

BRUNO VIANNA RIBEIRO



**UFSC/ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA SETORIAL**

**TRATAMENTO DA DOR MIOFASCIAL COM O EMPREGO DE
TOXINA BOTULINICA**



04004623

Florianópolis
2005

BRUNO VIANNA RIBEIRO

UFSC/ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA SETORIAL

**TRATAMENTO DA DOR MIOFASCIAL COM O EMPREGO DE
TOXINA BOTULINICA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial, da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para obtenção do título de Especialista em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial.

Orientador: Prof. Dr. Mário Roberto Homem

Florianópolis
2005

BRUNO VIANNA RIBEIRO

**TRATAMENTO DA DOR MIOFASCIAL COM O EMPREGO DE
TOXINA BOTULINICA**

Este trabalho de conclusão foi julgado adequado para obtenção do título de Especialista em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial, e aprovado em sua forma final pelo Curso de Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial.

Florianópolis, 02 de julho de 2005.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Mário Roberto Homem
Orientador

Profa. MSc. Graziela De Luca Canto
Membro

Prof. Dr. Rubens Rodrigues Filho
Membro

*Dedico este trabalho de conclusão de
curso a meu pai **Fernando** que
continua sempre ao meu lado, a minha
mãe **Angela** e a toda minha **família**.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que ajudaram na concretização deste sonho e de mais esta etapa na minha vida.

***Pai**, por tudo que você fez por mim e por todos os ensinamentos que de uma forma ou de outra você foi capaz de mostrar e de me ensinar. Agradeço pela sua forma simples de ser e pela dedicação que foi dada a mim, sei que de alguma forma você está sempre perto de nós e sei que desta mesma forma você ainda vibra por cada boa etapa superada em minha vida, principalmente quando se trata desta área que você demonstrava tanto amor, a odontologia.*

***Mãe**, por tantas dificuldades que te fiz passar e por grandes momentos que passamos juntos, obrigado por sempre acreditar em mim e pelo apoio nos estudos.*

***Vivian**, pelo apoio dado aos inúmeros dias que foram tomados pela especialização, e pela compreensão e carinho dados nestes momentos.*

***Vó e Vô**, obrigado por estes anos de dedicação mesmo com tanta distância nós separando.*

***Meus tios e primos**, obrigado pela força que vocês sempre demonstraram.*

***Professores e colegas de turma**, que foram essenciais para o melhor aprendizado e formação de um excelente curso de especialização.*

Deise e Juliana, que ouviram muito de dor de músculo e de ATM, e que ainda agüentam muito disto tudo.

Fátima e Dani, que em pouco tempo se tornaram grandes amigas e que acompanharam todo trajeto e história desta especialização.

Dr. Tadeu, pela compreensão dada e pela força em relação à especialização.

Aos meus grandes amigos Dean, Guilherme, Gustavo, Patrick e Piter, que sempre pareciam às pessoas mais empolgadas com o curso de pós-graduação.

“Muitos sabem fazer chorar,
aos odontólogos cabe fazer
lindos sorrisos.”

Vó Nelly Ribeiro

RIBEIRO, Bruno Vianna. **Tratamento da dor miofascial com o emprego de toxina botulínica.** 2005. 43f. Trabalho de Conclusão (Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial) - Curso de Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

RESUMO

A toxina botulínica é utilizada como agente terapêutico e auxiliar no tratamento da dor miofascial, com resultados satisfatórios, pois o fármaco tem um grande desempenho em desordens musculares. Esta toxina tem um grande papel no tratamento da dor incluindo a dor miofascial ou síndrome da dor miofascial, que acomete várias estruturas do sistema estomatognático. Assim a toxina botulínica surge como um novo agente terapêutico que pode ser associado ao tratamento de desordens musculares relacionados a face, e que pode estar ou não associada à terapia básica.

Palavras chave: Dor. Dor miofascial. Toxina botulínica.

RIBEIRO, Bruno Vianna. **Tratamento da dor miofascial com o emprego de toxina botulínica.** 2005. 43f. Trabalho de Conclusão (Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial) - Curso de Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

ABSTRACT

Botulin toxin is used as a adjunctive and therapeutic agent for treatment of myofascial pain with satisfactory results in muscle disorders. The botulin toxin plays a significant role in the treatment of pain, including myofascial pain or myofascial pain syndrome affecting several structures of the stomatognathic system. Therefore, the botulin toxin is presented as a new therapeutic agent for treatment of muscle disorders of the face, adjunctive or not to the basic therapy.

Key words: Pain. Myofascial pain. Botulin toxin.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - toxina bloqueando a liberação da acetilcolina.....	29
Figura 2 - Aglutinação.....	31
Figura 3 - Internalização.....	32
Figura 4 – Bloqueio.....	32
Figura 5 – brotamentos de nervos	33
Figura 6 – Conexão	34
Figura 7 - Hipertrofia muscular de masseter bilateral.....	36
Figura 8 - Melhora de hipertrofia muscular de masseter.....	36
Figura 9 - Hipertrofia muscular de masseter unilateral.....	36
Figura 10 - Melhora de hipertrofia muscular de masseter.....	36

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	12
2	REVISÃO DA LITERATURA.....	14
2.1	DOR.....	14
2.2	DOR MIOFASCIAL.....	16
2.2.1	Epidemiologia.....	16
2.2.2	Aspectos clínicos.....	17
2.2.3	Etiologia.....	18
2.2.4	Fisiopatologia.....	19
2.2.5	Fisiopatogenia.....	19
2.2.6	Diagnóstico.....	21
2.3	DESORDENS TEMPOROMANDIBULARES.....	21
2.4	TOXINA BOTULINICA.....	23
2.4.1	Produção e armazenamento.....	25
2.4.2	Mecanismo de ação da toxina botulínica.....	25
2.4.3	Contra-indicação.....	26
2.4.4	Efeitos colaterais.....	27
2.4.5	Dosagem da toxina botulínica para dor miofascial.....	27
2.4.6	Atuação da toxina botulínica nos músculos da mastigação.....	28
2.4.7	Toxina botulínica e a hiperatividade mastigatória.....	29
2.4.8	Contração muscular hiperativa.....	30
2.4.8.1	Aglutinação.....	31
2.4.8.2	Internalização.....	31
2.4.8.3	Bloqueio.....	32
2.4.8.4	Brotamento de nervos (restabelecimento da transmissão neuromuscular).....	33
2.4.8.5	Conexão Nervosa Restabelecida.....	33
2.4.9	Toxina botulínica e a hipertrofia de músculo masseter.....	34
2.4.10	Complicações em tratar condições causadas por espasmos de músculo.....	37
2.4.11	Desvantagens.....	37
3	DISCUSSÃO.....	38
4	CONCLUSÃO.....	41
	REFERÊNCIAS.....	42

