perspective and implications to migraine pathophysiology. *J Clin Neurol.* 2012; 8(2): 89–99.
13. Bevilaqua-Grossi D, Lipton RB, Napchan U, Grosberg B, Ashina S, Bigal ME. Temporomandibular disorders and cutaneous allodynia are associated in individuals with migraine. *Cephalalgia.* 2010; 30(4): 425–32.
14. Bigal ME, Ashina S, Burstein R, Reed ML, Buse D, Serrano D, et al. Prevalence and characteristics of allodynia in headache sufferers: a population study. *Neurology.* 2008; 70(17): 1525–33.
15. Bingefors K, Isacson D. Epidemiology, co-morbidity, and impact on health-related quality of life of self-reported headache and musculoskeletal pain—a gender perspective. *Eur J Pain.* 2004; 8(5): 435–50.

16. Burstein R, Cutrer MF, Yarnitsky D. The development of cutaneous allodynia during a migraine attack clinical evidence for the sequential recruitment of spinal and supraspinal nociceptive neurons in migraine. *Brain*. 2000; 123(8): 1703–9.
17. Burstein R, Yarnitsky D, Goor-Aryeh I, Ransil BJ, Bajwa ZH. An association between migraine and cutaneous allodynia. *Ann Neurol*. 2000; 47(5): 614–24.
18. Cady RJ, Glenn JR, Smith KM, Durham PL. Calcitonin gene-related peptide promotes cellular changes in trigeminal neurons and glia implicated in peripheral and central sensitization. *Mol Pain*. 2011; 7(1): 94.
19. Cairns BE. Pathophysiology of TMD pain--basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. *J Oral Rehabil*. 2010; 37(6): 391–410.
20. Cervero F, Laird JMA. Mechanisms of touch-evoked pain (allodynia): a new model. *Pain*. 1996; 68 (1): 13–23.
21. Chaves TC, Nagamine HM, de Sousa LM, de Oliveira AS, Grossi DB. Intra- and interrater agreement of pressure pain threshold for masticatory structures in children reporting orofacial pain related to temporomandibular disorders and symptom-free children. *J Orofac Pain*. 2007; 21(2): 133–42.
22. Cruccu G, Sommer C, Anand P, Attal N, Baron R, Garcia-Larrea L, et al. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment: revised 2009. *Eur J Neurol*. 2010; 17(8): 1010–8.
23. Dao TT, Reynolds WJ, Tenenbaum HC. Comorbidity between myofascial pain of the masticatory muscles and fibromyalgia. *J Orofac Pain*. 1997; 11(3): 232–41.

24. De Heer EW, Gerrits MMJG, Beekman ATF, Dekker J, van Marwijk HWJ, de Waal MWM, et al. The association of depression and anxiety with pain: a study from NESDA. *PLoS One*. 2014; 9(10): e106907.
25. De Kanter RJ, Truin GJ, Burgersdijk RC, Van 't Hof MA, Battistuzzi PG, Kalsbeek H, et al. Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder. *J Dent Res*. 1993; 72(11): 1509–18.
26. De Lucena LBS, Kosminsky M, da Costa LJ, de Góes PSA. Validation of the Portuguese version of the RDC/TMD Axis II questionnaire. *Braz Oral Res*. 2006; 20(4): 312–7.
27. De Siqueira SRDT, Teixeira MJ, de Siqueira JTT. Orofacial pain and sensory characteristics of chronic patients compared with controls. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2013; 115(6): 37–45.
28. Desmeules J A, Cedraschi C, Rapiti E, Baumgartner E, Finckh A, Cohen P, et al. Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2003; 48(5): 1420–9.
29. Drangsholt M, LeResche L. Epidemiology of pain – Task force on epidemiology of the international association for the study of pain. In: Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Von Korff M, editors. *International Association for the Study of Pain*. Seattle: IASP Press; 1999.
30. Duarte MA, Goulart EM PF. Limiar de dor e idade na infância e adolescência. *J Pediatr*. 1999; 75(4): 244–8.
31. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*. 1992; 6(4): 301–55.



32. Eitner S, Stingl K, Schlegel AK, Wichmann M, Nickenig A. Biopsychosocial correlations in patients with chronic oro-facial pain. Part II. Experiences of pain and dramatic events before the 16th year of life. *J Oral Rehabil.* 2009; 36(6): 408–14.
33. Epping-Jordan J, Bengoa R, Kawar R, Sabaté E. The challenge of chronic conditions: WHO responds. *BMJ.* 2001; 323 (7319): 947–48.
34. Ernberg M, Hedenberg-Magnusson B, Alstergren P, Lundeberg T, Kopp S. Pain, allodynia, and serum serotonin level in orofacial pain of muscular origin. *J Orofac Pain.* 1999; 13(1): 56–62.
35. Ernberg M, Hedenberg-magnusson B, Kopp S. The level of serotonin muscle in relation to local pain and allodynia. *Life Sci.* 1999; 65(3): 313–25.
36. Farella M, Michelotti A, Steenks MH, Romeo R, Cimino R, Bosman F. The diagnostic value of pressure algometry in myofascial pain of the jaw muscles. *J Oral Rehabil.* 2000; 27(1): 9–14.
37. Felger JC, Lotrich FE. Inflammatory cytokines in depression: neurobiological mechanisms and therapeutic implications. *Neuroscience.* 2013; 246: 199–229.
38. Fernández-de-las-Peñas C, Galán-del-Río F, Fernández-Carnero J, Pesquera J, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Bilateral widespread mechanical pain sensitivity in women with myofascial temporomandibular disorder: evidence of impairment in central nociceptive processing. *J Pain.* 2009; 10(11): 1170–8.
39. Fernández-de-las-Peñas C, Galán-del-Río F, Ortega-Santiago R, Jiménez-García R, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Bilateral thermal hyperalgesia in trigeminal and extra-trigeminal regions in patients with myofascial temporomandibular disorders. *Exp Brain Res.* 2010; 202(1): 171–9.

40. Fillingim RB, Fillingim L A, Hollins M, Sigurdsson A, Maixner W. Generalized vibrotactile allodynia in a patient with temporomandibular disorder. *Pain*. 1998; 78(1): 75–8.
41. Franco AL, Goncalves DA, Castanharo SM, Speciali JG, Bigal ME, Camparis CM, et al. Migraine is the most prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2010; 24(3): 287.
42. Garofalo JP, Gatchel RJ, Wesley AL EE 3rd. Predicting chronicity in acute temporomandibular joint disorders using the research diagnostic criteria. *J Am Dent Assoc*. 1998; 129(4): 438–47.
43. Gatchel R, Garofalo J. Major psychological disorders in acute and chronic TMD: an initial examination. *J Am Dent Assoc*. 1996; 127(9): 1365–74.
44. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull*. 2007; 133(4): 581–624.
45. Gesch D, Bernhardt O, Alte D, Schwahn C, Kocher T, John U, et al. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an urban and rural German population: results of a population-based study of health in Pomerania. *Quintessence Int*. 2004; 35(2): 143–50.
46. Giesecke T, Gracely RH, Grant MaB, Nachevson A, Petzke F, Williams Da, et al. Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthritis Rheum*. 2004; 50(2): 613–23.
47. Glaros A G, Urban D, Locke J. Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia*. 2007; 27(6): 542–9.

