



# **INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **FÁRMACOS UTILIZADOS PARA CONTROLO DA DOR EM MEDICINA DENTÁRIA**

Trabalho submetido por  
**Joana Mouga Azevedo**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Doutora Isabel Margarida Costa**

**Setembro de 2013**



## **Agradecimentos**

Agradeço profundamente à Doutora Margarida Costa, minha orientadora, pelo profissionalismo e acompanhamento, pela disponibilidade, dedicação e paciência revelados ao longo deste ano de trabalho. Assim como pelas críticas, correcções e sugestões relevantes feitas durante a orientação.

Aos meus amigos, pelo convívio, amizade e por todos os bons momentos partilhados nestes anos.

Aos meus colegas e amigos de mestrado, em particular à Joana Sousa Lobo Branco, pelas palavras encorajadoras, incentivo e apoio constante.

Ao meu namorado, Luis Galão, pelas palavras doces, paciência e pela transmissão de confiança em todos os momentos.

À minha irmã, Rita Azevedo, pelo apoio prestado, pela compreensão, por ouvir os meus desabafos e por estar sempre a torcer por mim.

À minha família, em especial à minha Mãe, pelo inestimável apoio, carinho, dedicação e por tudo o que representa para mim. Agradeço imenso por ter aguentado os meus momentos de stresse e ansiedade durante os meses que dediquei à monografia.

Dedico-lhe todo este trabalho...

Muito Obrigada!



## Resumo

A dor orofacial é uma condição que afecta a maioria dos indivíduos, num ou noutro momento da sua vida, sendo uma das principais causas da procura do médico dentista. Está associada aos tecidos da cabeça, face, pescoço e estruturas da cavidade oral.

A dor orofacial quer seja aguda ou crónica, nociceptiva ou neuropática, pode ter diversas causas: problemas odontogénicos, músculo-esqueléticos, neuropáticos, infecções, trauma tecidual, doenças auto-imunes, cirurgias, sinusite e neoplasias.

A analgesia, proporcionada pelo tratamento farmacológico traduz-se num maior conforto para o paciente, permitindo o retorno à sua vida normal e a melhoria da sua qualidade de vida.

O controlo da dor torna-se, desta forma, um aspecto essencial na prática clínica do médico dentista, que deve fazer um diagnóstico diferencial da dor orofacial. Assim, o médico dentista deve conhecer os diversos fármacos disponíveis no mercado, saber quais as suas características, efeitos adversos e contra-indicações, de modo a seleccionar o fármaco mais adequado para cada paciente e para cada situação particular.

Na prática da Medicina Dentária, o tratamento farmacológico da dor pode ser feito através de diversos fármacos, pertencentes a diferentes grupos farmacológicos, nomeadamente: analgésicos de acção periférica e central, corticosteróides, anti-depressivos, anti-epilépticos e relaxantes musculares. Estes fármacos apresentam propriedades analgésicas diferentes e são mais eficazes em certos tipos de dor que noutras; por exemplo, os analgésicos de acção periférica e central, corticosteróides e relaxantes musculares são mais eficazes na dor nociceptiva aguda/crónica e os anti-depressivos e anti-epilépticos na dor neuropática crónica.

Desta forma, esta dissertação consiste numa revisão da literatura científica relativa aos diferentes fármacos utilizados no controlo da dor orofacial, tendo como objectivos a caracterização dos vários fármacos utilizados para este fim, identificar e definir quais as características principais dos vários tipos de dor orofacial mais comuns e o seu respectivo tratamento farmacológico.

Palavras chave: dor orofacial; analgesia; controlo da dor; tratamento farmacológico.

## **Abstract**

The orofacial pain is a condition that affects most people at any given moment of their life, being one of the main reasons to look for the dentist. It is related to the head tissues, face and neck and to the oral cavity structures.

The orofacial pain whether it is acute or chronic, nociceptive or neuropathic can have several causes: odontogenic problems, musculoskeletal, neuropathic, infections, tissue trauma, autoimmune diseases, surgeries, sinus infections and neoplasms.

The analgesia provided by pharmacological treatment, translates into greater comfort for the patient, allowing the return to their normal lives and improving their quality of life.

Pain control becomes thus the main objective of the dentist, who must make a differential diagnosis of orofacial pain. Therefore, the dentist should know the various drugs available in the market and which are their characteristics, adverse effects and contraindications, in order to select the most appropriate drug for each patient and for each particular situation.

In the practice of dentistry, pharmacological treatment of pain can be done through various drugs, from different pharmacological groups, including: acting analgesics peripheral and central, corticosteroids, anti-depressants, anti-epileptic drugs and muscle relaxants. These groups of drugs have different analgesic properties, and are more effective in some types of orofacial pain than in others; for example, the peripheral and central acting analgesics, corticosteroids and muscle relaxants are more effective in nociceptive pain acute/chronic and anti-depressants and anti-epileptic drugs are more effective in chronic neuropathic pain.

Therefore, this work consists in a review of the scientific literature about the different drugs used in the control of orofacial pain, with the aim to characterize the different drugs used for that purpose and to identify and define the characteristics of the most common types of orofacial pain and their pharmacological treatment.

**Keywords:** orofacial pain, analgesia, pain control, pharmacological treatment.

# Índice Geral

Introdução.....	13
Desenvolvimento .....	17
Classificação da dor.....	17
1. Classificação neurofisiológica da dor .....	17
2. Classificação da dor de acordo com a sua duração.....	21
Controlo da dor orofacial através da terapêutica medicamentosa .....	23
1.1. Analgésicos de acção periférica .....	24
Paracetamol.....	25
Anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) .....	27
Ácido acetilsalicílico .....	31
Ibuprofeno.....	33
Nimesulida .....	34
1.2. Analgésicos de acção central .....	36
Codeína .....	39
Tramadol .....	39
1.3. Associação de analgésicos de acção periférica e central .....	41
1.4. Corticoesteróides .....	41
1.5. Anti-depressivos .....	48
Anti-depressivos tricíclicos .....	49
Inibidores selectivos da recaptção de serotonina .....	51
Inibidores da monoaminoxidase .....	52
Implicações na Medicina Dentária .....	53
1.6. Anti-epilépticos .....	54
Carbamazepina .....	58
1.7. Relaxantes musculares.....	59
Baclofeno .....	60
Tizanidina .....	61
Ciclobenzaprina .....	62
Dor na Medicina Dentária .....	65
1. Dor orofacial aguda .....	65
1.1. Dor odontogénica ou dentária e periodontal.....	66

1.1.1.	Pulpite reversível e irreversível .....	67
1.1.2.	Pericementite ou periodontite apical aguda .....	68
1.1.3.	Abcesso dento-alveolar agudo .....	70
1.1.4.	Alveolite.....	70
1.1.5.	Pericoronarite .....	72
1.2.	Dor mucogengival .....	74
1.2.1.	Estomatite aftosa recorrente.....	74
1.2.2.	Líquen plano oral .....	76
1.2.3.	Pênfigo vulgar.....	78
2.	Dor orofacial crónica .....	79
2.1.	Dor miofacial.....	79
2.1.1.	Disfunção temporo-mandibular .....	79
	Disfunção temporo-mandibular de origem muscular .....	79
	Disfunção temporo-mandibular de origem articular.....	80
2.1.2	Trismo.....	80
2.2.	Dor neuropática .....	81
2.2.1	Nevralgia do trigémio .....	81
2.2.1	Nevralgia do glossofaríngeo .....	83
2.2.1	Síndrome de boca ardente.....	84
2.2.2	Dor facial atípica.....	86
3.	Dor aguda e/ou crónica.....	87
3.1.	Sinusite .....	87
3.2.	Dor pós-operatória.....	88
3.3.	Dor orofacial oncológica .....	89
	Conclusão .....	91
	Bibliografia.....	93
	Anexos.....	100

## Índice de Figuras

Figura 1 – Classificação neurofisiológica da dor .....	18
Figura 2 – Escada analgésica da OMS .....	23
Figura 3 – Síntese e função de prostanóides.....	24
Figura 4 – Periodontite apical aguda e abscesso dento-alveolar.....	69
Figura 5 – Pericoronarite aguda.....	73
Figura 6 – Estomatie aftosa recorrente menor .....	75
Figura 7 – Líquen plano oral . .....	77

## Índice de Tabelas

Tabela 1 – Classificação da dor nociceptiva e neuropática .....	20
Tabela 2 - Classificação dos AINEs .....	28
Tabela 3 - Classificação dos analgésicos opióides disponíveis para uso clínico.....	37
Tabela 4 - Indicações dos corticóides na Medicina Dentária .....	43
Tabela 5 - Esquema da posologia de glicocorticóides recomendada em algumas situações na Medicina Dentária .....	47
Tabela 6 - Classificação dos anti-depressivos .....	49
Tabela 7 - Mecanismo de acção dos anti-epilépticos .....	56
Tabela 8 - Efeitos adversos dos anti-antiepilépticos .....	57
Tabela 9 – Doenças e manifestações mais comuns que causam dores orofaciais.....	66
Tabela 10 – Etiologia do síndrome de boca ardente.....	85

## Lista de abreviaturas

AAS	Ácido acetilsalicílico
ACTH	Adenocorticotrofina
ADAA	Abcesso dento-alveolar
ADH	Hormona anti-diurética
ADTs	Anti-depressivos tricíclicos
AINEs	Anti-inflamatórios não esteróides
ATM	Articulação temporo-mandibular
CBZ	Carbamazepina
COX	Cicloxigenase
CRH	Corticotrofina
DTM	Disfunção ou desordem temporo-mandibular
EAR	Estomatite aftosa recorrente
IM	Via intramuscular
IMAO	Inibidor da monoaminoxidase
ISRS	Inibidor selectivo da recaptção de serotonina
IV	Via intravenosa
LPO	Líquen plano oral
MAO	Enzima monoaminoxidase
NA	Noradrenalina
NAPQI	N-acetil-p-benzoquinona
NGF	Nevralgia do glossofaríngeo
NT	Nevralgia do trigémio
OMS	Organização Mundial de Saúde
PAF	Factor activador de plaquetas
PGI <sub>2</sub>	Prostaciclina
SBA	Síndrome de boca ardente
SNC	Sistema nervoso central
SNP	Sistema nervoso periférico
TNF- $\alpha$	Factor de necrose tumoral alfa
VO	Via oral
5-HT	Serotonina



## Introdução

O controlo da dor é um dos aspectos mais importantes na prática da Medicina Dentária. A definição de dor é muito subjectiva, variando de indivíduo para indivíduo e até mesmo ao longo da vida de cada pessoa. Segundo a *International Association for the Study of Pain* (IASP), “a dor pode ser definida como uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a uma lesão tecidual real ou potencial”, ou ainda descrita como a expressão de tais danos (Siddal & Cousins, 2009).

A dor orofacial é uma condição de dor associada aos tecidos da cabeça, face, pescoço e estruturas da cavidade oral. É um problema comum a todas as áreas da Medicina Dentária, podendo ser provocada por múltiplos factores, como infecções dentárias, doença periodontal, outras doenças das estruturas orais, aparelhos ortodônticos ou próteses mal adaptadas (Wannmacher & Ferreira, 1999). Existem ainda outros factores relacionados com o desenvolvimento da dor orofacial, como traumatismos, disfunções temporo-mandibulares, nevralgias, cefaleias, dores com origem em tumores, entre outros.

Muitas vezes, é a dor orofacial que leva o paciente a consultar o médico dentista devido ao desconforto provocado. Para além das possíveis consequências a nível físico e psicológico, esta dor poderá ainda ser um sinal de alerta para uma possível anomalia, permitindo ao médico chegar a um diagnóstico (Rocha, Tortamano, Adde, Simone & Perez, 2003).

As patologias dentárias que se manifestam através da dor exigem um diagnóstico preciso, quer para o seu tratamento quer para o seu controlo. A analgesia e o alívio do sofrimento do doente torna-se assim, um problema importante e muito frequente na prática da Medicina Dentária.

A odontalgia, sendo a mais comum das dores orofaciais, pode facilitar bastante o diagnóstico da patologia, especialmente quando o paciente sabe indicar com precisão o dente afectado pela dor. No entanto, muitas vezes, esta experiência pode tornar-se frustrante para o clínico, pois existem casos em que tanto o paciente como o profissional não conseguem diagnosticar a origem da dor, uma vez que a dor de dente pode mimetizar outras dores na face (Siqueira, 2008) e os exames de diagnóstico não revelam sinais e/ou sintomas de alguma patologia.

É comum, após múltiplos tratamentos endodônticos, por vezes seguidos de exodontias, o paciente ainda apresentar sintomatologia dolorosa. Nestas situações, o médico dentista tem de estar consciente que, algumas dores sintomáticas no dente podem ter origem noutras estruturas adjacentes ou distantes do mesmo, como por exemplo nos seios maxilares, crânio, pescoço ou tórax. A dor torácica (resultante de enfarto agudo do miocárdio e angina instável) pode manifestar-se como dor no(s) dente(s) ou na face (Franco *et al.*, 2005; Kreiner *et al.*, 2007).

O diagnóstico deve, então, ser distinto, identificando-se as eventuais diferenças entre o local e a origem da dor, de modo a que o clínico defina o tratamento a seguir. Torna-se, pois, indispensável para o médico dentista e médicos que atuam no segmento crânio-cervico-facial ou que tratam de pacientes com dor crónica, conhecer as características desta área (Siqueira, 2010).

Por outro lado, casos em que a dor pulpar surge repentinamente podem confundir tanto o paciente como o clínico, por ser difusa e causar dor generalizada na face ou cabeça (Siqueira *et al.*, 2004a), devido à inervação rica desta área, sendo comum a indicação de um tratamento incorrecto pela falta de conhecimento destas estruturas. A dor pulpar deve ser diferenciada da nevralgia do trigémio (Siqueira *et al.*, 2004b), da cefaleia primária (Graaf-Radford, 1991) e da odontalgia atípica (Nóbrega *et al.*, 2007).

É sempre importante que as dores de dentes sejam logo tratadas, pois, além de garantir uma melhoria na qualidade de vida do paciente, evita que possíveis infecções se espalhem pelas restantes estruturas anatómicas, como os seios perinasais, causando septicémia.

Ao tratar a dor está a realizar-se analgesia, em que o indivíduo deixa de referir dor ou refere o seu alívio. As medidas terapêuticas analgésicas podem ser específicas ou sintomáticas, podendo ser medicamentosas quando implicam a utilização de fármacos, ou não-medicamentosas quando se recorre a técnicas psicológicas, fisioterápicas, neurocirúrgicas, acupuntura, meditação, hipnose, estimulação nervosa eléctrica transcutânea, entre outras (Wannmacher & Ferreira, 1999; Rocha *et al.*, 2003).

No caso da terapêutica medicamentosa, esta pode ser terapêutica analgésica específica ou terapêutica sintomática. A terapêutica analgésica específica tem como objectivo o tratamento etiológico, do qual faz parte o uso de antimicrobianos. Por seu lado, a terapêutica sintomática visa colmatar os sintomas da patologia, como por exemplo, a dor, o edema e a limitação da abertura da boca (Wannmacher & Ferreira, 1999).

Apesar desta diferenciação em termos de nomenclatura, muitas vezes recorre-se simultaneamente aos dois tipos de terapêutica, ou seja, associam-se fármacos para o tratamento específico da patologia causadora da dor (por exemplo antibióticos) a fármacos que actuam no alívio sintomático da dor (por exemplo paracetamol ou anti-inflamatórios não esteróides).

Nesta monografia irão apenas ser abordados os fármacos utilizados para o alívio sintomático (e não etiológico) da dor orofacial.

Devido à grande quantidade de fármacos utilizados na terapia analgésica que se encontram actualmente disponíveis no mercado, os médicos dentistas poderão experimentar alguma dificuldade em sistematizar toda a informação necessária para uma prescrição informada e adequada.

Assim, esta revisão bibliográfica tem por objectivo descrever as principais características das dores orofaciais mais comuns e abordar os principais fármacos utilizados na terapêutica medicamentosa sintomática da dor orofacial, enumerando as suas principais características, tais como o mecanismo de acção, os efeitos adversos e as contra-indicações. Os grupos abordados serão os analgésicos de acção periférica e central, corticosteróides, anti-depressivos, anti-epilépticos e relaxantes musculares.



## Desenvolvimento

### Classificação da dor

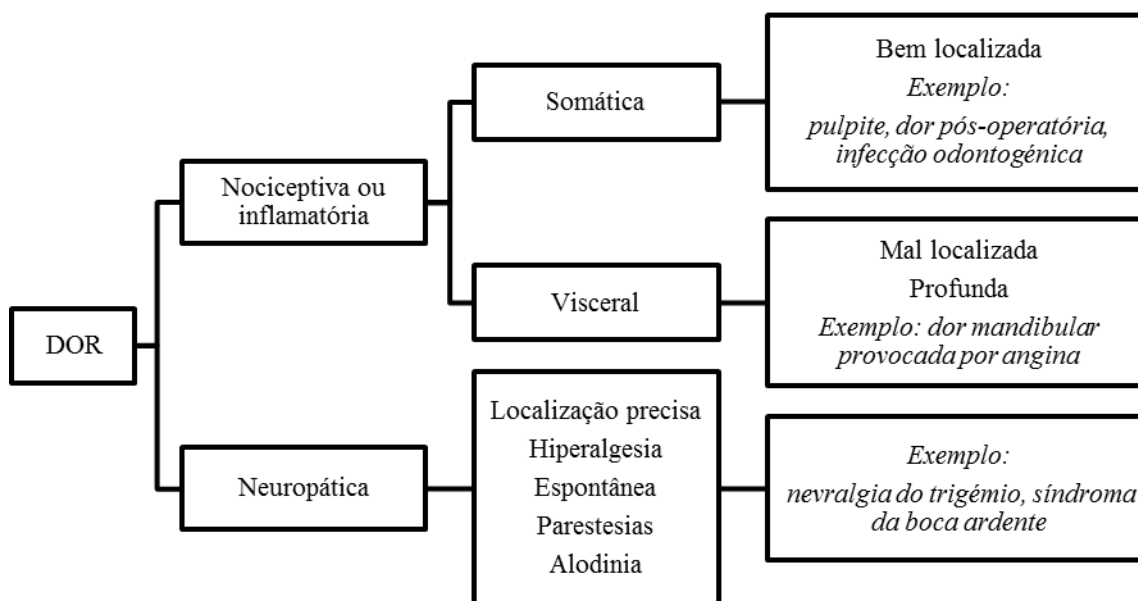
A dor é definida como uma experiência emocional desagradável relacionada com uma lesão real ou potencial dos tecidos, sendo classificada de acordo com a duração, a patogénese, a localização, a intensidade, a extensão ou a causa da mesma (Klaumann, Wouk & Sillas, 2008). Contudo, a sua classificação não é consensual nem homogénea na literatura científica existente.

#### 1. CLASSIFICAÇÃO NEUROFISIOLOGICA DA DOR

A exposição da pele ou qualquer outro órgão a estímulos potencialmente nocivos induz uma sensação desagradável, informando o indivíduo sobre um perigo real ou potencial para a sua integridade física, isto é, a nocicepção está relacionada com o reconhecimento de sinais dolorosos pelo sistema nervoso, que formula informações relacionadas à lesão (Klaumann *et al.*, 2008).

A dor pode ser diferenciada como **dor fisiológica** ou **dor patológica** (Fantoni & Mastrocinque, 2002; Almeida *et al.*, 2006). A **dor fisiológica** leva a uma resposta protectora, como o reflexo de retirada, com o objectivo de interromper a acção do estímulo nocivo. Esta é uma dor aguda provocada por estímulos intensos na superfície da pele. Na **dor patológica**, a maioria das vezes o estímulo nocivo não é transitório e pode estar associado a uma inflamação e/ou lesão nervosa. Nestas circunstâncias, ocorrem alterações dinâmicas no processamento da informação nociva no sistema nervoso central (SNC) e sistema nervoso periférico (SNP). Este tipo de dor provoca sintomas de desconforto e sensibilidade anormal no paciente (Klaumann *et al.*, 2008).

A dor pode ser classificada como **dor nociceptiva** (ou inflamatória) e **dor neuropática** (figura 1).



**Figura 1** – Classificação neurofisiológica da dor.

A **dor nociceptiva ou inflamatória** resulta da activação de nociceptores através de estímulos dolorosos, os quais podem ser mecânicos, térmicos ou químicos e está relacionada com a lesão de tecidos ósseos, musculares ou ligamentares, acompanhada de inflamação. Este tipo de dor pode envolver estruturas somáticas (**dor somática**) ou viscerais (**dor visceral**) (Yagiela, Dowd & Neidle, 2004; Klaumann *et al.*, 2008).

A **dor somática** é normalmente bem localizada, resultando da estimulação dos nociceptores nos tecidos cutâneos ou músculo-esqueléticos (Yagiela *et al.*, 2004). Este tipo de dor é muito encontrado na Medicina Dentária, sendo alguns exemplos a pulpite, dores ósseas, dores pós-operatórias, dores músculo-esqueléticas, dores artríticas e infecções odontogénicas ou maxilares.

A **dor visceral** ocorre devido à estimulação dos nociceptores localizados nas vísceras ou nas partes internas do organismo e caracteriza-se como sendo mal localizada, profunda, opressiva e muitas vezes relacionada a um ponto cutâneo (Klaumann *et al.*, 2008). Por vezes, também se refere dor ao nível da mandíbula, pescoço ou braço, tendo

esta origem numa angina de peito, resultante da isquemia do miocárdio (Yagiela *et al.*, 2004).

A **dor neuropática** é definida como uma dor iniciada por uma lesão ou disfunção do SNC ou SNP, sendo o resultado da ativação anormal da via nociceptiva (Fantoni & Mastrocinque, 2002; Yagiela *et al.*, 2004; Almeida *et al.*, 2006; Schestatsky, 2008). Caracteriza-se pelo aparecimento de hiperalgesia (aumento da resposta a um estímulo doloroso), dor espontânea, parestesia e alodinia mecânica e por frio (Pisera, 2005; Schaible, 2006). Na presença de alodínia, estímulos inócuos em situações normais são percebidos pelo organismo como extremamente dolorosos. Muitas vezes o simples toque de um tecido sobre a pele desencadeia dor intensa imediata. São exemplos a nevralgia do trigêmeo, a nevralgia do nervo glossofaríngeo, a dor facial atípica ou odontalgia atípica, a nevralgia pós-herpética e o síndrome de boca ardente (Yagiela *et al.*, 2004; Vargas-Espinhosa, Sanmartí-García, Vázquez-Delgado & Gay-Escoda, 2012). A dor neuropática costuma ser de localização bem definida, o que facilita a identificação da estrutura comprometida.

De acordo com a duração pode ser episódica, intermitente, temporária ou crônica, paroxística e contínua. Esta dor, também pode ser consequência de algumas doenças degenerativas, que levam a compressão ou a lesões das raízes nervosas ao nível da coluna vertebral.

Quando contínua, a dor neuropática manifesta-se frequentemente nos tecidos cutâneos superficiais ou profundos, de várias formas. Sendo que a dor nos tecidos cutâneos superficiais pode apresentar-se como uma sensação de queimadura, ardor, peso, agulhadas, choques, podendo ou não ser acompanhada de "formigueiro" ou dormência de uma determinada parte do corpo, enquanto que a dor nos tecidos cutâneos profundos se manifesta como "surda" ou em "cãibra" (Yagiela *et al.*, 2004; Schestatsky, 2008).

As dores nociceptiva e neuropática muitas vezes podem coexistir, tornando a identificação de cada um dos componentes muito importante. O tratamento de ambas difere substancialmente. A dor neuropática exige um tratamento analgésico específico, diferente da terapêutica analgésica aplicada à dor nociceptiva (Schestatsky, 2008). Quando há lesão do nervo desenvolvem-se alterações na distribuição e conformação dos canais iônicos, especialmente os canais de sódio ( $\text{Na}^+$ ), que levam ao aumento da excitabilidade axonal das fibras finas nociceptivas. Essa excitabilidade que, muitas

vezes, tem origem longe do foco da lesão inicial pode provocar sintomas de características neuropáticas. Daí que, um dos tratamentos mais eficazes para a dor neuropática seja o uso de anti-epilépticos (por exemplo carbamazepina e gabapentina) que agem sobre os canais de sódio (Schestatsky, 2008).

As dores nociceptiva e neuropática, apesar de apresentarem características diferentes, podem manifestar-se clinicamente de uma forma semelhante, o que pode dificultar o seu diagnóstico preciso. Um exemplo da dificuldade de diagnóstico é a dor manifestada pelo paciente diabético com osteoartrose, podendo esta condição ter origem tanto na neuropatia de fibras pequenas (componente neuropático), como na hiperactivação de nociceptores em resposta a uma lesão óssea crónica (componente nociceptivo), ou em ambas as condições simultaneamente. Nesta situação torna-se pertinente uma avaliação clínica e diagnóstica mais sofisticada, permitindo a gerência de uma terapêutica mais racional e eficaz (Yagiela *et al.*, 2004; Schestatsky, 2008).

A tabela 1 indica as principais diferenças clínicas entre a dor nociceptiva e neuropática que ajudam o clínico no diagnóstico do tipo de dor predominante.

**Tabela 1** – Classificação da dor nociceptiva e neuropática (adaptado de Beniczky, 2005).

<b>Tipo</b>	<b>Nociceptiva</b>	<b>Neuropática</b>
<b>Definição</b>	Dor causada por activação de nociceptores periféricos	Dor causada por lesão ou disfunção do sistema nervoso
<b>Mecanismo</b>	Transdução fisiológica natural	Geração ectópica de impulsos entre outros
<b>Localização dos sintomas</b>	Dor local + referida	Território de inervação da via nervosa afectada
<b>Tipo de sintomas</b>	Sensação dolorosa comum da vida diária (bons descritores verbais)	Novas sensações desconhecidas, aberrantes (maus descritores verbais)
<b>Eficácia do tratamento</b>	Eficaz (analgesia convencional)	Parcialmente eficaz (anti-convulsionantes, anti-depressivos)

## 2. CLASSIFICAÇÃO DA DOR DE ACORDO COM A SUA DURAÇÃO

Igualmente importante é a caracterização temporal da dor, fazendo distinção entre **dor aguda** (curta duração) e **dor crónica** (longa duração) (Lamont & Tranquilli, 2000; Ji & Woolf, 2001; Schaible, 2006).

A **dor aguda** surge do trauma ou inflamação de tecidos moles, sendo, portanto, a sua causa conhecida e identificada. Está relacionada com um processo biológico adaptativo que facilita a reparação e cicatrização dos tecidos. Não há um limite preciso estabelecido para a sua duração, sendo que pode subsistir enquanto o processo de cicatrização se completa (Camparis & Cardoso Júnior, 2002; Yagiela *et al.*, 2004).