1 INTRODUÇÃO

O emprego da toxina botulínica em dor miofascial é uma opção terapêutica em pacientes, onde já foi realizada à terapia básica à patologia e sempre sem resultados satisfatórios. O emprego deste fármaco que se torna extremamente importante em várias patologias, entretanto, nos dias atuais existe alguns contrastes, pois a maior divulgação da toxina botulínica do tipo A é em torno da estética. Por outro lado, a evolução em tratamentos relacionados à dor miofascial e à dor muscular de forma geral, tem evoluído grandemente com o uso da toxina botulínica isoladamente ou não. Na odontologia, com suas diversas especialidades, se encontra o uso da toxina botulínica principalmente nas especialidades de disfunção temporomandibular e dor orofacial ou na cirurgia e traumatologia bucomaxilo-facial, já existindo um número razoável de publicações sobre o assunto. Em vários estudos, os autores constataram que esta toxina tem efeito terapêutico relacionados ao bloqueio da atividade neuromuscular, onde a dosagem da mesma é determinada de acordo com a região da aplicação sendo sempre diluída em solução salina.

Em se tratando dos pontos de aplicação da toxina em músculos da face, o profissional que for fazer a aplicação terá que procurar áreas de maior volume e se possível será feito o uso da eletromiografia como auxiliar.

É importante saber que a dor miofascial pode englobar uma série de características como dor difusa, dor regional, queimor, pontos gatilhos, entre outros.

Sendo assim, o presente estudo tem como objetivo uma revisão da literatura envolvendo a aplicação da toxina botulínica, já usada no tratamento de várias patologias pela área médica e mais recentemente pela odontologia no tratamento da dor miofascial.

2 REVISÃO DA LITERATURA¹

2.1 DOR

Segundo Okeson (1998), a dor é uma experiência desagradável que talvez motive o indivíduo muito mais que qualquer outra experiência na vida. Então, a dor é percebida no córtex geralmente como resultado de um impulso acumulado. A presença ou ausência de um estímulo nociceptivo, contudo, nem sempre se relaciona intimamente com a dor.

Maciel (1996) cita que existem várias estruturas ligadas ao sistema estomatognático e que, a fina ligação que existe entre elas demonstra inúmeras patologias relacionadas à dor, como por exemplo:

- a) dor crônica;
- b) dor aguda;
- c) dor referida;
- d) dor inflamatória;

¹ Baseado na NBR 10520: 2002 da ABNT.

- e) cefaléias;
- f) enxaqueca;
- g) dor neuropática;
- h) neuralgias;
- i) dor de dente;
- j) dor de dimensões psicológicas;
- k) dores viscerais;
- l) dores vasculares;
- m) dores neurovasculares;
- n) dor muscular; entre outras.

Para Okeson (1998) não devemos esquecer, que a dor é uma sensação mais ou menos localizada de desconforto, aflição ou agonia resultante do estímulo de terminações nervosas especializadas que pode ser ou não localizada. Serve como mecanismo de proteção uma vez que induz a vítima a remover ou superar a fonte.

Segundo Freund (2000) para a dor relacionada à disfunção mandibular existem vários tratamentos.

Calvalcante (2001) afirmou que na maioria das condições musculoesqueléticas ou musculoesqueléticas, o tratamento inclui drogas, tais como: analgésicos narcóticos, anestésicos, agentes antiinflamatórios, relaxantes musculares, psicoterápicos e tratamentos

físicos, como dispositivos ortognáticos (incluindo placas mio-relaxantes), massagem, acupuntura, e outros são também freqüentemente utilizados. Intervenções cirúrgicas, como, artrocentese, artroscopia, e artrostomia aberta são indicados em circunstâncias específicas, porém quando vários destes métodos são usados e não fazem o efeito clínico ideal, pode-se fazer o uso da toxina botulínica do tipo A.

2.2 DOR MIOFASCIAL

Yeng (2001) cita que a síndrome dolorosa miofascial (SDM) é uma das causas mais comuns de dor músculo-esquelética. Acomete músculos, tecido conectivo e fácias.

2.2.1 Epidemiologia

Para Yeng (2001) a prevalência da síndrome dolorosa miofascial na população é difícil de ser determinada, pois critérios de diagnósticos são clínicos e dependem do achado de pontos gatilhos e de feixes musculares tencionados, sendo assim é necessário que o profissional seja treinado para identificá-los. Estudos indicam que a síndrome acomete de 21% a 93% dos indivíduos com queixas de dor regionalizada. Quando existe uma variação nos estudos da prevalência da dor miofascial é devido a grande diferença

entre as populações e à variação na capacidade diagnóstica dos examinadores. Quando relacionamos a prevalência com a idade a dor miofascial é mais freqüentemente entre 30 e 50 anos. É importante observar que durante o envelhecimento, há redução das atividades, predomínio da presença dos pontos gatilho latentes, limitação da amplitude articular e menor freqüência da síndrome dolorosa miofascial e de pontos gatilho ativos. Essas síndromes podem constituir condição primária ou condição secundária à afecções músculo-esqueléticas de outras naturezas como artrite, síndrome neuropáticas ou visceropáticas.

Yeng (2001) evidenciou que a dor de origem músculo-esquelética tem uma porcentagem ao redor de 60% dos doentes, portanto, a SDM predomina nos doentes que apresentam dor músculo-esquelética.

