

Cristina Manuela Ferreira Gomes

Dor dentária não odontogénica

**Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde
Porto, 2015**

Cristina Manuela Ferreira Gomes

Dor dentária não odontogénica

**Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde**

Porto, 2015

Cristina Manuela Ferreira Gomes

Dor dentária não odontogénica

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

(Cristina Manuela Ferreira Gomes)

Resumo

A odontalgia é a causa mais frequente de procura da medicina dentária. No entanto as dores sentidas nos dentes nem sempre têm origem dentária (dores odontogénicas) mas podem ser dores referidas, com origens muito diversas (dores não odontogénicas), pelo que o controlo ou a eliminação destas dores tem de estar suportado num diagnóstico abrangente e rigoroso sobre a sua origem, diagnóstico este difícil de fazer dada a similitude clínica que, muitas vezes, existe entre ambas. Do rigor deste diagnóstico, no entanto, dependerá a correção e eficácia do tratamento e, sobretudo, a prevenção da prescrição de tratamentos inadequados e com consequências que podem ser irreparáveis.

Foi feita uma revisão bibliográfica narrativa sobre as dores orofaciais mais comuns e, em particular, sobre as dores dentárias não odontogénicas.

Palavras-chave: *pain; orofacial pain; odontogenic toothach; non-odontogenic toothach; atypical odontalgia; heterotopic pain.*

Abstract

Toothache is the most frequent cause of consultation in dentistry. The pains felt in the teeth, however, are not always of dental origin (odontogenic pain) but can be referred pain from many different sources (not odontogenic pain). The control or elimination of pain involves, however, an accurate diagnosis of the origin, but this is usually difficult to do given the appearance of clinical symptoms between them. From the accuracy of this diagnosis will depend on the correctness and effectiveness of the treatment and, above all, prevention of prescription of inappropriate treatment and irreparable consequences.

It was made a narrative bibliographical review of the most common orofacial pain and especially about non-odontogenic dental pain.

Keywords: *pain; orofacial pain; odontogenic toothach; non-odontogenic toothach; atypical odontalgia; heterotopic pain.*

Dedico

À memória da minha mãe que me acompanhou,
firme e em voz alta, até meados deste meu sonho e que, agora,
do mundo do silêncio, me continua a acompanhar quase sem diferenças.

À Maria Leonor, minha sobrinha e dentro em pouco minha afilhada,
a quem, desde há dias, entregamos, com muita alegria,
a missão de levar os nossos genes pela vida.

Ao meu pai, por tudo.

Ao Carlitos, o meu irmão, que chegou uns anos antes de mim
a esta profissão, na qual tem crescido com muito mérito
e profissionalismo, e à Edite.

Agradecimento

À Professora Dr.^a Cláudia Barbosa pela sua paciência, entrega e qualidade como Orientadora deste trabalho, pelo seu profissionalismo como Docente, pela sua excelência como Profissional e, sempre que é preciso (o que me marcou!) pela forma com sabe ser AMIGA.

Índice

Índice de abreviaturas	ii
Índice de tabelas	iv
I. Introdução.....	1
1. Materiais e métodos	2
II. Desenvolvimento.....	3
1. A dor orofacial.....	3
i. Conceito e generalidades sobre a dor	3
ii. Conceito e epidemiologia da dor orofacial	4
iii. Classificação por tipos da dor orofacial	6
2. Dor somática	7
i. Dor somática superficial	8
ii. Dor somática profunda	9
3. Dor neuropática.....	11
i. Dor neuropática episódica	13
ii. Dor neuropática contínua	13
4. Dor dentária Odontogénica	14
5. Dor dentária não odontogénica	17
i. Dor dentária não odontogénica de origem miofascial.....	20
ii. Dor dentária não odontogénica de origem no seio/mucosa nasal.....	24
iii. Dor dentária não odontogénica de origem neurovascular.....	26
iii.i Enxaqueca	27
iii.ii Cefaleia autonómica trigeminal	29
iv. Dor dentária não odontogénica de origem neuropática.....	33
iv.i Dor dentária neuropática episódica.....	33
iv.ii Dor dentária neuropática contínua.....	36
v. Dor dentária não odontogénica de origem cardíaca	37
vi. Dor dentária não odontogénica de origem psicogénica.....	39
vii. Dor dentária não odontogénica de origem sistémica.....	40
III. Conclusões.....	43
IV. Bibliografia	47