Deste modo, a dor aguda pode ter uma duração extremamente curta, desde alguns minutos até a algumas semanas, decorrentes das mais variadas situações, incluindo causas inflamatórias (pulpites), traumatismos músculo-esqueléticos temporomandibulares, causas infecciosas (infecções odontogénicas), pós-operatórias e procedimentos médicos e terapêuticos em geral (Siqueira, 2010).

Este tipo de dor está geralmente associado a factores fisiológicos (físicos, químicos e biológicos) responsáveis pelo impulso nociceptivo, sem influência dos factores psicológicos e, se não for correctamente diagnosticada e tratada, pode tornar-se crónica, embora esta passagem seja ainda pouco conhecida (Camparis & Cardoso Júnior, 2002).

A dor aguda pode e deve ser interpretada como um sinal de alerta ou defesa do organismo, ao contrário da dor crónica que não tem essa função.

A **dor crónica** é geralmente associada a patologias de longa duração e essa condição duradoura e dolorosa acaba por fazer parte da rotina do indivíduo (Camparis & Cardoso Júnior, 2002). A dor crónica é considerada por alguns autores como tendo uma duração superior a três/seis meses, ou que ultrapassa o período usual de recuperação esperado para a causa desencadeante da dor (Wannmacher & Ferreira, 1999; Yagiela *et al.*, 2004). A dor crónica não apresenta utilidade a qualquer processo biológico, ou seja, não apresenta propósito biológico e não assume qualquer outra função senão a de causar sofrimento ao indivíduo (Wannmacher & Ferreira, 1999).

Os pacientes com dor crónica apresentam, muitas vezes, altos níveis de stresse, ansiedade, depressão e abuso de fármacos; a sua auto-estima é baixa e podem sofrer de

frigidez e impotência, além de também terem tendência a apresentar um temperamento hostil e manipulador (Camparis & Cardoso Júnior, 2002).

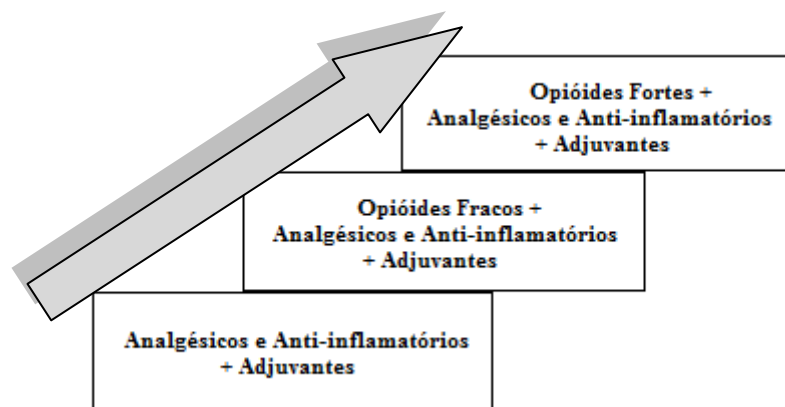
A dor crónica tem um impacto negativo na qualidade de vida do paciente e caracteriza-se por apresentar uma resposta pouco efectiva às terapias analgésicas convencionais (Lamont & Tranquilli, 2000; Ji & Woolf, 2001).

Enquanto que o tratamento da dor aguda se manifesta no alívio subjetivo expresso pelo paciente, como melhorias no sono e desempenho funcional (mastigação, articulação de palavras, abertura da boca), diminuição de espasmos musculares, desaparecimento de posturas antálgicas e de outras manifestações dependentes da localização e intensidade da dor. Na dor crónica a melhoria da dor manifesta-se no aumento do bem-estar, diminuição da deterioração física, manutenção do desempenho funcional, familiar e social e desaparecimento de sintomas relacionados à dor, como ansiedade, irritabilidade, depressão e distúrbios do sono (Wannmacher & Ferreira, 1999).

Embora os avanços na indústria farmacêutica tenham fornecido alguns métodos de tratamento com o objetivo de reduzir a dor, ainda é um desafio encontrar-se o método definitivo para o seu alívio ou eliminação.

## Controlo da dor orofacial através da terapêutica medicamentosa

O controlo da dor é, como já referido, um importante aspecto na prática da Medicina Dentária e muitas vezes, o motivo que leva o paciente à consulta médica. O médico dentista deve identificar a origem e intensidade da dor (Juver & Verçosa, 2008), de forma a poder escolher os analgésicos mais apropriados a cada tipo e severidade de dor, como é proposto na escada analgésica da Organização Mundial de Saúde (OMS) representado na figura 2.



**Figura 2** – Escada analgésica da OMS (Juver & Verçosa, 2008).

Para dores ligeiras a escolha deve recair em analgésicos não-opioides, menos potentes, que poderão ser associados a outros fármacos adjuvantes no tratamento da dor ou até fármacos opioides, em caso de dores mais intensas (Wannmacher & Ferreira, 1999).

Também é importante que o médico dentista proceda à reavaliação da dor e das doses e intervalos de administração, para poder detectar possíveis falhas terapêuticas, antes de proceder à substituição do fármaco por outro mais potente.

O médico dentista deve prescrever analgésicos numa situação comprovadamente dolorosa e não esperar que a dor se instale, pois é mais fácil tratar a dor inicial do que a que já se encontra instalada (Wannmacher & Ferreira, 1999).

Assim, é obviamente importante que o médico dentista tenha um conhecimento preciso dos fármacos normalmente prescritos para o tratamento sintomático da dor.

De entre os vários fármacos analgésicos e adjuvantes da analgesia, encontram-se os analgésicos de acção periférica, os analgésicos de acção central, os corticosteróides, os anti-depressivos, os anti-epilépticos e ainda os relaxantes musculares.

### 1.1. Analgésicos de acção periférica

A dor de origem odontogénica surge, na maioria das vezes, como resultado de um processo inflamatório (Weinberg *et al.*, 2002; Rocha *et al.*, 2003).

Quando os tecidos são danificados, por exemplo por trauma ou hipóxia, ocorrem sinais de inflamação, como dor, edema, aumento da temperatura local, vermelhidão e perda da função (Rocha *et al.*, 2003). O trauma danifica as membranas celulares e inicia a actividade da enzima fosfolipase A<sub>2</sub>, que, por sua vez, activa a lipólise. Este mecanismo provoca a hidrólise de fosfolípidos e triglicéridos existentes na membrana, para formar o ácido araquidónico, precursor dos prostanóides. Sobre este mecanismo podem agir dois sistemas enzimáticos, a lipoxigenase e as cicloxigenases (Monteiro, Trindade, Duarte & Chahade, 2008) (figura 3).

Por acção da lipoxigenase, o ácido araquidónico é convertido em leucotrienos (Samuelsson *et al.*, 1979). Por sua vez, o sistema enzimático da cicloxigenase resulta na formação de prostanóides (prostaciclina, tromboxano e prostaglandinas PGE<sub>2</sub>, PGF<sub>2α</sub>, PGD<sub>2</sub> e C17).

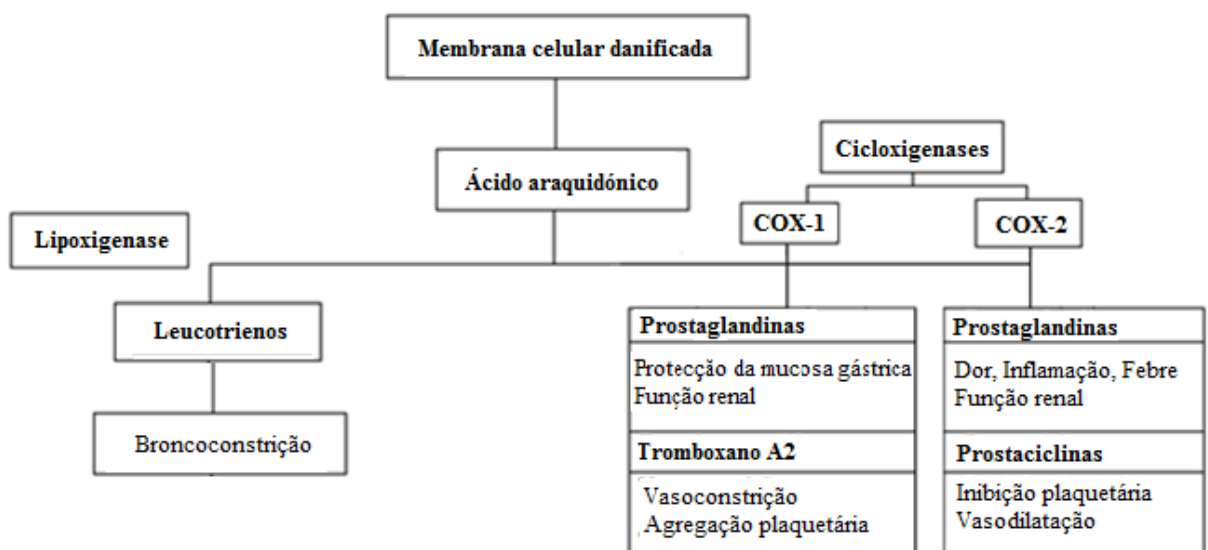


Figura 3 – Síntese e função de prostanóides (adaptado de Becker & Phero, 2005).

Existem dois tipos de cicloxigenases (COX), a constitutiva ou COX-1 e a indutível ou COX-2 (Meade *et al.*, 1993; Mitchell *et al.*, 1993; Monteiro *et al.*, 2008). A COX-1 é encontrada na maioria dos órgãos e tecidos e encontra-se envolvida na homeostase tecidual. Esta isoenzima produz prostaglandinas importantes na formação da inflamação e da dor, na protecção da mucosa do estômago, na formação da agregação plaquetária e na função renal. A COX-2, produzida pelas células inflamatórias quando estas são activadas por um estímulo, sintetiza mediadores da inflamação da classe dos prostanóides e, desta forma, leva a que as prostaglandinas iniciem e desenvolvam a inflamação. Esta enzima encontra-se presente no cérebro e nos rins.

Shutz *et al.* (1997) afirma que “as prostaglandinas actuam de formas diferentes sobre os vasos sanguíneos, as terminações nervosas e as células envolvidas na inflamação”. De acordo com Wannmacher & Ferreira (1999), as prostaglandinas, especialmente a PGE<sub>2</sub>, sensibilizam o nociceptor periférico para as acções da histamina, que promove a reacção inflamatória local e a bradicinina, que estimula as terminações nervosas, levando à nocicepção.

Os analgésicos de acção periférica classificam-se como analgésicos não opióides. Estes actuam directamente nas terminações nervosas dos nervos periféricos, ao nível local da lesão ou próximo da mesma e são inibidores das cicloxigenases, levando à redução de prostaglandinas e, conseqüentemente, à atenuação da dor (Becker & Phero, 2005).

### **Paracetamol**

O paracetamol é um derivado do para-aminofenol, com propriedades analgésica e anti-pirética idênticas ao ácido acetilsalicílico (AAS), não apresentando, no entanto, eficácia anti-inflamatória.

#### ***Mecanismo de acção:***

Este fármaco possui um mecanismo de acção semelhante ao AAS na inibição da síntese de prostaglandinas. Contudo é um fraco inibidor das cicloxigenases periféricas, tendo sido recentemente descoberto que também inibe a COX-3 (isoforma da COX-1) a nível central (Yagiela *et al.*, 2004). Esta é uma das várias explicações para não provocar efeitos secundários periféricos comuns aos AINEs e não possuir efeito anti-inflamatório.

**Farmacocinética:**

O paracetamol, administrado por via oral, apresenta boa absorção a partir do tracto gastro-intestinal. Este é metabolizado a nível hepático, sendo que grande parte é convertida em sulfatos e metabolitos hidroxilados e, outra parte, é metabolizada através do sistema enzimático citocromo P-450 (CYP2E1). Estes metabolitos são excretados por via renal (Yagiela *et al.*, 2004).

**Efeitos adversos:**

Em doses terapêuticas, tem muito pouco efeito sobre os sistemas cardiovascular e respiratório; não provoca náuseas ou irritação gástrica; não inibe a agregação plaquetária; não afecta a excreção de ácido úrico; não prolonga o tempo de protrombina; nem outros efeitos adversos associados aos anti-inflamatórios não esteróides.

Como reacções adversas, este fármaco pode provocar discrasias sanguíneas, tais como neutropénia, trombocitopénia e pancitopénia. A alergia ao paracetamol é rara, podendo manifestar-se como erupção, rash cutâneo e urticária.

Em caso de sobredosagem, o órgão mais afectado é o fígado. Pode provocar hepatotoxicidade, hipoglicémia e necrose tubular renal aguda (Hargreaves & Abbott, 2005).

**Contra-indicações e precauções:**

Em pacientes que sofrem de alcoolismo ou que tomam fármacos indutores enzimáticos, como por exemplo anti-epilépticos e rifampicina (Hargreaves & Abbott, 2005), deve reduzir-se a dose diária de paracetamol para 2g em vez da dose normal diária de 4g.

O paracetamol é metabolizado pelo CYP2E1, que o oxida e produz N-acetil-p-benzoquinona (NAPQI). O NAPQI é um metabólito tóxico que, em condições normais, é inactivado através da ligação com o glutatião. Quando um consumidor regular de álcool deixa de o fazer e toma paracetamol, o CYP2E1, devido ao facto de não conter álcool, vai ser capaz de converter uma grande quantidade de paracetamol em NAPQI. Este, em excesso, esgota o glutatião e pode provocar a necrose dos hepatócitos levando, desta forma, à hepatotoxicidade (Yagiela *et al.*, 2004).

**Posologia:**

A dose habitual recomendada para o adulto é de 500-1000mg a cada quatro a seis horas, sendo a dose máxima diária recomendada de 4000mg (Wannmacher & Ferreira,

1999; Hargreaves & Abbott, 2005; Prontuário Terapêutico Online, 2013). O paracetamol é um analgésico bastante prescrito para crianças, sendo que a dose pediátrica recomendada é de 15mg/kg por via oral ou 20mg/kg por via rectal, com intervalos de quatro horas entre cada administração (Hargreaves & Abbott, 2005).

O paracetamol encontra-se disponível em Portugal sob diferentes nomes comerciais, nomeadamente: Atralidon®; Ben-u-ron®; Dafalgan®; Efferalgan®; Lisopan®; Panadol®; Panasorbe®; Paracetamol Generis®; Paramolan®; Singrips®; Supofen®; Tylenol® e Xumadol® (Prontuário Terapêutico, 2013).

### **Anti-inflamatórios não esteróides (AINEs)**

Os anti-inflamatórios não esteróides possuem propriedades analgésica, anti-pirética e anti-inflamatória.

#### ***Mecanismo de acção:***

A sua acção decorre da inibição da síntese de prostaglandinas, efectuada mediante a inactivação das cicloxigenases. Assim, os AINEs apresentam-se eficazes na redução da dor leve a moderada, incluindo a dor dentária aguda (Hargreaves & Abbott, 2005).

O uso de AINEs está indicado como medicação pré e pós operatória na grande maioria das intervenções odontológicas, com o objectivo de prevenir a dor e o edema excessivos, diminuir a intensidade e a duração do processo inflamatório, a hipertermia local e o trismo (Andrade, 1999).

Na tabela 2 encontram-se resumidos alguns dos anti-inflamatórios não esteróides disponíveis para uso clínico.

**Tabela 2** - Classificação dos AINEs (adaptado de Wannmacher & Ferreira, 1999).

<b>Grupo químico</b>	<b>Fármacos</b>
<b>Derivados do ácido salicílico</b>	Ácido acetilsalicílico, Diflunisal
<b>Derivados do ácido propiónico</b>	Ibuprofeno, Naproxeno, Dexibuprofeno, Dexcetoprofeno, Flurbiprofeno, Cetoprofeno,
<b>Derivados do indol e do indeno</b>	Etodolac, Indometacina
<b>Derivados do ácido acético</b>	Aceclofenac, Diclofenac
<b>Oxicams</b>	Piroxicam, Lornoxicam, Tenoxicam, Meloxicam
<b>Pirazolonas</b>	Fenilbutazona e Oxifenilbutazona
<b>Derivados do ácido antranílico (fenamatos)</b>	Ácido mefenâmico, Ácido niflúmico, Etofenamato,
<b>Derivados sulfonanilidas</b>	Nimesulida
<b>Alcanonas</b>	Nabumetona
<b>Inibidores selectivos da COX-2</b>	Celecoxib, Rofecoxib, Etoricoxib, Valdecoxib
<b>Outros</b>	Clonixina

***Efeitos adversos, contra-indicações e precauções:***

Os AINEs apresentam diversos efeitos adversos, comuns aos vários elementos deste grupo farmacológico, como resultado da inibição das cicloxigenases, especialmente da COX-1 (Mohan, Gupta, Shenoy, & Parolia, 2011).

Na tentativa de diminuir os efeitos colaterais dos AINEs convencionais, foram desenvolvidos AINEs com selectividade para a COX-2, que apresentam uma menor incidência de efeitos indesejáveis, nomeadamente a nível gastro-intestinal (Yagiela *et al.*, 2004). Para além da vantagem da sua longa duração de acção, estes inibidores selectivos da COX-2 possibilitam a administração apenas uma a duas vezes ao dia (Khan & Dionne, 2002).

Os distúrbios gastrointestinais são os efeitos mais frequentes (6 a 33%) e atribuem-se à redução do efeito citoprotector gástrico das prostaglandinas. Estes distúrbios incluem eritema e erosões gástricas, ulceração gástrica e duodenal, dispepsia, dor epigástrica, náuseas e vómitos, anorexia, flatulência, diarreia, perfuração e perda de sangue pelo tubo digestivo. Estes distúrbios estão relacionados com a inibição da biossíntese de prostaglandinas do estômago, nomeadamente a PGE<sub>2</sub>. Estas, por sua vez, inibem a secreção do ácido gástrico e promovem a secreção de um mucocitoprotector pelo intestino. Desta forma, a inibição destas prostaglandinas tornam o estômago mais

vulnerável à lesão. De acordo com Insel (1991), não se deve recomendar o uso de AINEs em pacientes com história de lesões gástricas.

Os efeitos gastro-intestinais mencionados podem ser diminuídos com a redução de dosagem; a substituição do AINE inicial por outro com menor risco de toxicidade gastro-intestinal; a utilização de formas farmacêuticas de desintegração entérica no caso do ácido acetilsalicílico; o uso de salicilatos não acetilados; o uso de inibidores selectivos de COX-2; a administração conjunta com alimentos e anti-ácidos ou protectores gástricos, como o omeprazol (Wannmacher & Ferreira, 1999).

O piroxicam e o cetoprofeno são os fármacos que apresentam riscos de toxicidade gastro-intestinal mais elevados, ao contrário do ibuprofeno, cujo risco é menor (Roda, Bagán, Soriano & Romero, 2007).

Tanto a COX-1 como a COX-2 estão envolvidas na produção de prostaglandinas essenciais para a função renal. A inibição destas prostaglandinas pelos AINEs pode provocar a retenção de sódio e água, o aumento da pressão sanguínea e a diminuição da função renal. Segundo Yagiela *et al.* (2004), a inibição da síntese de prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) causa a vasoconstrição da artéria renal, que leva à isquémia aguda renal e à falha da função renal.

O uso de AINEs em pacientes com disfunção renal preexistente ou comprometimento da perfusão renal pode levar à nefrotoxicidade, devido à inibição das prostaglandinas renais, protectoras dos efeitos vasoconstritores de angiotensina e catecolaminas. Em pacientes saudáveis, tal situação poderá ocorrer apenas com doses elevadas e administradas por extensos períodos de tempo (Becker & Phero, 2005).

Segundo Katsung (1998) as reacções hepáticas podem variar desde alterações transitórias, como o aumento de aminotransferase séricas, até quadros fatais, devido à hipersensibilidade ou hepatotoxicidade directa.

Outros dos efeitos secundários são as discrasias sanguíneas. No entanto, estas são raras e surgem em pacientes tratados com anti-coagulantes (varfarina) ou distúrbios hematológicos, como agranulocitose e anemia aplásica (Castilho *et al.*, 1998), estando estes últimos associados à indometacina, ibuprofeno, fenoprofeno, naproxeno, tolmetina e piroxicam.

Os AINEs não são recomendados durante a gravidez, sendo que o paracetamol é o analgésico mais seguro (Becker & Phero, 2005; Roda *et al.*, 2007). Estes fármacos devem ser evitados no terceiro trimestre de gravidez, a fim de prevenir complicações como um trabalho de parto prolongado, aumento de hemorragia pós-parto e encerramento intra-uterino do ducto arterioso, pois são anti-agregantes plaquetários e as prostaglandinas estão relacionadas com a contracção uterina. O uso destes fármacos poderá estar também relacionado com casos de infertilidade e abortos espontâneos (Ostensen *et al.*, 2004).

Os AINEs, em geral, interferem com a agregação plaquetária, ao inibirem a síntese do tromboxano A<sub>2</sub>. Como consequência aumentam o tempo de hemorragia e a possibilidade de episódios hemorrágicos. Em pacientes que seguem tratamento com AINEs, poderá ser necessária a interrupção destes fármacos antes de uma cirurgia oral, devido ao risco de hemorragia intra ou pós-operatória. Tal decisão deverá sempre passar pelo médico de família (Yagiela *et al.*, 2004). Os pacientes submetidos ao tratamento com anti-coagulantes, fibrinolíticos e anti-plaquetários, não devem ser medicados com AINEs, pois a interacção entre estes fármacos potencia o seu efeito (Dionne & Gordon, 1994).

Estes fármacos, nomeadamente o ácido acetilsalicílico, podem causar reacções alérgicas, como a urticária, *rash* cutâneo, rinite, angioedema, asma e anafilaxia. A sua administração deve ser evitada em pacientes com asma, doenças alérgicas ou pólipos nasais (Wannmacher & Ferreira, 1999; Yagiela *et al.*, 2004).

Hargreaves & Abbott (2005) afirmam que estudos efectuados mostram que os inibidores da COX-2 e, possivelmente alguns dos AINEs convencionais, podem produzir efeitos trombóticos cardiovasculares. Outros estudos mostraram que os AINEs convencionais e o rofecoxib, estão associados a um possível aumento do risco de insuficiência cardíaca congestiva (Mamdani *et al.*, 2004; Hudson, Richard & Pilote, 2005).

Em pacientes hipertensos e com cardiopatias, a prescrição de AINEs deve ser feita com cuidado, uma vez que estes inibem a síntese de prostaglandinas renais, com capacidade de retenção de água e de sódio no organismo. Apesar de os AINEs poderem ser administrados nestes pacientes, o tratamento não deve prolongar-se por períodos

superiores a cinco dias, pois estes reduzem o efeito anti-hipertensivo de determinados fármacos como os diuréticos, inibidores da ECA e  $\beta$ -bloqueadores (Yagiela *et al.*, 2004).

### **Ácido acetilsalicílico**

O ácido acetilsalicílico é um analgésico bastante eficaz na maioria dos tipos de dor dentária aguda (Yagiela *et al.*, 2004).

#### ***Farmacocinética:***

Quando administrado por via oral, este fármaco é rapidamente absorvido pelo tracto gastro-intestinal, apresentando um tempo de semi-vida aproximadamente de 15 a 20 minutos. O ácido acetilsalicílico distribui-se pela maioria dos tecidos e líquidos do corpo, atravessando facilmente a barreira placentária.

Sofre metabolização digestiva, plasmática e hepática, dando origem a vários metabólitos inactivos, que são posteriormente eliminados de entre duas a três horas, pelos rins (Yagiela *et al.*, 2004).

#### ***Efeitos adversos:***

Os salicilatos podem provocar diversos efeitos adversos, sendo os mais frequentes irritação gástrica, náuseas, aumento do tempo de hemorragia e reacções alérgicas. A interferência do AAS com os mecanismos citoprotectores normais, mediados pelas prostaglandinas nas células da mucosa gástrica, é a principal causa do desconforto gástrico.

O AAS aumenta significativamente o tempo de hemorragia, uma vez que ocorre o impedimento da agregação plaquetária, devido à inibição irreversível da COX-1, com consequente redução da síntese do tromboxano A<sub>2</sub> (envolvido na agregação plaquetar). Simultaneamente, o ácido acetilsalicílico inibe a cicloxigenase existente nas células endoteliais, limitando a síntese de PGI<sub>2</sub>, que promove a adesão das plaquetas, o que possivelmente explica que o AAS seja um melhor anti-agregante plaquetário quando administrado em doses baixas (Yagiela *et al.*, 2004).

Embora o prolongamento do tempo de coagulação seja tolerado em pacientes saudáveis, existe a possibilidade do AAS promover a hemorragia pós-operatória. Daí que seja prudente recomendar que os tratamentos com este medicamento sejam interrompidos

antes de procedimentos cirúrgicos, tais como exodontias e cirurgias periodontais, e que também não seja utilizado profilaticamente antes de qualquer outro procedimento que possa resultar em hemorragia pós-operatória (Rocha *et al.*, 2003).

Além destes efeitos colaterais, o AAS também pode provocar toxicidade renal e hepática em indivíduos com condições pré-existentes. Quando se encontra em contacto directo com a pele e com a mucosa oral pode provocar irritação, como consequência da destruição das células epiteliais e indução de edema celular e descamação.

A toxicidade causada por sobredosagem de AAS pode manifestar-se através de zumbidos, náuseas, vômitos, pirose, anorexia, dispepsia, úlceras gástricas, cefaleia, hipertemia, hiperventilação e confusão. A hiperventilação pode conduzir a alcalose respiratória, que pode ser seguida por acidose metabólica e respiratória combinada, acompanhada por desidratação (Yagiela *et al.*, 2004). O risco de acidose é maior em crianças e bebés, provocando diminuição da visão, alucinações, delírio e outros efeitos no SNC, sendo uma situação potencialmente letal.

O tratamento da toxicidade requer a supressão do fármaco, suporte respiratório, lavagem gástrica, manutenção do equilíbrio de electrólitos (por exemplo, reposição de potássio ( $K^+$ )), manutenção do pH do plasma e alcalinização da urina através da administração de bicarbonato por via intravenosa (IV) (Wannmacher & Ferreira, 1999).

#### ***Contra-indicações e precauções:***

O AAS é contra-indicado em pacientes com úlcera, em pacientes que apresentam manifestações asmáticas (pelo potencial alergénico que podem proporcionar), em diabéticos (baixas doses podem causar hiperglicémia, altas doses podem causar hipoglicémia), em portadores de artrite gotosa (gota) (baixas doses aumentam o ácido úrico plasmático).

As contra-indicações abrangem também crianças com infecções víricas, devido ao aumento do risco de desenvolver Síndrome de Reye (encefalopatia e danos hepáticos graves) (Waldman *et al.*, 1982); pacientes com hipersensibilidade aos salicilatos, em pacientes com insuficiência renal e hepática; pacientes que tomam anti-coagulantes (varfarina) e/ou pacientes com distúrbios hemorrágicos (hemofilia), devido ao risco aumentado de hemorragia gástrica (Becker & Phero, 2005; Yagiela *et al.*, 2004).