48. Gonçalves D A G, Bigal ME, Jales LCF, Camparis CM, Speciali JG. Headache and symptoms of temporomandibular disorder: an epidemiological study. *Headache*. 2010; 50(2): 231–41.
49. Gonçalves D A G, Camparis CM, Speciali JG, Franco AL, Castanharo SM, Bigal ME. Temporomandibular disorders are differentially associated with headache diagnoses: a controlled study. *Clin J Pain*. 2011; 27(7): 611–5.
50. Gonçalves D A G, Dal Fabbro AL, Campos JADB, Bigal ME, Speciali JG. Symptoms of temporomandibular disorders in the population: an epidemiological study. *J Orofac Pain*. 2010; 24(3): 270–8.
51. Gonçalves D A G, Speciali JG, Jales LCF, Camparis CM, Bigal ME. Temporomandibular symptoms, migraine and chronic daily headaches in the population. *Neurology*. 2009; 73(8): 645–6.
52. Goulet JP, Lavigne GJ, Lund JP. Jaw pain prevalence among French-speaking Canadians in Quebec and related symptoms of temporomandibular disorders. *J Dent Res*. 1995; 74(11): 1738–44.
53. Gracely R. Studies of pain in human subjects. In: McMahon SB, Koltzenburg M, editors. *Wall and Melzack's textbook of pain*. Philadelphia (PA): Elsevier; 2006. p 267–89.
54. Guo W, Wang H, Watanabe M, Shimizu K, Zou S, LaGraize SC, et al. Glial-cytokine-neuronal interactions underlying the mechanisms of persistent pain. *J Neurosci*. 2007; 27(22): 6006–18.
55. Hoffmann RG, Kotchen JM, Kotchen TA, Cowley T, Dasgupta M, Cowley AW. Temporomandibular disorders and associated clinical comorbidities. *Clin J Pain*. 2011; 27(3): 268–74.

56. Huang G, LeResche L. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res.* 2002; 81(4): 284–8.
57. Ji RR. Peripheral and central mechanisms of inflammatory pain, with emphasis on MAP kinases. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy.* 2004; 3(3): 299–303.
58. John MT, Miglioretti DL, LeResche L, Von Korff M, Critchlow CW. Widespread pain as a risk factor for dysfunctional temporomandibular disorder pain. *Pain.* 2003; 102(3): 257–63.
59. Kilo S, Schmelz M, Koltzenburg M HH. Different patterns of hyperalgesia induced by experimental inflammation in human skin. *Brain.* 1994; 117(2): 385–96.
60. Koltzenburg M, Torebjörk HE, Wahren LK. Nociceptor modulated central sensitization causes mechanical hyperalgesia in acute chemogenic and chronic neuropathic pain. *Brain.* 1994; 117(3): 579–91.
61. Kuttilla M, Niemi PM, Kuttilla S, Alanen P LBY. TMD treatment need in relation to age, gender, stress, and diagnostic subgroup. *J Orofac Pain.* 1998; 12(1): 67–74.
62. Lambert G a, Mallos G, Zagami AS. Von Frey's hairs--a review of their technology and use--a novel automated von Frey device for improved testing for hyperalgesia. *J Neurosci Methods.* 2009; 177(2): 420–6.
63. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain.* 2009; 10(9): 895–926.

64. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1997; 8(3): 291–305.
65. LeResche L, Saunders K, Von Korff MR, Barlow W, Dworkin SF. Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain.* 1997; 69(1): 153–60.
66. Lipowski ZJ . Somatization: the concept and its clinical application. *Am J Psychiatry.* 1998; 145(11): 1358–68.
67. Lipton RB, Bigal ME, Ashina S, Burstein R, Silberstein S, Reed ML, et al. Cutaneous allodynia in the migraine population. *Ann Neurol.* 2008; 63(2): 148–58.
68. LoPinto C, Young WB, Ashkenazi A. Comparison of dynamic (brush) and static (pressure) mechanical allodynia in migraine. *Cephalalgia.* 2006;26(7): 852–6.
69. Lund JP, Dubner R, Lavigne GJ, Sessle BJ. *Dor orofacial. Da ciência básica à conduta clínica.* São Paulo: Quintessence; 2002.
70. Maixner W, Fillingim R, Sigurdsson A, Kincaid S, Silva S. Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain: evidence for altered temporal summation of pain. *Pain.* 1998; 76(1-2): 71–81.
71. Magnusson T, Egermarki I CG. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand.* 2005; 63(2): 99–109.

72. Marcus M, Yasamy MT, Ommeren MV, Chisholm D. Depression. A global public health concern [internet] 2012; 6–8. [acesso 2015 jun 01]. Disponível em:  
[http://www.who.int/mental\\_health/management/depression/who\\_paper\\_depression\\_wfmh\\_2012.pdf?ua=1](http://www.who.int/mental_health/management/depression/who_paper_depression_wfmh_2012.pdf?ua=1)
73. Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain*. 1993; 54(3): 241–89.
74. Mense S. Referral of muscle pain. *APS J*. 1994; 3(1): 1–9.
75. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. 2 nd ed. Seattle: IASP Press; 2002.
76. Meyer RA, Campbell JN RS. Peripheral neural mechanisms of nociception. In: Wall PD, Melzack R, editors. *Textbook of pain*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1995. p.13–44.
77. Michelotti A, Farella M, Stellato A, Martina R, De Laat A. Tactile and pain thresholds in patients with myofascial pain of the jaw muscles: a case-control study. *J Orofac Pain*. 2008; 22(2): 139–45.
78. Nijs J, Torres-cueco R, Wilgen CP Van, Girbés EL, Struyf F, Roussel N, et al. Applying modern pain neuroscience in clinical practice: criteria for the classification of central sensitization. *Pain*. 2014; (12): 447–57.
79. Nixdorf DR, Hemmaty A, Look JO, Schiffman EL, John MT. Electric toothbrush application is a reliable and valid test for differentiating temporomandibular disorders pain patients from controls. *BMC Musculoskelet Disord*. 2009; 10(94): 94.

80. Ohrbach R, Bair E, Fillingim RB, Gonzalez Y, Gordon SM, Lim P-F, et al. Clinical orofacial characteristics associated with risk of first-onset TMD: the OPPERA prospective cohort study. *J Pain*. 2013; 14 Suppl 12: T33–50.
81. Okeson JP. *Dores bucofaciais de Bell*. São Paulo:Quintessence; 1998.
82. Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain*. 1991; 46(2): 125–32.
83. Pereira Júnior FJ, Favilla EE, Dworkin S, Huggins K. Critérios de diagnóstico para pesquisa das disfunções temporomandibulares (RDC/TMD). Tradução oficial para a língua portuguesa. *JBC J Bras Clin Odontol Integr*. 2004; 8(47): 384–95.
84. Pfau DB, Rolke R, Nickel R, Treede R-D, Daublaender M. Somatosensory profiles in subgroups of patients with myogenic temporomandibular disorders and Fibromyalgia Syndrome. *Pain*. 2009; 147(1-3): 72–83.
85. Reid K, Gracely R, Dubner R. The influence of time, facial side, and location on pain-pressure thresholds in chronic myogenous temporomandibular disorder. *J Orofac Pain*. 1994; 8(3): 258–66.
86. Rollman GB, Gillespie JM. The role of psychosocial factors in temporomandibular disorders. *Curr Rev Pain*. 2000; 4(1): 71–81.
87. Romero-Sandoval EA. Depression and pain: does ketamine improve the quality of life of patients in chronic pain by targeting their mood? *Anesthesiology*. 2011; 115(4): 687–8.
88. Romero-Reyes M, Graff-Radford S. Is there hope for chronic pain and headache? *Headache*. 2007; 47(8): 1262–71.

