

ASSOCIAÇÃO ENTRE PRESSÃO SANGÜÍNEA COM SINAISE SINTOMAS DE DOR OROFACIAL E DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

RELATIONSHIP BETWEEN BLOOD PRESSURE WITH SIGNS AND SYMPTOMS OF OROFACIAL PAIN AND TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS

Haesbaert, Bibiana M.*
Ferreira, Gabriela C.*
Barp, Gisele*
Grossi, Márcio L.**

RESUMO

O objetivo deste estudo é o de determinar a função da pressão sanguínea como possível fator diagnóstico em pacientes com desordens temporomandibulares (DTM). Foram examinadas as pressões sanguíneas de mulheres entre 17 e 40 anos de idade, com sinais e sintomas de desordens temporomandibulares (DTM), versus grupo controle (sem DTM), usando o aparelho "Digital Blood Pressure Meter" da A&D Engineering, Inc. Sendo assim, observou-se uma tendência à hipotensão nos pacientes com DTM em relação ao grupo controle.

UNITERMOS: desordens temporomandibulares; dor orofacial e pressão arterial.

SUMMARY

The aim of this study is to determinate, in our field, the role of the blood pressure as a possible diagnostic factor in temporomandibular disorders patients. The blood pressures of women, between the ages of 17 to 40 years old with signs and symptoms of temporomandibular disorders (TMD) versus a control group, were measured with a "Digital Blood Pressure Meter" by A&D Engineering Inc. As a result, it was observed that there was a tendency to hypotension when compared to the control group.

UNITERMS: temporomandibular disorders; orofacial pain and blood pressure.

INTRODUÇÃO

As desordens temporomandibulares (DTM) são caracterizadas por uma variedade de sintomas incluindo dor facial, a qual é freqüentemente exacerbada por movimentos mandibulares e particularmente pela mastigação. A dor facial na maioria dos casos está associada com os músculos da mastigação e/ou com a(s) articulação(ões) temporomandibular(es), Laskin et al.¹⁶ (1983). De modo

interessante, parece que independente do tratamento utilizado, cerca de 80% dos pacientes melhoram. Contudo, segundo Greene e colaboradores, pelo menos 20% dos pacientes não melhoram e podem ser de fato não-respondentes ao tratamento¹¹. Até o presente momento, pouco se sabe sobre os pacientes que não melhoram, pois a maioria dos estudos, de modo compreensível, têm se concentrado no desenvolvimento de terapias com

* Alunas do X semestre da graduação na FO-PUCRS.

** Cirurgião-dentista pela FO-UFRGS. Master of Science pela University of Michigan. Doctor of Philosophy pela University of Toronto. Professor adjunto da disciplina de Oclusão da FO-PUCRS.

alto grau de sucesso, bem como no estudo população com DTM como um todo. Logo, torna-se clara a necessidade do estudo daqueles indivíduos que não melhoram com o tratamento, uma vez que aparentemente são estes os que impõem o maior desafio ao tratamento de pacientes com DTM. A avaliação de fatores fisiológicos, no nosso estudo, o da pressão sanguínea, pode dar respostas sobre este grupo de pacientes, uma vez que já foi demonstrado que as DTMs são de etiologia multifatorial, e que não somente os tradicionais fatores dentais ou oclusais estejam envolvidos no problema⁶. No que se refere ao custo do tratamento, as desordens temporomandibulares são as mais prevalentes das condições dolorosas de origem não dental e uma das principais razões para os pacientes buscarem tratamento. Sendo assim, procuramos nesse estudo a função da pressão sanguínea como possível fator prognóstico em pacientes com DTM.