Os salicilatos não são contra-indicados na gravidez, mas o seu uso deve ser contido principalmente no último trimestre da gestação, pois pode retardar o parto através da

inibição da síntese de prostaglandinas envolvidas nas contracções uterinas do trabalho de parto (Yagiela *et al.*, 2004).

***Posologia:***

A dose recomendada para o adulto é de 500 a 1000mg (máximo de 4000mg por dia) a cada quatro ou seis horas (Prontuário Terapêutico Online, 2013).

O ácido acetilsalicílico é comercializado sob vários nomes comerciais, por exemplo, AAS®; ASP®; Aspirina®; Migraspirina® e Toldex Retard® (Prontuário Terapêutico, 2013).

**Ibuprofeno**

O ibuprofeno é um AINE derivado do ácido propiónico, frequentemente usado para o alívio dos sintomas de dor aguda e crónica, ligeira ou moderada, febre e inflamação (Bushra & Aslam, 2010).

Este fármaco é um dos AINEs mais prescrito na Medicina Dentária, nomeadamente em situações de cirurgia oral e periodontal, tratamento ortodôntico e dor pulpar (Guillén, Bañuelos & Urizar, 2008; Bushra & Aslam, 2010). Quando administrado no pré-operatório retarda e diminui a dor pós-operatória (Rocha *et al.*, 2003).

***Farmacocinética:***

Este fármaco é rapidamente absorvido pelo tracto gastro-intestinal e apresenta uma biodisponibilidade oral elevada. É metabolizado no fígado, com um tempo de semi-vida de cerca de duas horas e é excretado na urina (Yagiela *et al.*, 2004).

***Efeitos adversos:***

Este fármaco é um dos que provoca menos efeitos adversos a nível gastro-intestinal, hepático e renal em comparação com outros AINEs. A nível cardiovascular, apesar de haver algum risco, o ibuprofeno continua a ser o mais seguro quando comparado com o diclofenac e alguns coxibs (Rainsford, 2009).

No entanto, o ibuprofeno pode causar hemorragia gastro-intestinal, aumento do risco de úlceras e lesões gástricas, insuficiência renal, epistaxis, apóptose, insuficiência cardíaca, hipercaliemia, confusão e broncoespasmo. Pode ocorrer também vómitos, náuseas, retenção de líquidos, edema, “rash” cutâneo, trombocitopenia, tonturas, ambliopia

tóxica, visão turva e pode exacerbar a asma (Bushra & Aslam, 2010).

Em pacientes com doenças cardiovasculares e que tomam ácido acetilsalicílico, a prescrição de ibuprofeno deve ser feita com prudência, uma vez que este pode aumentar o seu efeito anti-plaquetário (Rainsford, 2009).

***Posologia:***

A dose habitual para o adulto é de 400 a 600mg de seis em seis horas (Rocha *et al.*, 2003). Quando usado como analgésico, a dose recomendada é de 200 a 400mg cada quatro a seis horas. Quando usado como anti-inflamatório, a dose recomendada é 300mg cada seis a oito horas ou de 400 a 800mg, três a quatro vezes ao dia (Bushra & Aslam; Prontuário Terapêutico Online, 2013).

O ibuprofeno é comercializado sob vários nomes, nomeadamente: Brufen®; Dolomate®; Ibuprofeno Generis®; Kifen®; Moment®; Norvectan®; Nurofen®; Ozonol®; Spidifen®; Solufen®; Tricalma®; Trifene® e Zip-A-Dol® (Prontuário Terapêutico, 2013).

**Nimesulida**

A nimesulida é um AINE de acção rápida, que pertence à classe das sulfonanilidas. Este AINE está indicado no tratamento da dor aguda causada por lesão de tecidos moles; trauma articular; inflamação do ouvido, nariz e garganta; condições pós-operatórias e dores odontológicas; no tratamento sintomático da osteoartrite e outras doenças articulares e musculoesqueléticas (Rainsford, 2006).

***Mecanismo de acção:***

Este fármaco é um inibidor preferencial da COX-2, apresentando também alguma afinidade sobre a COX-1 (Panara *et al.*, 1998).

A nimesulida apresenta muitas outras propriedades, nomeadamente, inibição da fosfolípase A<sub>2</sub>; inibição da fosfodiesterase do tipo IV; diminuição da actividade da via mieloperoxidase, que produz ácido hipocloroso pelos leucócitos polimorfonucleares activados; inibição da actividade dos neutrófilos; prevenção da inactivação do inibidor da  $\alpha$ -1 proteínase; inibição da produção de radicais livres de oxigénio que contribuem para a dor e inflamação dos tecidos; inibição de proteínas como a elastase, colagenase e estromelisinase; inibição do factor de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e inibição da

libertação de histamina pelos basófilos e mastócitos (Singla, Chawla, & Singh, 2000; Kulkarni, 2002).

Nos tecidos em que o fármaco é absorvido e a concentração é maior, o nimesulide apresenta actividade anti-oxidante; promove o aumento da produção de AMP cíclico, como consequência da inibição da fosfodiesterase IV; causa inibição da síntese do factor activador de plaquetas (PAF) e inibição da produção do anião superóxido pelos neutrófilos (Bennett, 1999).

***Farmacocinética:***

A nimesulida é absorvida pelo tracto gastro-intestinal, metabolizada no fígado pelo citocromo P450 e excretada pela via renal.

***Efeitos adversos:***

Este fármaco apresenta efeitos adversos gastro-intestinais, renais e hepáticos, sendo que os mais comuns são: as náuseas, vómitos, diarreia e irritação gástrica. No entanto, os efeitos gastro-intestinais são menores, quando comparados com os AINEs convencionais (Famaey, 1997; Bennett & Villa, 2000).

Em alguns países, como a Finlândia, foi relatado a ocorrência de hepatotoxicidade, especialmente em crianças (Rainsford, 2006), sendo a sua comercialização suspensa. A comercialização deste fármaco mantém-se em Portugal, tendo sido emitida uma Circular Informativa (Nº062/CD) pelo Infarmed. Esta circular defende a continuação da comercialização da nimesulida, uma vez que, apesar do risco de ocorrência de reacções adversas hepáticas associadas à administração deste fármaco, o seu perfil de segurança não se alterou, nem foi identificada a natureza destas reacções, quais os factores de risco a elas associados e/ou os indivíduos mais vulneráveis.

***Contra-indicações e precauções:***

A nimesulida apresenta as mesmas contra-indicações que os AINEs convencionais, sendo também contra-indicado em crianças com idade inferior a doze anos.

***Posologia:***

A dose habitual recomendada para o adulto é de 50-100mg duas vezes ao dia. A nimesulida encontra-se disponível no nosso país com diferentes nomes comerciais,

como por exemplo: Aulin®; Donulide®; Nimed®; Nimesulida Generis® e Nimesulida Jabasulide® (Prontuário Terapêutico, 2013).

## 1.2. Analgésicos de acção central

Os analgésicos de acção central dividem-se em analgésicos opióides e não-opióides. Estes analgésicos actuam no SNC deprimindo-o, o que afecta a percepção da dor (Becker & Phero, 2005).

Os analgésicos opióides são um grupo de substâncias (naturais ou sintéticas) derivadas do ópio, extraído da papoila *Papaver somniferum* (Yagiela *et al.*, 2004).

Os opióides são indicados no tratamento da dor aguda e crónica, de intensidade moderada a severa, que não reagem a analgésicos menos potentes ou que, devido à sua etiologia, não é susceptível a estes fármacos (Wannmacher & Ferreira, 1999; Mohan, Gupta, Shenoy, & Parolia, 2011). Os opióides controlam mais facilmente a dor crónica do que a dor aguda e apresentam maior eficácia na dor nociceptiva em comparação com a dor neuropática (Yagiela *et al.*, 2004).

### ***Mecanismo de acção:***

Os opióides actuam nos receptores opióides endógenos mu ( $\mu$ ), kappa ( $\kappa$ ), sigma ( $\sigma$ ), delta ( $\delta$ ) e epsilon ( $\epsilon$ ), que se encontram no SNC, a nível medular e supramedular e nos órgãos periféricos. Esta interacção mimetiza a resposta produzida pelos peptídeos opióides endógenos (endorfinas, encefalinas e dinorfinas), dando origem à analgesia. Os receptores com relevância clínica são  $\mu$ ,  $\kappa$  e  $\delta$  (Wannmacher & Ferreira, 1999).

Os receptores  $\mu$  são activados pela maioria dos opióides: codeína, oxicodona, tramadol e morfina, enquanto os receptores  $\kappa$  são activados pela pentazocina e buprenorfina (Hargreaves & Abbott, 2005).

Estes fármacos interferem na percepção da dor, uma vez que deprimem os mecanismos centrais da nocicepção, reduzindo a transmissão medular de impulsos periféricos e reforçando os sistemas eferentes inibitórios. A acção analgésica dos opióides traduz-se, então, na inibição da libertação da substância P nos SNC e SNP e na hiperpolarização dos neurónios, devido à alteração da condutância de potássio ou de cálcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) (Wannmacher & Ferreira, 1999).

Para além da acção analgésica, os opióides apresentam também propriedades anti-diarreica, sedativa e euforia. No entanto, os opióides eliminam somente os sintomas (dor, diarreia) e não a causa dos mesmos (Yagiela *et al.*, 2004).

Os opióides classificam-se em agonistas puros (fortes, leves a moderados e fracos), agonistas parciais (agonistas/antagonistas mistos) e antagonistas (tabela 3).

**Tabela 3** - Classificação dos analgésicos opióides disponíveis para uso clínico  
(adaptado de Wannmacher & Ferreira, 1999).

---

*AGONISTAS FORTES*

Morfina, Meperidina ou Petidina, Fentanil, Alfentanil, Sulfentanil, Metadona, Levorfanol, Hidromorfona e Oximorfona

*AGONISTAS LEVES A MODERADOS*

Codeína (disponível em associações analgésicas) e Oxycodona

*AGONISTA FRACO*

Propoxifeno (disponível em associações analgésicas)

*AGONISTAS PARCIAIS (AGONISTAS/ANTAGONISTAS)*

Nalorfina, Pentazocina, Profadol, Buprenorfina

*ANTAGONISTAS*

Naloxona, Levalorfano e Naltrexona

*OUTROS*

Tramadol

---

Os analgésicos opióides agonistas fortes são os mais potentes e são usados no tratamento de dores intensas agudas, como é o caso de um trauma severo ou o período pós-operatório, e crónicas, como o cancro. A morfina é considerada o protótipo destes analgésicos, daí ser usada no controlo da dor aguda e crónica intensas, quando estas não reagem a outros analgésicos (Wannmacher & Ferreira, 1999).

Em caso de intoxicação aguda por opióides utilizam-se os antagonistas, que não produzem analgesia, mas que têm como objectivo reverter os efeitos dos agonistas dos receptores opiáceos.

Apesar de os opióides se apresentarem eficazes no controlo das dores orofaciais (dentárias, esqueléticas ou por lesão de tecidos moles) moderadas ou menos intensas, não são utilizados como analgésicos de primeira opção. Assim, são, por vezes, prescritos opióides de menor potência, como a codeína e o propoxifeno, isoladamente ou em associação com analgésicos não-opióides (Wannmacher & Ferreira, 1999; Hargreaves & Abbott, 2005).

Normalmente, a combinação de fármacos minimiza a necessidade de aumentar a dose prescrita. Mas, na eventualidade de se ter que substituir um opióide fraco por um mais potente, devem atingir-se primeiro as doses máximas diárias desse opióide (Wannmacher & Ferreira, 1999).

***Efeitos adversos:***

Os opióides apresentam vários efeitos adversos, sendo que estes dependem da dose e da duração do tratamento. A depressão respiratória constitui o efeito adverso mais grave da intoxicação por opióides, podendo levar à morte. Alguns dos efeitos adversos mais comuns compreendem a sedação; euforia; náuseas e vômitos; xerostomia; libertação de histamina, que pode provocar urticária; prurido no local da injeção; hipotensão arterial; vasodilatação e broncoconstrição (Wannmacher & Ferreira, 1999; Yagiela *et al.*, 2004). Os opióides também aumentam o tónus do músculo liso de vários órgãos, nomeadamente no tracto gastro-intestinal, o que pode reduzir a motilidade gástrica e provocar obstipação. No tracto urinário pode provocar retenção urinária (Yagiela *et al.*, 2004).

Outro efeito adverso é a miose (pupilas puntiformes), causada pela estimulação de receptores opióides no núcleo oculomotor. Este efeito adverso constitui uma característica importante no diagnóstico da intoxicação aguda por um opióide (Wannmacher & Ferreira, 1999; Yagiela *et al.*, 2004).

A administração prolongada destes fármacos pode levar à tolerância, à dependência física e à dependência psicológica. A tolerância farmacológica caracteriza-se pela necessidade de aumentar a dose ou a frequência de administração para obter a mesma resposta farmacológica. Doses elevadas de opióides e usadas por tempo suficientemente longo podem levar à dependência física, isto é, à adaptação do organismo à presença do fármaco e à instalação do síndrome de abstinência, quando o opióide deixa de ser administrado (Wannmacher & Ferreira, 1999; Yagiela *et al.*, 2004; Becker, 2010). A dependência física e a tolerância podem ocorrer quando os pacientes tomam opióides por um longo período de tempo (mais de 2-3 semanas) (Raffa, 2001). A dependência psicológica, muito mais difícil de identificar, caracteriza-se pela necessidade premente de consumo do opióide e por um comportamento desajustado (Wannmacher & Ferreira, 1999).

## Codeína

A codeína é um alcalóide de origem natural, presente no ópio, e um agonista fraco dos receptores  $\mu$ . Este opióide, classificado como sendo um analgésico leve a moderado, está indicado no tratamento da dor moderada e como antitússico.

### ***Farmacocinética:***

Este fármaco apresenta uma rápida absorção pelo tracto gastro-intestinal, atingindo a sua concentração máxima uma hora após a sua administração. A sua metabolização faz-se primariamente ao nível do fígado e é excretado na urina (Yagiela *et al.*, 2004).

### ***Efeitos adversos:***

Na dose recomendada, a codeína apresenta poucos efeitos secundários. Os mais comuns são náuseas, vômitos, obstipação, tonturas e sedação (Yagiela *et al.*, 2004).

A prescrição de codeína em Medicina Dentária é normalmente feita em baixas dosagens e por curtos períodos de tempo e, por isso, a dependência física não constitui um problema (Wannmacher & Ferreira, 1999).

### ***Posologia:***

A posologia recomendada para efeito analgésico num adulto é de 30 a 60mg por via oral, enquanto que para efeito antitússico é de 15 a 20mg por via oral (Yagiela *et al.*, 2004).

A codeína em doses de 60mg tem a capacidade de produzir analgesia semelhante a 600mg paracetamol na dor pós-operatória (Guillén *et al.*, 2008) e dosagens superiores não proporcionam um maior efeito analgésico.

A codeína como analgésico é comercializada em associação com outros analgésicos, nomeadamente com o paracetamol (Dol-U-Ron Forte®) e com o ácido acetilsalicílico e cafeína (Dolviran®) (Prontuário Terapêutico, 2013).

## Tramadol

O tramadol é classificado como um opióide atípico, análogo à codeína, sendo eficaz no controlo da dor de intensidade moderada a severa (Rocha *et al.*, 2003). Este fármaco

mostrou eficácia analgésica em situações de exodontia de terceiros molares inferiores, pulpíte e alveolite (Guillén *et al.*, 2008).

***Mecanismo de acção:***

Este analgésico é uma mistura racémica de dois enantiómeros. Apresenta actividade agonista parcial dos receptores  $\mu$  e inibe a recaptção neuronal da noradrenalina e da 5-hidroxitriptamina (serotonina) (Becker, 2010).

***Farmacocinética:***

O tramadol pode ser administrado por via oral (VO), intravenosa (IV) e intramuscular (IM). Quando administrado por via oral é rapidamente absorvido, apresentando um tempo de semi-vida de seis horas. Sofre metabolização no fígado, formando glicuronídeos e sulfatos, que são excretados principalmente a nível renal.

***Efeitos adversos:***

O tramadol possui efeitos analgésicos superiores aos não-opioides e efeitos adversos semelhantes aos dos opioides, tais como náuseas, vômitos, sensação de boca seca, tonturas, cansaço, sedação, depressão respiratória, obstipação, tolerância, dependência, reacções anafiláticas, euforia, convulsões, entre outros (Feal, Quintans, Sampedro & Garcia, 1996; Rocha *et al.*, 2003; Wannmacher & Ferreira, 1999).

***Posologia:***

A dose habitual recomendada para o adulto é de 50-100mg a cada seis horas (dose máxima 400mg por dia) por via oral, intramuscular e rectal (Rocha *et al.*, 2003; Prontuário Terapêutico Online, 2013). A administração do tramadol também pode ser feita por via endovenosa, tendo sido relatados episódios de hipotensão (Feal *et al.*, 1996).

O tramadol é comercializado em Portugal com diversos nomes comerciais, nomeadamente: Gelotralib®; Paxilfar®; Tramadol Generis®; Tramal®; Travex Long® e Tridural® (Prontuário Terapêutico, 2013).

### 1.3. Associação de analgésicos de acção periférica e central

Os opióides podem ser combinados com analgésicos de acção periférica, nomeadamente paracetamol, ibuprofeno e ácido acetilsalicílico, promovendo o alívio da dor dentária aguda e pós-operatória, como por exemplo, a combinação de codeína a 60mg com paracetamol a 600-650mg (Hargreaves & Abbott, 2005).

A associação de analgésicos opióides e não-opióides é bastante eficaz, pois a combinação de fármacos com mecanismos de acção diferentes proporciona um maior nível de analgesia do que é possível com cada fármaco isoladamente (Wannmacher & Ferreira, 1999).

A combinação destes fármacos no tratamento da dor pode ser a terapia a privilegiar, uma vez que tem como objectivo usar baixas dosagens de cada um deles, produzindo menos efeitos adversos e melhorando a analgesia. Tal resultado consegue-se combinando analgésicos de acção rápida e duração curta (paracetamol) com analgésicos de acção lenta, mas duração prolongada (codeína e tramadol) (Raffa, 2001; Guillén *et al.*, 2008). Além disso, como são usadas doses mais baixas de cada um dos agentes, o risco de toxicidade é menor. Esta associação está indicada no tratamento de dores moderadas ou quando os analgésicos não opióides isolados não proporcionam analgesia.

### 1.4. Corticoesteróides

O córtex adrenal, ao nível da glândula supra-renal, produz três grupos de hormonas: os androgénios (testosterona), os mineralocorticóides (aldosterona) e os glicocorticóides (hidrocortisona, cortisol e cortisona). O cortisol é o principal glicocorticóide naturalmente produzido pelo ser humano. Este processo é controlado pelo eixo hipotálamo-hipófise através da hormona adenocorticotrofina (ACTH) secretada na hipófise, em resposta à corticotrofina (CRH) libertada pelo hipotálamo (Anti, Giorgi & Chahade, 2008; Kallali, Singh & Thaker, 2011).

Nesta monografia irão apenas ser mencionados os glicocorticóides, devido à sua acção anti-inflamatória e imunossupressora e, também pelo facto de terem um papel essencial na resposta do organismo a situações de stresse (Gibson & Ferguson, 2004).

Os glicocorticóides exógenos são hormonas sintéticas que mimetizam as acções do cortisol endógeno, sintetizado no córtex adrenal. Estes fármacos não alteram a etiologia da doença, actuando apenas na sintomatologia (Savage & McCullough, 2005; González

-Moles, 2010). São usados principalmente para controlar a dor e outras manifestações clínicas de inflamação que não respondem aos AINEs (Wannmacher & Ferreira, 1999). Estes corticóides exercem um efeito de retroalimentação negativa ao nível do eixo hipotálamo-hipófise-glândula supra-renal, suprimindo a produção de glicocorticóides endógenos, normalmente sintetizados em situações de infecção, stresse, ansiedade, dor excessiva, traumatismo grave, choque, hipovolémia e cirurgia (Anti *et al.*, 2008).

Neste tipo de situações, um indivíduo com função adrenal normal produz cortisol, o que não acontece em pacientes com insuficiência adrenal (por exemplo doença de Addison). Sharuga (2008) afirma que os glicocorticóides estão indicados em indivíduos com insuficiência adrenal quando são submetidos a intervenções cirúrgicas efectuadas sob anestesia geral, uma vez que existe risco de provocar uma crise adrenal, com hipotensão e colapso.

Gibson e Ferguson (2004) defendem que os pacientes com insuficiência adrenal não necessitam de suplementação glicocorticóide, quando sujeitos a procedimentos de rotina, de dentisteria e cirurgias simples sob anestesia local.

O tratamento prolongado com corticosteróides, provoca a supressão da glândula supra-renal. Assim, aquando da suspensão do fármaco, esta tem de ser feita de forma gradual (Ata-ali, Ata ali, Peñarrocha-Oltra & Peñarrocha, 2011), caso contrário, pode desencadear uma insuficiência adrenal aguda ou síndrome de abstinência, que se manifesta por febre, náuseas, fraqueza, anorexia, letargia, perda de peso, artralguas e descamação da pele (Faiçal & Uehara, 1998).

Os glicocorticóides são amplamente usados como terapia de substituição de cortisol (doença de Addison) e no tratamento de doenças reumáticas, doenças auto-imunes (por exemplo lúpus eritematoso e artrite reumatóide), asma brônquica, algumas neoplasias e transplantes de órgãos (Wannmacher & Ferreira, 1999; Anti *et al.*, 2008).

### ***Mecanismo de acção:***

Os glicocorticóides difundem-se passivamente nas células e ligam-se a receptores esteróides citoplasmáticos. Estes receptores, por sua vez, sofrem uma modificação conformacional alostérica, permitindo a penetração no núcleo e a ligação entre o complexo glicocorticóide-receptor e a região promotora de certos genes. Deste modo, dá-se a activação da síntese de mRNA e indução da síntese de proteínas envolvidas na inflamação (Wannmacher & Ferreira, 1999; Savage & McCullough, 2005; Anti *et al.*, 2008; Mohan *et al.*, 2011).

A vasocortina e a lipocortina são algumas das proteínas sintetizadas, que inibem, respectivamente, a formação de edema e da enzima fosfolipase A2. Assim, não ocorre a formação de ácido araquidónico, bloqueando a síntese de prostaglandinas (pela via das cicloxigenases) e leucotrienos (pela via da lipoxigenase).

Os glicocorticóides são também responsáveis por: diminuir a produção da COX-2; interferir com a dilatação capilar e a migração de complexos imunes; reduzir a síntese de factores de adesão celular; inibir a migração de macrófagos, monócitos, neutrófilos e eosinófilos para o local da inflamação, diminuindo a fagocitose e digestão de antigénios; inibir a produção de citocinas pelos macrófagos, como as interleucinas e o TNF- $\alpha$ ; inibir a apresentação de antigénios pelos macrófagos aos linfócitos; impedir a secreção de enzimas proteolíticas e diminuir a fibrose, pois retarda a proliferação de fibroblastos e a síntese de colagénio (Wannmacher & Ferreira, 1999; Hargreaves & Abbott, 2005; Anti *et al.*, 2008)

### ***Indicação em Medicina Dentária***

A utilização de corticosteróides na Medicina Dentária é restringida a algumas situações, de modo a reduzir os sintomas de reacções inflamatórias (tabela 4).

**Tabela 4 -** Indicações dos corticóides na Medicina Dentária (adaptado de Wannmacher & Ferreira, 1999).

---

#### USO SISTÉMICO

Processos inflamatórios agudos: pós-exodontia traumática (para reduzir o edema); tratamento endodôntico: dor pós-tratamento canalar; artrite da articulação temporo-mandibular; pênfigo vulgar; líquen plano oral

Manifestações alérgicas graves: choque anafilático; edema da glote; broncoespasmos; rinite alérgica; dermatose alérgicas; reacções a drogas, materiais dentários, soros e transfusões

#### USO TÓPICO

Afecções da mucosa oral: aftas, ulcerações, gengivite descamativa, pênfigo vulgar, líquen plano oral

Afecções endodônticas: pulpotomia, biopulpectomia

---

Os glicocorticóides são, principalmente indicados:

- após procedimentos cirúrgicos de tecidos orais moles ou duros (por exemplo cirurgia pré-protética e exodontia de terceiros molares inferiores) para diminuir a dor, hiperemia local, trismo, inflamação e edema. Apesar dos analgésicos serem os fármacos de excelência para controlar a dor e a inflamação após a cirurgia oral, os corticosteróides também têm sido considerados eficazes na redução da dor pós-operatória e inflamação;
- como adjuvante na redução da dor, após tratamento endodôntico (pulpotomia e biopulpectomia), principalmente em casos de pulpite irreversível com periodontite apical aguda (Wannmacher & Ferreira, 1999; Hargreaves & Abbott, 2005; Ata-Ali *et al.*, 2011). A inflamação dos tecidos periapicais origina dor, que pode ser provocada por estímulos irritativos como bactérias, produtos de degradação, restos necróticos e medicamentos intracanales que ultrapassam o ápex;
- em lesões da mucosa oral e ulcerações provocadas por exemplo, por pênfigo vulgar, líquen plano oral e estomatite aftosa (Hargreaves & Abbott, 2005; Masthan *et al.*, 2013).

Este tipo de lesões são, normalmente, dolorosas e sangram, têm tendência para reaparecer ou tornarem-se crónicas e interferem com a alimentação e a comunicação/socialização com os outros, tornando este tipo de lesão debilitante para o paciente (González-Moles, 2010).

Os corticóides sistémicos também podem reduzir a dor na nevralgia pós-herpética, no entanto, não têm efeito significativo sobre a sua incidência e gravidade (Kallali *et al.*, 2011);

- no alívio da dor, edema e disfunção em doenças inflamatórias das desordens temporo-mandibulares. Os glicocorticóides (betametasona 3 mg/ml) podem ser injectados (via intra-articular) juntamente com um agente anestésico local para combater estes sintomas (Hargreaves & Abbott, 2005; Kallali *et al.*, 2011);
- em situações de emergência, como uma crise adrenal, anafilaxia e reacções alérgicas (Hargreaves & Abbott, 2005). Os corticóides intravenoso ou intramuscular actuam como coadjuvantes da epinefrina (0,5ml de solução 1:1000, por via subcutânea, a cada 15 minutos) (Wannmacher & Ferreira, 1999).

### ***Farmacocinética***

Existe uma grande variedade de glicocorticóides: cortisona e hidrocortisona (de acção curta, pois suprimem a ACHT entre 8 a 12 horas); prednisona, prednisolona;

metilprednisolona e triancinolona (de acção intermédia, suprimindo a ACTH entre 12 a 36 horas) e a dexametasona e betametasona (de acção longa, que sumprimem a ACTH entre 36 a 72 horas) (Anti *et al.*, 2008).

A administração dos glicocorticóides pode ser por via sistémica (oral, intramuscular e intravenosa) ou por via tópica (gotas, aerossol, injeções intra-articulares e cremes), dependendo da situação e da sua gravidade.