89. Rudy TE, Turk DC, Kubinski J a, Zaki HS. Differential treatment responses of TMD patients as a function of psychological characteristics. *Pain*. 1995; 61(1): 103–12.
90. Schürks M, Diener H-C. Migraine, allodynia, and implications for treatment. *Eur J Neurol*. 2008; 15(12): 1279–85.
91. Salonen L, Helldén L, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: an epidemiologic study in an adult Swedish population. *J Craniomandib Disord*. 1990; 4(4): 241–50.
92. Sarlani E, Care C, Facial B, Grace EG, Reynolds MA, Greenspan JD. Evidence for up-regulated central nociceptive processing in patients with masticatory myofascial pain. *J Orofac Pain*. 2004; 18(1): 41–56.
93. Sarlani E, Greenspan JD. Evidence for generalized hyperalgesia in temporomandibular disorders patients. *Pain*. 2003; 102(3): 221–6.
94. Sarlani E, Greenspan JD. Why look in the brain for answers to temporomandibular disorder pain? *Cells Tissues Organs*. 2005; 180(1): 69–75.
95. Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2000; 11(1): 57–91.
96. Sessle BJ. Peripheral and central mechanisms of orofacial pain and their clinical correlates. *Minerva Anesthesiol*. 2005; 71(4): 117–36.
97. Siao P, Cros DP. Quantitative sensory testing. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003; 14(2): 261–86.



98. Staud R. Is it all central sensitization? Role of peripheral tissue nociception in chronic musculoskeletal pain. *Curr Rheumatol Rep.* 2010; 12(6): 448–54.
99. Stuginski-Barbosa J, Macedo HR, Bigal ME, Speciali JG. Signs of temporomandibular disorders in migraine patients: a prospective, controlled study. *Clin J Pain.* 2010; 26(5): 418–21.
100. Svensson P, Arendt-Nielsen L, Nielsen H, Larsen JK. Effect of chronic and experimental jaw muscle pain on pain-pressure thresholds and stimulus-response curves. *J Orofac Pain.* 1995; 9(4): 347–56.
101. Svensson P, Baad-Hansen L, Pigg M, List T, Eliav E, Ettlín D, et al. Guidelines and recommendations for assessment of somatosensory function in oro-facial pain conditions-a taskforce report. *J Oral Rehabil.* 2011; 38(5): 366–94.
102. Svensson P, List T, Hector G. Analysis of stimulus-evoked pain in patients with myofascial temporomandibular pain disorders. *Pain.* 2001; 92(3): 399–409.
103. Svensson P. Muscle pain in the head: overlap between temporomandibular disorders and tension-type headaches. *Curr Opin Neurol.* 2007; 20(3): 320–5.
104. Subcomitê de Classificação das Cefaleias da Sociedade Internacional de Cefaleias. *Classificação Internacional de Cefaleias (CIC-2)*. 2.ed. São Paulo: Alaúde; 2006.
105. Sydney PBH, Conti PCR. Diretrizes para avaliação somatossensorial em pacientes portadores de disfunção temporomandibular e dor orofacial. *Rev Dor.* 2011; 12(4): 349–53.

106. Takahashi T, Kondoh T, Fukuda M, Yamazaki Y, Toyosaki T, Suzuki R. Proinflammatory cytokines detectable in synovial fluids from patients with temporomandibular disorders. *Oral Surgery Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998; 85(2): 135–41.
107. Thompson SW, Woolf CJ, Sivilotti LG. Small-caliber afferent inputs produce a heterosynaptic facilitation of the synaptic responses evoked by primary afferent A-fibers in the neonatal rat spinal cord in vitro. *J Neurophysiol.* 1993; 69(6): 2116–28.
108. Tietjen GE, Brandes JL, Peterlin BL, Eloff A, Dafer RM, Stein MR, et al. Allodynia in migraine: association with comorbid pain conditions. *Headache.* 2009; 49(9): 1333–44.
109. Tomoyasu Y, Higuchi H, Mori M. Chronic orofacial pain in dental patients: retrospective investigation over 12 years. *Acta Med.* 2014; 68(5): 269-75.
110. Turp JC, Kowalski C, O’Leary N, Stohler CS. Pain maps from facial pain patients indicate a broad pain geography. *J Dent Res.* 1998; 77(6): 1465–72.
111. Vanderweeën L, Oostendorp RAB, Vaes P, Duquet W. Pressure algometry in manual therapy. *Man Ther.* 1996; 1(5): 258–65.
112. Velly AM, Look JO, Schiffman E, Lenton PA, Kang W, Messner RP, et al. The effect of fibromyalgia and widespread pain on the clinically significant temporomandibular muscle and joint pain disorders-a prospective 18-month cohort study. *J Pain.* 2010; 11(11): 1155–64.
113. Vierck CJ, Wong F, King CD, Mauderli AP, Schmidt S, Riley JL. Characteristics of sensitization associated with chronic pain conditions. *Clin J Pain.* 2014; 30(2): 119–28.

114. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011; 152 Suppl 3: S2–15.
115. Woolf C, Salter M. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science*. 2000; 288(5472):1765–9.
116. Yap A, Tan K, Prosthodont C. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2002; 88(5): 479–84.
117. Young WB, Richardson ES, Shukla P. Brush allodynia in hospitalized headache patients. *Headache*. 2005; 45(8): 999–1003.
118. Yunus M. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2007; 21(3): 481–97.

## 9 ANEXOS

### Anexo 1- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

#### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, \_\_\_\_\_, RG \_\_\_\_\_,  
 morador(a) à \_\_\_\_\_,  
 cidade de \_\_\_\_\_, profissão \_\_\_\_\_,  
 , concordo, voluntariamente, em participar da pesquisa:

***Avaliação de alodínia cefálica e extra-cefálica associadas às disfunções temporomandibulares dolorosas***

Foi-me explicado e entendi que essa pesquisa será para avaliar se há relação entre alodínia cefálica (região da cabeça) e extra-cefálica (região fora da cabeça) com um tipo de dor que ocorre na face, chamada disfunção temporomandibular (DTM). Me foi explicado que alodínia é quando um estímulo não doloroso provoca dor no local onde é aplicado. Por exemplo quando tocamos ou apertamos de leve a pele. Também compreendi que nenhuma dessas condições põem em risco minha vida.