REVISÃO DA LITERATURA

Em relação ao que foi acima mencionado, uma investigação recente demonstrou que pacientes que sofriam de DTM pós-traumática (pDTM), isto é DTM após um acidente com veículo automotor, possuíam prevalência e magnitude de déficits cognitivos e neuropsicológicos (testes de memória e concentração) aumentados em comparação com aqueles pacientes que possuíam DTM não-traumática ou idiopática (iDTM), Goldberg et al.⁸ (1996). Romanelli et al.¹⁹ (1992), relataram que o grau de sucesso do tratamento em pacientes que desenvolvem pDTM é significativamente menor quando comparado com pacientes com iDTM; 48% versus 80%, respectivamente. Estes dois estudos apontam que os mesmos sinais e sintomas de desordens temporomandibulares podem ter origem e tratamentos distintos. De modo análogo, sugere-se que pacientes com DTM com resultado de tratamento desfavorável podem ter origem sistêmica e não origem local associada a problemas locais (dentais ou oclusais).

Existem poucos relatos na literatura no que se refere especificamente à pressão sanguínea. Em um estudo comparando fatores fisiológicos (EMG, batimento cardíaco, e pressão sanguínea sistólica e diastólica) em pacientes com DTM versus controle padronizado pelo sexo e idade, Carlson et al.³ (1993), mostraram que sob stress, os pacientes do grupo com DTM apresentaram maior batimento cardíaco e pressão sanguínea que os pacientes do

grupo controle. Os resultados mostram que diferenças sistêmicas podem estar relacionadas com o nível de dor e principalmente com a pressão sanguínea.

Guasti et al.¹³ (1998), mostraram que o sistema cardiovascular possui inúmeras vias anatômicas e funcionais com o sistema antinociceptivo. Vinte e cinco pacientes hipertensos não compensados junto com um grupo controle de 14 indivíduos foi submetido ao pulpo-teste para avaliação da sensação e tolerância da dor. O grupo hipertenso foi então tratado com enalapril (20 mg/dia), um inibidor da enzima que converte a angiotensina (ACE). Os autores demonstraram que os pacientes do grupo controle não apresentavam diferenças significativas em relação ao início do estudo, enquanto que os pacientes hipertensos tratados com enalapril mostraram um nível estatisticamente mais elevado de tolerância e limiar à dor ($P < 0,001$ e $P < 0,005$, respectivamente). Os autores concluíram que os mecanismos que agem pela redução da pressão sanguínea e propriedades farmacodinâmicas específicas podem ter influência na normalização da sensibilidade à dor observada em paciente hipertensos durante o tratamento com inibidores da ACE.

Em outro estudo, Guasti et al.¹⁴ (1999), compararam 104 pacientes hipertensos não compensados com um grupo controle de 42 indivíduos, e demonstraram que a sensibilidade à dor é correlacionada aos níveis de pressão sanguínea, enquanto que a história familiar de hipertensão *per se* não interfere no padrão de percepção da dor. Assim, o nível de elevação da pressão sanguínea, mais do que a predisposição genética pode influenciar os mecanismos que levam a hiperalgesia em pacientes com hipertensão.

Segundo Carlson et al.³ (1993), a dor muscular não se daria devido exclusivamente a hiperatividade muscular, mas um reflexo de mudanças vasculares neurais, estruturais ou químicas nos tecidos intramusculares como resultado de ou uma associação de uma hiperatividade simpática generalizada. Já Rugh et al.²⁰ (1993), comparou 64 pacientes mulheres com DTM versus 23 de um grupo controle sem DTM e concluiu-se que a pressão arterial esta relacionada com a percepção a dor em pacientes normais (grupo controle), não estando, porém, relacionada em pacientes com DTM. Conseqüentemente as desordens temporomandibulares dolorosas estariam relacionadas com alterações nos sistemas reguladores da dor do sistema nervoso central.

MATERIAIS E MÉTODOS

População, critérios de inclusão e exclusão

Foram utilizadas na pesquisa, pacientes mulheres, com idade variando entre 17 e 40 anos, que possuam sinais e sintomas de DTM, mais um grupo controle de 17 pacientes livres de DTM (grupo controle). Pacientes e controles foram excluídos quando diagnosticado outras categorias diagnósticas que possuam sinais e sintomas semelhantes a DTM.