2.2.2 Aspectos clínicos

Yeng (2001) define a SDM como uma condição dolorosa muscular regional caracterizada pela ocorrência de feixes musculares tensos palpáveis, nos quais se identificam pontos intensamente dolorosos, chamados de pontos gatilho, que quando estimulados por palpação digital ou durante a punção localizada com agulha ocasionam dor local ou referida à distância. Os pontos gatilhos podem ser palpados e geralmente estão associados à presença de feixe tenso ou “nódulo muscular” e são decorrentes de sobrecargas dinâmicas (traumatismos), excesso de uso ou estáticas (sobrecargas posturais) ocorridas durante as atividades da vida diária e ocupacional. Pontos dolorosos adicionais ou satélites podem ocorrer na área de referência do ponto gatilho original ou principal. A

tensão e o encurtamento muscular geram inflamação no local da inserção dos feixes musculares, tendões ou ligamentos nas articulações ou estruturas ósseas. Segundo o autor as características da SDM são:

- a) dor difusa em um músculo ou grupo de músculos;
- b) dor regional, queimor ou latejamento, surtos de dor e referência de dor à distância; às vezes há queixas de parestesias (sem padrão neuropático);
- c) banda muscular tensa palpável contendo PGs;
- d) ausência de padrão de dor radicular ou neuropática;
- e) reprodução das queixas ou alterações das sensações durante a compressão do ponto miálgico;
- f) alívio da dor após o estiramento do músculo ou após a infiltração do ponto sensível;
- g) possível limitação da amplitude de movimento;
- h) encurtamento muscular ao estiramento passivo;
- i) possível redução da força muscular ao teste manual.

2.2.3 Etiologia

Segundo Okeson (2001), as causas mais comuns de SDM são traumatismos, sobrecargas agudas ou microtraumatismos repetitivos de estruturas músculo-esqueléticas,

como por exemplo, o trauma oclusal. A SDM pode também ter instalação gradual em decorrência de microtraumatismos repetitivos durante a execução de atividades diárias ou do trabalho, resultando em fadiga ou sobrecarga. Ocorre também limitação da amplitude de movimento, fragilidade, comprometimento discreto da força ou da destreza. Muitas vezes a dor miofascial é atribuída a condições psicossomáticas havendo estreita correlação com o estresse. Os pontos gatilhos também podem ser ativados por outros fatores como exposição ao frio prolongado ou umidade.

2.2.4 Fisiopatologia

Yeng (2001) considerou que os pontos gatilho apresentam de 3mm a 6mm de diâmetro, estes pontos seriam resultantes da presença de sangue ou de material extracelular que não sendo reabsorvidos após ocorrência de lesão muscular resultam em limitação do movimento e em aderência tecidual que afeta o mecanismo de deslizamento das fibras musculares e ocasiona dor, tensão, espasmo muscular. A fibra muscular, quando sofre lesão, sobrecarga ou estresse de repetição desenvolve pontos gatilhos que resultam em contrações musculares exagerada durante um período de tempo prolongado, ocorrendo fadiga muscular.

2.2.5 Fisiopatogenia

Yeng (2001), em seus estudos, salientou alguns tópicos em relação à fisiopatogenia, tais como:

- a) *traumatismos*: macro ou microtraumatismos mecânicos excitam nociceptores das fibras musculares, resultando em aumento na concentração tecidual (fibras musculares) ocorrência de inflamação e sensibilização de nociceptores e de neurônios no sistema nervoso central (SNC);
- b) *sobrecarga funcional*: os músculos sobrecarregados funcionalmente quanto à intensidade e duração das atividades podem sofrer lesões estruturais, incluindo necrose, inflamação, ruptura e edema de fibras musculares;
- c) *isquemia*: há um aumento de tensão muscular tecidual, ocasionando uma compressão extrínseca e uma diminuição da permeabilidade dos vasos sangüíneos em nível tecidual fazendo com que haja um suprimento diminuído de oxigênio e de nutrientes, bem como aumento do acúmulo tecidual de substâncias geradas pelo metabolismo celular, que por sua vez gera um ciclo vicioso de dor-espasmo muscular-isquemia-espasmo muscular e dor;
- d) *inflamação*: o processo resultante da injeção de agente irritantes musculares acarreta a liberação de substâncias vaso ativas resultando no aumento da atividade dos nociceptores e de outros receptores. A inflamação neurogênica agrava a condição inflamatória original;
- e) *modificação do tônus muscular*: o aumento do tônus muscular ocorre quando há estresse psíquico, atividade física, anormalidades ou miogênicas. As câimbras constituem contração muscular involuntária prolongada e dolorosa e os espasmos, são contrações musculares involuntárias dolorosas ou não.

2.2.6 Diagnóstico

Yeng (2001), em seus estudos, relatou que história detalhada sobre a condição clínica, especialmente destacando a ocorrência ou não de sobrecargas músculo-esqueléticas, posturas inadequadas adotadas durante a execução de tarefas (sono, lazer no lar, no trabalho e atividades esportivas), enfatizando afecções traumáticas, inflamatórias, metabólicas, oncológicas viscerais, neuropáticas ou músculo-esqueléticas pregressas e o exame físico geral, fisiátrico e neurológico, centrando a atenção para a inspeção das atitudes, posturas, conformação e padrão de movimento das estruturas músculo-esqueléticas, assimetria dos membros e antecedentes pessoais e familiares são importantes para a melhor compreensão dos PGs sendo fundamentais para o diagnóstico das SDMs.

2.3 DESORDENS TEMPOROMANDIBULARES

Freund et al. (2000) afirmaram que as Desordens Temporomandibulares (DTMs) afetam a face e os maxilares, causando dor crônica e disfunções em muitas pessoas.

Para Ash (2001) a disfunção das articulações temporomandibulares está relacionada com muitas características estruturais de diartrose única e a atividades funcionais complexas ligadas ao sistema neuromuscular e dental. Dentro de um sistema abrangente como o sistema estomatognático as desordens temporomandibulares desenvolvem várias

patologias e com diferente sintomatologia. Dentro deste conceito podemos ver que as desordens ou disfunções caracterizam-se e transformam-se em inúmeros tipos de manifestações, sendo assim podemos descrever algumas estruturas ligados a este sistema:

- a) disco articular;
- b) cápsula articular;
- c) ligamentos acessórios;
- d) músculos da mastigação;
- e) músculos da cabeça;
- f) músculos do pescoço e dos ombros, entre outros.