Na Medicina Dentária o uso tópico de corticóides mostra ser bastante eficaz, pois estes não provocam efeitos adversos sistémicos quando administrados num curto período de tempo. Contudo, existe o risco de provocar toxicidade local, devido as elevadas concentrações do fármaco nesse local (Wannmacher & Ferreira, 1999).

Os corticóides de uso sistémico mais utilizados são a dexametasona, a hidrocortisona, a metilprednisolona e a prednisolona (Masthan *et al.*, 2013). Enquanto que os de uso tópico são o clobetasol, a triancinolona, o fluocionide, a flumetasona e a betametasona (Savage & McCullough, 2005; González-Moles, 2010; Masthan *et al.*, 2013).

A triancinolona existe em forma de preparação orabase, que é aplicada sobre a lesão na mucosa oral, de modo a formar uma camada protectora que permite conservar o corticóide em contacto com essa lesão (Wannmacher & Ferreira, 1999).

Os glicocorticóides são essencialmente metabolizados a nível hepático e excretados pela urina (Anti *et al.*, 2008).

### ***Contra-indicações:***

A administração de glicocorticóides é contra-indicada em pacientes com: hipertensão arterial; diabetes mellitus; tuberculose; osteoporose; insuficiência cardíaca congestiva; insuficiência renal; psicose aguda; herpes ocular, cataratas e glaucoma; epilepsia; úlceras pépticas; infecções bacteriana, fúngica, viral ou parasitária, devido aos seus efeitos imunossupressores; gravidez e lactante, pois pode provocar insuficiência adrenal, que no recém-nascido é reversível (Wannmacher & Ferreira, 1999; Hargreaves & Abbott, 2005; Savage & McCullough, 2005; Masthan *et al.*, 2013).

### ***Efeitos adversos:***

Na Medicina Dentária, a corticoterapia é geralmente efectuada num curto período de tempo, sendo por essa razão, bem tolerada. No entanto, em tratamentos prolongados (mais de duas semanas) podem surgir diversos efeitos adversos graves (Hargreaves &

Abbott, 2005), dependo do fármaco, da posologia, da forma de administração e da duração do tratamento.

A utilização prolongada de glicocorticóides pode provocar efeitos metabólicos, cutâneos, endócrinos, gastro-intestinais, hematológicos, oculares, sobre o SNC e predisposição para infecções.

Os efeitos sobre o metabolismo mais importantes resumem-se em: redução da tolerância de carboidratos; hiperglicémia; aumento de lipoproteínas de baixa densidade (VLDL e LDL), tendo como consequência o aumento de triglicéridos e de colesterol; síndrome de Cushing iatrogénico, caracterizado por aumento de peso, com acumulação de gordura na face (*full moon face*), região escapular (giba) e abdómen; aumento da proteólise. Provoca também atraso nos processos de cicatrização, devido à diminuição da produção de colagénio; retenção de sódio e água, levando à hipertensão arterial; hipocalémia (manifestando-se em astenia e fraqueza muscular) e alcalose metabólica (Faiçal e Uehara, 1998; Wannmacher & Ferreira, 1999). O efeito estimulante sobre os osteoclastos e a hipocalcémia provocado pelos glicocorticóides, pode levar à osteoporose e à osteonecrose (Faiçal e Uehara, 1998; Anti *et al.*, 2008; Ata-Ali *et al.*, 2011).

A nível cutâneo pode verificar-se a presença de estrias, afinamento da pele, acne, eritema e telangiectasia (Wannmacher & Ferreira, 1999; Anti *et al.*, 2008; Masthan *et al.*, 2013).

No sistema endócrino observa-se a supressão do eixo hipotálamo-hipófise-glândula supra-renal, com atrofia adrenal e cessação da secreção de corticóides endógenos; inibição da hormona de crescimento; amenorreia, hirsutismo e acção antagonista sobre a insulina (Wannmacher & Ferreira, 1999; Ata-Ali *et al.*, 2011; Masthan *et al.*, 2013).

No sistema gastro-intestinal podem ocorrer alterações digestivas e úlceras pépticas (Masthan *et al.*, 2013).

Os efeitos hematológicos compreendem a linfocitopénia, monocitopénia e eosinopénia (Faiçal e Uehara, 1998).

Ao nível do SNC são comuns os efeitos eufóricos, a alteração de humor, a insónia, os nervosismos, a psicose, a agitação, a ansiedade e a depressão (Faiçal e Uehara, 1998; Wannmacher & Ferreira, 1999; Masthan *et al.*, 2013).

Os efeitos oculares traduzem-se no aumento de pressão intra-ocular, cataratas e glaucoma (Faiçal e Uehara, 1998; Wannmacher & Ferreira, 1999; Anti *et al.*, 2008; Masthan *et al.*, 2013).

O efeito imunossupressor dos glicocorticóides, faz com que haja o aumento da susceptibilidade para infecções. Geralmente o uso de corticóides tópicos é bem tolerado. Contudo pode desenvolver-se candidíase pseudomembranosa e eritematosa em pacientes fumadores, que tenham xerostomia, que sejam portadores de prótese dentária e que tomem antibióticos ou inaladores para a asma (Savage & McCullough, 2005; Mohan *et al.*, 2011).

### **Posologia:**

Na tabela 5, estão representados os glicocorticóides e respectivas posologias, indicadas para diversas condições, que poderão ocorrer na prática da Medicina Dentária.

**Tabela 5** - Esquema da posologia de glicocorticóides recomendada em algumas situações na Medicina Dentária (adaptado de Wannmacher & Ferreira, 1999).

CONDIÇÃO	FÁRMACO	NOME COMERCIAL*	ESQUEMA DE ADMINISTRAÇÃO
<b>Edema pós-trauma</b>	Prednisona	Lepicortinolo®	5 mg, VO, de 6/6h, por 3 dias
<b>Artrite da ATM</b>	Prednisona	Lepicortinolo®	5 mg, VO, de 6/6h, por 3 dias
<b>Alergia aguda grave</b>	Hidrocortisona	Hydrocortone®	100 mg, IV, de 8/8h, por 24h
<b>Pênfigo vulgar</b>	Prednisona	Lepicortinolo®	5 mg, VO, de 6/6h, por 3 dias
	Triancinolona	Aftach®	Orabase, 3 aplicações/dia
<b>Líquen plano oral</b>	Prednisona	Lepicortinolo®	5 mg, VO, de 6/6h, por 3 dias
	Triancinolona	Aftach®	Orabase, 3 aplicações/dia
<b>Dor endodôntica</b>	Dexametasona	Oradexon®	4mg, IM, de 8/8h, por 24h
		Cresophene®	1-3 gotas numa bola de algodão e colocação intracanal
<b>Aftas e ulcerações</b>	Triancinolona	Aftach®	Orabase, 3 aplicações/dia

\* Exemplo de nomes comerciais disponíveis em Portugal.

## 1.5. Anti-depressivos

### *Indicações:*

Os anti-depressivos são um grupo de fármacos utilizados no tratamento de distúrbios depressivos, distúrbios de afecto, distúrbios bipolares, pânico, ansiedade generalizada, fobia social, transtornos obsessivo-compulsivos e distúrbios de stresse pós-traumático (Goodman & Gilman, 1996; Katzung, 2007; Grégio *et al.*, 2012).

Estes fármacos, nomeadamente a amitriptilina, também mostraram ser eficazes no controlo da dor crónica, como cefaleias tipo tensão; desordens musculo-esqueléticas (dor miofascial e fibromialgia); artromialgia facial (disfunção temporo-mandibular e Síndrome de Costen) e algumas desordens de dor neuropática, incluindo a dor facial atípica, odontalgia atípica, nevralgia do trigémio, nevralgia pós-herpética e dor facial psicogénica (Brown & Bottomley, 1990; Yagiela *et al.*, 2004; Garrote, Teixeira, Ramacciato & Motta, 2010; Ganzberg, 2010).

Normalmente, a modulação das vias inibitórias descendentes da dor liberta monoaminas, como a serotonina (5-hidroxitriptamina ou 5-HT) e noradrenalina (NA) para abolir a transmissão de dor (Ganzberg, 2010). Actualmente, sabe-se que a depressão está associada a uma diminuição dos níveis destas monoaminas e da transmissão sináptica das mesmas, o que explica a sintomatologia dolorosa no paciente deprimido (Katzung, 2007).

O paciente com dor crónica apresenta predisposição para a depressão, uma vez que a dor é contínua e de longa duração (como já mencionado anteriormente) (Ganzberg, 2010).

Os anti-depressivos possuem a capacidade de aumentar a concentração dos neurotransmissores monoaminérgicos (noradrenalina, serotonina e dopamina) ao nível do SNC, através de diversos mecanismos. Diferem na estrutura química, nas propriedades farmacocinéticas e nas reacções adversas (Yagiela *et al.*, 2004).

Segundo o seu mecanismo de acção, os antidepressivos podem ser classificados em inibidores da recaptção neuronal de monoaminas, em inibidores da monoaminoxidase (IMAO) e outros que actuam ao nível dos receptores, conforme se resume na tabela 6.

Dos anti-depressivos representados, apenas serão mencionados os anti-depressivos tricíclicos (ADTs), os inibidores selectivos da recaptação da serotonina (ISRS) e os IMAO.

**Tabela 6** - Classificação dos anti-depressivos (adaptado de Moreno, Moreno & Soares, 1999).

---

INIBIDORES NÃO SELECTIVOS DA RECAPTAÇÃO MISTA DE 5-HT E NA (ANTI-DEPRESSIVOS TRICÍCLICOS E ANÁLOGOS)

Imipramina, Amitriptilina, Clomipramina, Nortriptilina, Trimipramina

INIBIDORES SELECTIVOS DA RECAPTAÇÃO DE SEROTONINA

Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina, Citaprolam, Fluvoxamina

INIBIDORES DA MONOAMINOXIDASE

Selectivos e Reversíveis: Moclobemida

INIBIDORES SELECTIVOS DA RECAPTAÇÃO DE 5 HT E NA

Venlafaxina, Duloxetina

INIBIDORES DA RECAPTAÇÃO DE 5-HT E ANTAGONISTAS DOS RECEPTORES  $\alpha 2$

Nefazodona, Trazodona

ESTIMULANTES DA RECAPTAÇÃO DE 5-HT

Tianeptina

INIBIDORES SELECTIVOS DA RECAPTAÇÃO DE NA

Reboxetina

ANTAGONISTAS DOS RECEPTORES ADRENÉRGICOS  $\alpha 2$

Mianserina, Mirtazapina

---

Os inibidores da recaptação de monoaminas (por exemplo os ADTs e os ISRS) ao competirem pelo local de ligação na proteína transportadora, responsável pela recaptação das monaminas nas terminações nervosas da medula espinal, bloqueiam essa recaptação. Assim, aumentam os níveis de monoaminas na fenda sináptica e inibem a transmissão da dor (Casco-Romero, Vázquez-Delgado, Vázquez-Rodríguez & Gay-Escoda, 2009).

### **Anti-depressivos tricíclicos**

Os ADTs apresentam uma estrutura química com três anéis benzénicos (núcleo tricíclico). Estes podem-se dividir em dois grupos distintos: as aminas terciárias, que incluem a imipramina (Tofranil®), amitriptilina (ADT®; Tryptizol®), clomipramina (Anafranil®) e trimipramina (Surmontil®) e a amina secundária, que compreende a

nortriptilina (Norterol®). A imipramina e a amitriptilina são os protótipos desta classe de fármacos (Moreno *et al.*, 1999; Yagiela *et al.*, 2004; Katzung, 2007; Prontuário Terapêutico, 2013).

***Mecanismo de acção:***

Os ADTs bloqueiam a recaptação da noradrenalina e da serotonina, permitindo o aumento dos níveis destes neurotransmissores na fenda sináptica. Para além desta propriedade, estes fármacos também bloqueiam os receptores muscarínicos, histaminérgicos H1 e adrenérgicos  $\alpha_1$ , que são responsáveis pela produção dos efeitos colaterais (Yagiela *et al.*, 2004).

***Farmacocinética:***

Estes fármacos são rapidamente absorvidos pelo tracto gastro-intestinal, quando administrados por via oral. Os ADTs são metabolizados em grande parte pela primeira passagem (55% a 80%). Estes são oxidados pelas enzimas microsossomais hepáticas e, posteriormente são conjugados com o ácido glucorónico. Os compostos activos formados, por sua vez, são excretados na urina (Goodman & Gilman, 1996; Moreno *et al.*, 1999; Yagiela *et al.*, 2004).

***Efeitos adversos:***

A utilização prolongada de ADTs pode provocar vários efeitos adversos, sendo que os mais comuns são os efeitos anti-colinérgicos, que estão associados ao bloqueio muscarínico. A amitriptilina é o ADT que possui o maior potencial anti-colinérgico (Goodman & Gilman, 1996). Este efeito inclui sintomas como: xerostomia (hipossalivação), obstipação, retenção urinária e efeitos oculares (visão turva, midríase, diplopia, fotofobia, xeroftalmia, diminuição do reflexo corneano e irritação conjuntival) (Yagiela *et al.*, 2004; Katzung, 2007; Grégio *et al.*, 2012).

Os efeitos cardíacos são raros, contudo, os ADTs podem causar hipotensão postural, taquicardia compensatória e arritmias cardíacas, associadas a um prolongamento do intervalo QT (Yagiela *et al.*, 2004).

No início do tratamento, podem ocorrer efeitos sobre o SNC, como cansaço, sonolência, insónias, dificuldade de concentração, mania, ansiedade, desorientação e confusão. No entanto, ao fim de duas a três semanas de administração de ADTs, esses efeitos tendem a desaparecer e ocorre uma melhoria do humor (Goodman & Gilman, 1996; Yagiela *et*

*al.*, 2004). Geralmente, os anti-depressivos, à excepção dos ISRS, devem ser administrados antes de dormir, pois possuem efeitos sedativos (Katzung, 2007; Garrote *et al.*, 2010). A clomipramina pode aumentar o risco de convulsões (Moreno *et al.*, 1999).

Também podem observar-se outros efeitos adversos, como: aumento de peso, tremores, distúrbios sexuais (impotência, anorgasmia, diminuição da libido), rash cutâneo, icterícia, discrasias sanguíneas (leucopénia) e reacções alérgicas (Yagiela *et al.*, 2004).

A toxicidade aguda induzida por ADTs é potencialmente fatal, daí ser necessário haver precaução na administração destes fármacos em doentes deprimidos, até porque estes poderão ter uma maior tendência para o suicídio (Katzung, 2007).

#### ***Contra-indicações e precauções:***

Os ADTs não devem ser prescritos em indivíduos com epilepsia, glaucoma de ângulo fechado e cardiopatias (por exemplo alterações na condução intra-cardíaca e enfarto agudo do miocárdio). Estes não são contra-indicados na gravidez e lactação, no entanto, deve evitar-se o seu uso no primeiro trimestre e duas semanas antes do parto (Moreno *et al.*, 1999). Estes fármacos também devem ser evitados em idosos (Goodman & Gilman, 1996).

#### **Inibidores selectivos da recaptção de serotonina**

Os ISRS incluem os compostos seguintes: fluoxetina (Prozac®, Digassim®, Psipax®), fluvoxamina (Dumyrox®), citaprolam (Zitolex®), paroxetina (Seroxat®, Dropax®, Stiliden®, Denerval®, Paxetil®, Seroxat®, Voltak®, Zanaxina®) e sertralina (Zoloft®, Serlin®, Serpax®). Estes fármacos partilham todos o mesmo mecanismo de acção, no entanto, diferem no perfil farmacodinâmico e farmacocinético, nomeadamente no tempo de semivida (Moreno *et al.*, 1999).

#### ***Mecanismo de acção:***

Os ISRS aumentam a disponibilidade de 5-HT sináptica, uma vez que bloqueiam os receptores existentes no neurónio pré-sináptico que captam estes neurotransmissores (Yagiela *et al.*, 2004).

***Farmacocinética:***

Estes fármacos são rapidamente absorvidos e a sua metabolização é feita primariamente no fígado. Os ISRS inibem algumas isoenzimas metabolizadoras do citocromo P-450 e podem interferir com a metabolização de fármacos metabolizados por esse sistema (Moreno *et al.*, 1999).

***Efeitos adversos:***

Em comparação com os outros anti-depressivos, os ISRS apresentam menores reacções adversas devido à sua acção selectiva, sendo, por isso, mais tolerados e usados em idosos (Moreno *et al.*, 1999; Yagiela *et al.*, 2004). Os efeitos adversos mais frequentes são: distúrbios gastro-intestinais, como náuseas, vómitos e diarreia; agitação; ansiedade; alterações do sono; cansaço; diminuição da libido; impotência; anorgasmia; disfunção sexual; urticária, febre, eosinofilia e artralgia (Moreno *et al.*, 1999; Yagiela *et al.*, 2004; Katzung, 2007). Também foram relatados outros efeitos, como acatisia, distonia, discinesia tardia, parkinsonismo e bruxismo (Yagiela *et al.*, 2004).

**Inibidores da monoaminoxidase**

A propriedade farmacológica principal dos IMAO é antagonizar a acção da enzima monoaminoxidase (MAO), responsável pela degradação dos neurotransmissores noradrenalina, serotonina e dopamina. Estes fármacos também são capazes de inibir outras enzimas e interferir com o metabolismo hepático de diversas substâncias (Goodman & Gilman, 1996).

A MAO é uma enzima portadora de flavina, que se encontra nas mitocôndrias existentes ao nível das terminações nervosas, do fígado e outros órgãos. Existem dois subtipos, a MAO-A, que tem preferência para a serotonina e a MAO-B, com preferência para a feniletilamina (Goodman & Gilman, 1996).

Estes fármacos podem classificar-se em reversíveis e irreversíveis e selectivos e não-selectivos. Os IMAO selectivos reversíveis (por exemplo, a moclobemida: Aurorix®; Moclobemida Genedec® e Zorix®), inibem preferencialmente a MAO-A; enquanto que os IMAO irreversíveis e não-selectivos inibem ambas as formas da enzima, MAO-A e MAO-B (Moreno *et al.*, 1999; Katzung, 2007). Alguns IMAO estão estruturalmente relacionados com as anfetaminas (Goodman & Gilman, 1996).

Os IMAO são apenas utilizados em pacientes que não conseguem responder a pelo menos dois cursos de monoterapia ou a um tratamento de combinação com diferentes

classes de anti-depressivos (Katzung, 2007). Considera-se que estes fármacos são menos eficazes e apresentam interações e efeitos adversos mais graves que os ADTs (Yagiela *et al.*, 2004).

***Mecanismo de acção:***

Os inibidores da MAO bloqueiam a degradação intra-neuronal das monoaminas, permitindo a acumulação e o aumento do níveis destas nas terminações nervosas pré-sinápticas (Yagiela *et al.*, 2004; Katzung, 2007).

***Farmacocinética:***

Estes fármacos são administrados por via oral e absorvidos pelo tracto gastro-intestinal. A metabolização é efectuada no fígado, por oxidação, dando origem a metabolitos activos, que são posteriormente excretados pelos rins (Moreno *et al.*, 1999). A inibição máxima da MAO ocorre ao fim de cinco a dez dias, após a administração do fármaco (Goodman & Gilman, 1996; Moreno *et al.*, 1999).

***Efeitos adversos e precauções:***

As reacções adversas mais frequentes incluem xerostomia, visão turva, sudorese, tremores, tonturas, insónias, cefaleias, diarreia, obstipação, náuseas, dificuldade na micção, impotência, taquicardia e hipotensão ortostática. Pode também ocorrer, mas com menos frequência, rash cutâneo e prurido. A intoxicação não é comum, podendo manifestar-se através de agitação, delírio, choque, hipertermia, perda de consciência, hiperreflexia e convulsões (Goodman & Gilman, 1996; Yagiela *et al.*, 2004; Katzung, 2007).

Os pacientes em tratamento com IMAOs devem seguir uma dieta restrita, pobre em tiramina (aminoácido precursor de catecolaminas), de modo a evitar uma crise hipertensiva potencialmente fatal (Moreno *et al.*, 1999).

**Implicações na Medicina Dentária**

O paciente deprimido pode apresentar várias alterações intra-orais (doença dentária, periodontal ou oral), devido a uma série de factores: redução do fluxo salivar, aumento dos níveis de lactobacilos, diminuição da motivação para uma boa higiene oral e consumo de hidratos de carbono (Yagiela *et al.*, 2004). A depressão também pode estar relacionada com a sensação de queimadura na boca, dor facial crónica e desordens da

ATM associados à ansiedade e stresse (Yagiela *et al.*, 2004; Casco-Romero *et al.*, 2009).

Os anti-depressivos também provocam alguns efeitos colaterais na cavidade oral, nomeadamente a xerostomia. Esta pode manifestar-se pelo aumento da incidência de cárie dentária, alteração do paladar, queilite angular, sensação de ardor na boca, dificuldade na fala e deglutição, halitose e candidíase oral (Yagiela *et al.*, 2004; Grégio *et al.*, 2012). Outro efeito adverso relatado é o bruxismo nocturno, causado pelos ISRS (Garrote *et al.*, 2010; Ganzberg, 2010).

Os anti-depressivos mais prescritos na Medicina Dentária são os ADTs, principalmente devido aos seus efeitos analgésico e sedativo (diminui o bruxismo nocturno associado a alterações do sono). Os inibidores selectivos da recaptação de 5-HT e NA, a venlafaxina (Exefor®; Genexin®; Venxin®; Xaprev®; Zarelis®; Desinax®; Leritex® e Pracet®) e a duloxetina (Cymbalta®) também podem ser utilizados no controlo da dor crónica e neuropática. Os ISRS, por sua vez, não apresentam tanta eficácia no controlo da dor crónica (Katzung, 2007; Garrote *et al.*, 2010; Ganzberg, 2010).

A prescrição dos ADTs faz-se numa dose única, aproximadamente uma a duas horas antes de dormir e em doses menores das doses recomendadas no tratamento da depressão (Casco-Romero *et al.*, 2009; Garrote *et al.*, 2010; Grégio, Andrade, Bazei & Gama, 2011). Geralmente, o tratamento inicia-se com uma dose pequena, que se vai aumentando até aliviar os sintomas ou até à dose determinada inicialmente (Katzung, 2007; Ganzberg, 2010). No caso da amitriptilina, a posologia recomendada é de 25 a 150mg por dia, sendo que numa fase inicial do tratamento a dose é de 10 a 25mg diárias (Casco-Romero *et al.*, 2009).

## **1.6. Anti-epilépticos**

A epilepsia é uma doença crónica que se resume na recorrência de episódios de crise epiléptica, como resultado de descargas anormais e periódicas (hiperexcitação) no SNC (Yagiela *et al.*, 2004).

A crise epiléptica surge quando há um desequilíbrio entre a excitação e a inibição neuronal, podendo ser causado por vários mecanismos: 1) alteração da condução iónica ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ) na membrana neuronal, devido a uma anomalia no controlo da

excitabilidade intrínseca do SNC, efectuado pela abertura ou bloqueio dos canais iónicos voltagem-dependentes; 2) inibição da acção do GABA ou ácido gama-aminobutírico, principal neurotransmissor inibidor do SNC; 3) aumento da acção do glutamato, neurotransmissor excitatório do SNC e ligação deste aos receptores ionotrópicos glutaminérgicos, como os receptores AMPA e NMDA. A união deste com os receptores leva a um aumento da entrada de catiões no neurónio, resultando na excitação neuronal; 4) alteração de outros processos responsáveis pela função pré e pós-sináptica, mediada por outros neurotransmissores, segundos mensageiros, hormonas, factores de crescimento, entre outros (Yagiela *et al.*, 2004; Porto, Siqueira, Seixas, Almeida & Quintas-Júnior, 2007).

### **Indicações:**

Os anti-epilépticos compreendem um grupo de fármacos utilizados no controlo de convulsões, no tratamento de crises epilépticas e da dor neuropática (Yagiela *et al.*, 2004; Katzung, 2007; Neira & Olaya, 2010; Ganzberg, 2010).

Os fármacos convencionais são a primeira opção de tratamento e compreendem a fenitoína, carbamazepina, ácido valpróico, fenobarbital (barbitúrico) e algumas benzodiazepinas (por exemplo diazepam e clonazepam). Enquanto que dos mais recentes fazem parte a gabapentina, lamotrigina, vigabatrina, topiramato, tiagabina, pregabalina, levetiracetam e zonisamida, que apresentam menos interacções farmacológicas e menos efeitos adversos (Yagiela *et al.*, 2004).

Dos fármacos mencionados, os usados no tratamento da dor neuropática são a carbamazepina, pregabalina, topiramato, gabapentina, clonazepam, lamotrigina, fenitoína, tiagabina e ácido valpróico (Neira & Olaya, 2010; Vargas-Espinhosa *et al.*, 2012).

### **Mecanismo de acção:**

Os anti-epilépticos têm vários mecanismos de acção com o principal objectivo de encontrar um equilíbrio entre a excitação e a inibição neuronal. Deste modo, procuram a estabilização da membrana neuronal, através do bloqueio dos canais iónicos de sódio e cálcio voltagem dependentes; da potenciação de neurotransmissores inibitórios GABA; da inibição de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato e aspartato e da inibição da anidrase carbónica (Porto *et al.*, 2007; Stafstrom, 2010; Ganzberg, 2010). A maioria dos anti-epilépticos apresentam mais de um mecanismo de acção (tabela 7).

**Tabela 7** – Mecanismo de acção dos anti-epilépticos (adaptado de Yagiela *et al.*, 2004; Porto *et al.*, 2007; Katzung, 2007).

<b>ANTI-EPILEPTICO</b>	<b>MECANISMO DE ACÇÃO</b>
<b>Barbitúricos</b> (Fenobarbital e Primidona)	Aumento da acção do GABA (aumento da afinidade do GABA ao receptor pós-sináptico GABAA)
<b>Benzodiazepinas</b> (Diazepam, Midazolam, Clonazepam, Lorazepam)	Aumento da acção do GABA (aumento da afinidade do GABA ao receptor pós-sináptico GABAA)
<b>Carbamazepina e Hidantoínas</b> (Fenitoína)	Bloqueio dos canais de Na <sup>+</sup> voltagem-dependentes
<b>Lamotrigina</b>	Bloqueio dos canais de Na <sup>+</sup> voltagem-dependentes e bloqueio da libertação de glutamato
<b>Felbamato</b>	Bloqueio do receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) (subtipo do receptor glutamato)
<b>Gabapentina e Pregabalina</b>	Agonismo GABAérgico (através do transportador de L-aminoácido)
<b>Levetiracetam</b>	Mecanismo desconhecido (modifica a libertação de sináptica do glutamato e GABA)
<b>Tiagabina</b>	Aumento da acção do GABA (inibe a recaptação neuronal do GABA)
<b>Vigabatrina</b>	Aumento dos níveis de GABA (inibição da enzima GABA-transaminase)
<b>Topiramato</b>	Bloqueio dos canais de Na <sup>+</sup> voltagem-dependentes e antagonismo do receptor do glutamato
<b>Ácido valpróico</b>	Bloqueio dos canais de Na <sup>+</sup> voltagem-dependentes e aumento dos níveis de GABA
<b>Zonisamida</b>	Bloqueio dos canais de Na <sup>+</sup> e Ca <sup>2+</sup> voltagem-dependentes fraco inibidor da anidrase carbónica

**Farmacocinética:**

Os anti-epilépticos apresentam uma boa absorção por via oral, sendo metabolizados no fígado por oxidação (Citocromo P450) e glucoronidação (UDP-glucoronil-transferase), os metabolitos activos formados são excretados por via renal.