Protocolo: avaliação de pressão e clínica dos pacientes

O protocolo de exame foi feito na seguinte ordem na seguinte ordem: a) entrega do folheto informativo aos pacientes interessados; b) leitura e assinatura do termo de consentimento por parte do paciente; c) levantamento de informações pertinentes referentes à fatores sociodemográficos; d) levantamento de informações referentes a dor (Questionário F.E.P.S.); e) teste de pressão; e f) exame clínico, aonde os sinais e sintomas de DTM e os fatores oclusais serão avaliados. Esta ordem foi escolhida para evitar que o exame clínico, que exacerba a dor do paciente, pudesse interferir com os testes de pressão.

No exame de pressão, foi utilizado um aparelho de medição de pressão digital – Digital Blood Pressure Meter da A&D Engineering Inc. O exame de pressão em repouso foi realizado três vezes em cada paciente, para avaliar sua precisão. Quando não havia discrepâncias, a média dos três era empregada. Senão, todo o processo de tomada de pressão era repetido. Para mensurar a significância dos dados adotou-se o Mann-Whitney U-Wilcoxon Rank Sum Test, N.S. ($p < 0,05$), isto é, os resultados só seriam considerados significativos quando p fosse menor que 0,05.

RESULTADOS

Foram avaliados 33 pacientes com DTM, além de 17 pacientes assintomáticos (grupo controle). Inicialmente, foi feita uma comparação geral entre os pacientes com DTM versus o Grupo Controle, para avaliar o valor diagnóstico do teste. Neste estudo pode ser observado que a pressão sistólica do grupo com desordens temporomandibulares apresentou uma tendência a normotensão, verificando um valor médio de 10,91 mm/Hg. Em relação ao grupo controle, não foram observadas diferenças significativas, obtendo-se como resultado 11,12 mm/Hg. Nos resultados de pressão diastó-

lica, observou-se uma tendência a hipotensão, sendo o valor médio encontrado de 6,88 mm/Hg, assim como no grupo controle que obteve valores médios de 7,18 mm/Hg (Tabela 1).

Quando avaliamos os resultados de batimentos cardíacos encontramos uma média de 77,3 batimentos por minuto no grupo com DTM, resultado semelhante ao grupo controle que foi de 77,24 batimentos por minuto (Tabela 1).

Foram avaliados 17 pacientes que melhoraram após o tratamento conservador (DTM respondente, rDTM), versus o grupo de 16 pacientes que não melhoraram (DTM não respondentes, NrDTM) para avaliar o valor prognóstico de teste (Tabela 2).

TABELA 1 – Comparação entre os resultados do grupo com DTM e o grupo controle.

| Resposta | Grupo DTM média (DP) | Grupo Controle média (DP) |
|--------------------------------|----------------------|---------------------------|
| Pressão Sistólica média (DP)* | 10,91 (1,44)* | 11,12 (1,61)* |
| Pressão Diastólica média (DP)* | 6,88 (0,96)* | 7,18 (0,88)* |
| Pulsação Cardíaca média (DP)* | 77,30 (10,13)* | 77,24 (11,61)* |
| Total (N) | 33 | 17 |

* Mann-Whitney U-Wilcoxon Rank Sum Test, N.S. ($p < 0,05$).

TABELA 2 – Comparação entre o resultado dos pacientes que melhoraram e os que não melhoraram.

| Resposta | Grupo rDTM média (DP) | Grupo NrDTM média (DP) |
|--------------------------------|-----------------------|------------------------|
| Pressão Sistólica média (DP)* | 10,88 (1,45)* | 10,93 (1,48)* |
| Pressão Diastólica média (DP)* | 6,64 (0,78)* | 7,12 (1,08)* |
| Pulsação Cardíaca média (DP)* | 74,23 (7,47)* | 80,56 (11,72)* |
| Total (N) | 33 | 17 |

* Mann-Whitney U-Wilcoxon Rank Sum Test, N.S. ($p < 0,05$).