Siqueira (1999) definiu, então, a proposta de que o termo DTM seja utilizado para alterações músculo esqueléticas do aparelho mastigatório de natureza crônica deixando de lado várias outras condições mandibulares que têm diagnóstico definido e decorrentes de doença estabelecida.

Sendo assim, Freund et al. (2000) afirmaram que Desordens Temporomandibulares (DTM) é um termo utilizado para descrever um grupo de condições envolvendo a articulação temporomandibular, músculos da mastigação, dentes com a associação de estruturas. A incidência nos EUA é de 10%, e isto freqüentemente se apresenta como dor e disfunção específica aos maxilares, associado a queixas de dor facial.

2.4 TOXINA BOTULINICA

Antes de se discutir a questão do uso da toxina botulínica no tratamento da dor miofascial é importante ressaltar como e quando surgiu esta toxina e como ela foi empregada no seu processo inicial e também nos dias atuais. A *Clostridium botulinum* produz sete toxinas distintas, do tipo A ao tipo G. A Toxina Botulínica Tipo A é a mais estudada dos sete sorotipos produzidos pela bactéria anaeróbia *Clostridium botulinum*. O trabalho com a Toxina Botulínica tipo A como um agente terapêutico no tratamento de doenças humanas começou no final dos anos 60, quando pela primeira vez a Toxina Botulínica Tipo A foi considerada não como um agente de doenças e males humanos, mas como um poderoso agente terapêutico no tratamento de sintomas de desordens neurológicas (ALLERGAN, 2005).

Em seu estudo, Klein (2002) descreveu as Toxinas Botulínicas como exotoxinas formadas pelos esporos da bactéria anaeróbica *Clostridium Botulinum*, como também os agentes causadores do botulismo. A dose letal desta toxina é de aproximadamente 10g/kg a 9g/kg de peso corporal. No Entanto, essa neurotoxina é considerada uma terapia segura para espasmos de músculos alterados. Assim, a partir deste período a toxina pode e foi liberada para pesquisas, sendo algum tempo depois liberada para tratamento de patologias e hoje, esta é amplamente utilizada até para estética.

Segundo Amantéa et al. (2003) os estudos sobre a utilização da toxina botulínica como método terapêutico começaram a ser realizados por Scott em 1973. Estes trabalhos

mostravam que a droga agia efetivamente nos músculos extra-oculares de macacos, corrigindo o estrabismo.

Em 1989, a toxina botulínica do tipo A foi aprovada para uso em estrabismo e blefaroespasma associado à distonia em pacientes de 12 anos de idade ou mais velhos (ALLERGAN, 2005). Como todo medicamento a toxina botulínica do tipo A teve em seu principio o tratamento de um pequeno leque de patologias, porém agora a toxina apresenta-se como um fármaco que possui um amplo espectro de atuação, podendo ser usada em diferentes situações como:

- a) linhas de expressão;
- b) blefaroespasmos;
- c) espasticidade;
- d) paralisia cerebral;
- e) hiperidrose;
- f) espasmo hemifacial;
- g) espasticidade;
- h) distonia cervical;
- i) estrabismo;
- j) contração persistente dos músculos da mastigação;

- k) síndrome da dor miofascial;
- l) disfunções neuromusculares, entre outros.

No tratamento da dor miofascial ou das desordens temporomandibulares, quantidades mínimas de Toxina Botulínica tipo A oferecem um grande potencial no tratamento de uma grande variedade de desordens associadas à hiperatividade muscular. (ALLERGAN, 2005).

2.4.1 Produção e armazenamento

A toxina botulínica é fornecida em frascos de vidro esterilizados, tendo sua potência em unidades, devendo ser diluída em solução salina estéril, imediatamente antes da injeção. O produto americano está na concentração de 100U, já o inglês está na concentração de 500U. É importante salientar que a produção de tal medicamento atualmente é restrita a dois laboratórios: um nos Estados Unidos e o outro na Inglaterra (AMANTÉA et al., 2003).

2.4.2 Mecanismo de ação da toxina botulínica

Normalmente, nosso cérebro envia mensagens elétricas a nossos músculos para que se contraiam e se mexam. A mensagem elétrica é transmitida ao músculo através de uma substância chamada acetilcolina. A toxina age bloqueando a liberação de acetilcolina

e, como resultado, o músculo não recebem a mensagem para se contrair. Isto significa que os espasmos musculares param ou reduzem após o uso. A toxina botulínica bloqueia a transmissão neuromuscular por meio de um processo de três passos. Acredita-se ser seguido pelo florescimento de novas terminações axônicas, que resulta no restabelecimento da transmissão neuromuscular. É um agente terapêutico que produz relaxamento muscular e que atua nas terminações neuromotoras (nervos que levam mensagens ao músculo). Está em uma classe de drogas chamadas neurotoxinas (ALLERGAN, 2005).

Para Klein (2002) o efeito terapêutico é relacionado ao bloqueio da atividade neuromuscular. Biópsias de músculo de pacientes tratados com injeções da toxina, utilizada para estética, não mostrou qualquer evidência de degeneração permanente ou atrofia. Complexos purificados da toxina têm sido encontrados em nichos de tratamento de desordens envolvendo hiperatividade do músculo.

2.4.3 Contra-indicação

Amantéa et al. (2003) afirmaram que a terapêutica com toxina botulínica é contra-indicada para pacientes que sofrem de doenças neuromusculares, como: distúrbios de transmissão neuromuscular, doença auto-imune adquirida, entre outros. Estas doenças irão diminuir a liberação de acetilcolina no sítio pré-sináptico da placa neural. Mulheres grávidas, ou no período de lactação, ou ambos, pacientes que usam aminoglicosídeos, ou que possuem reações alérgicas à toxina também não podem utilizar a droga.

2.4.4 Efeitos colaterais

Apesar de raros os efeitos colaterais da injeção de toxina botulínica, existe a possibilidade de estes efeitos estarem presentes em alguns casos principalmente onde não existe uma boa orientação, mesmo assim, tais efeitos são reversíveis.