Compreendi que o objetivo da pesquisa é saber como acontece a dor na face e saber se a alodínia pode deixar essas dores mais fortes e constantes. Para isso, responderei a perguntas e serei examinado(a) pelos pesquisadores na clínica da Faculdade de Odontologia de Araraquara/UNESP. Os pesquisadores irão examinar a cabeça, a face e o pescoço, observando e palpando essas áreas, verificando se há alguma sensibilidade ou desconforto. Irão também examinar as articulações do rosto (ATM), os músculos da face, as gengivas e a maneira como meus dentes se encaixam. Além disso, serão realizados os exames de estimulação vibrotátil, feito com a aplicação de escova de dente elétrica no meu rosto (fora da boca), nuca, braço (lateral do cotovelo e parte interna do antebraço). Nessas mesmas áreas também será feito um exame com um aparelho chamado algômetro. O pesquisador irá encostar esse aparelho na pele dessas áreas e fará uma pressão leve até que eu sinta dor nesse local. Nesse momento vou avisar e o pesquisador imediatamente irá interromper a pressão. Fui informado(a) que esses exames não oferecem nenhum risco à minha saúde, e que se causarem alguma dor ou desconforto essa será leve e de curta duração (somente durante o exame). Também fui informada de que esses exames serão feitos em duas consultas com duração aproximada de 1 hora cada, na Faculdade de Odontologia – UNESP.

Declaro ter pleno conhecimento dos direitos e condições que me foram garantidas:

1. Receber resposta a qualquer pergunta ou dúvida a respeito da entrevista e do exame.
2. A liberdade de não participar da pesquisa, caso não queira, sem dano algum.
3. A segurança de que a minha identidade e dados pessoais serão mantidos em sigilo.

4. O compromisso de que essas informações serão utilizadas para estudo da dor na face.
5. O encaminhamento para tratamento odontológico nas clínicas da Faculdade de Odontologia, de acordo com a disponibilidade de atendimento.
6. A orientação para procura de tratamento médico, fora da Faculdade de Odontologia, se necessário.

Declaro que todas estas informações me foram explicadas verbalmente e que recebi uma cópia deste, a qual li e compreendi.

Araraquara, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20\_\_.

---

Assinatura do paciente

---

Assinatura do pesquisador responsável

Telefone do Pesquisador Responsável: (16) 3301-6412 / 3301-6406

Telefone do Comitê de Ética da Faculdade de Odontologia: (16) 3301-6432

## Anexo 2- APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

FACULDADE DE  
ODONTOLOGIA DE  
ARARAQUARA - UNESP



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Avaliação de alodinia cefálica e extra-cefálica associadas às disfunções temporomandibulares dolorosas

**Pesquisador:** Daniela Aparecida de Godoi Gonçalves

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 15638813.6.0000.5416

**Instituição Proponente:** Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP

**Patrocinador Principal:** FUNDAÇÃO DE AMPARO A PESQUISA DO ESTADO DE SÃO PAULO

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 405.894

**Data da Relatoria:** 24/09/2013

#### Apresentação do Projeto:

O Projeto de Pesquisa foi apresentado com adequado objetivo e metodologia, demonstrando a relevância do mesmo para a área odontológica e a importância de sua realização.

#### Objetivo da Pesquisa:

O objetivo deste estudo é verificar a presença de alodinia cefálica e extra-cefálica em indivíduos com DTM dolorosa após identificação e ajuste de fatores de confusão (presença de migração, fibromialgia, depressão, somatização), estando devidamente esclarecido e com justificativas para aplicação dos métodos de avaliação que serão utilizados pelos pesquisadores.

#### Avaliação dos Riscos e Benefícios:

O objetivo do estudo é a mensuração da dor, entretanto, de acordo com a pesquisadora responsável e a literatura disponível, pode-se evidenciar que a mesma será de baixa intensidade, pois é uma resposta a estímulo não nocivo. Além disso, esta dor será de curta duração, visto que, no momento em que se manifestar, o estímulo será cessado e, conseqüentemente, a sensação dolorosa também. Os procedimentos propostos não serão capazes de causar nenhum tipo de lesão na pele ou outras estruturas, nem de deixar sequelas nas regiões examinadas. Dessa forma, a pesquisa não causará riscos físicos nem psicológicos aos voluntários. Considerando que a alodinia é um marcador clínico da sensibilização central e da

Endereço: HUMAITÁ 1680

Bairro: CENTRO

CEP: 14.801-903

UF: SP

Município: ARARAQUARA

Telefone: 1633-0164

Fax: 1633-0164

E-mail: cep@foar.unesp.br, mnagle@foar.unesp.br

FACULDADE DE  
ODONTOLOGIA DE  
ARARAQUARA - UNESP



Continuação do Parecer: 405.094

crontificação, investigar essa associação traz como benefícios a escolha de opções terapêuticas para DTM.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

A pesquisadora responsável apresentou embasamento científico adequado, demonstração da relevância e justificativa para a realização do estudo. A metodologia do trabalho foi detalhadamente descrita.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Todos os Termos foram devidamente encaminhados.

**Recomendações:**

Nada a declarar.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

O estudo demonstra relevância clínica e científica, sendo um tema atual e com contribuição para a área Odontológica.

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Considerações Finais a critério do CEP:**

Atendidas as pendências de reunião de 20 de agosto de 2013, considero APROVADO o projeto.

ARARAQUARA, 25 de Setembro de 2013

---

Assinador por:  
**Maurício Meirelles Nagle**  
(Coordenador)

Endereço: HUMAITA 1690  
Bairro: CENTRO CEP: 14.801-903  
UF: SP Município: ARARAQUARA  
Telefone: 1633-0164 Fax: 1633-0164 E-mail: cep@foar.unesp.br, mnagle@foar.unesp.br

**Anexo 3- FICHA CLÍNICA*****DTM, DOR OROFACIAL E CEFALÉIA*****FICHA PARA PESQUISA CLÍNICA****Identificação Pesquisa:** \_\_\_\_\_**Prontuário:** \_\_\_\_\_**Data:** \_\_\_\_\_

Paciente: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Raça: \_\_\_\_\_ Estado civil: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Cidade: \_\_\_\_\_ Estado: \_\_\_\_\_ CEP: \_\_\_\_\_

Telefone: (res.) \_\_\_\_\_ (com.) \_\_\_\_\_ (celular) \_\_\_\_\_

Profissão: \_\_\_\_\_ Escolaridade: \_\_\_\_\_

Pesquisador: \_\_\_\_\_



Peso:	Altura:	IMC:			
Cefaleia:					
RDC – EIXO I	I	II DIR	II ESQ	III DIR	III ESQ
RDC – EIXO II					
DIAG. CLÍNICO					

### QUESTIONÁRIO (FC)

#### **A. Queixa(s) Principal(is) (MARCAR APENAS UMA OPÇÃO, A QUEIXA MAIS IMPORTANTE)**

- (1) Dor na Face      (4) Bruxismo/Apertamento      (7) Som Articular  
 (2) Dor de Cabeça      (5) Dor na Função Mandibular      (8) Dor Ouvido/ATM  
 (3) Dor em Dente      (6) Movimentos Limitados      Outro \_\_\_\_\_

#### **B. Histórico da dor**

##### **1. Localização (área específica da dor, localizada ou espalhada)**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

##### **2. Início (data aproximada e fatores causadores relacionados)**

---

##### **3. Comportamento da dor (contínua, intermitente; recorrente, persistente)**

3.a) Padrão Temporal **DA DOR**: (1) Persistente [dor todos os dias ] (2) Recorrente [dor surge em crises]

3.b) Padrão Temporal **DA CRISE**: (1) Contínua [dor todo tempo] (2) Intermitente [dor aparece e some]