Índice de abreviaturas

<i>AAOP</i>	-	<i>American Academy of Orofacial Pain</i>
<i>APED</i>	-	Associação Portuguesa para o Estudo da Dor
<i>ATM</i>	-	Articulação temporomandibular
<i>EFNS</i>	-	<i>European Federation of Neurological Societies</i>
<i>EUA</i>	-	Estados Unidos da América
<i>IASP</i>	-	<i>International Association for the Study of Pain</i>
<i>ICHD</i>	-	<i>The International Classification of Headache Disorders</i>
<i>HIS</i>	-	<i>International Headache Society</i>
<i>NICE</i>	-	<i>National Institute for Health and Clinical Excellence</i>
<i>PGs</i>	-	Pontos gatilho
<i>SNC</i>	-	Sistema Nervoso Central
<i>SUNCT</i>	-	Cefaleia unilateral neuralgiforme de curta duração com hiperemia conjuntival e lacrimejamento
<i>TAC</i>	-	Cefaleias Autonómicas do Trigémeo
<i>TC</i>	-	Tomografia computadorizada
<i>TENC</i>	-	Tratamento Endodôntico não Cirúrgico

Índice de tabelas

	Pag.
Tabela n.º 1 Características comuns da dor odontogénica	18
Tabela n.º 2 Características comuns da dor não odontogénica	19
Tabela n.º 3 Diferenças clínicas da dor vascular e da dor dentária	30
Tabela n.º 4 Classificação das NT	34
Tabela n.º 5 Classificação das NT Clássica	34
Tabela n.º 6 Sinais e sintomas da doença sistémica	41

I. Introdução

A gestão adequada da dor é hoje tida como um direito humano fundamental e uma necessidade básica em saúde, o que levou a que a dor se tenha transformado numa das maiores prioridades da ciência e da investigação médicas atuais. Há já um longo caminho percorrido quer do ponto de vista da abordagem conceptual, do conhecimento dos mecanismos fisiológicos da dor e do seu controlo, quer da incorporação destes nos planos de cuidados em saúde. A dor é transversal à globalidade das patologias. Nos cuidados de saúde primários as queixas por dor e, em particular, por odontalgia, são o sintoma que justificam de um quarto a metade da procura de cuidados do médico dentista.

A abordagem da dor dentária é, então, um dos atos médico-dentários mais comuns na prática clínica e que se reveste, no dia-a-dia, de extrema complexidade porque muitas das dores sentidas nos dentes não têm, na verdade, origem dentária – são dores não odontogénicas. O correto diagnóstico sobre a origem da dor é a condição absoluta de que depende a adequação e a eficácia do tratamento, bem como a única forma de evitar as consequências, muitas vezes irremediáveis, dos tratamentos inapropriados. A abordagem da odontalgia torna-se, então, num tremendo desafio da prática clínica em medicina dentária, dado que as dores sentidas pelos dentes podem ter uma infinidade de origens e, as mais das vezes, apresentam quadros clínicos muito semelhantes e, por tal, é sempre muito difícil de diferenciar se estamos perante uma dor odontogénica e não odontogénica.

Aprofundar este conhecimento, como suporte da boa prática clínica no ato mais comum da medicina dentária, tornou-se, então e com naturalidade, num conteúdo muito atrativo para este meu período final de formação. Pretende-se, neste trabalho, rever os aspetos clínicos fundamentais inerentes aos vários tipos de dor não odontogénica para que, o médico dentista esteja preparado para o seu bom diagnóstico e para a melhor orientação do seu tratamento.

Foi realizado um trabalho de revisão bibliográfica narrativa sobre este tema: Dor dentária não odontogénica.

1. Materiais e métodos

Para a elaboração deste trabalho foi realizada uma pesquisa bibliográfica recorrendo aos motores de busca *on-line* como a *Medline/Pubmed*, *B-On*, *Science Direct*, *Elsevier* e *Scielo*, no período de Junho e Outubro de 2014, nas bibliotecas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa, da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto e da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Coimbra, com as seguintes palavras-chave: *pain*; *orofacial pain*; *odontogenic toothach*; *non-odontogenic toothach*; *atypical odontalgia*; *heterotopic pain*.

Após a leitura dos resumos, a seleção dos artigos foi efetuada de acordo com a especificidade do tema, sem limites temporais. Em relação aos artigos não disponíveis gratuitamente os mesmos foram solicitados aos autores, por *e-mail*, tendo-se obtido na quase totalidade uma resposta afirmativa.

Não foram colocados limites linguísticos nem em relação à tipologia dos artigos aquando da pesquisa.