Os anti-epilépticos podem ser considerados de média e longa acção, sendo que alguns apresentam uma semivida de doze horas (Katzung, 2007).

**Efeitos adversos:**

Os anti-epilépticos podem causar diversas reacções adversas, que se encontram resumidas na tabela 8.

**Tabela 8** - Efeitos adversos dos anti-epilépticos (adaptado de Yagiela *et al.*, 2004; Porto *et al.*, 2007).

ANTI-EPILEPTICO	REACÇÕES ADVERSAS
<b>Barbitúricos</b> (Fenobarbital)	Depressão respiratória, sedação, letargia, ataxia, sonolência, hipotermia, hipotensão, bradicardia, redução da cognição, anemia megaloblástica, osteomalácia, dependência
<b>Benzodiazepinas</b> (Diazepam, Midazolam, Clonazepam, Lorazepam)	Sonolência, letargia, incoordenação muscular, ataxia, tolerância, dependência, nistagmo
<b>Carbamazepina</b>	Sedação, ataxia, alterações de comportamento, retenção hídrica, letargia, ataxia, diplopia, distúrbios gastro-intestinais, <i>rash</i> cutâneo, anemia aplástica
<b>Hidantoínas (Fenitoína)</b>	Hiperplasia gengival, ataxia, sedação, letargia, hirsutismo, osteomalácia, anemia megalobástica, diplopia, nistagmo, confusão
<b>Lamotrigina</b>	Sedação, fraqueza, <i>rash</i> , cefaleia, diplopia, distúrbios gastro-intestinais, necrólise epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson
<b>Felbamato</b>	Visão dupla, cefaleia, exantema, tonturas, náuseas, leucopénia
<b>Gabapentina</b>	Sedação leve, fraqueza, náuseas, efeitos no comportamento, tremor, ataxia, aumento de peso, distúrbios de movimento
<b>Levetiracetam</b>	Sedação, fraqueza, ataxia, alterações do comportamento
<b>Tiagabina</b>	Sedação, fraqueza, nervosismo, tonteira, ataxia, distúrbios gastro-intestinais, perda de peso, tremor
<b>Vigabatrina</b>	Sedação, fraqueza, ataxia, psicose, distúrbios visuais, aumento de peso, depressão, náuseas, discrasias sanguíneas
<b>Topiramato</b>	Sedação, fraqueza, ataxia, alterações do pensamento, dificuldade de encontrar as palavras, parestesia, distúrbios visuais, perda de peso, nefrolitíase
<b>Ácido valpróico</b>	Sedação, fraqueza, ataxia, distúrbios gastro-intestinais, ganho de peso, hepatotoxicidade, distúrbios visuais, pancreatite, malformações fetais (espinha bífida)
<b>Zonisamida</b>	Sedação, fraqueza, ataxia, distúrbios gastro-intestinais, <i>rash</i> , síndrome de Steven-Johnson, acidose tubular renal

### **Carbamazepina**

A carbamazepina (CBZ) é um derivado tricíclico do iminostibeno, que apresenta uma estrutura semelhante aos ADTs (imipramina) e partilha algumas características da fenitoína (Katzung, 2007; Araújo, Silva & Freitas, 2010).

Este fármaco é eficaz no tratamento de convulsões. Inicialmente comercializado para o tratamento da nevralgia do trigémio, sendo o fármaco de eleição para esta patologia. A CBZ é também eficaz noutros tipos de dor neuropática, nomeadamente a nevralgia do glossofaríngeo (Goodman & Gilman, 1996; Yagiela *et al.*, 2004; Katzung, 2007; Araújo *et al.*, 2010; Neira & Olaya, 2010; Ganzberg, 2010).

Pode então afirmar-se que, a CBZ é utilizada pelas suas propriedades anti-epilépticas e anti-nociceptivas (Araújo *et al.*, 2010).

#### ***Mecanismo de acção:***

Este fármaco reduz a propagação de impulsos excitatórios sinápticos dos neurónios despolarizados e inibe as descargas neuronais repetitivas, através do bloqueio dos canais de sódio voltagem dependentes. A CBZ ao agir pré-sinápticamente, reduz a transmissão sináptica. Esta é também responsável por estimular a libertação da hormona anti-diurética (ADH) (Goodman & Gilman, 1996; Yagiela *et al.*, 2004; Katzung, 2007; Araújo *et al.*, 2010).

#### ***Farmacocinética:***

A CBZ é administrada por via oral sob a forma de comprimidos. Esta é lentamente absorvida pelo tracto gastro-intestinal, sendo que os níveis de pico plasmático são atingidos seis a oito horas após a sua administração. A metabolização deste fármaco ocorre a nível hepático (Citocromo P450) e é principalmente excretado pela urina (Goodman & Gilman, 1996; Yagiela *et al.*, 2004; Katzung, 2007; Araújo *et al.*, 2010).

#### ***Efeitos adversos:***

As reacções adversas mais frequentes incluem diplopia, ataxia, distúrbios gastro-intestinais (náuseas, vómitos, diarreia), xerostomia, sonolência, fadiga, perturbações visuais, reacções alérgicas (*rash* cutâneo e dermatite) e discrasias sanguíneas (anemia aplástica e agranulocitose). Também pode ocorrer ocasionalmente hiponatremia, retenção de água e redução da osmolaridade plasmática, devido ao efeito da ADH. A intoxicação provocada por este fármaco pode causar: arritmias cardíacas, insuficiência

cardíaca congestiva (raro), icterícia, vertigens, depleção da medula óssea, nefrite túbulo-intersticial, entre outros (Goodman & Gilman, 1996; Yagiela *et al.*, 2004; Katzung, 2007; Araújo *et al.*, 2010).

#### ***Contra-indicações e precauções:***

Tal como a maioria dos fármacos, a CBZ não é recomendada a pacientes que tenham hipersensibilidade a qualquer um dos seus componentes. Para além disso, também não é recomendada em pacientes com bloqueio atrioventricular, com depressão da medula óssea e porfirias hepáticas. A sua administração também deve ser evitada na gravidez, durante a lactação e em pacientes com insuficiência renal, glaucoma, disfunção hepática e diabetes mellitus (Araújo *et al.*, 2010).

#### ***Posologia:***

No tratamento da nevralgia, a dose inicial recomendada para o adulto é de 200mg por dia, podendo ser aumentada até 1200mg e, devendo ser dividida em várias doses (três a quatro) diárias (Goodman & Gilman, 1996; Araújo *et al.*, 2010).

A CBZ encontra-se disponível com diferentes nomes comerciais, nomeadamente Carbamazepina Generis® e Tegretol® (Prontuário Terapêutico, 2013).

## **1.7. Relaxantes musculares**

Os relaxantes musculares representam um grupo heterogéneo de fármacos que afectam o músculo esquelético, diminuindo o tónus muscular excessivo (Katzung, 2007).

Estes fármacos estão indicados no controlo da dor miofascial, mioespasmos a nível cervical e da articulação temporo-mandibular (ATM) e dor muscular crónica (Meleger, 2006; Neira e Olaya, 2010; Mohan *et al.*, 2011).

As dores musculares crónicas podem ser experimentadas por indivíduos com espasmos musculares recorrentes, espasticidade, fibromialgia, *trigger points* ou tensão muscular crescente (Meleger, 2006).

Este grupo de fármacos, classificado segundo o seu mecanismo de acção, divide-se em bloqueadores neuromusculares e espasmolíticos. Os bloqueadores neuromusculares são utilizados como adjuvantes da anestesia geral, em procedimentos cirúrgicos. Enquanto

que os espasmolíticos, também denominados de relaxantes musculares de acção central, apresentam a capacidade de reduzir a espasticidade e aliviar espasmos musculares dolorosos, sem perda de consciência (Katzung, 2007; Mohan *et al.*, 2011). Nesta monografia, apenas serão focados os relaxantes musculares de acção central.

Na Medicina Dentária, os relaxantes musculares de acção central não devem ser os fármacos de primeira opção no tratamento dos problemas musculo-esqueléticos. Contudo, podem ser utilizados como adjuvantes de outros fármacos (por exemplo, paracetamol, AINEs, anti-epilépticos) ou como alternativa no tratamento de pacientes com problemas gastro-intestinais ou renais (Yagiela *et al.*, 2004; See & Ginzburg, 2008).

Os relaxantes musculares de acção central incluem o baclofeno, tizanidina, orfenadrina, carisoprodol, ciclobenzaprina, metocarbamol, mefenesina e clorzoxazona (Yagiela *et al.*, 2004; Meleger, 2006).

Algumas benzodiazepinas, nomeadamente o diazepam, também podem ser utilizadas como relaxante muscular de acção central. O diazepam mostrou ser eficaz na redução do trismo após cirurgia oral e no tratamento de espasmos musculares da cabeça e do pescoço, especialmente ao nível da ATM (Yagiela *et al.*, 2004). No entanto, na Medicina Dentária, este é mais utilizado como ansiolítico, no tratamento da ansiedade. De entre os fármacos mencionados, é pertinente considerar o baclofeno, tizanidina e ciclobenzaprina.

### **Baclofeno**

O baclofeno é um agente que apresenta uma estrutura análoga ao neurotransmissor inibitório GABA. Este fármaco, para além de ser eficaz no tratamento da espasticidade, é também utilizado no tratamento da nevralgia do trigémio (Yagiela *et al.*, 2004; Meleger, 2006; Ganzberg, 2010).

#### ***Mecanismo de acção:***

Este relaxante muscular inibe a transmissão das vias aferentes monossinápticas e polissinápticas, através da estimulação dos receptores GABA<sub>B</sub>. Esta estimulação, por sua vez, promove a inibição pré-sináptica, através da diminuição do influxo de Ca<sup>2+</sup> e aumento da condutância de K<sup>+</sup>, assim como também promove a inibição da transmissão dos neurotransmissores excitatórios glutamato e aspartato. O baclofeno exerce também

um efeito anti-nociceptivo, pois inibe a libertação da substância P (Yagiela *et al.*, 2004; Meleger, 2006; Veiros, Martins & Martins, 2006; Katzung, 2007).

***Farmacocinética:***

O baclofeno pode ser administrado por via oral ou intratecal. Este é rapidamente absorvido pelo tracto gastro-intestinal e apresenta um tempo de semivida de três a quatro horas. É metabolizado no fígado e excretado pela urina, devendo, por isso, ser utilizado com precaução em indivíduos com insuficiência renal e hepática (Yagiela *et al.*, 2004; Meleger, 2006; Veiros *et al.*, 2006; Katzung, 2007).

***Efeitos adversos:***

As reacções adversas do baclofeno consistem em sonolência, sedação, fadiga, ataxia, confusão e tonturas. A *overdose* pode provocar depressão respiratória, convulsões e alucinações. Por seu lado, a suspensão abrupta do fármaco, depois de uso prolongado, não é recomendada, uma vez que pode provocar convulsões, taquicardia e alucinações (Meleger, 2006; Katzung, 2007).

***Posologia:***

Quando administrado oralmente, a dose inicial recomendada para o adulto é de 15mg, isto é, três administrações de 5mg por dia. A dose pode ser aumentada até à dose máxima de 100mg por dia (Meleger, 2006; Katzung, 2007; Prontuário Terapêutico Online, 2013).

O baclofeno é comercializado com o nome Lioresal® (Prontuário Terapêutico, 2013).

**Tizanidina**

A tizanidina é um derivado imidazolínico, eficaz no tratamento da dor miofascial crónica e aguda e da espasticidade associada à esclerose múltipla e a outras lesões do SNC (Malanga, Gwynn, Smith & Miller, 2002; Yagiela *et al.*, 2004).

***Mecanismo de acção:***

Este fármaco é um agonista dos receptores adrenérgicos  $\alpha_2$ , tendo a capacidade de inibir a libertação pré-sináptica de neurotransmissores excitatórios (aspartato e glutamato) e

de inibir a transmissão nociceptiva na medula espinhal (Malanga *et al.*, 2002; Veiros *et al.*, 2006; Katzung, 2007; Ganzberg, 2010).

***Farmacocinética:***

A tizanidina é administrada por via oral, apresentando um pico plasmático de uma a duas horas após a sua administração e tempo de semivida aproximadamente de duas horas e meia. A sua metabolização ocorre no fígado e é excretada pela urina (60%) e pelas fezes (20%) (Veiros *et al.*, 2006; Meleger, 2006).

***Efeitos adversos:***

Os efeitos adversos mais comuns da tizanidina são sonolência, sedação, hipotensão, astenia e xerostomia. Podem também ocorrer outras reacções, embora menos frequentes, como palpitações, bradicardia, tonturas, cefaleia, náuseas e insuficiência renal (raro) (Malanga *et al.*, 2002; Veiros *et al.*, 2006; Meleger, 2006; Katzung, 2007).

***Posologia:***

Inicialmente a dose recomendada para o adulto é de 2 a 4mg por dia, podendo ser aumentada entre 2 a 4mg de três em três dias. A dose máxima diária é de 24mg, fraccionada em três administrações (Veiros *et al.*, 2006; Meleger, 2006; Prontuário Terapêutico Online, 2013).

A tizanidina encontra-se disponível com o nome comercial Sirdalud® (Prontuário Terapêutico, 2013).

**Ciclobenzaprina**

A ciclobenzaprina é um relaxante muscular estruturalmente análogo ao anti-depressivo tricíclico amitriptilina (Yagiela *et al.*, 2004; Meleger, 2006). Este fármaco é normalmente utilizado por um curto período de tempo, duas a três semanas, em situações de fibromialgia, cefaleia do tipo tensão crónica, espasmos musculares agudos na zona cervical e dores musculares associadas a desordens temporo-mandibulares (Herman, Schiffman, Look & Rindal, 2002; Yagiela *et al.*, 2004).

***Mecanismo de acção:***

O mecanismo de acção deste relaxante muscular consiste na inibição da recaptção de noradrenalina, resultando no aumento da concentração deste neurotransmissor e, na

inibição dos sistemas descendentes serotoninérgicos na medula espinhal, através do bloqueio dos receptores 5-HT<sub>2</sub> (Herman *et al.*, 2002; Yagiela *et al.*, 2004; Meleger, 2006).

***Farmacocinética:***

A ciclobenzaprina é absorvida por via oral, apresentando um tempo de semivida aproximadamente de dezoito horas. É essencialmente metabolizada a nível hepático por glucoronidação e excretada por via renal (Meleger, 2006).

***Efeitos adversos:***

As reacções adversas da ciclobenzaprina incluem sonolência, sedação, tonturas, xerostomia, distúrbios gastro-intestinais (náuseas, diarreia e dor abdominal), retenção urinária, taquicardia, visão turva, fadiga, cefaleia, nervosismo e confusão (Yagiela *et al.*, 2004; Meleger, 2006; Katzung, 2007; See & Ginzburg, 2008).

***Contra-indicações e precauções:***

Este fármaco possui propriedades anti-colinérgicas e, por isso, é contra-indicado em casos de hipersensibilidade ao fármaco, glaucoma, hipertrofia prostática, hipertiroidismo, alcoolismo, insuficiência cardíaca congestiva e arritmias. A sua administração também deve ser evitada em pacientes com historial de psicose, que estejam a recuperar de um enfarto agudo do miocárdio e que tomam IMAO (Herman *et al.*, 2002; Yagiela *et al.*, 2004). A ciclobenzaprina deve ser usada com precaução em idosos, pois pode causar confusão e em pacientes com insuficiência hepática ou renal, devido ao facto de ser metabolizado no fígado e excretada pelos rins (Meleger, 2006).

***Posologia:***

A dose habitual recomendada para o adulto é de 5 a 10mg, com três administrações por dia, sendo que a dose máxima diária é de 60mg (Meleger, 2006; See & Ginzburg, 2008; Prontuário Terapêutico Online, 2013).

A ciclobenzaprina é comercializada com o nome Flexiban® (Prontuário Terapêutico, 2013).



## Dor na Medicina Dentária

### 1. DOR OROFACIAL AGUDA

As dores orofaciais odontológicas têm como base doenças ou problemas funcionais que afectam a cavidade oral, os maxilares, as articulações temporo-mandibulares e os músculos mastigatórios (Siqueira, 2010). Podem ter diferentes origens e são frequentemente difusas. Embora sejam localizadas, também podem ser decorrentes de estruturas adjacentes. Situações como uma dor de dente à nevralgia do trigémio, estão inseridas neste tipo de dor. As dores orofaciais são principalmente de origem não oncológica, contudo não devem ser esquecidas as causadas pelo cancro oral (Siqueira, 2007).

A tabela 9 apresenta algumas doenças e manifestações que causam dores orofaciais.

As doenças e manifestações apresentadas compreendem uma sintomatologia dolorosa, que inicialmente pode ser considerada como aguda. No entanto, poder-se-á tornar crónica quando não há tratamento ou quando este é inadequado (Rocha *et al.*, 2003). Como já mencionado anteriormente, considera-se uma dor aguda quando esta é provocada por lesões tecidulares recentes e se resolve num curto período de tempo. As dores crónicas, por sua vez, não apresentam uma etiologia bem definida, podendo arrastar-se por vários dias, meses ou até anos, mesmo depois das lesões terem sido saradas (Rocha *et al.*, 2003).

Na tabela as dores orofaciais estão agrupadas quanto à sua origem (odontogénica, periodontal, mucogengival, miofacial, neuropática e outras), permitindo uma orientação mais precisa do tratamento farmacológico.

**Tabela 9** – Doenças e manifestações mais comuns que causam dores orofaciais (adaptado de Rocha *et al.*, 2003).

<b>TIPO</b>	<b>ORIGEM</b>	<b>DOENÇAS E/OU MANIFESTAÇÕES MAIS COMUNS</b>
<b>Agudas</b>	Odontogénica ou Dentária e Periodontal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pulpite reversível</li> <li>• Pulpite irreversível</li> <li>• Pericementite ou periodontite apical aguda</li> <li>• Abscesso dento-alveolar agudo</li> <li>• Alveolite</li> <li>• Pericoronarite</li> </ul>
<b>Agudas</b>	Mucogengival	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estomatite aftosa</li> <li>• Líquen plano oral</li> <li>• Pênfigo vulgar</li> </ul>
<b>Crónicas</b>	Miofacial	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfunção temporo-mandibular</li> <li>• Trismo</li> </ul>
<b>Crónicas</b>	Neuropáticas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nevralgia do trigémio</li> <li>• Nevralgia do glossofaríngeo</li> <li>• Síndrome de boca ardente</li> <li>• Dor facial atípica</li> </ul>
<b>Agudas e/ou Crónicas</b>	Outras	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sinusite</li> <li>• Dor pós-operatória</li> <li>• Dor orofacial oncológica</li> </ul>

### 1.1. Dor odontogénica ou dentária e periodontal

As odontalgias, que podem ter múltiplas etiologias, apresentam-se como as principais causas de dor orofacial aguda. São, na sua maioria, decorrentes de doenças que afectam primariamente o dente e estruturas adjacentes, como a cárie e/ou a doença periodontal (Siqueira, 2010).

As queixas mais comuns sobre as dores orofaciais têm, normalmente, origem nos tecidos pulpaes e nas estruturas periodontais que estão comprometidas por uma inflamação local (Rocha *et al.*, 2003). A inflamação destes tecidos é geralmente progressiva, apresentando diferentes estágios de evolução, que permitem a sua diferenciação clínica.

A dor causada por uma inflamação na polpa dentária é semelhante à de outros tecidos viscerais, caracterizando-se por ter início espontâneo, tendência a ser intensa e contínua e, por vezes, de difícil localização. Por sua vez, a dor periodontal apresenta-se como uma dor somática, profunda e contínua. Uma vez que, a união do dente ao osso é constituída por uma estrutura músculo-esquelética, as dores com origem no ligamento periodontal apresentam características semelhantes às dores músculo-esqueléticas. O ligamento periodontal possui proprioceptores, que permitem localizar a origem do estímulo doloroso com precisão, característica que possibilita diferenciar esta dor da dor pulpar (Rocha *et al.*, 2003).

A polpa dentária é um tecido conjuntivo frouxo ou laxo que ocupa a cavidade pulpar (câmara pulpar e canais radiculares) e é constituída por um grande número de vasos sanguíneos, vasos linfáticos, fibras nervosas e células. Como está rodeada por paredes dentinárias rígidas, quando ocorre uma inflamação pulpar, há o aumento do volume desse tecido e verifica-se a compressão de fibras nervosas, dando origem à dor.

A polpa, devido ao facto de ser um tecido conjuntivo, quando está perante um factor agressor responde através de reacções de defesa, que podem ser inflamatórias ou degenerativas (Leonardi, Giovanni, Almeida, Schramm & Baratto-Filho, 2011).

### **1.1.1. Pulpite reversível e irreversível**

Quando a polpa dentária se encontra vital e perante uma inflamação, a dor sentida pode ser reversível ou irreversível, dependendo da extensão da mesma.

Na pulpite reversível a dor é breve e pode ocorrer quando uma cárie ou fractura dentária atingem a polpa, provocando uma resposta inflamatória pulpar (Rocha *et al.*, 2003; Goodell, Tordik & Moss, 2005). Clinicamente, o paciente queixa-se de dor aguda, quando estímulos como o frio, o quente e/ou doce se encontram em contacto com o dente. Neste estágio inicial de inflamação, se o estímulo for removido, a polpa voltará ao seu estado normal (Douglass & Douglass, 2003; Leonardi *et al.*, 2011).

A pulpite irreversível resulta da progressão da pulpite reversível não tratada. Neste caso a inflamação encontra-se já num estágio avançado e a remoção do estímulo não é suficiente para cessar a dor (Douglass & Douglass, 2003; Rocha *et al.*, 2003; Goodell *et al.*, 2005; Leonardi *et al.*, 2011). Clinicamente, o paciente queixa-se de uma dor aguda, espontânea, pulsátil que, quando iniciada, poderá perdurar de segundos a horas.

A dor pode também ser intermitente ou contínua, moderada ou severa, localizada ou difusa, consoante a posição da cabeça e as horas do dia (Douglass & Douglass, 2003; Rocha *et al.*, 2003).

Nesta situação, é comum o paciente afirmar que a dor é mais intensa à noite, pois quando este se encontra em repouso a pressão interna pulpar aumenta e a dor intensifica-se (Leonardi *et al.*, 2011). Por outro lado, tendo a dor origem numa inflamação, existem alternadamente períodos de ausência de dor e períodos de dor intensa (Rocha *et al.*, 2003).

Num estágio inicial, o paciente consegue localizar a dor, tornando possível a confirmação do diagnóstico através de testes de vitalidade. Num estágio mais avançado, a dor é exacerbada pelo calor, aliviada com o frio e torna-se difusa ou reflexa, irradiando para outros dentes ou regiões da cabeça, (Goodell *et al.*, 2005; Leonardi *et al.*, 2011).

#### **Tratamento:**

A eliminação da dor pulpar implica a identificação da causa, o tratamento endodôntico e, por vezes, exodontia do dente (Douglass & Douglass, 2003).

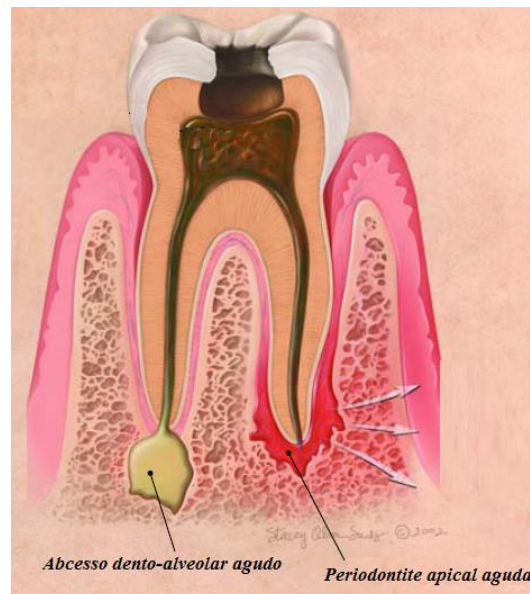
Como terapêutica sistémica torna-se eficaz o uso de analgésicos, como AINEs, paracetamol, dipirona e tramadol e, em algumas situações, pode fazer-se a associação de analgésicos não-opioides com opioides (Douglass & Douglass, 2003; Rocha *et al.*, 2003).

#### **1.1.2. Pericementite ou periodontite apical aguda**

A pericementite ou periodontite apical aguda consiste numa inflamação aguda dos tecidos perirradiculares (figura 4), causada pela progressão da inflamação pulpar ou por traumatismo oclusal (Douglass & Douglass, 2003; Goodell *et al.*, 2005).

Quando tal acontece, dá-se o aumento da permeabilidade vascular e exsudação plasmática para os espaços teciduais, formando edema na região periapical. A inflamação e a formação de edema provoca uma discreta extrusão dentária, dando origem à sensação de “dente crescido” (Leonardi *et al.*, 2011). Radiologicamente, verifica-se um ligeiro aumento do espaço do ligamento periodontal (Goodell *et al.*, 2005; Leonardi *et al.*, 2011).

O paciente queixa-se de dor espontânea, localizada, contínua, às vezes pulsátil e exarcebada por percussão vertical (Douglass & Douglass, 2003; Leonardi *et al.*, 2011).



**Figura 4** – Periodontite apical aguda e abscesso dento-alveolar (Douglass & Douglass, 2003).

**Tratamento:**

O tratamento local da pericementite apical aguda passa pelo tratamento endodôntico (necropulpectomia) ou pela extração do dente comprometido (Douglass & Douglass, 2003; Leonardi *et al.*, 2011).

O controle da dor provocada por esta condição faz-se através do uso de AINEs, analgésicos e, em alguns casos, corticosteróides.

Em periodontites apicais agudas com envolvimento pulpar recomenda-se a prescrição de analgésicos/anti-inflamatórios, durante um período de 24 a 48 horas após o tratamento do(s) canal(ais) infectado(s) (Leonardo & Leal, 1998; Sampaio *et al.*, 2000). Estrela (2004) defende a administração de 4mg de betametasona ou dexametasona, em dose única.

Em pericementites apicais agudas causadas por trauma oclusal, é recomendada a administração de 4mg de betametasona ou dexametasona, em dose única; 600mg de ibuprofeno ou 100mg de nimesulide a cada 12 horas, por via oral, durante um período máximo de dois dias (Estrela, 2004).