##### **4. Tipo de dor (viva, monótona, pulsátil, queimação, peso, ferroadas)**

- ( 1 ) Pulsátil/Latejante      ( 2 ) Queimação      ( 5 ) Choque  
 ( 3 ) Agulhadas/Pontadas      ( 4 ) Peso/Pressão/Aperto      ( 6 ) Outro: \_\_\_\_\_

**5. Duração e frequência dos episódios ou crises de dor**

5.a) Frequência : (1) Diária (2) Semanal (3) Mensal (4) Outros  
(5) Não Sabe

5.b) Duração: (1) Minutos (2) Horas (3) Dias (4) O tempo todo (5)  
Não Sabe

**6. Grau de intensidade (zero a 10)****7. Fatores agravantes**

7.a- Mastigação ( )

7.b- Movimento ( )

7.c- Frio/Calor ( )

7.d- Stress ( )

**8. Fatores amenizantes**

8.a- Medicação ( )

8.b- Repouso ( )

8.c- Compressa quente/fria ( )

8.d-Tratamento

)

Específico ( )

**C. Histórico de disfunção (restrição de movimentos, ruídos articulares)**


---



---



---

**D. Histórico de tratamentos anteriores (tipo e eficácia)**


---



---



---

**E. Histórico de sintomas associados**

E1. Dores de cabeça: S(1) N(0) \_\_\_\_\_

E2. Dores cervicais: S (1) N (0) \_\_\_\_\_

E3. Dores no corpo: S (1) N (0) \_\_\_\_\_

E4.Outros sintomas: S (1) N (0) \_\_\_\_\_

**F. Histórico de hábitos parafuncionais e posturais (bruxismo do sono, apertamento diurno, outros hábitos, postura de trabalho e de dormir)**

---

**G. Histórico de traumas na região de cabeça e pescoço (tipo e data em que ocorreu)**

---

**H. Histórico de estresse emocional, ansiedade e depressão (quantificar cada um de zero a 10)**

---

**I. História médica (doenças passadas e atuais, medicamentos em uso, alergia a medicamentos)**

i.1- Artrite ( )	i.2- Fibromialgia ( )	i.3- Dores Cervicais ( )	i.4- Lombalgia ( )
i.5- Otite ( )	i.6- Sinusite/Rinite ( )	i.7- Gastrite/Úlcera ( )	i.8- Hepatite ( )
i.9- Diabetes ( )	i.10- Dor Costas ( ) Outro Local:	i.11- Hipertensão ( )	i.12- Cardiopatias ( )
i.13- Asma/Bronquite ( )	i.14- Outros ( )		

**Em caso afirmativo, quanto tempo e a frequência:**

---



---



---

**J. Medicamentos em Uso:**

Nome	Para que utiliza	Dose diária	Período utilizado

**K. Alergias a Medicamentos:**


---



---



---

**L. Você tem insônia? ( ) Sim ( ) Não**

**Acorda muito durante a noite? ( ) Sim ( ) Não**

**Demora para dormir? ( ) Sim ( ) Não**

**Quantas horas você dorme em média?** \_\_\_\_\_

**Nos últimos 30 dias:**

**Você teve insônia? ( ) Sim ( ) Não**

**Acordou muito durante a noite? ( ) Sim ( ) Não**

**Demorou para dormir? ( ) Sim ( ) Não**

**Quantas horas você dormiu em média?** \_\_\_\_\_

**EXAME INTRA-ORAL**

## TECIDOS MOLES

Normal/Alterado

Alteração

Língua		
Soalho da Boca		
Palato		
Mucosa Jugal		
Lábios		

## DENTES (marcar o número dos dentes)

Ausentes	
Cárie extensa	
Próteses	

## ANÁLISE OCLUSAL

Protrusão			
Lateralidade	LD <input type="checkbox"/> pelo canino <input type="checkbox"/> função em grupo <input type="checkbox"/> função parcial de grupo <input type="checkbox"/> atípica	LE <input type="checkbox"/> pelo canino <input type="checkbox"/> função em grupo <input type="checkbox"/> função parcial de grupo <input type="checkbox"/> atípica	
<b>Lado de balanceio - Interferências oclusais:</b>			
LD	<input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO	Local	_____
Lado de trabalho			
LD	<input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO	Local	_____
LE	<input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO	Local	_____
<b>Facetas de desgaste:</b> <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO			
Localização: _____			
<b>Sinais e sintomas de trauma oclusal:</b>			
Mobilidade	<input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO	DENTES:	_____
Sensibilidade	<input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO	DENTES:	_____
<b>Dimensão vertical</b> <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Alterada			



Lateralidade Direita										
Lateralidade Esquerda										
Protrusão										

**Ruídos articulares reproduzíveis (S/N) Se sim, coloque a amplitude em mm**

	Estalido na abertura									
ATM D	Estalido no fechamento									
	Crepitação									
	Estalido na abertura									
ATM E	Estalido no fechamento									
	Crepitação									

**DIAGNÓSTICO:**

---



---



---



---



---



---





## Anexo 4- RDC/TMD EIXO I E II

### RDC/TMD - Formulário de Exame

Nome: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_

1. Você tem dor no lado direito da sua face, lado esquerdo ou ambos os lados ?
- |          |   |
|----------|---|
| nenhum   | 0 |
| direito  | 1 |
| esquerdo | 2 |
| ambos    | 3 |

2. Você poderia apontar as áreas aonde você sente dor ?

Direito		Esquerdo	
Nenhuma	0	Nenhuma	0
Articulação	1	Articulação	1
Músculos	2	Músculos	2
Ambos	3	Ambos	3

Examinador apalpa a área apontada pelo paciente, caso não esteja claro se é dor muscular ou articular.

3. Padrão de Abertura
- |   |   |
|---|---|
| Reto                                    | 0 |
| Desvio lateral direito (não corrigido)  | 1 |
| Desvio lateral direito corrigido ("S")  | 2 |
| Desvio lateral esquerdo (não corrigido) | 3 |
| Desvio lateral esquerdo corrigido ("S") | 4 |
| Outro Tipo _____                        | 5 |
- (especifique)

4. Extensão de movimento vertical (incisivos maxilares utilizados: 11/21)
- Abertura passiva sem dor \_\_\_ mm
  - Abertura máxima passiva \_\_\_ mm
  - Abertura máxima ativa \_\_\_ mm
  - Transpasse incisal vertical \_\_\_ mm

Tabela abaixo: Para os itens "b" e "c" somente

DOR MUSCULAR				DOR ARTICULAR			
nenhuma	direito	esquerdo	ambos	nenhuma	direito	esquerdo	ambos
0	1	2	3	0	1	2	3
0	1	2	3	0	1	2	3

5. Ruídos articulares (palpação)

- a. Abertura
- |                      |         |          |
|----------------------|---------|----------|
|                      | Direito | Esquerdo |
| Nenhum               | 0       | 0        |
| Estalido             | 1       | 1        |
| Crepitação grosseira | 2       | 2        |
| Crepitação fina      | 3       | 3        |

Medida do estalido na abertura \_\_\_ mm \_\_\_ mm

- b. Fechamento
- |                      |         |          |
|----------------------|---------|----------|
|                      | Direito | Esquerdo |
| Nenhum               | 0       | 0        |
| Estalido             | 1       | 1        |
| Crepitação grosseira | 2       | 2        |
| Crepitação fina      | 3       | 3        |