Foram, ainda, consultados livros que se relacionavam com o tema em questão.

II. Desenvolvimento

1. A dor orofacial

i. Conceito e generalidades sobre a dor

A dor acompanha o homem desde os primeiros passos da sua existência. Nos primórdios o homem acreditava que a dor e a doença seriam os modos de punição, infligida pelos deuses e demónios, e que a cura passaria por exorcismos e sacrifícios que lhes deveriam ser dedicados (Margotta, 1998, p.9). No entanto, hoje, a medicina e a saúde elegeram o tratamento da dor como um direito humano fundamental, e a investigação sobre a dor e os cuidados paliativos constituem uma das maiores preocupações da investigação médica nestas áreas, com muito trabalho já realizado e assinaláveis progressos a nível mundial (Brennan, 2007).

A Circular Normativa n.º 09/DGCG de 14/06/2003 da Direção-Geral de Saúde, seguindo a *International Association for the Study of Pain (IASP)*, dos USA, classifica, desde 2003, a dor como o quinto sinal vital. Este facto inicia, também em Portugal, uma nova, mais adequada e abrangente forma de abordar a dor. Só nas últimas três a quatro décadas é que o diagnóstico e tratamento da dor, quer aguda quer crónica, são valorizados como elementos clínicos essenciais e só nos últimos quinze anos começaram a surgir as primeiras normas de orientação clínica sobre a dor (DGS, 2001).

Nos cuidados de saúde primários 25 a 50% das consultas são motivadas por sintomas de dor, sendo, a dor crónica, responsável por quase metade destas consultas (Finnerup *et al.*, 2007). A dor deve olhar-se, em primeiro lugar, como um sinal de aviso e de sobrevivência, mas, simultaneamente, como um considerável problema de saúde pública, transversal e associado à maioria das doenças. A dor é, hoje, um dos temas mais estudados no âmbito da medicina e da saúde em todo o mundo.

De acordo com a *IASP*, a dor é definida como uma sensação ou experiência emocional desagradável associada a lesões, reais ou potenciais, dos tecidos ou é descrita em função dessas lesões (Merskey, 1994).

Segundo a Associação Portuguesa para o Estudo da Dor (APED, 2014) a dor, enquanto fenómeno, envolve aspetos fisiológicas, bioquímicas, psicossociais, comportamentais e

morais. A abordagem da dor, pela sua natureza, tem de ser necessariamente multidisciplinar porque só esta permite o melhor enquadramento e caracterização clínica, da qual dependerá, por sua vez, a eficácia das terapias a usar em cada caso. A generalidade das patologias são acompanhadas de dor.

A dor, enquanto sensação e experiência, é subjetiva. Cada pessoa sente-a e descreve-a, nas suas características e intensidade, a seu modo, e não existe, necessariamente, uma relação direta de causa/efeito – a mesma lesão pode provocar diferentes dores em diferentes indivíduos ou, no mesmo indivíduo, em diferentes momentos ou condições. É frequente existirem dores sem que seja possível identificar uma lesão física como causa (Coiro, 2005; APED, 2014). A dor sentida resulta de uma complexa interação entre fatores neurológicos, emocionais, cognitivos, sociais e culturais (Shinal, 2007; Brás, 2013). São também diferentes as respostas de género à experiência da dor, aspeto que tem motivado a investigação nos últimos anos sem que tenham encontrado já conclusões claras a este propósito (Riley, 2001; Shinal, 2007).

A sensibilidade para compreender e valorizar devidamente o sofrimento que a dor induz deve ser um dos atributos distintivos dos profissionais de saúde (Neto, 2009, p.23). O direito ao tratamento da dor é tido, hoje, como um direito fundamental dos doentes e um dever maior dos sistemas e dos profissionais de saúde, além de um dos mais simbólicos indicadores dos níveis de humanização de um sistema de prestação de cuidados de saúde. O tratamento inadequado acarreta enormes custos e constitui uma causa de sofrimento, eticamente inadmissível, quando já dispomos de tratamentos eficazes para mais de 90% dos sintomas álgicos (Lopes, 2003, p.1; Vlainich *et al.*, 2010).