DISCUSSÃO

Os mecanismos pelos quais a pressão arterial influencia na percepção da dor não estão firmemente estabelecidos. No que se refere especificamente à pressão sanguínea, pouco é relatado na literatura. Em um estudo comparando fatores fisiológicos (EMG, batimento cardíaco, e pressão sanguínea sistólica e diastólica) em pacientes com DTMs versus controle padronizados pelo sexo e idade; Carlson et al.³ (1993), mostraram que sob estresse, os pacientes com DTM tiveram maior batimento cardíaco e pressão sanguínea que os

controles. Os resultados mostram que diferenças sistêmicas podem estar relacionadas com o nível de dor e principalmente com a pressão sanguínea.

Verificou-se nesse estudo que houve uma tendência a normotensão do grupo com DTM, contrastando com o estudo de Guasti et al.¹³ (1998), que observou que em pacientes com pressão arterial elevada (hipertensos) quando tratados com inibidores da ACE (diminuição da pressão sanguínea) mostraram um nível estatisticamente maior de tolerância e limiar à dor. Comparando ainda com o estudo de Guasti et al.¹⁴ (1999), foi demonstrado que a sensibilidade à dor é correlacionada com os níveis de pressão sanguínea, enquanto que a história familiar de hipertensão *per se* não interfere no padrão de percepção da dor. Assim, o nível de elevação da pressão sanguínea, mais do que a predisposição genética pode influenciar os mecanismos que levam a hiperalgesia em pacientes com hipertensão.

Rugh et al.²⁰ (1997), conclui que a pressão arterial está relacionada com a percepção da dor em pacientes normais (grupo controle) não estando, porém, relacionado à pacientes com DTM. Conseqüentemente, as desordens temporomandibulares dolorosas estariam relacionadas com alterações nos sistemas reguladores da dor do sistema nervoso central. O grupo com DTM (grupo com dor), deste estudo, apresentou uma tendência a normotensão. Descarta-se assim a possibilidade da pressão sanguínea estar relacionada com o limiar e tolerância à dor, estando, conseqüentemente, relacionado com outros sistemas reguladores de dor do Sistema Nervoso Central, o que sugere que novos estudos nessa área sejam necessários.

CONCLUSÃO

Os dados finais demonstraram que, embora não exista uma diferença significativa, existe uma maior tendência à hipotensão dos pacientes com DTM versus a população assintomática. Isso colabora com a literatura Guasti et al.¹⁴ (1999), que relata que somente pacientes com hipertensão possuem limiar de dor mais baixo, e não os com hipotensão. Essa tendência à hipotensão, embora deva ser ainda testada em amostras maiores, poderia explicar o fato de alguns pacientes com DTM também apresentarem dor de cabeça semelhante à dor de cabeça ou migraína, Friction et al.⁷ (1985). Contudo, o valor prognóstico da pressão sanguínea não se confirmou por esse estudo. Torna-se evidente a necessidade do estudo da pressão sanguínea em pacientes com desordens temporomandibulares.