### **1.1.3. Abcesso dento-alveolar agudo**

A pericementite apical aguda pode evoluir para um processo inflamatório de carácter exsudativo e purulento, resultando num abscesso dento-alveolar agudo (ADAA) (figura 4) (Leonardi *et al.*, 2011). O ADAA caracteriza-se por provocar dor espontânea, localizada, intensa, pulsátil; sensação de “dente crescido”; dor à palpação e percussão; pus e edema (Douglass & Douglass, 2003; Goodell *et al.*, 2005; Leonardi *et al.*, 2011). Além da sintomatologia descrita, o paciente também pode apresentar trismo, cefaleia, febre e prostração (Leonardi *et al.*, 2011).

O ADAA é classificado como em fase inicial, em fase evolutiva e já evoluído. Na fase inicial o pus encontra-se junto ao ápex e sem edema; na fase em evolução verifica-se a invasão do trabeculado ósseo e está próximo do perióstio, com edema difuso e sem ponto de flutuação. Na fase evoluída, o pus perfura o perióstio e atinge o tecido mole, apresentando edema localizado com ponto de flutuação, isto é, um ponto amarelado sobre o edema, que indica a proximidade do pus com a mucosa (edema intra-oral) ou com a pele (edema extra-oral) (Leonardi *et al.*, 2011).

#### ***Tratamento:***

O tratamento sistémico do ADAA consiste na prescrição de antibióticos e de analgésicos e anti-inflamatórios (1000mg de paracetamol ou 400mg de ibuprofeno, de 6 em 6 horas, durante três dias) (Leonardo & Leal, 1998; Estrela, 2004; Leonardi *et al.*, 2011).

Após a regressão dos sinais e sintomas clínicos do ADAA, o paciente deve voltar ao consultório médico para realizar o tratamento endodôntico.

Na fase evoluída do ADAA, faz-se a drenagem cirúrgica com uma lâmina de bisturi sobre o ponto de flutuação, de modo a permitir a saída do pus e, coloca-se um dreno para manter a via de drenagem aberta (Leonardi *et al.*, 2011).

### **1.1.4. Alveolite**

A alveolite seca é uma das complicações pós-operatórias mais comuns, em Medicina Dentária, associada às extracções dentárias.

A alveolite seca, também denominada osteíte alveolar, define-se como sendo uma inflamação pós-operatória do alvéolo dentário e tecidos circundantes, acompanhada de dor, que aumenta de intensidade entre o primeiro e o terceiro dia após a exodontia; desintegração parcial ou total do coágulo sanguíneo intra-alveolar e, por vezes, halitose (Blum, 2002).

A etiologia da alveolite seca ainda é bastante discutida, contudo existem várias factores que podem originar esta condição.

Na alveolite seca ocorre a destruição parcial ou total do coágulo sanguíneo. Isto acontece, porque durante o processo de inflamação, são libertados activadores teciduais, que permitem a conversão do plasminogénio em plasmina, o que resulta na degradação da rede de fibrina e, como consequência, na desintegração do coágulo (Lagares *et al.*, 2005; Bowe, Rogers & Stassen, 2011).

A probabilidade de desenvolver alveolite seca aumenta em pacientes com higiene oral precária, infecções locais pré-existentes como a pericoronarite e doença periodontal avançada, uma vez que apresentam um maior número de bactérias junto ao alvéolo, nomeadamente bactérias anaeróbias, como a *Treponema denticola*. A dor experimentada devido a esta condição está relacionada com o efeito da libertação de toxinas bacterianas junto às terminações nervosas presentes no alvéolo (Lagares *et al.*, 2005; Bowe *et al.*, 2011).

Existe também um grupo de factores predisponentes para o desenvolvimento da alveolite seca, a saber: a idade do paciente; ser do sexo feminino; o uso de contraceptivos orais; a localização anatómica e a vascularização dos tecidos; os processos infecciosos pré-existentes; a carga bacteriana; a anestesia local; o tabagismo; a dificuldade de extracção e o trauma cirúrgico; a inexperiência do médico dentista; a imunossupressão e outros problemas de saúde, como diabetes mellitus; a presença de restos radiculares e fragmentos ósseos no interior do alvéolo; a irrigação e curetagem alveolar excessivas e a remoção física do coágulo pelo paciente (Lagares *et al.*, 2005; Ricieri, Aranega, Takahashi & Lemos, 2006).

No exame clínico, observa-se a exposição das paredes ósseas alveolares e a ausência do coágulo sanguíneo no alvéolo, os bordos gengivais encontram-se separados, podendo o alvéolo estar preenchido com restos alimentares, odor fétido e halitose. Não é acompanhada de supuração, sendo que nesse caso caracteriza-se por alveolite suprativa, que é menos comum. Outras manifestações desta condição são a presença de

tecido necrótico no interior do alvéolo, tecidos adjacentes inflamados, camada amarelo-acinzentada e trismo (Wetherell, Richards & Townsend, 2001; Lagares *et al.*, 2005; Ricieri *et al.*, 2006; Bowe *et al.*, 2011).

A dor, principal queixa referida pelo paciente com alveolite seca, é de grande intensidade, aguda, e persiste por vários dias. Inicialmente, o paciente sente um ligeiro desconforto, seguido de uma leve melhoria; piora posteriormente de forma súbita, sendo a dor difícil de controlar com analgésicos. A dor aumenta com a mastigação e a sucção e pode irradiar para o ouvido e para a cabeça (Lagares *et al.*, 2005; Bowe *et al.*, 2011).

***Tratamento:***

A alveolite seca, geralmente cura após dez ou quinze dias, com ou sem medicação. O tratamento pode variar desde o uso de soluções anti-sépticas, medicação intra-alveolar e medicação sistémica.

O tratamento local da alveolite consiste na irrigação do alvéolo com soro fisiológico ou clorohexidina a 0,12% ou 0,2%; na curetagem do alvéolo, para remover o osso comprometido e preencher o alvéolo com sangue e, por fim, no preenchimento do alvéolo com um medicamento tópico, como por exemplo óxido de zinco e eugenol ou Alvogyl®. O Alvogyl® é um produto reabsorvível, bastante utilizado nesta condição e é composto por butamben, iodo e eugenol (Lagares *et al.*, 2005; Ricieri *et al.*, 2006; Bowe *et al.*, 2011).

O paciente deve ser instruído a utilizar uma seringa de plástico sem agulha em casa, para irrigar o alvéolo com clorohexidina a 0,12% (Bowe *et al.*, 2011).

Como terapêutica coadjuvante, prescrevem-se fármacos para controlar a dor, como AINEs (ibuprofeno); associação de paracetamol com codeína e, em casos mais severos tramadol (Lagares *et al.*, 2005; Ricieri *et al.*, 2006; Bowe *et al.*, 2011).

**1.1.5. Pericoronarite**

A pericoronarite caracteriza-se por ser uma inflamação aguda, que pode ou não ser infecciosa (pode também tornar-se crónica), dos tecidos moles que rodeiam a coroa do dente. Este é um problema bastante comum na Medicina Dentária, uma vez que está directamente relacionado com a erupção dos terceiros molares inferiores (Douglass & Douglass, 2003; Pérez, 2004; Maloney & Stassen, 2009).

Na sua origem está uma inflamação/infecção que se instala e que se pode tornar recorrente, quando o dente erupciona lentamente ou quando se encontra semi-incluso. Esta infecção ocorre devido à acumulação de alimentos, que provoca o aumento de bactérias no revestimento gengival do dente (opérculo) ou devido ao trauma provocado pelo molar antagonista. (Brugnera, 2003; Pérez, 2004; Maloney & Stassen, 2009).

A pericoronarite, quando aguda, apresenta sintomas como gengiva inflamada ou infectada na parte que recobre o dente em erupção, podendo drenar pus; halitose; dor forte localizada que pode irradiar para a mandíbula e pescoço; edema local ou na região do pescoço abaixo da mandíbula; trismo; dificuldade em falar, mastigar e engolir e dores na ATM. Em alguns casos, o paciente pode até apresentar febre e/ou linfadenopatia (Douglass & Douglass, 2003; Pérez, 2004; Maloney & Stassen, 2009). Pacientes com pericoronarite crónica, queixam-se de desconforto ou dor leve constante durante um ou dois dias, podendo haver remissão destes sintomas durante meses (Pérez, 2004; Maloney & Stassen, 2009).



**Figura 5** – Pericoronarite aguda (Pérez, 2004).

***Tratamento:***

O tratamento da pericoronarite consiste na higiene adequada do local, o uso de anti-sépticos orais (Maloney & Stassen, 2009), analgésicos e anti-inflamatórios. O tratamento da infecção e da dor, nesta situação passa pela prescrição de 600mg de ibuprofeno de 8 em 8 horas, por um período mínimo de cinco dias, recorrendo-se, no caso de este AINE ser insuficiente, ao paracetamol ou ao metamizol (Pérez, 2004).

Quando a pericoronarite é correctamente tratada, o processo de cura dura apenas alguns dias. Contudo, quando não tratada pode levar ao comprometimento das estruturas adjacentes devido ao alastramento da infecção. A pericoronarite pode comprometer o dente infectado, sendo necessária a sua extracção.

## **1.2. Dor mucogengival**

### **1.2.1. Estomatite aftosa recorrente**

A estomatite aftosa recorrente (EAR) é uma condição muito comum na cavidade oral e caracteriza-se pela presença de lesões ulcerativas, que variam no tamanho e na duração, na mucosa oral. Estas lesões, localizam-se geralmente na mucosa não queratinizada, são redondas ou ovaladas, com um halo eritematoso, dolorosas, múltiplas ou solitárias e recorrentes (Fraiha, Bittencourt & Celestino, 2002; Pereira, Rocha, Galvão & Freitas, 2006; Costa & Castro, 2013).

A EAR pode ser classificada em três tipos: menor, maior e herpetiforme. A EAR menor é a mais comum, apresentando ulcerações dolorosas mais pequenas, que podem medir até 10mm e ter uma duração de dez a catorze dias (figura 6). Geralmente cura espontâneamente, não deixando cicatriz. A EAR maior é uma condição mais severa, cujas ulcerações podem atingir 10 a 30mm e durar de seis semanas a meses. Normalmente, deixa cicatriz. Por fim, a EAR herpetiforme é a menos comum e consiste em múltiplas lesões pequenas, de 1 a 3 mm, que coalescem, formando aftas maiores, podendo durar entre sete a dez dias (Fraiha *et al.*, 2002; Pereira *et al.*, 2006; Costa & Castro, 2013).

A etiologia da EAR é multifactorial, podendo estar associada a uma série de factores de origem local ou sistémica, como: trauma local (por exemplo tratamento ortodôntico, injeções anestésicas, escovagem dentária); tabagismo; stresse; fármacos (AINEs e beta-bloqueadores); história familiar pregressa da doença; deficiência nutricional (ácido fólico, vitamina B12, ferro, zinco); hipersensibilidade a alimentos; infecções bacterianas e víricas e doenças hematológicas (Fraiha *et al.*, 2002; Pereira *et al.*, 2006; Costa & Castro, 2013). Existe uma relação estreita entre a imunidade e o desenvolvimento da EAR, uma vez que, em pacientes imunodeprimidos, como é o caso de pacientes

portadores de HIV, verifica-se um aumento de úlceras orais, assim como, da sua severidade (Costa & Castro, 2013).



**Figura 6** – Estomatite aftosa recorrente menor (Fraiha *et al.*, 2004).

#### **Tratamento:**

O controlo da EAR pode ser efectuado por via tópica, sistémica ou através da combinação de ambos. O tratamento desta condição é crucial, pois, para além de causar dor e desconforto, também afecta a fala, mastigação e deglutição, o que conduz à deficiência nutricional e prejudica a qualidade de vida do paciente (Fraiha *et al.*, 2002).

Os fármacos mais prescritos para o tratamento da EAR são os corticosteróides. No entanto, a clorhexidina, a talidomida, a dapsona e a colchicina, também mostraram ser bastante eficazes (Fraiha *et al.*, 2002; Pereira *et al.*, 2006; Costa & Castro, 2013).

O uso de corticosteróides sistémicos é recomendado em pacientes que sofrem de EAR severa. Por seu lado, quando esta é leve ou moderada, apenas se recomenda corticosteróides tópicos.

O acetato triancinolona em orabase é bastante utilizado e, pode ou não, ser combinado com fluocinonida e clobetasol. Também podem ser utilizados elixires de triancinolona de 0,1% a 0,2% e dexametasona 0,5/5 ml, três a quatro vezes ao dia, em casos de úlceras múltiplas (Fraiha *et al.*, 2002; Pereira *et al.*, 2006).

A prednisona é o corticosteróide sistémico mais recomendado, podendo ser tomada isoladamente (60 a 80mg/dia, durante uma semana) ou combinada com medicação tópica, AINEs e opióides (Fraiha *et al.*, 2002; Pereira *et al.*, 2006).

### 1.2.2. Líquen plano oral

O líquen plano oral (LPO) é uma doença inflamatória crónica comum na Medicina Dentária e que se pode encontrar na forma isolada ou associado ao líquen plano cutâneo. O LPO é mais comum e mais resistente ao tratamento que o líquen plano cutâneo.

A sua etiologia é desconhecida, no entanto, crê-se que é uma doença auto-imune, que resulta de uma resposta imunitária anormal mediada pelas células T (Edwards & Kelsch, 2002; Thongprasom & Dhanuthai, 2008; Nico, Fernandes & Lourenço, 2011).

As lesões do LPO podem afectar a mucosa jugal (figura 7); a mucosa labial; o vermelhão do lábio; a gengiva e o dorso da língua. Apresentam-se, frequentemente como sendo estriadas; bilaterais; simétricas; eritematosas ou em forma de placas esbranquiçadas e queratóticas, que não são removíveis à raspagem (Nico *et al.*, 2011).

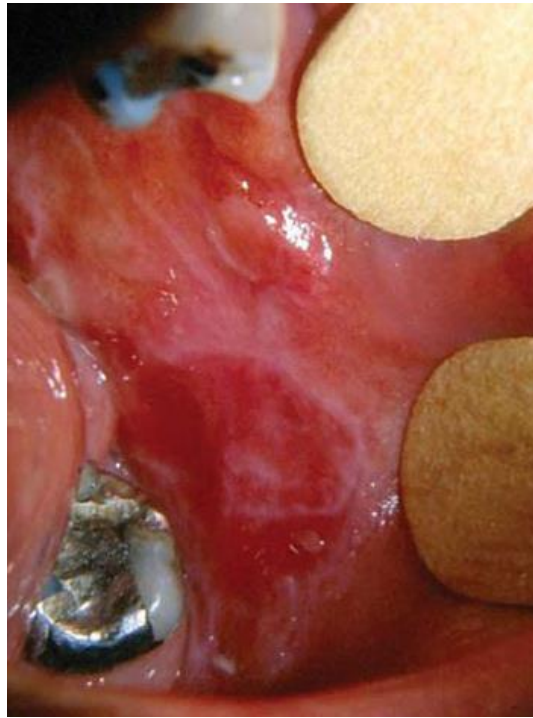
O LPO possui seis apresentações clínicas, que variam na sua forma, duração e intensidade: reticular, atrófica, erosiva/eritematoso, papular, em forma de placa e bolhoso. Sendo que a forma reticular é a mais comum, seguido da forma erosiva (Edwards & Kelsch, 2002; Nico *et al.*, 2011).

O LPO reticular apresenta linhas ou estrias queratóticas (“estrias de Wickham”) que se entrelaçam e têm bordos eritematosos. Este tipo de LPO possui uma variante, a forma de placa, que se assemelha à leucoplasia. Ambas as formas são, geralmente assintomáticas, e, por isso, não necessitam de tratamento.

Por sua vez, no LPO erosivo observa-se uma combinação de áreas eritematosas e ulceradas, que estão rodeadas de estrias radiantes queratinizadas.

As formas clínicas erosiva e atrófica, provocam dor intensa e sensação de queimadura, e podem interferir com a fala, deglutição e mastigação do doente (Edwards & Kelsch, 2002; Thongprasom & Dhanuthai, 2008; Nico *et al.*, 2011).

Acredita-se que o LPO é uma lesão pré-maligna e, por isso, é importante que o paciente seja acompanhado regularmente, através de check-ups periódicos (Nico *et al.*, 2011).



**Figura 7** – Líquen plano oral (Nico *et al.*, 2011).

***Tratamento:***

O tratamento é essencialmente sintomático e consiste na administração de corticosteróides tópicos e/ou sistêmicos.

Os corticóides de aplicação tópica (orabase, pomadas, spray, elixires) e injeção local têm-se mostrado eficazes no controlo de lesões leves e moderadas, quando utilizados duas a três vezes ao dia. São alguns exemplos de corticóides tópicos utilizados nesta situação: 0,05% de fluocinonida e 0,05% de clobetasol em gel; 0,1% de acetato triancinolona em pomada e 0,1mg/ml de dexametasona em elixir (Edwards & Kelsch, 2002; Thongprasom & Dhanuthai, 2008; Nico *et al.*, 2011).

Por sua vez, os corticóides sistêmicos devem ser utilizados em casos de LPO mais severos ou resistentes à medicação tópica. A prednisona é o corticóide mais utilizado, numa posologia de 0,5 a 1mg/kg, por dia. Os pacientes deverão apresentar melhorias ao fim de duas a três semanas (Edwards & Kelsch, 2002; Thongprasom & Dhanuthai, 2008).

Uma boa higiene oral, a não ingestão de determinados alimentos (picantes e ácidos) e bebidas alcoólicas e a eliminação de agentes irritantes da mucosa (restaurações mal

polidas, cúspides bicudas e próteses mal adaptadas) contribui para uma melhoria significativa da sintomatologia do LPO (Edwards & Kelsch, 2002; Nico *et al.*, 2011).

### **1.2.3. Pênfigo vulgar**

O pênfigo é uma patologia crónica, auto-imune que afecta a pele e as mucosas, nomeadamente a mucosa oral. Caracteriza-se pelo aparecimento de vesículas e/ou bolhas que se rompem e transformam em úlceras extremamente dolorosas (Bernabé, Moraes Correia, Furuse & Crivelini, 2005; Santos, Piva, Kumar, Martins Filho, Reinheimer, Acevedo, 2009; Amormino & Barbosa, 2010; Risso, Villalpando, Pinho, Pallota Filho, 2011).

A sua etiopatogenia não está bem definida. No entanto, sabe-se que a formação das bolhas se deve à produção de auto-anticorpos IgG, que agem contra proteínas do complexo desmossomial do epitélio da pele e das mucosas, promovendo a perda da adesão intercelular (acantólise) e formando fendas epiteliais. (Santos *et al.*, 2009; Amormino & Barbosa, 2010; Risso *et al.*, 2011).

Existem diferentes tipos de pênfigos: foliáceo, eritematoso, vulgar e vegetante (Neville *et al.*, 2002; Cmacho-Alonso, 2005; Black *et al.*, 2005; Jolly *et al.*, 2010). O mais comum é o pênfigo vulgar que, normalmente se inicia na mucosa oral, podendo estar distribuído, principalmente ao nível do palato, língua, gengiva (gengivite descamativa) e a mucosa labial. O pênfigo vulgar oral pode preceder o sistémico até dois anos e, como tal, o papel do médico dentista é de extrema importância no diagnóstico precoce desta patologia, permitindo um melhor tratamento e prognóstico mais favorável (Bernabé *et al.*, 2005; Santos *et al.*, 2009; Amormino & Barbosa, 2010; Risso *et al.*, 2011).

#### ***Tratamento:***

O pênfigo vulgar não tem cura, sendo que o tratamento é, essencialmente, sintomático e faz-se através da administração de corticosteróides tópicos (clobetasol a 0,05% em pomada misturada com orabase, fluocionida 0,05% e dexametasona 0,1 mg/ml em elixir) e sistémicos (prednisona de 20 a 60mg/dia a longo prazo). Também se podem utilizar fármacos coadjuvantes como imunossuppressores (como por exemplo azatioprina e ciclosporina), antibióticos e antifúngicos, de modo a prevenir infecções secundárias (Bernabé *et al.*, 2005; Santos *et al.*, 2009; Amormino & Barbosa, 2010; Risso *et al.*, 2011).

## 2. DOR OROFACIAL CRÓNICA

### 2.1. Dor miofacial

#### 2.1.1. Disfunção temporo-mandibular

De acordo com a *American Association of Orofacial Pain*, o termo “disfunção temporo-mandibular” ou “desordem temporo-mandibular” (DTM), define-se como um conjunto de distúrbios que englobam as articulações temporo-mandibulares, os músculos mastigatórios e respectivas estruturas associadas (Herman *et al.*, 2002; Carrara, Conti & Barbosa, 2010; Torres, Campos, Fillipini, Weigert & Vecchia, 2012).

A DTM é a segunda maior causa da dor orofacial a seguir à odontalgia. É uma condição dolorosa crónica, que afecta significativamente a qualidade de vida da população em geral (Melo, 2011; Siqueira, 2010).

O principal sintoma da DTM é a dor, que pode ocorrer ao nível da face, ouvido, músculos da mastigação e articulações temporo-mandibulares. Podem também ocorrer cefaleias; ruídos articulares; limitação dos movimentos mandibulares uni ou bilaterais; desvios; distúrbios auditivos; zumbidos; vertigem; plenitude auricular; oclusão inadequada e sensibilidade muscular do sistema estomatognático e cervical à palpação (Oliveira & Carvalho, 2002; Carrara *et al.*, 2010; Melo, 2011; Torres *et al.*, 2012).

A etiologia da DTM é multifactorial (Torres *et al.*, 2012), podendo ser provocada por trauma da cabeça e pescoço; hábitos parafuncionais de bruxismo e aperto dentário; factores psicossociais (ansiedade e depressão); factores sistémicos, como doenças degenerativas, infecciosas, endócrinas, vasculares, neurológicas, metabólicas, neoplásicas e reumatológicas e factores locais, como alterações na viscosidade do líquido sinovial e aumento da pressão intra-articular (Oliveira & Carvalho, 2002; Carrara *et al.*, 2010; Siqueira, 2010).

A DTM pode ter origem muscular ou articular (Carrara *et al.*, 2010; Melo, 2011).

#### Disfunção temporo-mandibular de origem muscular

As DTMs de origem muscular afectam os músculos mastigatórios, entre os quais os músculos masseteres, que provocam dor nos dentes e nas regiões posteriores superiores e inferiores; músculos temporais, que originam dor na maxila e dentes superiores e os

músculos digástricos anteriores, cuja dor é referida na região dos incisivos inferiores (Okeson, 1997; Okeson & Falace, 2002).

A mialgia local, a dor miofascial (“pontos de gatilho”), a mialgia mediada centralmente, os mioespaços, a miosite, a contractura miofibrótica e a neoplasia fazem parte dos distúrbios temporo-mandibulares de origem muscular (Carrara *et al.*, 2010).

### **Disfunção temporo-mandibular de origem articular**

A DTM de origem articular afecta as articulações temporo-mandibulares, sendo que estão englobadas nesta categoria: as desordens do desarranjo do disco da ATM; deslocamento do disco com ou sem redução; deslocamentos da ATM; desordens inflamatórias (sinovite, capsulite e poliartrite); desordens não inflamatórias (osteoartrite primária ou secundária); anquilose e fractura mandibular (Carrara *et al.*, 2010).

#### ***Tratamento:***

A terapêutica da DTM consiste no controlo da dor, de modo a restabelecer a função normal do aparelho mastigatório. Para tal está envolvida uma combinação de tratamentos conservadores, que compreendem: a correcção de hábitos parafuncionais; o automanejo; a utilização de goteiras/placas oclusais; fisioterapia; acupuntura; hipnose e prescrição de fármacos (Oliveira & Carvalho, 2002; Carrara *et al.*, 2010; Melo, 2011).

Os fármacos mais utilizados na DTM são os analgésicos não opióides, como os AINEs (ibuprofeno, ácido acetilsalicílico); relaxantes musculares de acção central e benzodiazepinas (diazepam) (Melo, 2011; Torres *et al.*, 2012).

Quando os tratamentos conservadores não são bem sucedidos, pode recorrer-se à injeção de corticosteróides directamente na ATM ou tratamento cirúrgico (Oliveira & Carvalho, 2002; Melo, 2011).

### **2.1.2 Trismo**

O trismo é uma condição dolorosa comum na Medicina Dentária, que resulta da contracção ou espasmo dos músculos mastigatórios. Clinicamente, traduz-se na limitação dos movimentos mandibulares, nomeadamente da abertura da cavidade oral, que, por sua vez, afecta a mastigação, fala e deglutição; dificulta a higiene oral e

diminui o acesso aquando de procedimentos orais (Dhanrajani & Jonaidel, 2002; Flores, Machado, Machado, Flores & Mezomo, 2007; Shulman, Shipman & Willis, 2009).

Esta condição pode ocorrer em várias situações, isto é, quando existem infecções odontogénicas (pulpite, periodontite e pericoronarite) e não-odontogénicas (tonsilite, meningite, abscesso na parótida); ocorre trauma directo ou indirecto, que pode ser provocado, por exemplo por fracturas mandibulares e do arco zigomático; associada a tratamentos dentários, como exodontias (especialmente dos terceiros molares) com tempo prolongado e injeção de anestésicos locais, que penetraram os músculos mastigatórios; existem disfunções temporo-mandibulares; existem tumores na cabeça e pescoço, ao nível da farínge, parótida, mandíbula e ATM; resultado de radioterapia, que pode originar osteoradionecrose e fibrose dos músculos mastigatórios e quando existem doenças congénitas, como hipertrofia da apófise coronóide (Dhanrajani & Jonaidel, 2002; Flores *et al.*, 2007).

### ***Tratamento:***

O tratamento do trismo depende da sua causa e compreende a fisioterapia, a implementação de uma dieta mole, a aplicação de calor húmido na zona afectada, a utilização de dispositivos específicos para a hipomobilidade mandibular e a administração de fármacos (Dhanrajani & Jonaidel, 2002; Flores *et al.*, 2007; Shulman *et al.*, 2009).

Os fármacos mais prescritos para o controlo da dor nesta condição são os relaxantes musculares, as benzodiazepinas, os analgésicos não opióides (como por exemplo, aspirina e diclofenac) e opióides, quando o desconforto é mais intenso. Quando o trismo é causado por infecção ou inflamação, pode combinar-se com a terapia acima referida antibióticos (penicilina) e anti-inflamatórios (Dhanrajani & Jonaidel, 2002; Flores *et al.*, 2007).

## **2.2. Dor neuropática**

### **2.2.1 Nevralgia do trigémio**

A nevralgia do trigémio (NT) é uma patologia pouco frequente, que se caracteriza como extremamente dolorosa, episódica e crónica e, que se limita às regiões inervadas pelo

nervo trigémio (V par dos nervos cranianos) (Teixeira & Siqueira, 2003; Vilalba *et al.*, 2004; Góes & Fernandes, 2008; Oliveira, Baaklini, Issy & Sakata, 2009; Luna *et al.*, 2010; George, Selvarajan & Indumathi, 2011).