A boa abordagem da dor deve suportar-se numa medicina personalizada, que é a mais recente inovação no percurso das ciências da vida, com base em informação clínica, genética, genómica e ambiental, identitária de cada pessoa, e ter em conta aspetos físicos, psicológicos, sociais e espirituais da saúde e da doença (Brás, 2013).

ii. Conceito e epidemiologia da dor orofacial

A dor orofacial está associada a patologias dos tecidos, duros ou moles, da cabeça, face e pescoço (Leeuw, 2013, p.1). Pode ter como origem doenças das estruturas músculo-

esqueléticas, do SNC ou periférico, ou, até, ser uma das manifestações de distúrbios psicológicos (Bender, 2014). Esta diversidade quanto à origem, estruturas e funções, e dada a complexidade da rede nervosa que as integra, torna fácil a possibilidade de, a uma simples dor orofacial poder corresponder uma vasta gama de diagnósticos. Estas dores podem ter origem traumática, neurogénica, músculo-esquelética, psicofisiológica, neoplásica, infecciosa ou autoimune pelo que se impõe que a avaliação clínica, o diagnóstico e o tratamento resultem do trabalho colaborativo de múltiplas especialidades (Leeuw, 2013, pp.1-2).

A dor orofacial, além do importante impacto na diminuição da qualidade de vida, traz associados, ainda, elementos emocionais e psicossociais que não podem ser ignorados na abordagem médica. Isto é ainda mais importante quando a dor orofacial for evoluindo para dor crónica. Para se ter a noção da dimensão da estrutura neurofisiológica que constitui o suporte da dor orofacial refere-se que 45% do córtex sensorial está dedicado à integração dos estímulos neurológicos oriundos da face, boca, garganta e outras estruturas orais (Okeson, 2013, p.57). A diminuição da qualidade de vida que a dor orofacial induz não resulta só da intensidade e desconforto da dor, em si mesmo, mas acrescem as limitações que elas impõem a funções fundamentais da vida, como a mastigação. É comum que, por consequência, os doentes desenvolvam preferências, quase instintivas, por dietas de menor consistência, líquidas ou semilíquidas, e, muitas vezes, nutricionalmente pobres e desequilibradas com graves consequências no seu estado nutricional (Okeson, 2014, p.70).

Numa amostra de 9.779 adultos de diferentes regiões do Brasil, as dores sentidas nos dentes nos últimos 6 meses haviam atingido quase um quarto da população – 21% (Hafner, *et al.*, 2013). No mesmo estudo, Hafner, *et al.* (2013), verificaram que, na cidade de São Paulo, as dores dentárias haviam tido um grande impacto na qualidade de vida das pessoas, dado que se repercutiram nas atividades da vida quotidiana, sendo altamente incapacitantes em funções básicas como a alimentação (72%) e no sono (57,6%), com as esperadas consequências em toda a sua vida desde o trabalho/produzitividade, à vida de relação e ao repouso.

As perturbações da fala são outras das frequentes e severas limitação que as dores orofaciais podem acarretar. Ao limitarem a capacidade de expressão oral dos indivíduos causam um profundo constrangimento à vida de relação e do trabalho. Estes aspetos

nem sempre são avaliados, tanto por falta de conhecimento como de sensibilidade dos diferentes operadores do sistema. Os médicos dentistas deverão estar especialmente sensibilizados e preparados, pelo conhecimento e pela correta valorização destes aspetos, para a abordagem da globalidade dos fatores que envolvem a dor orofacial, incluindo os aspetos psicológicos (Okeson, 2014, pp.10-12).

Na população em geral a dor orofacial atinge, aproximadamente, cerca de 10% dos adultos jovens e 50% dos idosos (Madland, 2001).

Num estudo de coorte longitudinal (sexo e idade), sobre os sintomas da dor orofacial e com uma amostra de 724 participantes do *Dental Care Study Flórida*, com mais de 45 anos de idade, os resultados sugerem que a prevalência de dor na ATM é de 8,3%, de dor facial é 3,1%, de dor dentária é 12%, e de ardência da boca é 1,6%, dados reportados aos últimos 6 meses (Riley, 2001).

No Canadá (*Canadian Health Measures Survey*) e numa amostra de 5.284 indivíduos com idades compreendidas entre os 6 e os 79 anos, a prevalência de dor oral, repostada aos últimos 12 meses, foi de 11,7%. O baixo rendimento económico e a presença de cáries não tratadas revelaram-se como a maior causa de dor dentária (Ravaghi, 2013).