Os efeitos da toxina botulínica, de acordo com Amantéa et al. (2003), no organismo estão relacionados com a frequência e a quantidade da dose, dentre elas encontramos: a) hipotensão, náusea, vômitos, disfagia, prurido, síndrome que parece gripe, dificuldade na fala, falta de controle da salivação e fraqueza de músculos distantes ao sítio de administração da toxina.

2.4.5 Dosagem da toxina botulínica para dor miofascial

Freund et al. (2000) em seu estudo injetaram nos músculo masseter 50U cada e ambos músculos temporais com 25U cada sob orientação eletromiográfica.

Atamaros (2003) recomenda que a diluição deva ser no máximo 100U da toxina com 1ml de solução salina de concentração máxima onde se considera baixo volume de concentração e de efeito satisfatório.

Para hipertrofia de masseter Castro et al. (2005) usaram um frasco contendo 100 unidades de toxina botulínica do tipo A que foi dissolvido em 2,0mL de solução salina normal com uma concentração final de 50units/mL. Com uso de 3,0mL seringa e um

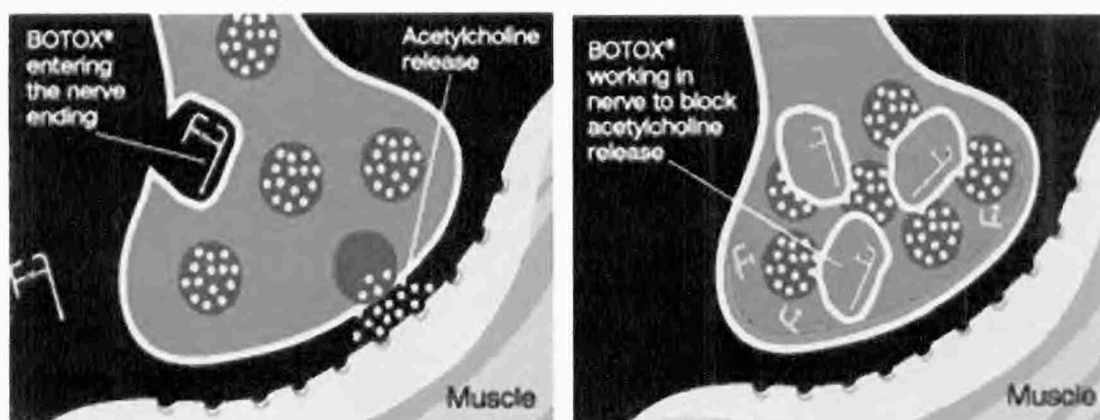
agulha número 25, a toxina foi administrada por via percutânea em várias doses, na porção mais espessa do músculo masseter hipertrofiado.

2.4.6 Atuação da toxina botulínica nos músculos da mastigação

Dores de origem muscular que repercutem na face e provocam dor miofascial estão sendo tratadas com injeções de toxina botulínica, nos músculos mastigatórios, promovendo a melhora da dor.

Amantéa et al. (2003) afirmaram, em seu trabalho que, pacientes que sofrem de deslocamento recorrente da ATM, bruxismo, distonia oromandibular, dor miofascial que a mesma pode ser injetada nos músculos que apresentarem maior volume a palpação e a maior hiperatividade em repouso, analisadas através do controle eletromiográfico, não necessariamente correspondendo às áreas de ponto gatilho miofascial. O efeito local da toxina botulínica injetada no músculo é o bloqueio da inervação da musculatura esquelética. Isto irá enfraquecer o músculo alvo, diminuindo a contratilidade e os movimentos distônicos. Este efeito não é permanente na placa neural, no entanto, com o passar do tempo (média 3 a 6 semanas), poderá ocorrer uma recuperação da função neuromuscular, devido ao brotamento de novas fibras nervosas a partir do nervo original, que irão contornar a região neuromuscular bloqueada. Com o relaxamento muscular poderá ocorrer à diminuição da dor e então a função mandibular será restabelecida (AMANTÉA et al., 2003). Sempre houve a dúvida se o restabelecimento da função mandibular seria por diminuição da dor ou por relaxamento muscular, e observaram que o responsável pela melhora do movimento mandibular é a diminuição da dor.

Nosso cérebro envia mensagens elétricas aos músculos da mastigação e de forma geral para que contraiam e se mexam. A mensagem elétrica é transmitida ao músculo através de uma substância chamada acetilcolina. A toxina botulínica age bloqueando a liberação de acetilcolina e, como resultado, o músculo não recebe a mensagem para contrair. Isto significa que os espasmos musculares param ou reduzem bastante após o uso da toxina, proporcionando alívio dos sintomas e por consequência a dor miofascial e todas as suas repercussões (ALLERGAN, 2005) (FIG. 1).



(Fonte: ALLERGAN, 2005).

Figura 1 - toxina bloqueando a liberação da acetilcolina

2.4.7 Toxina botulínica e a hiperatividade mastigatória

Segundo Lindern (2003) a dor miofascial crônica e a cefaléia tensional são comuns tendo muitas causas. São desordens funcionais frequentemente associadas com a hiperatividade dos músculos da mastigação e desordens temporomandibulares. Fatores etiológicos incluem interferências oclusais, administração inadequada do estresse, o nível

geral de atividade psicomotora, habilidades e disposição do indivíduo. Mudança nos proprioceptores e distúrbios nos caminhos vias motores também são discutidos como causas potenciais de hiperatividade mastigatória de músculo e dor. Em um estudo cego-controlado por placebo o autor avaliou 90 pacientes, nos quais 60 foram tratados com a toxina e 30 com placebo todos com dor miofascial crônica associada à hiperatividade mastigatória, onde todos receberam injeções nos músculos da mastigação. Dentro deste estudo observou-se 91% de pacientes que receberam BTA melhoraram significativamente e obtiveram redução em aproximadamente 3,2 em uma escala de dor de analogia visual. Por comparação com o teste, há uma diferença significante em comparação com o grupo placebo. A injeção local de BTA é um método de tratamento eficiente para dor facial crônica associada com hiperatividade mastigatória. Uma melhora nos sintomas dolorosos podem ser esperados em até 90% de pacientes que não tinham respondido a métodos de tratamento conservadores. A hiperatividade dos músculos da mastigação tem uma apresentação por si mesmo com vários sintomas, mas sem necessariamente envolver desordens funcionais ou dor. Assim, o autor descreveu em seu estudo que existem várias indicações, entre elas: hipertrofia do masseter e músculos temporais (hipermobilidade mandibular), movimentos parafuncionais com atrito das superfícies dentais de oclusão, e casos de distonia.