AGRADECIMENTOS

Gostaríamos de agradecer ao professor Márcio Lima Grossi pelo apoio e a Fapergs que possibilitou a realização desta pesquisa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Beck AT. Depression: causes and treatment. 1st ed. Philadelphia: University of Pennsylvania Press; 1970
2. Bell WE. Orofacial Pains. Classification, diagnosis, management. 4th ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1989.
3. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson D. Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. *J Orofac Pain*. 1993;7(1):15-22.
4. Cesta A, Moldofsky H, Sammut C. The university of toronto sleep assessment questionnaire (SAQ). *Sleep Research*. 1996;25:486.
5. Dao TTT, Lavigne GJ, Charbonneau A, Feine JS, Lund JP. The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial. *Pain*. 1994;56:85-94.
6. Dworkin SF, Leresche L, Eds. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Craniomandibular Disord Facial Oral Pain*. 1992;6(4):301-55.
7. Friction J, Kroening R, Haley D, Siegert R. Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:615-23.
8. Goldberg MB, Mock D, Ichise M, Proulx G, Gordon A, Shandling M, Tsai S, Tenenbaum HC. Neuropsychologic Deficits and clinical features of post-traumatic temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1996;10(2):126-40
9. Goldberg M, Grossi ML. Refractory temporomandibular disorders: understanding and treating the chronic facial pain patient. *Alpha Omegan (Scientific Issue)*. 1998;91(2):38-43.
10. Gerke DC, Goss AN, Pilowsky I. The relation of age to temporomandibular dysfunction. *Clin J Pain*. 1988;4:17-26.
11. Greene CS, Laskin DM. Long-term evaluation of treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative analysis. *J Am Dent Assoc*. 1983;107:235-38.
12. Grossi, ML. Neuropsychological deficits as predictors of treatment outcome in patients with temporomandibular disorders. Toronto, 1998. [Thesis for the Doctor of Philosophy Degree – Graduate Department of Dentistry, University of Toronto].
13. Guasti L, Grimoldi P, Diolisi A, Petrozzino MR, Gaudio G, Grandi AM, Rossi MG, Venco A. Treatment with enalapril modifies the pain perception pattern in hypertensive patients. *Hypertension* 1998;31(5):1146-50.
14. Guasti L, Gaudio G, Zanotta D, Grimoldi P, Petrozzino MR, Tanzi F, Bertolini A, Grandi AM, Venco A. Relationship between a genetic predisposition to hypertension, blood pressure levels and pain sensitivity. *Pain*. 1999;82(3):311-7.

15. Hennekens CH, Buring JE. *Epidemiology in medicine*. Boston/Toronto: Little, Brown and C; 1987.
16. Laskin D, Greenfield W, Gale E, et al., editors. *The president's conference on the examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders*. Chicago, American Dental Association, 1983.
17. McCreary CP, Clark GT, Oakley ME, Flack V. Predicting response to treatment for temporomandibular disorders. *J Craniomand Disord Facial Oral Pain*. 1992;6:161-70.
18. Ogden TE. *Research proposals: a guide to success*. 1st ed. New York: Raven Press; 1991.
19. Romanelli GG, Mock D, Tenenbaum HC. Characteristics and response to treatment of posttraumatic tmd: a retrospective study. *Clin J Pain*. 1992;8:6-17.
20. Rugh JD, Woods, Dahlstrom L. Temporomandibular disorders: assessment of psychological factors. *Adv Dent Res*. 1993;7(2):127-36.
21. Schlesselman J. *Case control studies: design, conduct and analysis*. New York: Oxford University Press; 1982.
22. Stuss DT, Stethem LL, Hugenholtz H et al. Reaction time after head injury: fatigue, divided and focused attention, and consistency of performance. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1989;52:742-8.
23. Stuss DT, Levine B. *The dementias: nosological and clinical factors related to diagnosis*. Toronto: Rotman Research Institute of Baycrest Centre, University of Toronto; 1995.
24. Taylor W. *How to use guide to sample size calculation*. McMaster University, 1981.
25. Von Korff M, Ormel J, Keefe FJ, Dworkin SF. Grading the severity of chronic pain. *Pain*. 1992;50:133-49.

Recebido para publicação em: 17/06/04; aceito em: 01/10/04.

Endereço para correspondência:

MÁRCIO LIMA GROSSI
Faculdade de Odontologia da PUCRS
Av. Ipiranga, 6681 – Partenon
CEP: 90619-900, Porto Alegre, RS, Brasil
E-mail: mlgrossi@terra.com.br