Um estudo realizado por Lipton *et al.* em 1993 (*cit. in* Gremillion, 2002) com 45.711 indivíduos dos EUA, revelou que 22% sentiram dor orofacial, mais do que uma vez, num período de 6 meses, sendo que a dor orofacial mais comumente experienciada foi a de natureza odontogénica.

iii. Classificação por tipos da dor orofacial

A dor tem sido classificada de formas diversas de acordo com a duração (aguda ou crónica), a localização (superficial ou profunda; cutânea, osteoarticular, muscular, ou visceral) e causa ou tipo (inflamatória, neuropática, oncológica) (Gozzani, 2004, pp.13-35; Gold, 2010, p.25).

A grande maioria dos casos de dor resulta da ativação de neurónios aferentes primários específicos – os nociceptores – ou da disfunção ou lesão destes, ou, ainda, de lesões do SNC. A hiperestimulação dos nociceptores localizados na pele, vísceras ou outros

órgãos, chama-se dor nociceptiva ou dor somática. A dor que resulta de uma disfunção ou lesão do SNC ou periférico é a chamada dor neuropática (Merskey, 1994).

2. Dor somática

A dor é uma sensação, e, em simultâneo, uma resposta a essa mesma sensação. A componente sensorial é muitas vezes descrita pelo uso de termos próprios no relato de danos dos tecidos (ex. cortante, ardente, rasgo), mesmo que o dano do tecido não tenha ocorrido. Essa sensação de dor é definida como nociceção (Ness, 2010, p. 35).

A dor somática constitui uma resposta normal à ativação de nociceptores em tecidos superficiais, profundos ou vísceras (pele, músculos, tecidos conjuntivos e vísceras torácicas e abdominais), os quais, em princípio, apresentam integridade física e funcional – dor nociceptiva.

Os nociceptores, que são terminais nervosos livres e com alto limiar de excitabilidade, quando ativados conduzem impulsos ao SNC, através das fibras aferentes miélicas finas A δ ou das fibras não miélicas C, avisando da existência de um estímulo nocivo (estímulos nociceptivos/nóxicos) (Gozzani, 2004, pp.13-35; Lopes, 2003, pp.4-8; Las, 2007, pp.9-13; Klaumann, 2008; Ness, 2010, p.35). Este tipo de dor não resulta, por isso, de qualquer lesão ou disfunção das estruturas do próprio SNC, mas apenas da sua normal estimulação. Como exemplo: o desenvolvimento de estados inflamatórios locais desencadeiam impulsos sensoriais que estimulam intensamente os nociceptores aí presentes, estimulação esta responsável pela dor de origem inflamatória (Gozzani, 2004, pp.13-35; Lopes, 2003, pp.5-6; Sessle, 2009, p.193; Randich, 2010, p.55-56; Okeson, 2014, pp.105-106, p.129).

Na dor somática há um aumento do fluxo de impulsos nervosos que circulam pelos centros nervosos superiores, devido à redução dos mecanismos de inibição central. Isto explica que, apesar de se verificar uma acentuada diminuição da estimulação nociceptiva periférica, há um aumento da nocividade da dor. Os níveis de dor podem não estar relacionadas, em grau, com a intensidade dos estímulos que a provocam. No entanto, a dor é um importante alerta para o indivíduo na medida em que informa da existência de estimulação nociceptiva (Coiro, 2005; Sessle, 2009, pp.189-204).

Quer os neurónios aferentes do sistema nervoso periférico (somáticos) quer os do sistema nervoso autónomo (viscerais) participam nos mecanismos da dor nociceptiva ou somática. O cérebro recebe constantemente uma enorme quantidade de impulsos nervosos. A consciência da dor é uma componente adicional e conseqüente desta atividade cerebral e muito útil para o doente na medida que o prepara ou deveria preparar para a resposta apropriada à sua situação clínica (Okeson, 2014, pp.127-129).

As dores somáticas, no entanto, são, clinicamente, muito distintas conforme a localização das estruturas nas quais têm origem. Assim poderemos falar em dor somática superficial e em dor somática profunda (Okeson, 2014, p.128).

i. Dor somática superficial

As dores somáticas superficiais resultam de um processo de estimulação eficaz das estruturas sensoriais da superfície corporal. São uma reação de alarme do organismo que se manifesta através do desconforto que as dores provocam numa reação de defesa e proteção contra as ameaças ambientais. Estas dores induzem instintivamente o indivíduo numa reação de proteção ou de fuga face à ameaça. Quanto mais severo é o estímulo, mais intensa será a dor superficial (Lopes, 2003, pp.4-7).