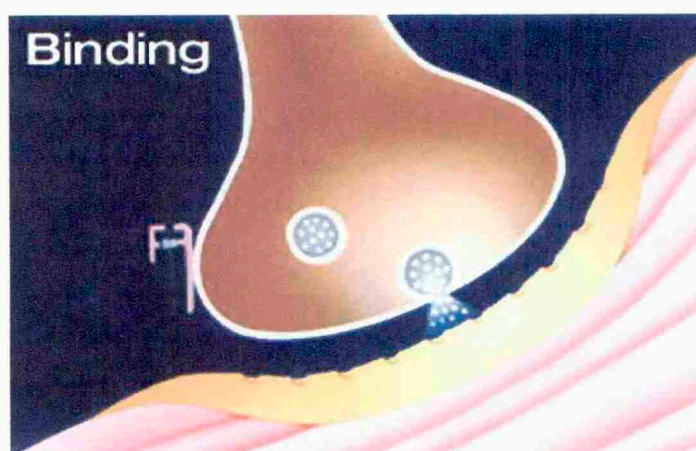
2.4.8 Contração muscular hiperativa

O entroncamento neuromuscular normal (um impulso nervoso) dá início à liberação de acetilcolina que faz com que o músculo se contraia. A contração muscular

hiperativa, independentemente da causa subjacente, é caracterizada pela liberação excessiva de acetilcolina no entroncamento neuromuscular. O uso da toxina botulínica pode ser eficaz na redução dessa atividade excessiva.

2.4.8.1 Aglutinação

Toxina Botulina tipo A aglutina-se à terminação neuromotora. A predominância da aglutinação a molécula tipo A parece ser a cadeia pesada, que é seletiva para as terminações nervosas colinérgicas (ALLERGAN, 2005) (FIG.2).



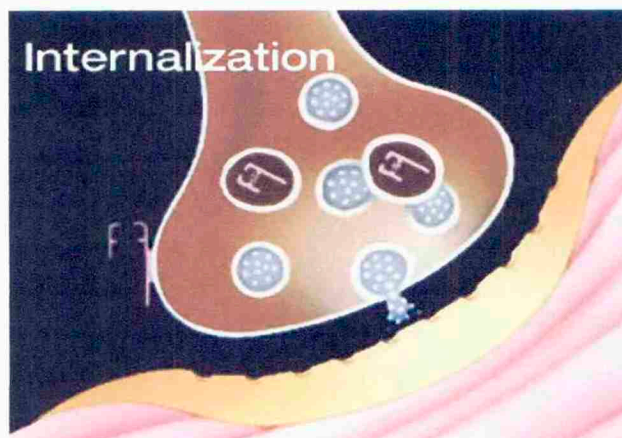
(Fonte: ALLERGAN, 2005).

Figura 2 - Aglutinação

2.4.8.2 Internalização

A toxina Botulina tipo A é internalizada e mediada por um receptor, processo no qual a membrana plasmática da célula nervosa invagina ao redor do complexo receptor da toxina, formando uma vesícula contendo toxina dentro da terminação nervosa. Após a internalização, a cadeia leve da molécula de toxina, demonstrando conter o domínio

bloqueador de transmissão, sendo liberada na terminação nervosa (ALLERGAN, 2005). (FIG. 3).

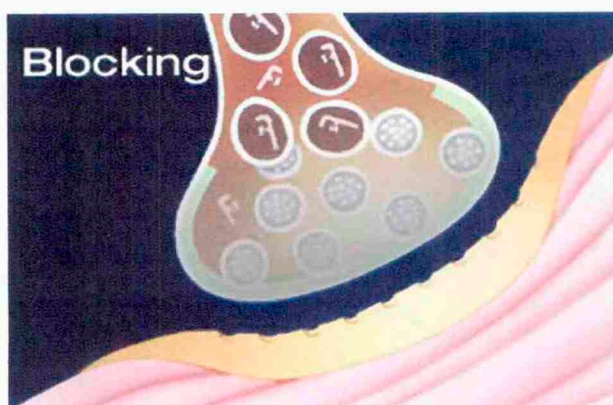


(Fonte: ALLERGAN, 2005).

Figura 3 - Internalização

2.4.8.3 Bloqueio

A toxina Botulina tipo A bloqueia a liberação de acetilcolina através de seccionamento da SNAP-25, que é uma proteína localizada na membrana celular e necessária para a liberação deste transmissor. As terminações afetadas são inibidas de estimular a contração muscular. A toxina não afeta a síntese ou armazenamento de acetilcolina ou a condução de sinais elétricos ao longo da fibra nervosa (FIG.4).

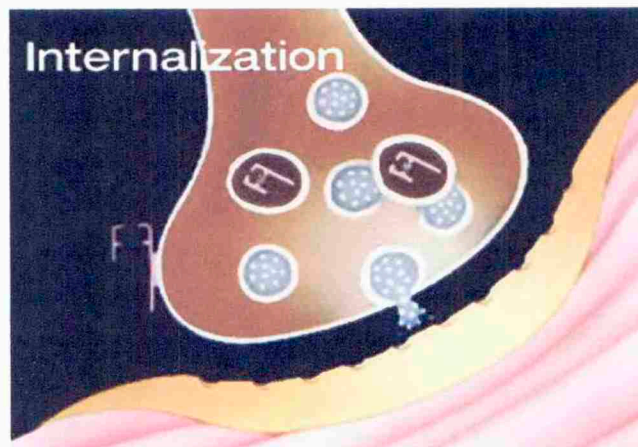


(Fonte: ALLERGAN, 2005).

Figura 4 – Bloqueio

2.4.8.4 Brotamento de nervos (restabelecimento da transmissão neuromuscular)

As evidências indicam que a deservação química do entroncamento neuromuscular pela Toxina Botulínica tipo A resulta em uma expansão da região e estimulação de crescimento de brotamentos axoniais colaterais colaterais axonais (FIG.5).