Medida do estalido no fechamento \_\_\_ mm \_\_\_ mm

- c. Estalido recíproco eliminado durante abertura protrusiva?
- |     |         |          |
|-----|---------|----------|
|     | Direito | Esquerdo |
| Sim | 0       | 0        |
| Não | 1       | 1        |
| NA  | 8       | 8        |

6. Excursões
- Excursão lateral direita \_\_\_ mm
  - Excursão lateral esquerda \_\_\_ mm
  - Protrusão \_\_\_ mm

Tabela abaixo: Para os itens "a", "b" e "c"

DOR MUSCULAR				DOR ARTICULAR			
nenhuma	direito	esquerdo	ambos	nenhuma	direito	esquerdo	ambos
0	1	2	3	0	1	2	3
0	1	2	3	0	1	2	3
0	1	2	3	0	1	2	3

- d. Desvio de linha média: \_\_\_ mm

direito	esquerdo	NA
1	2	8

7. Ruídos articulares nas excursões

Ruídos direito

	nenhum	estalido	Crepitação grosseira	Crepitação leve
Excursão Direita	0	1	2	3
Excursão Esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

Ruídos esquerdo

	nenhum	estalido	Crepitação grosseira	Crepitação leve
Excursão Direita	0	1	2	3
Excursão Esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

8. Dor muscular extra-oral com palpação

0 = Sem dor / somente pressão; 1 = dor leve; 2 = dor moderada; 3 = dor severa

		DIREITO	ESQUERDO
a. Temporal (posterior)		0 1 2 3	0 1 2 3
b. Temporal (médio)		0 1 2 3	0 1 2 3
c. Temporal (anterior)		0 1 2 3	0 1 2 3
d. Masseter (superior - abaixo do zigoma)		0 1 2 3	0 1 2 3
e. Masseter (médio - lado da face)		0 1 2 3	0 1 2 3
f. Masseter (inferior - linha da mandíbula)		0 1 2 3	0 1 2 3
g. Região mandibular posterior (região post digástrico)		0 1 2 3	0 1 2 3
h. Região submandibular (região anterior digástrico)		0 1 2 3	0 1 2 3
9. Dor articular com palpação		DIREITO	ESQUERDO
a. Polo lateral (por fora)		0 1 2 3	0 1 2 3
b. Ligamento posterior (dentro do ouvido)		0 1 2 3	0 1 2 3
10. Dor muscular intra-oral com palpação		DIREITO	ESQUERDO
a. Área do pterigoide lateral (atrás dos molares sup)		0 1 2 3	0 1 2 3
b. Tendão do temporal		0 1 2 3	0 1 2 3
11. Músculos cervicais		DIREITO	ESQUERDO
a. Esternocleidomastoideo		0 1 2 3	0 1 2 3
b. Trapézio		0 1 2 3	0 1 2 3
c. Cervicais posteriores		0 1 2 3	0 1 2 3

História – Questionário

Nome: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_

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

1. O que você acha da sua saúde em geral ?

- |         |   |
|---------|---|
| Ótima   | 1 |
| Boa     | 2 |
| Regular | 3 |
| Ruim    | 4 |
| Péssima | 5 |

2. Você diria que a saúde da sua boca é:

- |         |   |
|---------|---|
| Ótima   | 1 |
| Boa     | 2 |
| Regular | 3 |
| Ruim    | 4 |
| Péssima | 5 |

3. Você já sentiu dor na face em locais como a mandíbula(queixo), nos lados da cabeça, na frente do ouvido, ou no ouvido nas últimas 4 semanas?

- |     |   |
|-----|---|
| Não | 0 |
| Sim | 1 |

[Se sua resposta foi NÃO, passe para a pergunta 14.a]

**[Se a sua resposta foi SIM, passe para a próxima pergunta]****4. Há quanto tempo a sua dor na face começou pela primeira vez ?**[Se começou há um ano atrás ou mais, responda a pergunta 4.a][Se começou há menos de um anos, responda a pergunta 4.b]

4.a. Há quantos anos a sua dor na face começou pela primeira vez ? \_\_ \_\_ anos

[Passe para a pergunta 5]

4.b. Há quantos meses a sua dor na face começou pela primeira vez ? \_\_ \_\_ meses

5. A dor na face ocorre

O tempo todo 1

Aparece e desaparece 2

*Ocorreu somente uma vez* 3

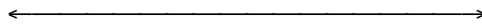
6. Você já procurou algum profissional de saúde para tratar sua dor na face?

Não 1

Sim, nos últimos seis meses 2

Sim, há mais de seis meses atrás 3

7. Em uma escala de 0 a 10, se você tivesse que dar uma nota para sua dor na face agora, neste exato momento, que nota você daria, onde 0 é “nenhuma dor” e 10 é a “pior dor possível”?

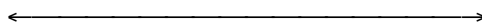


0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Nenhuma  
dor

A pior dor  
possível

8. Pense na pior dor na face que você já sentiu nos últimos seis meses, dê uma nota para ela, onde 0 é “sem dor” e 10 é a “pior dor possível” ?

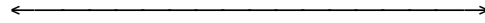


0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Nenhuma  
dor

A pior dor  
possível

9. Pense em todas as dores na face que você já sentiu nos últimos seis meses, dê uma nota para ela , onde 0 é “sem dor” e 10 é a “pior dor possível” ? [Isto é, sua dor usual nas horas que você estava sentindo dor].



0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Nenhuma  
dor

A pior dor  
possível

10. Aproximadamente quantos dias nos últimos 6 meses você esteve afastado de suas atividades diárias como: trabalho, escola e serviço doméstico devido à sua dor na face ? \_\_ \_\_ dias

11. Nos últimos 6 meses, o quanto esta dor na face interferiu nas suas atividades diárias utilizando uma escala de 0 a 10, onde 0 é “nenhuma interferência” e 10 é “incapaz de realizar qualquer atividade” ?



0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Nenhuma  
Interferência

Incapaz de realizar  
qualquer atividade

12. Nos últimos 6 meses, o quanto esta dor na face mudou sua disposição de participar de atividades de lazer, sociais e familiares, onde 0 é “nenhuma mudança” e 10 é “mudança extrema” ?

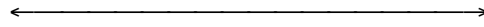


0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Nenhuma  
Interferência

Incapaz de realizar  
qualquer atividade

13. Nos últimos 6 meses, o quanto esta dor na face mudou sua capacidade de trabalhar (incluindo serviços domésticos), onde 0 é “nenhuma mudança” e 10 é “mudança extrema” ?



0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Nenhuma  
Interferência

Incapaz de realizar  
qualquer atividade

14.a. Alguma vez a sua mandíbula (boca) já ficou travada de uma forma que você não conseguiu abrir totalmente a boca? Não Sim

[Se você nunca teve travamento da mandíbula, passe para a pergunta 15.a] 0

[Se você já teve travamento da mandíbula passe para a próxima pergunta] 1

14.b. Este travamento da mandíbula (boca) foi grave a ponto de interferir com sua capacidade de mastigar?

Não 0  
Sim 1

15.a. Você ouve estalos quando mastiga, abre ou fecha a boca ?

Não 0  
Sim 1

15.b. Quando mastiga, abre ou fecha a boca , você ouve o barulho ( rangido) na frente do ouvido como se fosse osso contra osso?