A superfície do corpo é profusamente enervada por diferentes tipos de recetores e de fibras sensoriais, o que faculta a existência de um volumoso e constante fluxo de informação sobre a própria atividade do organismo e sobre o ambiente com o qual este interage, informação que é enviada e integrada, de modo permanente, pelo córtex somato-sensorial. Destes impulsos nervosos resultam também as respostas inerentes à atividade reflexa involuntária (Coiro, 2005).

Assim, os impulsos nervosos com origem nas fibras sensoriais presentes na superfície corporal e formados a partir da estimulação induzida nestas pelas condições ambientais permitem que o organismo reaja, de modo constante e atempado, às ameaças ambientais, protegendo-se delas e criando condições de sobrevivência e de conforto (Teixeira, 2009, p.145).

A informação que o sistema sensorial superficial transmite ao organismo e a dor que emana destas estruturas permitem um grau de consciência muito precisa das caracterís-

ticas físicas do estímulo/ameaça, quanto ao tipo, localização, duração e intensidade, o que facilita a sua identificação na abordagem clínica da dor (Las, 2007, pp.9-13).

As dores superficiais são localizáveis, com precisão anatómica, pelos doentes, dado que elas resultam de uma estimulação nociceptiva das próprias estruturas neurais num dado local. O local onde se sente uma dor somática superficial é, também, o local da sua origem o que faz com que sejam sentidas como a reação imediata ao estímulo e lhe sejam muito fiéis ou proporcionais na intensidade e duração (Coiro, 2005; Grunenthal, 2014).

Como estas dores emanam do tecido superficial a aplicação de anestésicos tópicos são muito eficazes no seu controlo, interrompendo-as, normalmente (Coiro, 2005; Sessle, 2009, p.193; Okeson, 2014, p.130), ao contrário do que acontece com as dores neuropáticas, que também possam ser sentidas nos tecidos superficiais e da dor referida de estruturas profundas para a superfície, que não respondem a terapêutica tópica (Merrill, 1997).

A nível orofacial há duas categorias de dor somática superficial: a dor cutânea e a dor mucogengival (Okeson, 2014, pp.128).

ii. Dor somática profunda

A dor somática profunda pode dividir-se em dois tipos: a dor musculoesquelética e a dor visceral. A dor musculoesquelética resulta da estimulação de recetores que variam a sua resposta conforme o grau de estimulação, sendo, por isso, gradual. Na área orofacial pode subdividir-se, ainda, em dor muscular, dor da articulação temporomandibular (ATM), dor óssea e perióssea, dor dos tecidos moles de conexão e dor dentária de origem periodontal. As dores musculares envolvem co-contracção de proteção, dor muscular local, dor miofascial, mioespaço, miosite e mialgia de mediação central. A dor na ATM inclui, por sua vez, dores ligamentares, dor retrodiscal, dor capsular e dor artrítica. A dor músculo-esquelética está intrinsecamente ligada ao nível de atividade da função biomecânica e pode localizar-se durante o seu normal funcionamento (Okeson, 2014, pp.130-131).

A dor visceral é mediada por recetores de alto limiar do tipo interoceptivo, pelo que geralmente não é sentida até que esse limiar seja atingido. Não é proporcional ao estímulo, a não ser nas situações de inflamação e tem pouca ou nenhuma relação com a função biomecânica, sendo, geralmente, muito mal localizada pelo paciente (Coiro, 2005; Las, 2007). Ao nível orofacial pode subdividir-se em dor neurovascular, dor vascular, dor dentária de origem pulpar, dor mucosa visceral e dor glandular, ocular e auricular. As dores neurovasculares são comuns e podem ser subdivididas em enxaqueca, cefaleia tensional, cefaleia autonómica trigeminal além de outras cefaleias primárias (Coiro, 2005; Okeson, 2014, p.131).

A dor somática profunda caracteriza-se por ser uma dor surda e profunda, que deprime o indivíduo porque o coloca sob a permanente sensação de estar gravemente doente, sensação acrescentada, muitas vezes, pelo desconforto de alguns sintomas adicionais como náuseas e vómitos. Este quadro pode, ainda, registar momentos de dor extrema ou excruciante por consequência de trações súbitas, distensão ou distorção dos tecidos profundos. Estes efeitos são mediados tanto por fibras aferentes somáticas como por viscerais profundas (Coiro, 2005; Las, 2007, pp.9-13; Klaumann, 2008; Okeson, 2014, p.131).