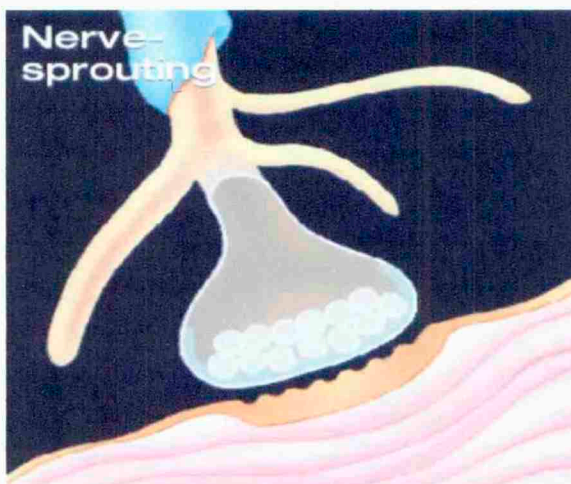


(Fonte: ALLERGAN, 2005).

Figura 5 – brotamentos de nervos

2.4.8.5 Conexão Nervosa Restabelecida

A atividade muscular volta gradualmente graças ao brotamento do nervo que acaba por estabelecer um novo entroncamento neuromuscular. Entretanto, novas pesquisas sugerem que este novo nervo surgido retrai e o entroncamento original volta a funcionar. Em qualquer dos casos, a repetição de injeções de Complexo de Neurotoxina Purificada pode ser necessária para manter o efeito clínico desejado (FIG. 6).



(Fonte: ALLERGAN, 2005).

Figura 6 – Conexão

2.4.9 Toxina botulínica e a hipertrofia de músculo masseter

Para Castro (2005) a hipertrofia de músculo masseter (MMH) é uma condição relativamente incomum que pode ser presente como uma condição com ou sem dor e aumento bilateral ou unilateral na região de ângulo da mandíbula. Em seu estudo avaliou a resposta de 6 pacientes com hipertrofia de músculo masseter para terapia de Toxina botulínica tipo A. Seis pacientes com hipertrofia de músculo masseter bilateral ou unilateral receberam injeção intramuscular da Toxina botulínica tipo A. O frasco contendo 100 unidades de BtA foram dissolvidos em 2,0mL de solução salina normal com uma concentração final de 50units/mL. Com o uso de 3,0mL seringa e um 25 agulha, a toxina foi administrada por via percutânea em varias doses, na porção a mais espessa dos músculos hipertrofiados do músculo masseter. Este ponto foi identificado visualmente e por palpação no paciente. A aspiração da seringa foi realizada para evitar injeção intravenosa. Os pacientes após a aplicação da toxina, foram aconselhados a fazerem

massagens, para espalhar a droga. A recorrência foi observada em 2 casos, mas sem a recorrência de sintomas de dor, o que em dor miofascial é um grande ganho. Os resultados cosméticos e funcionais foram avaliados: em todos pacientes houve regressão satisfatória da hipertrofia de músculo masseter ocorrendo redução da dor muscular aliviada. A recorrência foi observada em 2 casos. Portanto, o uso de toxina botulínica em terapia de hipertrofia do músculo masseter parece ser um método de tratamento seguro e bem sucedido. A etiologia desta anomalia esta ainda inexplorada. O diagnóstico desta é usualmente estabelecido clinicamente; entretanto, radiografia convencional, tomografia computadorizada, formação de imagens por ressonância magnética, e ultra-sonografia, também devem ser usadas como auxiliar no diagnóstico.

Na hipertrofia de músculo masseter as queixas dos pacientes são usualmente estéticas; entretanto, ocorre dor branda e uma sensação de peso na região dos músculos de hipertrofiados, moderada limitação de abertura de boca é freqüentemente relatada. Apesar da etiologia não conhecida algumas teorias são aceitas como causa da hipertrofia do músculo masseter tais como: maloclusão, bruxismo e desordens temporomandibulares (FIG. 7 a 10).



Figura 7 - Hipertrofia muscular de masseter bilateral



(Fonte: CASTRO et al., 2005)

Figura 8 - Melhora de hipertrofia muscular de masseter



Figura 9 - Hipertrofia muscular de masseter unilateral



(Fonte: CASTRO et al., 2005)

Figura 10 - Melhora de hipertrofia muscular de masseter

2.4.10 Complicações em tratar condições causadas por espasmos de músculo

Para Klein (2002) existem muitos relatos do uso da toxina botulínica no tratamento da dor muscular, na dor miofascial e em outras partes do corpo com apresentando resultados satisfatórios, entretanto existem poucos relatos de parestesia (reversível), pontos fracos da musculatura em questão associada à aplicação da toxina, proibição excessiva de contração muscular. A injeção intramuscular de toxina botulínica do tipo A dentro do músculo afetado é utilizado como terapia no tratamento de distonia cervical (patologia que auxilia na dor miofascial), depois do uso repetido, em alguns pacientes que recebem altas doses, como são freqüentemente requeridos nesta patologia, o organismo desenvolve uma resistência secundária, possivelmente relacionada ao desenvolvimento de anticorpos neutralizadores, Esta incidência esta perto de 6,5%.

2.4.11 Desvantagens

Blitzer (2002) cita em seus estudos que a toxina botulínica é de ação curta, em concordância com a atuação em pacientes, assim se faz uso de repetidas injeções o que se torna uma difícil questão para o mesmo. A toxina trabalha localmente, em grupos de músculos e podem requerer vários tipos de injeções para obter os efeitos desejados. Entretanto, essas características podem ser úteis para ajudar e determinar a eficácia de tratamentos permanentes, como uma terapia até coadjuvante.

3 DISCUSSÃO

Os autores concordam que, na atualidade, dores de origem muscular que repercutem na face e provocam dor miofascial estão sendo tratadas com injeções de toxina botulínica, nos músculos mastigatórios, promovendo a melhora da dor, se não a regressão total, tem-se observado uma grande diminuição da mesma.