A NT causa grande sofrimento, pois consiste em ataques paroxísticos e recorrentes (aparece e desaparece de forma súbita, e pode haver reincidência após dias, meses ou anos (Masuda, 2001; Borsook *et al.*, 2007; Devor *et al.*, 2008)) de dor lancinante, intensa, tipo choque eléctrico, queimadura ou pontada e é de curta duração (de segundos a dois minutos). Geralmente é unilateral e os ramos mais afectadas deste nervo, são o maxilar e o mandibular do lado direito (Teixeira & Siqueira, 2003; Vilalba *et al.*, 2004; Góes & Fernandes, 2008; Oliveira *et al.*, 2009; Luna *et al.*, 2010).

A dor é o principal sintoma da NT e é desencadeada quando estímulos não dolorosos atingem determinadas áreas da face, denominadas de “pontos de gatilho”. Assim, acções como falar, beber, mastigar, sorrir, barbear, escovar os dentes, maquilhar, tocar levemente na face ou uma aragem fria, podem provocar dor intensa (Vilalba *et al.*, 2004; Góes & Fernandes, 2008; Oliveira *et al.*, 2009; Luna *et al.*, 2010).

A etiologia da NT é pouco conhecida. Contudo, pode ter várias causas, nomeadamente infecções virais; esclerose múltipla; neoplasias; aneurisma; anormalidades da base craniana; malformação arteriovenosa; trauma de um dos ramos do nervo trigémio, que pode ser provocado durante uma extracção dentária (Oliveira *et al.*, 2009; Luna *et al.*, 2010) e fármacos neurotóxicos, como anti-retrovirais (Moyle & Sadler, 1998; Wulff, Wang & Simpson, 2000; Verma, 2001). A NT também tem origem na compressão intracraniana do nervo trigémio por vasos sanguíneos periféricos, que pode provocar a desmielinização, levando à hiperexcitabilidade das fibras nociceptivas e, conseqüentemente à dor (Cheshire, 2003; Scrivani, Mathews & Maciewics, 2005; Góes & Fernandes, 2008; Luna *et al.*, 2010).

### **Tratamento:**

O tratamento da NT é feito, essencialmente, através de anti-epilépticos, que impedem a condução de impulsos nervosos aferentes, bloqueando a dor. A carbamazepina é o fármaco de primeira escolha para o tratamento desta condição, numa posologia de 400 a 1200mg por dia. Como a carbamazepina pode provocar vários efeitos adversos, podem ser prescritos outros fármacos. De entre estes os mais utilizados são: difenil-hidantoína (300 a 400mg/dia); clonazepam (2 a 8mg/dia); topiramato (100 a 400mg/dia); valproato de sódio (100 a 400mg/dia); gabapentina (900 a 2400mg/dia); lamotrigina (200 a

400mg/dia) e o baclofeno (30 a 90mg/dia). No caso de não haver resposta ao tratamento farmacológico ou de os pacientes serem intolerantes à terapêutica medicamentosa, recorre-se ao tratamento cirúrgico (Teixeira & Siqueira, 2003; Vilalba *et al.*, 2004; Góes & Fernandes, 2008; Oliveira *et al.*, 2009; Luna *et al.*, 2010; George *et al.*, 2011).

### **2.2.1 Nevralgia do glossofaríngeo**

A nevralgia do glossofaríngeo (NGF) representa 0,2 a 1,3% dos casos de dor orofacial. É uma condição clínica rara que provoca dor semelhante à nevralgia do trigémio. No entanto, é vinte vezes menos frequente que esta. Acomete a garganta, o palato mole, a fossa tonsilar, a região lateral e posterior da faringe e a base da língua, podendo irradiar para o ouvido (Marta, Marta, Santolaria, Gracia & Oliveros, 2000; Elias *et al.*, 2002; Teixeira & Siqueira, 2003; Abejón, Valle, Nieto, Delgado & Gómez-Amáu, 2005; Cerchiari *et al.*, 2006).

Em 10% dos casos, a NGF pode estar associada a síncope, hipotensão, bradicardia sinusal e assístolia, uma vez que, o nervo glossofaríngeo está relacionado com o nervo vago. (Marta *et al.*, 2000; Elias *et al.*, 2002; Teixeira & Siqueira, 2003; Abejón *et al.*, 2005; Cerchiari *et al.*, 2006).

A NGF pode manifestar-se como uma dor paroxística, unilateral, lancinante, em forma de “choque”, “facada” ou “agulhada”, que dura segundos a minutos e que pode entrar em remissão durante meses e/ou anos. A dor acompanha o trajecto do nervo glossofaríngeo, afectando mais frequentemente o lado esquerdo e pode ocorrer durante a fonação, mastigação, deglutição (principalmente de bebidas geladas), bocejo e tosse (Elias *et al.*, 2002; Teixeira & Siqueira, 2003).

Esta condição pode também causar dificuldade em falar e deglutir; perda ou diminuição do reflexo de náusea; ageusia do terço posterior da língua e anestesia da faringe, amígdalas e parte posterior da língua (Marta *et al.*, 2000).

A NGF é, na maioria das vezes, idiopática, contudo também pode ser secundária a tumores da língua, amígdalas, laringe e nasofaringe com invasão do local; infecção; compressão vascular; malformações vasculares; trauma; esclerose múltipla; doença de Paget ou tumor da base craniana; síndrome de Eagle e após amigdalectomia (Elias *et al.*, 2002; Abejón *et al.*, 2005; Cerchiari *et al.*, 2006).

**Tratamento:**

O tratamento da NGF consiste no controlo da dor e na prevenção de episódios de braquicardia e síncope. A terapêutica é essencialmente cirúrgica ou farmacológica, sendo que os fármacos mais prescritos para esta patologia são a carbamazepina, a gabapentina, o baclofeno e a cetamina. A fenitoína também foi utilizada, no entanto, caiu em desuso (Marta *et al.*, 2000; Elias *et al.*, 2002; Abejón *et al.*, 2005; Cerchiari *et al.*, 2006).

**2.2.1 Síndrome de boca ardente**

O Síndrome de Boca Ardente (SBA) é uma condição frequente, que se caracteriza como dor ou sensação de ardor na cavidade oral, sem apresentar sinais ou lesões que estejam na origem da sua causa (Almeida & Gago, 2004; Cerchiari *et al.*, 2006; Begoña, Rodo, Germán & Alberto, 2011).

Geralmente, o paciente considera o aparecimento desta patologia como sendo uma sequela do tratamento dentário ou de uma doença (Almeida & Gago, 2004).

Este síndrome afecta mais frequentemente a língua, podendo também surgir na gengiva, lábios, palato e mucosa jugal. A sensação dolorosa pode ser acompanhada de xerostomia e disgeusia, com o paciente a referir sabor amargo ou metálico (Almeida & Gago, 2004; Cerchiari *et al.*, 2006).

A dor manifesta-se como uma queimadura de intensidade moderada a severa e pode durar anos. Tem tendência a piorar ao longo do dia, em estados de stresse e fadiga, com a ingestão de alimentos quentes e picantes e melhora à noite, com distração e alimentos frios (Cerchiari *et al.*, 2006).

Larney & Lewis (1989) classificaram o SBA em três tipos diferentes: tipo 1 (35%), o paciente não sente dor pela manhã e a sua intensidade aumenta ao longo do dia; tipo 2 (55%), a sintomatologia dolorosa é constante durante todo o dia e o paciente apresenta ansiedade crónica; tipo 3 (10%), a dor é intermitente, com períodos sem dor, ocorre em zonas pouco frequentes (pavimento da boca e faringe) e é associada à ingestão de alimentos e a alergias (Almeida & Gago, 2004; Cerchiari *et al.*, 2006; Begoña *et al.*, 2011).

A etiologia do SBA é multifactorial e, por isso, os factores etiológicos podem ser divididos em factores locais, sistémicos e psicológicos (tabela 10).

**Tabela 10** – Etiologia do síndrome de boca ardente  
(adaptado de Almeida & Gago, 2004; Cerchiari *et al.*, 2006).

<b>Factores locais</b>	<b>Factores sistémicos</b>
<p>Alergias:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alimentos</li> <li>• Materiais dentários (acrílico)</li> <li>• Cosméticos</li> <li>• Dentífricos</li> </ul> <p>Irritação mecânica:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prótese mal adaptada</li> <li>• Uso incorrecto de aparelho ortodôntico</li> </ul> <p>Agentes infecciosos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Candida albicans</i></li> <li>• <i>Helicobacter pylori</i></li> <li>• <i>Espiroquetas</i></li> </ul> <p>Álcool</p> <p>Tabaco</p> <p>Refluxo gastro-esofágico</p> <p>Hábitos parafuncionais</p> <p>Disfunção das glândulas salivares</p> <p>Língua pilosa</p> <p>Língua geográfica</p>	<p>Carências nutricionais:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Complexo B (B1, B2, B6 e B12)</li> <li>• Zinco</li> <li>• Ferritina</li> <li>• Ácido fólico</li> </ul> <p>Alteração das glândulas salivares:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de Sjögren</li> <li>• Fibromialgia</li> <li>• Químio e radioterapia</li> <li>• Medicação (ADTs, IECA, anti-hipertensores, anti-colinérgicos, anti-parkinsonianos, anti-histamínicos, betabloqueadores, diuréticos)</li> </ul> <p>Menopausa</p> <p>Diabetes Mellitus tipo II</p> <p>Hipotiroidismo</p> <p>Neuropatias:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• nevralgia do trigémio</li> <li>• nevralgia do glossofaríngeo</li> </ul>
<b>Factores psicogénicos</b>	
Ansiedade, Depressão, Obsessão, Pânico, Medo do diagnóstico de cancro	

**Tratamento:**

O tratamento diverge conforme os diferentes factores que estão na origem do SBA, e passam, por exemplo, por: adaptação da prótese dentária; correcção de hábitos parafuncionais; prescrição de anti-histamínicos, anti-fúngicos, anti-bacterianos, sialogogos e suplementos vitamínicos e substituição hormonal (Almeida & Gago, 2004).

No tratamento do SBA são também prescritos fármacos, como: clonazepam (0,25mg, uma a três administrações por dia); gabapentina (300mg/dia); amitriptilina e nortriptilina (100mg/dia); clomipramina (25 a 50mg/dia); sertralina (50mg/dia durante duas semanas e depois 150mg/dia até à remissão da dor) e capsaïcina tópica a 0,025% (Almeida & Gago, 2004; Cerchiari *et al.*, 2006).

### **2.2.2 Dor facial atípica**

A dor facial atípica, também designada por odontalgia atípica ou dor de dente fantasma (Bates & Stewart, 1991; Matwychuk, 2004) pode ser definida como uma dor neuropática que “afecta” o dente, mas que não é uma dor de dente, isto é, o paciente sente dor num dente ou nos tecidos anexos ao dente extraído (daí *dor de dente fantasma*), sem haver sinais – físicos ou radiológicos - de qualquer patologia que possa provocar essa dor (Barbosa, 2006; Perondi, Pinto & Munerato, 2008).

A dor facial atípica caracteriza-se por ser uma dor idiopática, latejante, contínua, crónica e de intensidade moderada a severa, provocando uma sensação de “queimadura” ou “agulhada” (Matwychuk, 2004; Barbosa, 2006; Perondi *et al.*, 2008), sendo a área dos pré-molares e molares superiores a mais afectada (Perondi *et al.*, 2008).

O paciente não manifesta dor durante o sono e, muitas vezes, tem dificuldade em localizar precisamente, a origem da dor, que geralmente é unilateral, podendo mudar de localização (Agostini, Frigerio & Santoro, 2005).

A etiologia da dor facial atípica é pouco conhecida. No entanto, defende-se que na base da manifestação desta patologia está a desaferentação, isto é, a perda ou alteração do impulso aferente normal do SNC, por lesão nervosa. O início da dor pode não coincidir com o episódio de desaferentação e manifestar-se bastante mas tarde (Matwychuk, 2004; Barbosa, 2006).

Para além desta causa, apresentam-se também como possíveis factores de desencadeamento da dor facial atípica a depressão, ansiedade ou psicose hipocondríaca (Perondi *et al.*, 2008).

É de salientar que, muitas vezes, o médico dentista é levado a executar tratamentos dentários desnecessários, que passam por tratamentos e retratamentos endodônticos e, em última instância pela exodontia do dente. Após estes tratamentos a dor persiste e/ou pode passar para o dente ou área adjacente (Bates & Stewart, 1991; Matwychuk, 2004).

**Tratamento:**

O tratamento farmacológico para a dor facial atípica faz-se através da prescrição de anti-depressivos tricíclicos em baixa dosagem (Barbosa, 2006), que funcionam como analgésicos (Okeson, 1995; Padilla *et al.*, 2000; Agostini *et al.*, 2005; Barbosa, 2006; Perondi *et al.*, 2008). Os anti-depressivos mais usados são a amitriptilina, a imipramina e a nortriptilina (Bates & Stewart, 1991; Marbach, 1993; Pertes, Bailey & Milone, 1995; Lilly & Law, 1997; Melis & Secci, 2007). A dose inicial deve ser de 25mg, podendo ser aumentada gradualmente até 100mg por dia (Bates & Stewart, 1991; Marbach, 1993; Pertes, Bailey & Milone, 1995; Lilly & Law, 1997). Em associação com estes fármacos também podem ser prescritas fenotiazinas (Matwychuk, 2004).

A aplicação tópica da capsaïcina na concentração de 0,025% durante 4 semanas e de creme de lidocaína e prilocaína a 0,5%, também tem sido recomendada (Matwychuk, 2004; Barbosa, 2006; Perondi *et al.*, 2008).

**3. DOR AGUDA E/OU CRÓNICA****3.1. Sinusite**

A sinusite maxilar traduz-se na inflamação da mucosa que reveste a parede do seio maxilar ou antro de Highmore, geralmente associada a um processo infeccioso bacteriano (Vale, Araujo, Cavalieri, Santos & Canellas, 2010; Campos *et al.*, 2013).

As infecções dentárias representam 5% a 10% das causas da sinusite maxilar, e estas podem provir de cáries, doença periodontal, fístula oro-antral, infecções periapicais (como por exemplo, quistos odontogénicos) e procedimentos iatrogénicos (tratamento endodôntico, exodontia, colocação de implante, elevação do seio maxilar, cirurgia endodôntica, cirurgia ortognática e cirurgia pré-protética) (Franche, Krumenauer, Böhme, Mezzari & Wiebbeling, 2006; Vale *et al.*, 2010).

A sinusite maxilar pode ser aguda ou crónica, sendo que a crónica é mais frequente (Franche *et al.*, 2006).

Em 2001, a *American Academy of Pediatrics* classificou a sinusite em vários subtipos: sinusite aguda – a infecção dura menos de um mês; sinusite subaguda – a infecção dura entre um a três meses; sinusite aguda recorrente – períodos de infecção que duram menos de um mês, intervalados por cerca de dez dias (durante estes dias a patologia é

assintomática); sinusite crónica – a infecção dura mais de três meses e, geralmente ocorrem entre três a quatro episódios por ano (Campos *et al.*, 2013).

O paciente com sinusite refere dor, com sensação de pressão e desconforto ao nível dos molares e pré-molares superiores, uma vez que o seio maxilar apresenta uma maior proximidade com o ápex das raízes destes dentes. A sintomatologia dolorosa também pode ser sentida na região infraorbitária, à palpação sobre o seio maxilar e agrava com a mastigação, com o frio e quando o paciente inclina a cabeça para a frente. A sinusite também pode manifestar-se com outros sintomas, como congestão nasal, rinorreia mucopurulenta, cefaleia, febre e halitose (Rocha *et al.*, 2003; Vale *et al.*, 2010; Campos *et al.*, 2013).

Quando a sinusite maxilar não é tratada ou o tratamento desta for mal sucedido, a infecção pode dissipar-se para outras estruturas e, como consequência, pode evoluir para outras complicações, tais como: celulite orbitária, abscesso intracraniano, trombose do seio cavernoso, meningite, osteomielite e morte (Vale *et al.*, 2010; Campos *et al.*, 2013).

#### **Tratamento:**

O tratamento da sinusite maxilar de origem odontogénica tem como objectivo eliminar as causas dentárias que estão na sua origem e a infecção no seio maxilar (Vale *et al.*, 2010).

A terapia é feita essencialmente com antibióticos (especialmente amoxicilina durante um período médio de dez dias), lavagem nasal com uma solução salina, descongestionantes nasais, anti-histamínicos, mucolíticos, corticosteróides e analgésicos de acção periférica (ibuprofeno e metamizol) (Vale *et al.*, 2010; Campos *et al.*, 2013).

Em casos mais complicados, recorre-se à cirurgia, para fazer a lavagem e drenagem do seio maxilar infectado.

### **3.2. Dor pós-operatória**

A cirurgia oral é considerada como um procedimento invasivo, no qual existe uma agressão dos tecidos envolvidos, que pode provocar edema, inflamação e dor, sendo esta um dos principais efeitos adversos (Peixoto, Santos, Menezes, Araújo, Peixoto & Silva, 2011). Assim, a lesão dos tecidos provocada pela cirurgia pode causar uma dor

orofacial aguda nociceptiva, que, por vezes, ao danificar os nervos pode tornar-se numa dor pós-operatória neuropática (Epstein *et al.*, 2009; Siqueira, 2010). A dor pós-operatória é tão ou mais intensa quanto o “tipo e duração da cirurgia, extensão e natureza da lesão”, fármacos utilizados e administração pré, trans e pós-operatória.

Podem considerar-se como cirurgias orais as exodontias, as cirurgias ortognáticas, as cirurgias periodontais, as cirurgias de fracturas e a colocação de implantes (Siqueira, 2010). Estes procedimentos interferem com o bem-estar e a qualidade de vida do paciente, daí ser necessário controlar a dor e o desconforto por eles provocado.

### **Tratamento:**

O tratamento da dor oral pós-operatória passa pela prescrição de diferentes fármacos, utilizados individualmente ou combinados. Assim, os três grandes grupos de fármacos prescritos neste caso são: analgésicos de acção periférica, como os AINEs (ibuprofeno, diclofenac, ácido acetilsalicílico, celecoxib, etoricoxib, naproxeno), o paracetamol e o metamizol; os analgésicos de acção central (codeína e tramadol) e os corticosteróides (betametasona e dexametasona) (Peixoto *et al.*, 2011).

De realçar é o facto de se poder aplicar um tratamento analgésico preemptivo, isto é, a administração de fármacos na fase pré-operatória. A analgesia preemptiva evita um exacerbamento da dor no pós-operatório, permitindo uma melhor e mais rápida recuperação do paciente (Baptista, Zangerônimo, Sousa, Marques & Pereira, 2011).

### **3.3. Dor orofacial oncológica**

A dor orofacial é a principal queixa experimentada pela maioria dos pacientes com cancro oral, na cabeça e no pescoço. Os tumores existentes noutras partes do corpo, (por exemplo, tumores torácicos) também podem provocar este tipo de dor, pois podem metastizar para a cavidade oral, sendo que a gengiva e a língua são as zonas mais afectadas (Siqueira, 2010).

A dor deve-se essencialmente à destruição dos tecidos (pele, músculos e osso) causada pela invasão do tumor e está associada a inflamação, isquémia e compressão ou lesão dos nervos. Desta forma a dor é nociceptiva, podendo posteriormente resultar em dor neuropática ou haver a combinação de ambas (Juver & Verçosa, 2008). Um exemplo é o

sarcoma da rinofaringe, que ao destruir o osso e invadir a cavidade craniana, comprime e destrói o gânglio trigeminal, afectando também, como consequência, o nervo trigémio. Esta dor também pode ser definida como aguda ou crónica, severa e persistente, podendo agravar com a deglutição, fonação, mastigação e outras funções motoras do aparelho mastigatório. Por vezes, podem surgir episódios de hiperalgesia ou de alodínia (Epstein, Wilkie, Fischer, Kim & Villines, 2009).

A dor orofacial é provocada quer pela malignidade da patologia em si, quer por causas secundárias, como é o caso das infecções. Além disso, também pode ter origem no tratamento (quimio e radioterapia), uma vez que este pode provocar outras condições como osteoradionecrose, trismo de irradiação e mucosite (Epstein *et al.*, 2009; Epstein *et al.*, 2010). A mucosite é a patologia mais manifestada pelos pacientes durante o tratamento, interferindo significativamente com a sua qualidade de vida (Epstein *et al.*, 2010).

A dor no cancro condiciona a qualidade de vida do paciente, uma vez que afecta a sua capacidade de ter uma vida normal ao impedi-lo de, por exemplo, deglutir e socializar-se (falar, beijar) com os outros. Tal situação aumenta os seus níveis de ansiedade, podendo levar à depressão e em última instância à morte (Epstein *et al.*, 2010).

**Tratamento:**

O controlo da dor orofacial oncológica é fundamental para a melhoria da qualidade de vida do paciente. O tratamento da dor oncológica nociceptiva consiste na administração de analgésicos opióides (morfina). Por sua vez, no caso da dor neuropática utilizam-se anti-epilépticos, anti-depressivos tricíclicos e analgésicos (Epstein *et al.*, 2009; Epstein *et al.*, 2010; Siqueira, 2010).

No anexo I pode encontrar-se uma tabela resumo que sistematiza as diversas opções de terapêutica farmacológica indicadas para cada um dos vários tipos de dor orofacial, e respectiva posologia.

## **Conclusão**

A dor é algo que está presente na vida de qualquer indivíduo. A sua presença pode levar a danos pessoais e sociais, tendo em conta a incapacidade física, psicológica e a possível inaptidão social que implica. Torna-se, assim, necessário o seu controlo/tratamento para resolução do bem-estar e qualidade de vida dos pacientes. A capacidade de controlar a dor de forma eficaz é um dos aspectos mais importantes na prática da Medicina Dentária.

As dores orofaciais, sejam agudas ou crónicas, nociceptivas ou neuropáticas, são muito comuns e podem ser causadas por diferentes patologias/condições, que vão desde as infecções dentárias, passando pelas dores músculo-esqueléticas, disfunções temporomandibulares, até à nevralgia do trigémeo e ao cancro oral. A dor de origem odontogénica (como por exemplo a pulpite irreversível) e pós-operatória (como é o caso de dor após uma extracção dentária) é o sintoma que mais frequentemente leva o paciente a procurar tratamento.

Perante um quadro de dor, compete ao médico dentista identificar o local e origem da dor, tempo de duração (aguda ou crónica) e intensidade (leve, moderada ou severa) e, diagnosticar o tipo de afecção ou patologia, a fim de aplicar a terapêutica farmacológica adequada, com o intuito da remissão ou melhoria dessa condição. Para isso, o médico dentista deve ter um conhecimento preciso das estruturas orofaciais, assim como dos fármacos a prescrever.

O tratamento farmacológico conta com uma ampla gama de fármacos, que incluem analgésicos de acção periférica e central, corticosteróides, anti-depressivos, anti-epilépticos e relaxantes musculares, revistos neste trabalho e cuja utilização nas diversas formas de dor orofacial se sistematizou na tabela em anexo. Na prática diária da Medicina Dentária, o tratamento farmacológico para prevenir ou diminuir a dor é, essencialmente, feito com analgésicos de acção periférica, como o paracetamol, o ibuprofeno e a clonixina. Estes são utilizados como fármacos de primeira escolha, tendo em conta o equilíbrio entre o efeito analgésico proporcionado e o seu perfil de efeitos adversos.

O tratamento farmacológico deve ser feito de acordo com o diagnóstico elaborado, a história clínica do doente (pacientes com outras patologias, grávidas, crianças e idosos devem ter um tratamento diferenciado); a eficácia de cada fármaco, seus efeitos

adversos e contra-indicações, de modo a potenciar a resolução do problema e a proporcionar o bem-estar do paciente, garantindo o máximo de eficácia terapêutica e segurança para o doente.

Conforme descrito ao longo do trabalho, existem disponíveis no mercado diversas opções de tratamento farmacológico, tornando-se necessário haver um conhecimento abrangente dessas terapêuticas, de modo a que o médico dentista possa tomar a decisão adequada a cada caso específico de dor orofacial.

## Bibliografia

- Abejón, D., Valle, S.G. del, Nieto, C., Delgado, C. e Gómez-Amáu, J.I. (2005). Tratamiento com radiofrecuencia pulsada en dos casos de neuralgia glossofaríngea idiopática y secundaria. Resultados preliminares. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 52(2) 109-114.
- Agostoni, E., Frigerio, R. e Santoro, P. (2005). Atypical facial pain: clinical considerations and differential diagnosis. *Neurological Sciences*, 26, 71-74. doi:10.1007/s10072-005-0412-y
- Almeida, A. e Gago, M.T. (2004). Síndrome de Ardor Bucal: Controvérsias e Realidades. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 45(2), 85-103.
- Amormino, S.A.F. e Barbosa, A.A.M. (2010). Pênfigo vulgar: revisão de literatura e relato de caso clínico. *R.Periodontia*, 20(2), 47-52.
- Anti, S.M.A., Giorgi, R.D.N. e Chahade, W.H. (2008). Glicocorticóides (GC) e as doenças reumáticas do idoso. *Temas de Reumatologia Clínica*, 9(3), 87-95.
- Araújo, D.S. de, Silva, H.R.R. da e Freitas, R.M.de (2010). Carbamazepina: uma revisão de literatura. *Revista Eletrônica de Farmácia*, VII(4), 30-45.
- Ata-Ali, J., Ata-Ali, F., Penãrrocha-Oltra, D. e Peñarrocha, M. (2011). Corticosteroids use in controlling pain, swelling and trismus after lower third molar surgery. *J Clin Exp Dent*, 3(5), 469-475. doi: 10.4317/jced.i.e469
- Baptista, R.P.C., Zangerônimo, M.G., Sousa, R.V. de, Marques, L.S. e Pereira, L.J. (2011). Analgesia preemptiva em odontologia – revisão de literatura. *Revista da Universidade Vale do Rio Verde, Três Corações*, 9(1), 38-51. doi: <http://dx.doi.org/10.5892/RUVRV.91.3851>
- Barbosa, J.S. (2006). Odontalgia atípica: características clínicas, diagnóstico diferencial e tratamento. *Rev Dor*, 7(1), 729-734.
- Becker, D.E. (2010). Pain Management: Part 1: Managing Acute and Postoperative Dental Pain. *Anesth Prog*, 57, 67-79.
- Becker, D. E., e Phero, J. C. (2005). Drug therapy in Dental Practice: Nonopioid and Opioid Analgesics. *Anesthesia Progress*, 52(4), 140–149.
- Bennett, A. (1999). Overview of nimesulide. *Rheumatology*, 38(Suppl 1), 1–3.
- Bernabé, D.G., Moraes, N.P. de, Correia, C.M., Furuse, C.F. e Crivelini, M.M. (2005). Tratamento do pênfigo vulgar oral com corticosteróides tópico e sistêmico associados a dapsona e pentoxifilina. *Revista de Odontologia da UNESP*, 34(1), 49-55.