As estruturas sensoriais profundas emitem, para o córtex somatosensorial, um intenso e permanente fluxo informativo sobre as condições globais de funcionamento do meio interno do nosso organismo. A maioria desta informação, no entanto, não é conhecida dos indivíduos ou não chega ao nível da sua consciência, a menos que sobre ela mantenha elevado nível de recetividade sensorial (Coiro, 2005).

Este tipo de informação é, no entanto, de pouca precisão no que concerne às características físicas do estímulo como a sua localização, duração e intensidade. A maioria destas funções nervosas são de natureza involuntária, como as ações da musculatura lisa, e raramente se tornam conscientes, a menos que sejam sujeitas a condições anormais como distensão, tração, estados inflamatórios ou outros, que originam um desconforto pouco preciso podendo chegar à dor difusa e de difícil localização. A área onde a dor é descrita, habitualmente, é maior do que o local onde efetivamente tem origem (Coiro, 2005; Las, 2007, pp.9-1; Klaumann, 2008; Okeson, 2014, pp.130-131).

São desta natureza ou têm estas características as dores que emanam da polpa dentária e dos vasos sanguíneos. São muito dificilmente localizáveis e a descrição que delas é feita pelos pacientes é muito imprecisa ou difusa. Algumas dores, mesmo, podem induzir uma forte estimulação central de modo que pode sentir-se, secundariamente, dor referida, afastando-se a descrição de qualquer localização anatómica. Esta é outra e importante característica da dor somática profunda, que são os efeitos secundários inerentes à hiperexcitação central, e podem manifestar-se sobre a forma de dores referidas, hiperalgesia secundária, efeitos localizados autonómicos e co-contracção muscular secundária (Okeson, 2014, pp.130-131).

Já as condições que possam envolver os músculos esqueléticos ou os ligamentos periodontais envolvem níveis de consciência suficientes que permitem descrever a dor e determinar a sua localização de modo bem mais preciso (Coiro, 2005; Okeson, 2014, p.130).

A dor somática profunda não é proporcional nem fiel ao estímulo, ao contrário da superficial. A palpação e a manipulação manuais são, assim e por isso, auxiliares preciosos de diagnóstico com vista a uma precisa identificação da causa, origem e localização da dor. A palpação pode permitir uma melhor conexão entre o estímulo e a resposta, sem que a eventual falta de resposta ao toque possa ser assumida como sinónimo de inexistência de lesão profunda ou que o aparecimento de dor intensa, após estimulação pelo toque superficial, signifique, necessariamente, lesão profunda. Por fim, dor somática profunda parece querer favorecer a diminuição da função esquelética e motora induzindo a diminuição da atividade visceral e facilitando a reabilitação funcional do indivíduo. Esta dor só se controla terapêuticamente com o bloqueio analgésico do nervo que medeia os impulsos nervosos originais. As dores vasculares podem não ceder com facilidade à analgesia comum, devido à mediação central que muitas vezes ocorre nestes casos (Okeson, 2014, pp.130-131).

3. Dor neuropática

Chamam-se de neuropáticas às dores que têm origem na estrutura do próprio sistema somatosensorial por consequência direta de doença ou lesão, as quais provoquem um aumento anormal da estimulação sensorial, quer do sistema nervoso central quer perifé-

rico (Merskey, 1994; Quintal, 2004, p.2; Schestatsky, 2008; Treede et al, 2008; Haanpää *et al.*, 2011). Pode, no entanto, não haver uma relação de causa/efeito claramente identificável e associável a uma lesão patológica (Haanpää *et al.*, 2011).

Uma lesão neuronal pode provocar alterações funcionais das quais podem resultar a sensibilização e hiperexcitabilidade das estruturas nervosas centrais, que dão origem à dor neuropática, neste caso mediada centralmente. A lesão neural pode, também, provocar alterações histológicas que induzem a reorganização dos terminais nervosos no corno posterior do tronco encefálico, ativando os neurónios nociceptivos por estímulos não álgicos, sendo eles a causa da dor neuropática, agora mediada por via periférica (Quintal, 2004, p.4).

A característica clínica mais marcante da dor neuropática resulta do facto de ela não ter, na sua origem, uma fonte nociceptiva óbvia, ou seja, não é necessário que haja uma estimulação das fibras nervosas ou dos recetores periféricos dado que a dor se origina nas estruturas neurais havendo normalidade das estruturas somáticas (Coiro, 2005), o que constitui um desafio adicional para o clínico quando tiver de distinguir entre uma dor neuropática e uma dor psicogénica dado a grande semelhança clínica entre ambas, o que muitas vezes se torna penoso para o paciente. A verdadeira dor psicogénica é muito rara, mas existe e tem de ser diferenciada e igualmente tratada (Okeson, 2014, p.132).