Não 0  
Sim 1

15.c. Você já percebeu ou alguém falou que você range (ringi) ou aperta os seus dentes quando está dormindo?

Não 0  
Sim 1

15.d. Durante o dia, você range (ringi) ou aperta os seus dentes ?

Não	0
Sim	1

15.e. Você sente sua mandíbula (queixo) “cansada” ou dolorida quando acorda pela manhã ?

Não	0
Sim	1

15.f. Você ouve apitos ou zumbidos nos seus ouvidos ?

Não	0
Sim	1

15.g. Você sente que a forma como os seus dentes se encostam é desconfortável ou diferente?

Não	0
Sim	1

16.a. Você tem artrite reumatóide, lúpus, ou qualquer outra doença que afeta muitas articulações (juntas) do seu corpo?

Não	0
Sim	1

16.b. Você sabe se alguém da sua família, isto é seus avós, pais irmãos, etc...,já teve artrite reumatóide, lúpus ou qualquer outra doença que afeta várias articulações (juntas) do corpo?

Não	0
Sim	1

16.c. Você já teve ou tem alguma articulação (junta) que fica dolorida ou incha sem ser a articulação (junta) perto do ouvido?

Não	0
Sim	1

[Se sua resposta foi Não, passe para a pergunta 17.a.]

[Se a sua resposta foi Sim, passe para a próxima pergunta]

16.d. A dor ou inchaço que você sente nessa articulação (junta) apareceu várias vezes nos últimos 12 meses?



Não	0
Sim	1

17.a. Você teve alguma pancada ou trauma na ou na mandíbula (queixo)?

Não	0
Sim	1

[Se a sua resposta foi Não , passe para a pergunta 18]

[Se sua resposta foi Sim, passe para a próxima pergunta]

17.b. a sua dor na face ( em locais como a mandíbula (queixo), nos lados da cabeça, na frente do ouvido, ou no ouvido) já existia antes da pancada ou trauma?

Não	0
Sim	1

18. Durante os últimos 6 meses você tem tido problemas de dor de cabeça ou enxaqueca ?

Não	0
Sim	1

19. Quais atividades a sua dor na face ou problema na mandíbula (queixo) impedem, limitam ou prejudicam?

a. Mastigar

Não	0
Sim	1

b. Beber (tomar líquidos)

Não	0
Sim	1

c. Fazer exercícios físicos ou ginástica

Não	0
Sim	1

d. Comer alimentos duros

Não	0
Sim	1

- e. Comer alimentos moles
- |     |   |
|-----|---|
| Não | 0 |
| Sim | 1 |
- f. Sorrir ou gargalhar
- |     |   |
|-----|---|
| Não | 0 |
| Sim | 1 |
- g. Atividade sexual
- |     |   |
|-----|---|
| Não | 0 |
| Sim | 1 |
- h. Limpar os dentes ou a face
- |     |   |
|-----|---|
| Não | 0 |
| Sim | 1 |
- i. Bocejar (abrir muito a boca quando está com sono)
- |     |   |
|-----|---|
| Não | 0 |
| Sim | 1 |
- j. Engolir
- |     |   |
|-----|---|
| Não | 0 |
| Sim | 1 |
- k. Conversar
- |     |   |
|-----|---|
| Não | 0 |
| Sim | 1 |
- l. Ficar com o rosto normal: sem aparência de dor ou triste
- |     |   |
|-----|---|
| Não | 0 |
| Sim | 1 |

20. Nas últimas 4 semanas, o quanto você tem estado angustiado ou preocupado:

- a. Por sentir dores de cabeça
- | Nem um pouco | Um pouco | Moderadamente | Muito | Extremamente |
|--------------|----------|---------------|-------|--------------|
| 0            | 1        | 2             | 3     | 4            |
- b. Pela perda de interesse ou prazer sexual

	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
c.	Por Ter fraqueza ou tontura				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
d.	Por sentir “aperto no peito” ou no coração				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
e.	Pela sensação de falta de energia ou lerteza				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
f.	Por ter pensamentos sobre morte ou relacionados ao ato de morrer				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
g.	Por Ter falta de apetite				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
h.	Por chorar facilmente				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
i.	Por culpar-se pelas coisas que acontecem ao redor				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
j.	Por sentir dores na parte inferior das costas				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
k.	Por sentir-se só				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4

l.	Por sentir-se triste				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
m.	Por preocupar-se muito com as coisas				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
n.	Por não sentir interesse pelas coisas				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
o.	Por Ter enjôo ou problemas no estômago				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
p.	Por Ter músculos doloridos				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
q.	Por Ter dificuldade em adormecer				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
r.	Por Ter dificuldade em respirar				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
s.	Por sentir de vez em quando calor ou frio				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
t.	Por sentir dormência ou formigamento em partes do corpo				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
u.	Por sentir um nó na garganta				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4

v.	Por sentir-se desanimado sobre o futuro				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
w.	Por sentir-se fraco em partes do corpo				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
x.	Pela sensação de peso nos braços ou pernas				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
y.	Por Ter pensamentos sobre acabar com a sua vida				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
z.	Por comer demais				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
aa.	Por acordar de madrugada				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
bb.	Por ter sono agitado ou perturbado				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
cc.	Pela sensação de que tudo é um esforço ou sacrifício				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
dd.	Por sentir-se inútil				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
ee.	Pela sensação de ser enganado ou iludido				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4

ff. Por ter sentimentos de culpa

Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
0	1	2	3	4

21. O quanto você acha que têm sido os cuidados que tem tomado com a sua saúde de uma forma geral ?

Ótima	1
Boa	2
Regular	3
Ruim	4
Péssima	5

22. O quanto você acha que têm sido os cuidados que tem tomado com a saúde da sua boca?

Ótima	1
Boa	2
Regular	3
Ruim	4
Péssima	5

23. Qual a data do seu nascimento?

**Dia** \_\_\_\_\_ **Mês** \_\_\_\_\_ **Ano** \_\_\_\_\_

24. Qual o seu sexo?

Masculino ----- 1  
Feminino ----- 2

25. Qual a sua cor ou raça ?
- |                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| Aleútas, Esquimó ou Índio Americano | 1 |
| Asiático ou Insulano Pacífico       | 2 |
| Preta                               | 3 |
| Branca                              | 4 |
| Outra                               | 5 |

[Se a sua resposta foi Outra, passe para as próximas alternativas sobre sua cor ou raça: ]

- |          |   |
|----------|---|
| Parda    | 6 |
| Amarela  | 7 |
| Indígena | 8 |

26. Alguns destes grupos representa a sua origem nacional ou ancestralidade ?
- |                        |   |
|------------------------|---|
| Porto Riquenho         | 1 |
| Cubano                 | 2 |
| Mexicano               | 3 |
| Mexicano Americano     | 4 |
| Chicano                | 5 |
| Outro Latino Americano | 6 |
| Outro Espanhol         | 7 |
| Nenhum acima           | 8 |

[Se a sua resposta foi Nenhuma acima, passe para as outras alternativas sobre sua origem ou dos seus familiares:

Índio	9
Português	10
Francês	11
Holandês	12
Espanhol	13
Africano	14
Italiano	15
Japonês	16
Alemão	17
Árabe	18
Outra _____	19
Favor especificar	
Não sabe	20

27. Até que ano da escola / faculdade você freqüentou?  
Marque com um X apenas uma resposta

Nunca freqüentei a escola	00
Ensino básico (primário)	1°série (1)    2°série (2)    3°série (3)    4°série (4)
Escola fundamental (ginásio)	5°série (5)    6°série (6)    7°série (7)    8°série (8)
Ensino médio (científico)	1°ano (9)    2°ano (10)    3°ano (11)
Faculdade	1°ano (12)    2°ano (13)    3°ano (14)    4°ano (15)    5°ano (16)
6°ano	(17)



28a. Durante as 2 últimas semanas, você trabalhou em emprego ou negócio, pago ou não (não incluindo trabalho em casa)?