Bowe, D.C., Rogers, S. e Stassen, L.F.A. (2012). The management of dry socket/alveolar osteitis. *Journal of the Irish Dental Association*, 57(6), 305-310.

Bushra, R. e Aslam, N. (2010). An Overview of Clinical Pharmacology of Ibuprofen. *Oman Medical Journal*, 25(3), 155-161. doi: 10.5001/omj.2010.49

Campos, L.M., Ballesteros, R.A., Bru, J.F., Pérez, R.P., Cervera, J., Artigao, F.B., Miguelez, S.A., Llop, F.M., Ortega, M.J.C.O. e Rey, C.C. (2013). Documento de consenso sobre etiología, diagnostic y tratamiento de la sinusitis. *An Pediatr (Barc)*. Disponível em <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi2013.04.027>

Caramona, M., Esteves, A.P., Gonçalves, J., Macedo, T., Mendonça, J. Osswald, W., Pinheiro, R.L., Rodrigues, A. ... Teixeira, A.A. (2012). *Prontuário Terapêutico 2013 – 11*. Lisboa: INFARMED - Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde, IP / Ministério de Saúde.

Carrara, S.V., Conti, P.C.R. e Barbosa, J.S. (2010). Termo do 1º Consenso em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial. *Dental Press J Orthod*, 15(3), 114-120.

Cascos-Romero, J., Vázquez-Delgado, E., Vázquez-Rodríguez, E. e Gay-Escoda, C. (2009). The use of tricyclic antidepressants in the treatment of temporomandibular joint disorders: Systematic review of the literature of the 20 years. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 14(1), 3-7.

Cerchiari, D.P., Moricz, R.D. de, Sanjar, F.A., Rapoport, P.B., Moretti, G. e Guerra, M.M. (2006). Síndrome da boca ardente: etiologia. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 72(3), 419-424.

Costa, G.B.F. e Castro, J.F.L. (2013). Etiologia e tratamento da estomatite aftosa recorrente – revisão de literatura. *Medicina (Ribeirão Preto)*, 46(1), 1-6.

Dhanrajani, P.J. e Jonaidel, O. (2002). Trismus: Aetiology, Differential Diagnosis and Treatment. *Dental Update*, 29, 88-94.

Douglass, A.B. e Douglass, J.M. (2003) Common Dental Emergencies. *American Family Physician*, 67(3), 511-516.

Edwards, P.C. e Kelsch, R. (2002). Oral Lichen Planus: Clinical Presentation and Management. *Journal of the Canadian Dental Association*, 68(8), 494-499.

Elias, J., Kuniyoshi, R., Valadão, W., Carloni, H., Borges, M.R., Peixoto, C.A. e Pimentel, D. (2002). Neuralgia do Glossofaríngeo Associado a Síncope Cardíaca Reflexa. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 78(5), 510-514.

Epstein, J.B., Wilkie, D.J., Fischer, D.J., Kim, Y.O. e Villines, D. (2009). Neuropathic and nociceptive pain in head and neck cancer patients receiving radiation therapy. *Head & Neck Oncology*, 1(26), 1-12. doi: 10.1186/1758-3284-1-26

- Epstein, J.B., Hong, C., Logan, R.M., Barasch, A., Gordon, S.M., Oberlee-Edwards, L., McGuire, D., Napenas, J.J., Elting, L.S., Spijkervet, F.K.L. e Brennan, M.T. (2010). A systematic review of orofacial pain in patients receiving cancer therapy. *Support Care Cancer*, 18, 1023-1031. doi: 10.1007/s00520-010-0897-7
- Faiçal, S. e Uehara, M.H. (1998). Efeitos sistêmicos e síndrome de retirada em tomadores crônicos de corticosteróides. *Rev Ass Med Brasil*, 44(1), 69-74.
- Fattah, C.M.R.S., Aranega, A.M., Leal, C.R., Martinho, J. e Costa, A.R. (2005). Controle da dor pós-operatória em cirurgia bucal: revisão de literatura. *Revista Odontológica de Araçatuba*, 26(2), 56-62.
- Feal, P.G., Quintans, A.G., Sampedro, F.G. e García, A.G. (1996). Tramadol en el tratamiento del dolor de origen dentario en un servicio de urgencias hospitalario. *Emergencias*, 8(6), 480-484.
- Flores, J.A., Machado, E., Machado, P., Flores, F.W. e Mezomo, M.B. (2007). Avaliação da prevalência de trismo em pacientes submetidos à exodontia de terceiros molares. *RGO, Porto Alegre*, 55(1), 17-22.
- Fraiha, P.M., Bittencourt, P.G. e Celestino, L.R. (2002). Estomatite aftosa recorrente. Revisão bibliográfica. *Rev Bras Otorrinolaringol*, 68(4), 571-578.
- Franché, G.L., Krumenauer, R.C.P., Böhme, E.S., Mezzari, A. e Wiebbeling, A.M.P. (2006). Sinusite Odontogênica. *RGO, P.Alegre*, 54(2), 175-177.
- Ganzberg, S. (2010). Pain Management Part II: Pharmacologic Management of Chronic Orofacial Pain. *Anesth Prog*, 57, 114-119.
- Garrote, C.E.M., Teixeira, M.L., Ramacciato, J.C. e Motta, R.H.L. (2010). Antidepressivos em Odontologia: indicações e cuidados. *Ver Assoc Paul Cir Dent*, 64(4), 294-295.
- George, M., Selvarajan, S. e Indumathi, C. (2011). Drug Therapy for trigeminal neuralgia. *Journal of Dentistry*, 1(2), 28-31.
- Gibson, N. e Ferguson, J.W. (2004). Steroid cover for dental patients on long-term steroid medication: proposed clinical guidelines based upon a critical review of the literature. *British Dental Journal*, 197(11), 681-685. doi: 10.1038/sj.bdj.4811857
- Góes, T.M.P.L. e Fernandes, R.S.M. (2008). Neuralgia do trigêmeo: diagnóstico e tratamento. *Int J Dent*, 7(2), 104-115.
- González-Moles, M.A. (2010). The use of topical corticoids in oral pathology. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 15(6), 827-831. doi: 10.4317/medoral.15.e827
- Goodell, G.G., Tordik, P.A. e Moss, H.D. (2005). Pulpal and periradicular diagnosis. *Clinical Update*, 27(9), 15-16.
- Goodman e Gilman (1996). *As bases Farmacológicas da Terapêutica*, 9ª edição. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Editores, S.A.

- Grégio, A.M.T., Machado, M.A.N., Rached, R.N., Rosa, E.A.R., Azevedo, L.R. de e Lima, A.A.S. de (2012). Efeitos colaterais dos antidepressivos. *Jornal ILAPEO*, 6(2), 90-91.
- Guillén, A.J.P., Bañuelos, M.C.P.A. e Urizar, J.P. (2008). Manejo clínico-farmacológico del dolor dental. *Revista ADM*, LXV(1), 36-43.
- Hargreaves, K., e Abbott, P. V. (2005). Drugs for pain management in dentistry. *Australian Dental Journal*, 50 (4 Suppl 2), 14–22.
- Herman, C.R., Schiffman, E.L. e Look, J.O. (2002). The Effectiveness of Adding Pharmacologic Treatment with Clonazepam or Cyclobenzaprine to Patient Education and Self-Care for the Treatment of Jaw Pain upon Awakening: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Orofacial Pain*, 16(1), 64-70.
- Juver, J.P.S. e Verçosa, N. (2008). Depressão em Pacientes com Dor no Câncer Avançado. *Rev Bras Anestesiol*, 58(3), 287-298.
- Kallali, B., Singh, K. e Thaker, V. (2011). Corticosteroids in Dentistry. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology*, 23(2), 128-131.
- Katzung, B.G. (2007). *Farmacologia Básica e Clínica*, 10ª edição. São Paulo: McGraw-Hill Editores, S.A.
- Klaumann, P.R., Wouk, A.F.P.F. e Sillas, T. (2008). Patofisiologia da dor. *Archives of Veterinary Science*, 13(1), 1-12.
- Kulkarni, S. K. (2002). On the safety of nimesulide, a preferential COX-2 inhibitor. *Current Science*, 83(12), 1442-1443.
- Lagares, D.T., Figallo, M.A.F., Ruíz, M.M.R., Cossío, P.I., Calderón, M.G. e Pérez, J.L.G. (2005). Alveolitis seca. Actualización de conceptos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 10, 77-85.
- Leonardi, D.P., Giovanini, A.F., Almeida, S., Schramm, C.A. e Baratto-Filho, F. (2011). Alterações pulpares e periapicais. *RSBO*, 8(4), 47-61.
- Luna, E.B., Graça, L.F.A., Silva, D.C. O., Berzin, F., Silva, Z., Souza, G.C. e Mitri, F.F. (2010). Aspectos anatômicos e patológicos da neuralgia do trigêmeo: uma revisão da literatura para estudantes e profissionais da saúde. *Bioscience Journal*, 26(4), 656-669.
- Malanga, G.A., Gwynn, M.W., Smith, R. e Miller, D. (2002). Tizanidine Is Effective in the Treatment of Myofascial Pain Syndrome. *Pain Physician*, 5(4), 422-432.
- Marta, J., Marta, E., Santolaria, L., Gracia, M. e Oliveros, A. (2000). Neuralgia esencial del trigémino y otros nervios craneales. *Rev. Soc. Esp. Dolor*, 7(Supl. II), 26-35.
- Matwychuk, M.J. (2004). Diagnostic Challenges of Neuropathic Tooth Pain. *Journal of the Canadian Dental Association*, 70(8), 542-546.

- Masthan, K.M.K, Babu, N.A., Jha, A. e Elumalai, M. (2013). Steroids application in oral diseases. *International Journal of Pharma and Bio Sciences*, 4(2), 829-834.
- Meleger, A.L. (2006). Muscle Relaxants and Antipasticity. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 17, 401-413. doi: 10.1016/j.pmr.2005.12005
- Melo, G.M. (2011). Terapia farmacológica em disfunções temporomandibulares: uma breve revisão. *Revista Dentísticaonline*, 21: 35-40.
- Mohan, M., Gupta, A., Shenoy, V., e Parolia, A. (2011). Pharmacological Agents in Dentistry : A Review. *British Journal of Pharmaceutical Research*, 1(3), 66–87.
- Moloney, J. e Stassen, L.F.A. (2009). Pericoronitis: treatment and a clinical dilemma. *Journal of the Irish Dental Association*, 55(3), 190-192.
- Moreno, R.A., Moreno, D.H. e Soares, M.B.M. (1999). Psicofarmacologia de antidepressivos. *Rev Bras Psiquiatr*, 21, 24-40.
- Neira, A. e Olaya A. (2010). Manejo farmacológico de dolor orofacial. Revisión. *Revista Fac. Med.*, 18(1), 58-66.
- Nico, M.M.S., Fernandes, J.D. e Lourenço, S.V. (2011). Líquen plano oral. *An Bras Dermatol*, 86(4), 633-643.
- Oliveira, C.M.B. de, Baaklini, L.G., Issy, A.M. e Sakata, R.K. (2009). Neuralgia do Trigêmeo Bilateral. Relato de Caso. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 59(4), 476-480.
- Oliveira, S.L.S. e Carvalho, D.S. (2002). Cefaléia e Articulação Temporomandibular (ATM). *Revista Neurociências*, 10(3), 141-152.
- Peixoto, R.F.M, Santos, D.H.F.dos, Menezes, D.P.B., Araújo, D.D. de, Peixoto, D.F. e Silva, J.S.P. da (2011). Controle da Dor Pós-Operatória em Cirurgia Oral: Revisão de Literatura. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*, 15(4), 465-470. doi: 10.4034/RBCS.2011.15.04.13
- Pereira, K.M.A., Rocha, D.A.P., Galvão, H.C. e Freitas, R. A. (2006). Ulceração aftosa recorrente: revisão dos conceitos atuais. *Revista de Odontologia da UNESP*, 35(1), 61-67.
- Pérez, J.L.G.(2004). Infecciones del cordal. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 9, 120-125.
- Perondi, M.E., Pinto, D.V. e Munerato, M.C. (2007). Odontalgia Atípica – Revisão de Literatura. *Revista da Faculdade de Odontologia de Porto Alegre*, 48(1/3), 57-60.
- Porto, L.A., Siqueira, J.S., Seixas, L.N., Almeida, J.R.G.S. e Quintans-Júnior, L.J. (2007). O Papel dos Canais Iônicos nas Epilepsias e Considerações Sobre as Drogas Antiepilépticas – Uma breve revisão. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, 13(4), 169-175.

Prontuário Terapêutico Online, 2013.

Raffa, R.B. (2001). Pharmacology of oral combination analgesics: rational therapy for pain. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 26, 257-264.

Rainsford, K. D. (2006). Nimesulide -- a multifactorial approach to inflammation and pain: scientific and clinical consensus. *Current Medical Research and Opinion*, 22(6), 1161–1170. doi:10.1185/030079906X104849

Rainsford, K. D. (2009). Ibuprofen: pharmacology, efficacy and safety. *Inflammopharmacology*, 17, 275-342. doi: 10.1007/s10787-009-0016-x

Ricieri, C.B., Aranega, A.M., Takahashi, A. e Lemos, F.R. (2006). Alveolite: ocorrência e tratamento em consultórios odontológicos de Araçatuba/SP. *Rev Fac Odontol Lins*, 18(1), 33-40.

Risso, M., Villalpando, K.T., Pinho, M.N. e Filho, R.P. (2011). Pênfigo vulgar: relato de caso clínico. *RGO-Rev Gaúcha Odontol.*, Porto Alegre, 59(3), 515-520.

Roda, R.P., Bagán, J.V., Soriano, Y.J. e Romero, L.G. (2007). Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs in dental practice. A review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 12, 10-18.

Rocha, R. G., Tortamano, N., Adde, C. A., Simone, J. L. e Perez, F.E.G. (2003). O controle da dor em odontologia através da terapêutica medicamentosa. *Anais do 15º Conclave Odontológico Internacional de Campinas*, 104.

Sánchez, B.P., Lapiedra, R.C., Gómez, G.E. e López, L.A.M. (2011). Síndrome de boca ardiente: puesta al día. *Científica Dental*, 8(2), 127-131.

Santos, T.S., Piva, M.R., Kumar, P.N., Filho, P.R.S.M., Reinheimer, D.M. e Acevedo, C.R. (2009). Importância do cirurgião-dentista no diagnóstico precoce do pênfigo vulgar. *RGO, Porto Alegre*, 57(3), 351-355.

Savage, N.W. e McCullough, M.J. (2005). Topical corticosteroids in dental practice. *Australian Dental Journal Medications Supplement*, 50(4), 40-44.

Schestatsky, P. (2008). Definição, Diagnóstico e Tratamento da dor neuropática. *Rev HCPA*, 28(3), 177-187.

Shulman, D.H., Shipman, B. e Willis, F.B. (2009). Treating trismus with dynamic splinting: a case report. *Journal of Oral Science*, 51(1), 141-144.

Singla, A.K., Chawla, M. e Singh, A. (2000). Nimesulide: Some Pharmaceutical and Pharmacological Aspects – An Update. *J. Pharm. Pharmacol.*, 52, 467-486.

Stafstrom, C.E. (2010). Mechanisms of action of antiepileptic drugs: the search for synergy. *Current Opinion in Neurology*, 23, 157-163. doi: 10.1097/WCO.0b013e32833735b5

Teixeira, M.J. e Siqueira, S.R.D.T. de (2003). Neuralgias do Segmento Facial. *Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM e Dor Orofacial*, 3(10), 101-110.

Thongprasom, K. e Dhanuthai, K. (2008). Steroids in the treatment of lichen planus: a review. *Journal of Oral Science*, 50(4), 377-385.

Torres, F., Campos, L.G., Fillipini, H.F., Weigert, K.L. e Vecchia, G.F.D. (2012). Efeitos dos tratamentos fisioterapêutico e odontológico em pacientes com disfunção temporomandibular. *Fisioterapia em Movimento*, 25(1), 117-125.

Vale, D.S., Araujo, M.M., Cavalien, I., Santos, M.B.P. e Canellas, J.V.S. (2010). Sinusite Maxilar de origem Odontogénica: Relato de Caso. *Revisa Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 51(2), 141-146.

Vargas-Espinosa, M.L., Sanmartí-García, G., Vázquez-Delgado, E. e Gay-Escoda, C. (2012). Antiepileptic drugs for the treatment of neuropathic pain: A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 17(5), 786-793. doi: 10.4317/medoral.18001

Veiros, I., Martins, L. e Martins, F. (2006). O baclofeno intratecal no tratamento da espasticidade. *Acta Med Port*, 19, 217-224.

Villalba, H., Giovane, E.M., Monteiro, F.H.L., Aguiar, F.H.B., Souza, R.S. de, Melo, J.A.J. de e Tortamano, N. (2004). Neuralgia trigeminal – etiopatogenia, aspectos clínicos e tratamento (revisão da literatura). *Rev Inst Ciênc Saúde*, 22(4), 323-330.

Wannmacher, L. e Ferreira, M.B.C. (1999). *Farmacologia Clínica para Dentistas*, 2ª edição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.

Yagiela, J.A., Dowd, F.J. e Neidle, E.A. (2004). *Pharmacology and Therapeutics for Dentistry*, Fifth edition. USA: Elsevier Mosby.

<http://www.dentaria.com/artigos/ver/?art=87> (consultado a 18 de dezembro de 2012).

[http://www.dor.org.br/profissionais/pdf/fasc\\_dor\\_orofacial.pdf](http://www.dor.org.br/profissionais/pdf/fasc_dor_orofacial.pdf) (consultado a 20 de outubro de 2012).

[http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED/MAIS\\_ALERTAS/ALERTAS\\_DE\\_SEGURANCA/2007/Nimesulida%20%20Informa%E7%E3o%20de%20seguran%E7a](http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED/MAIS_ALERTAS/ALERTAS_DE_SEGURANCA/2007/Nimesulida%20%20Informa%E7%E3o%20de%20seguran%E7a) (consultado a 27 de agosto de 2013).

<http://www.portaleducacao.com.br/odontologia/artigos/2584/o-uso-dos-antiinflamatorios-nao-esteroides-na-clinica-odontologica> (consultado a 31 de março de 2013).

<http://portal.estacio.br/media/3344093/4-medicacao-sistemica-pratica-endodontica.pdf> (consultado a 3 de abril de 2013).

## **ANEXO**

**Anexo I** - Opções de terapêutica farmacológica indicada para cada um dos vários tipos de dor orofacial.

TIPOS DE DORES OROFACIAIS	TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA PARA CONTROLO DA DOR
<i>DOR ODONTOGÊNICA OU DENTÁRIA E PERIODONTAL</i>	
<b>Pulpite reversível e irreversível</b>	<b>Analgésicos e anti-inflamatórios: AINEs, paracetamol, dipirona e tramadol.</b> Em algumas situações faz-se a <b>associação de analgésicos não-opioides com opioides</b> (Douglass & Douglass, 2003; Rocha <i>et al.</i> , 2003).
<b>Pericementite ou periodontite apical aguda</b>	<i>PAA com envolvimento pulpar: analgésicos, AINEs ou corticosteróides</i> (4mg de <b>betametasona ou dexametasona</b> , em dose única) durante um período de 24 a 48 horas após o tratamento endodôntico (Leonardo & Leal, 1998; Sampaio <i>et al.</i> , 2000; Estrela, 2004). <i>PAA causadas por trauma oclusal: AINEs</i> (600mg de <b>ibuprofeno</b> ou 100mg de <b>nimesulide</b> a cada 12 horas, por via oral) ou <b>corticosteróides</b> (4mg de <b>betametasona ou dexametasona</b> , em dose única) durante um período máximo de dois dias (Estrela, 2004).
<b>Abcesso dentoalveolar agudo</b>	<b>Analgésicos e anti-inflamatórios</b> (1g de <b>paracetamol</b> ou 400mg de <b>ibuprofeno</b> , de 6 em 6 horas, durante três dias) (Leonardo & Leal, 1998; Estrela, 2004; Leonardi <i>et al.</i> , 2011).
<b>Alveolite</b>	<b>AINEs (ibuprofeno) ou associação de paracetamol com codeína.</b> Em casos mais severos preceve-se <b>tramadol</b> (Lagares <i>et al.</i> , 2005; Ricieri <i>et al.</i> , 2006; Bowe <i>et al.</i> , 2011).

---

<b>Pericoronarite</b>	<b>Analgésicos/anti-inflamatórios</b> (600mg de <b>ibuprofeno</b> de 8 em 8 horas, por um período mínimo de cinco dias). No caso deste ser insuficiente, prescreve-se <b>paracetamol ou metamizol</b> (Pérez, 2004).
-----------------------	---

---

***DOR MUCOGENGIVAL***

---

<b>Estomatite aftosa recorrente</b>	<b><i>EAR leve ou moderada – corticosteróides tópicos:</i></b> acetato triancinolona em orabase. Em casos de úlceras múltiplas: elixir de triancinolona de 0,1% a 0,2% ou dexametasona 0,5/5 ml, três a quatro vezes ao dia (Fraiha <i>et al.</i> , 2002; Pereira <i>et al.</i> , 2006).  <b><i>EAR severa – corticosteróides sistémicos:</i></b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Prednisona 60 a 80mg/dia, durante uma semana ou</li><li>• Prednisona combinada com AINEs ou opióides</li></ul>
-------------------------------------	--

---

<b>Líquen plano oral</b>	<b><i>LPO leve a moderado – corticosteróides tópicos</i></b> (duas a três vezes ao dia): <ul style="list-style-type: none"><li>• 0,05% de fluocinonida ou 0,05% de clobetasol em gel;</li><li>• 0,1% de acetato triancinolona em pomada;</li><li>• 0,1 mg/ml de dexametasona em elixir.</li></ul> <b><i>LPO severo ou resistente à medicação tópica – corticosteróides sistémicos:</i></b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Prednisona 0,5 a 1mg/kg, por dia.</li></ul> (Edwards & Kelsch, 2002; Thongprasom & Dhanuthai, 2008; Nico <i>et al.</i> , 2011).
--------------------------	---

---

---

**Pênfigo vulgar****Corticosteróides tópicos:**

- Clobetasol a 0,05% em pomada misturada com orabase;
- Fluocionida 0,05%;
- Dexametasona 0,1 mg/ml em elixir.

**Corticosteróides sistémicos:**

- Prednisona de 20 a 60mg/dia a longo prazo.

(Bernabé *et al.*, 2005; Santos *et al.*, 2009; Amormino & Barbosa, 2010; Risso *et al.*, 2011).

---

***DOR MIOFACIAL***

---

**Disfunção temporo-  
mandibular**

**AINEs** (por exemplo: **ibuprofeno e ácido acetilsalicílico**)

**Relaxantes musculares de acção central**

**Benzodiazepinas (diazepam)**

Quando os tratamentos conservadores não são bem sucedidos recorre-se à injeção de **corticosteróides** directamente na ATM.

(Oliveira & Carvalho, 2002; Melo, 2011; Torres *et al.*, 2012).

---

**Trismo**

**Relaxantes musculares, benzodiazepinas e analgésicos não opióides** (por exemplo: **aspirina e diclofenac**).

Quando o desconforto é mais intenso pode prescreve-se também **opióides** (Dhanrajani & Jonaidel, 2002; Flores *et al.*, 2007).

---

---

**DOR NEUROPÁTICA**

---

**Nevralgia do trigémio**

**Anti-epilépticos:**

- 1ª escolha - **carbamazepina** 400 a 1200mg por dia.

Outros fármacos:

**Difenil-hidantoína** (300 a 400mg/dia);

**Clonazepam** (2 a 8mg/dia);

**Topiramato** (100 a 400mg/dia);

**Valproato de sódio** (100 a 400mg/dia);

**Gabapentina** (900 a 2400mg/dia);

**Lamotrigina** (200 a 400mg/dia);

**Baclofeno** (30 a 90 mg/dia).

(Teixeira & Siqueira, 2003; Vilalba *et al.*, 2004; Góes & Fernandes, 2008; Oliveira *et al.*, 2009; Luna *et al.*, 2010; George *et al.*, 2011).

---

**Nevralgia do glossofaríngeo**

**Carbamazepina**

**Gabapentina**

**Baclofeno**

**Cetamina**

(Marta *et al.*, 2000; Elias *et al.*, 2002; Abejón *et al.*, 2005; Cerchiari *et al.*, 2006).

---

**Síndrome de boca ardente**

**Clonazepam** (0,25 mg, 1 a 3 vezes ao dia);

**Gabapentina** (300 mg/dia);

**Amitriptilina e nortriptilina** (100 mg/dia);

**Clomipramina** (25 a 50 mg/dia);

**Sertralina** (50mg/dia durante duas semanas e depois 150mg/dia até à remissão da dor);

**Capsaicina** tópica a 0,025%.

(Almeida & Gago, 2004; Cerchiari *et al.*, 2006).

---

<b>Dor facial atípica</b>	<p><b>Anti-depressivos: amitriptilina, imipramina ou nortriptilina.</b></p> <p>A dose inicial deve ser de 25 mg, podendo ser aumentada gradualmente até 100 mg por dia.</p> <p>Outros: <b>capsaicina</b> na concentração de 0,025% durante 4 semanas e creme de <b>lidocaína ou prilocaína</b> a 0,5%.</p> <p>(Bates &amp; Stewart, 1991; Marbach, 1993; Pertes, Bailey &amp; Milone, 1995; Okeson, 1995; Lilly &amp; Law, 1997; Padilla <i>et al.</i>, 2000; Matwychuk, 2004; Agostini <i>et al.</i>, 2005; Barbosa, 2006; Perondi <i>et al.</i>, 2008).</p>
---------------------------	---

---

**DOR AGUDA E/OU CRÓNICA**

---

<b>Sinusite</b>	<p><b>Corticosteróides e analgésicos de acção periférica</b> (por exemplo: <b>ibuprofeno</b> e <b>metamizol</b>) (Vale <i>et al.</i>, 2010; Campos <i>et al.</i>, 2013).</p>
<b>Dor pós-operatória</b>	<p><b>Analgésicos de acção periférica: AINEs</b> (ibuprofeno, diclofenac, ácido acetilsalicílico, celecoxib, etoricoxib, naproxeno), paracetamol e metamizol.</p> <p><b>Analgésicos de acção central: codeína e tramadol.</b></p> <p><b>Corticosteróides: betametasona e dexametasona.</b> (Peixoto <i>et al.</i>, 2011).</p>
<b>Dor orofacial oncológica</b>	<p><b>Analgésicos opióides (morfina)</b></p> <p><b>Anti-epilépticos</b></p> <p><b>Anti-depressivos tricíclicos</b></p> <p>(Epstein <i>et al.</i>, 2009; Epstein <i>et al.</i>, 2010; Siqueira, 2010).</p>

---