A prevalência da **síndrome dolorosa miofascial** na população é difícil de ser determinada, pois critérios de diagnósticos são clínicos e dependem do achado de pontos gatilho. Sendo assim é necessário que o profissional seja treinado para identificá-los. Estudos indicam que a síndrome dolorosa miofascial acomete de 21% a 93% dos indivíduos com queixas de dor regionalizada. Então, a ocorrência de bandas musculares tensas palpáveis, onde se identifica pontos intensamente dolorosos, os pontos gatilho que quando estimulados por palpação digital, ocasionam dor localmente ou referida à distância. Os pontos gatilhos PGs podem ser palpados e geralmente estão associados à presença de banda tensa ou “nódulo muscular”.

A ação da toxina botulínica do tipo A sobre a dor miofascial e estes pontos gatilhos vem sendo estudada recentemente, mesmo sendo diferentes sintomas e características associados a dor miofascial, a toxina tem se apresentado com um mecanismo de ação neuromuscular suficiente para proporcionar melhor qualidade de vida para os pacientes

principalmente os de dor crônica, onde já foram testados vários tipos de tratamentos e que até então não foram obtidos os índices de sucesso esperado tanto pelo paciente como pelo profissional.

Portanto, uma boa anamnese detalhando a verdadeira condição do sistema estomatognático do paciente, um diagnóstico preciso podem ser fundamentais para aconselhar o paciente sobre suas condições posturais, os micro-traumas (trauma oclusal), as atividades incorretas, e outros justificando também o porquê do uso da toxina botulínica.

A bactéria *Clostridium botulinum* produz sete toxinas distintas, do tipo A ao tipo G, sendo a do tipo A a mais estudada e é utilizada principalmente SDM (ALLERGAN, 2005).

Fisiologicamente nosso cérebro envia mensagens elétricas aos músculos para que contraíam e se mexam. A mensagem elétrica é transmitida ao músculo através de uma substância chamada acetilcolina. A toxina botulínica age bloqueando a liberação da acetilcolina, o que não deixa de ser um bloqueio neuromuscular.

Neste processo de ação a toxina botulínica age bloqueando ou limitando a ação da Acetilcolina, por tempo determinado, pois existe o brotamento de nervos que nada mais é uma deservação química ou a reintegração das mensagens elétricas.

Tendo como base este processo, que é empregado não só em dor miofascial, mas em vários tipos de disfunções musculares, é importante distinguir a dosagem do fármaco para músculos da face levando em consideração a forma e disposição do músculo. Em

SDM é unânime a dosagem de 50U da toxina para o músculo masséter e a metade, ou seja, 25U da toxina para o músculo temporal que é mais fino, porém, tem maior extensão.

Os efeitos da toxina botulínica no organismo estão relacionados com a frequência e a quantidade da dose (AMANTÉA et al., 2003).

Apesar de raro, o surgimento de efeitos colaterais após a injeção de toxina botulínica existe, e a possibilidade destes efeitos estarem presentes em alguns casos principalmente onde não existe uma boa orientação, mesmo assim, tais efeitos são reversíveis, principalmente em baixas dosagens, o que é característico na terapia da dor miofascial.

Sendo assim, dentro desta questão a maioria dos pacientes com dor crônica e que já passaram por várias terapias aceitariam a ação da toxina mesmo que por um período relativamente curto (aproximadamente 3 meses), e com a possibilidade de novas aplicações do fármaco, porque segundo Okeson (1998) a dor é uma experiência desagradável que talvez motiva o indivíduo muito mais que qualquer experiência na vida.

4 CONCLUSÃO

Baseado na literatura revisada sobre o estudo da toxina botulínica principalmente do tipo A no tratamento da dor miofascial, foi possível concluir que:

- 1) a toxina botulínica hoje em dia apresenta-se como mais um artifício terapêutico contra a dor muscular, incluindo-se dor miofascial;
- 2) o período de ação da toxina botulínica deve variar de 3 a 6 semanas podendo chegar no máximo até 3 meses, depois deve-se fazer novas aplicações da toxina se houver recorrência de dor. Em nenhum estudo foi relatado quantas aplicações podem ser feita em um paciente após a primeira aplicação quando existe o retorno da dor;
- 3) para o cirurgião dentista é importante fazer o uso da toxina botulínica como um auxiliar terapêutico, pois apesar da mesma ter ação neuromuscular (o que é fundamental em dor miofascial), não apresenta tempo de ação definido.

REFERÊNCIAS²

AMANTÉA, D. et al. A utilização da toxina botulínica tipo A na dor e disfunção temporomandibular. **Jornal Brasileiro de Dor Orofacial**, v.3, n.10, p.170-173, abr./jun. 2003.

ASH, S. **Oclusão**. 2. ed. São Paulo: Santos, 2001. 195p.

ATAMOROS, F. Botulinum toxin in the lower one third of the face. **Clin. Dermatol.**, n.21, p.505-512, 2003.

BLITZER, A. Botulinum toxin type A (BOTOX) for treatment of migraine. **Clin. Dermatol.**, v.48, p.323-335, 2002.

BOTOX. 2005. Disponível em: www.allergan.com.br, acesso em 4 jun. 2005.

CALVALCANTE, V.et. al. Agentes e procedimentos anestésicos no tratamento das dores de origem muscular. **Rev.Med.**, p.262-275, 2001.

CASTRO, W. et al. Botulinum toxin type A in the management of masseter muscle hypertrophy. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v.63, p.20-24, 2005.

FREUND, B. et al. Botulinum toxin: new treatment for temporomandibular disorders. **Br. J. Oral Maxillofac. Surgery**, Edinbug, p.466-471, 2000.

KLEIN, A. Complications and adverse reactions with the use of botulinum toxin. **Clin. Dermatol.**, p. 336-356, May. 2002.

² Baseado na NBR 6023: 2002 da ABNT.

LINDERN, J. et al. Type A botulinum toxin in the treatment of chronic facial pain associated with masticatory hyperactivity. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, p.774-778, 2003.

MACIEL, R. **Oclusão e ATM procedimentos clínicos**. São Paulo: Santos, 1996. 397p.

OKESON, P. **Dores bucofaciais de Bell**. 5. ed. São Paulo: Quintessence, 1998. 500p.

SIQUEIRA, J. **Dor orofacial: bases para o diagnóstico clínico**. 2. ed. Curitiba: Maio, 1999. 236p.