Não	1
Sim	2

[Se a sua resposta foi Sim, passe para a pergunta 29]

[Se a sua resposta foi Não, passe para a próxima pergunta]

28b. Embora você não tenha trabalhado nas 2 últimas semanas, você tinha um emprego ou negócio ?

Não	1
Sim	2

[Se a sua resposta foi Sim, passe para a pergunta 29]

[Se a sua resposta foi Não, passe para próxima pergunta]

28c. Você estava procurando emprego ou afastado temporariamente do trabalho, durante aquelas 2 semanas?

Sim, procurando emprego	1
Sim, afastado temporariamente do trabalho	2
Sim, os dois, procurando emprego e afastado temporariamente do trabalho	3
Não	4

29. Qual o seu estado civil ?

Casado (a) – esposa (o) morando na mesma casa	1
Casado (a) – esposa (o) não morando na mesma casa	2
Viúvo (a)	3
Divorciado (a)	4
Separado (a)	5
Nunca casei- Solteiro	6
Morando junto	7

30. Quanto a sua família ganhou por mês nos últimos 12 meses?

Coloque o valor : **R\$** \_\_\_\_\_

Favor **Não** Preencher. Deverá ser preenchido pelo profissional.

\_\_\_\_\_ 0-1 salários mínimos

\_\_\_\_\_ 1-2 salários mínimos

\_\_\_\_\_ 2-5 salários mínimos

\_\_\_\_\_ 5-10 salários mínimos

\_\_\_\_\_ mais de 10 salários mínimos

31. Qual o seu endereço completo?

Rua/Av.: \_\_\_\_\_ N<sup>o</sup>  
\_\_\_\_\_

Bairro: \_\_\_\_\_ CEP: \_\_\_\_\_

**Cidade:** \_\_\_\_\_ **Telefone- Res.:** \_\_\_\_\_

Com.: \_\_\_\_\_

Cel.: \_\_\_\_\_

## Anexo 5- QUESTIONÁRIO DE CEFALeia

### QUESTIONÁRIO DE CEFALeia

Nome:

Identificação: \_\_\_\_\_

Pront.

Geral: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_

1. **Há quanto tempo** você tem dor de cabeça?

Menos de 3 meses	Entre 3 a 6 meses	Entre 6 meses e 1 ano	Entre 1 e 5 anos	5+Anos
( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )

2. **Quantos dias** você teve dor no último ano?

Todo dia (30d)	Entre 15 ou + dias por mês	Entre 10 a 14 dias/mês	Entre 5 e 10 dias/mês
( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Entre 1 e 5 dias por mês	Não tenho dor todo mês		
( 5 )	( 6 )		

3. Você tem **mais de 1 tipo** de dor de cabeça? (1) Sim ( 0 ) Não

4. **Quanto tempo dura** , em média ,a sua dor de cabeça mais freqüente?

Observação: Se o indivíduo usa medicação e diz que a dor dura menos que 4 horas, considerar essa duração como 4 12 hs.

Mais que 3 dias	De 1 a 3 dias	1 dia	De 4 a 12 horas	Menos que 4 horas
( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )

Menos que 2 horas    Menos que 30 min.    Menos que 4 min.    Dia e noite sem parar  
 ( 6 )                            ( 7 )                            ( 8 )                            ( 9 )

4a. Essa duração é : ( 1 ) tomando remédio    ( 0 ) sem usar remédio

5. **Em que lugar** a cabeça começa a doer ?

Só um lado da cabeça                    a. sempre do mesmo lado ( )  
    b. que muda de lado – na crise ( )  
    c. que muda de lado – em crises diferentes ( )

Dos dois lados da cabeça ( )    d. na parte da frente da cabeça ( )  
    e. na parte de trás, na região da nuca ( )  
    f. A cabeça toda ( )

6. Como é o **tipo de dor** ?

Latejante, Parece um coração batendo ( 1 )	Pressão, aperta dos lados da cabeça ( 2 )	Em forma de pontadas, agulhadas ( 3 )	Ardente, queimante ( 4 )
--	---	---	--------------------------------

Parece que tem um peso em cima da  
cabeça

( 5 )

7. Como é a **intensidade da sua dor**, quanto que dói?

( 1 ) Não atrapalha as atividades    ( 2 ) Atrapalha um pouco mas não impede as atividades

( 3 ) Não consegue fazer nada, vai para a cama deitar    ( 4 ) Tem vontade de bater a cabeça na parede, de tanta dor

8. De 0 a 10, imaginando que 10 é a pior dor que você conhece, que nota você dá para a maioria das suas crises de dor de cabeça? \_\_\_\_\_

9. Quando você está com dor , **o esforço físico** (subir escada ,pegar peso, andar depressa, fazer tarefa doméstica):

( 1 ) Agrava a dor

( 0 ) Não agrava a dor

10. Quando você **tem dor**, você **sente**:

**a. Vontade de vomitar**

( )

**b. Chega a vomitar**

( )

**c. O nariz entope**

( )

**d. O nariz escorre**

( )

**e. A luz incomoda**

( )

**f. O olho fica vermelho**

( )

**g. O olho lacrimeja**

( )

**h. A pálpebra cai**

( )

**i. O barulho incomoda**

( )

**j. O olho fica inchado**

( )

11. O que costuma **provocar** a sua dor de cabeça?

a. Nervosismo, preocupação

( )

b. Odores

( )

c. Alimentos

( )

d. Bebidas

( )

e. Menstruação

( )

**f. Dor em outro local do corpo ( )**

12. Você **percebe** que vai ter dor **antes dela vir** ? ( 1 ) Sim

( 0 ) Não

13. Os seguintes sintomas antecedem ou surgem junto com a dor, e **duram de 5 a 60 minutos**?

Sintomas	
a. Alterações na visão: pontos brilhantes, círculos, manchas	
b. Visão dupla	
c. Perda da visão	
d. Formigamento – Local:	
e. Amortecimento – Local:	
f. Dificuldade para falar	
g. Tontura rotatória	
h. Zumbido	
i. Diminuição da audição	
j. Incoordenação motora	
k. Alteração da consciência	

14. Você sabe o **nome** da sua dor de cabeça ? ( ) Sim Qual \_\_\_\_\_ ( 0 )  
 Não

15. Você faz **tratamento** para a sua dor de cabeça?

( 1 ) O tempo todo Que remédio toma \_\_\_\_\_

( 2 ) Só nas crises Que remédio toma \_\_\_\_\_

16. Quantos comprimidos ou vidros de gotas você **toma** por mês?

\_\_\_\_\_

Autorizo a reprodução deste trabalho.  
(Direitos de publicação reservados ao autor)

Araraquara, 04 de março de 2015.

LETÍCIA BUENO CAMPI