As dores neuropáticas aparecem comumente associadas a outros sintomas neurológicos como a sensação de queimadura, hiperalgesia, disestesia e, por vezes, mesmo, à anestesia (Okeson, 2014, p.132). Para Jackson (*cit. in* Quintal 2004, p.3) a dor neuropática pode ser acompanhada de fenómenos negativos (paresia, paralisia, hipoestesia, vasodilatação, anosmia, hipoalgesia, cegueira) e fenómenos positivos (mioquimias, fasciculações, distonias, parestesias, disestesias, alodinia, hiperalgesia, vasoconstricção, ereção pilosa).

A dor neuropática pode, ainda, apresentar-se tanto como dor episódica como contínua (Rudd, 2008; Leeuw, 2013, p.83; Okeson, 2014, p.128).

i. Dor neuropática episódica

A dor neuropática episódica caracteriza-se pela existência de períodos de dor muito intensa, seguidos de períodos de remissão total. A duração pode de segundos a horas, dependendo do tipo, e os pacientes têm muita dificuldade em localizá-la com precisão. O local não é, no entanto, suficiente para a precisa identificação da origem da dor dado que, muitas destas dores, são dores heterotópicas referidas, não havendo, assim, entre uma estimulação num dado local e o local onde sentimos a dor, uma relação necessária. O facto de haver períodos de remissão total indica que não é comum, neste tipo de dor, a mediação do SNC. As dores neuropáticas são classificadas em uma das duas categorias: as dores nevrálgicas paroxísticas e as dores neurovasculares (Okeson, 2014, p.132).

As dores nevrálgicas paroxísticas são dores vivas e muito intensas e em tudo semelhantes às dores somáticas superficiais, das quais necessitam de ser diferenciadas (Leeuw, 2013, p.83; Okeson, 2014, p.132). Surgem em episódios que duram segundos a minutos, com intervalos sem dor. Classificam-se de acordo com o nervo afetado. Exemplos: nevralgia do trigémeo, nevralgia do glossofaringeo, geniculado, laríngeo superior e *nervus intermedius* (Rudd, 2008; Leeuw, 2013, pp.83-97; Okeson, 2014, p.132). A dor segue o trajeto destes nervos e caracteriza-se por uma curta sensação de choque elétrico muito doloroso (Rudd, 2008; Leeuw, 2013, pp.83-84).

As dores neurovasculares (ex.: enxaqueca) caracterizam-se por dor intensa, latejante e muito debilitante, que persiste por períodos de 6 a 72 horas (Leeuw, 2013, pp.54 e 71-72; Okeson, 2014, p.132). Este tipo de dor tem sido classificada como dor visceral, pelas suas características clínicas, mas estudos recentes demonstram que a sua etiologia é, muitas vezes, oriunda de distúrbios neurais, razão pela qual são, ultimamente, incluídas nas dores neuropáticas (Okeson, 2014, p.132).

ii. Dor neuropática contínua

As dores neuropáticas contínuas, também chamadas de dores neuropáticas persistentes, têm origem nos impulsos aferentes normais dos neurónios sensoriais primários. Estas dores apresentam-se, muitas vezes, como uma sensação contínua e incessante de ardência. A sua intensidade é variável e não apresenta períodos de remissão (Okeson, 2014,

p.132). Podem iniciar-se a partir de síndromes dolorosas de desafereciação relacionados com desmielinização, compressão, distorção ou inflamação do nervo. Exemplos: herpes zóster agudo, nevralgia crónica pós-herpética e neuromas (Rudd, 2008).

À medida que a dor neuropática se torna crónica podem surgir sintomas adicionais como alodínia extrema, edema e rubor dos tecidos (Okeson, 2014, p.133).

4. Dor dentária Odontogénica

A dor sentida nos dentes é a dor orofacial mais prevalente. Na população em geral 12 a 14% das pessoas referem uma história de dor dentária nos últimos 6 meses (Locker e Lipton *cit. in* Okeson, 2014, p.249). Sendo, no entanto, a dor dentária a mais comum das dores orofaciais, é necessário ter em conta que nem sempre essa dor tem origem, de facto, em estruturas dentárias. Assim, a abordagem da dor dentária tem de iniciar-se, obrigatoriamente, por um diagnóstico diferencial que identifique, tão cedo quanto possível possível e com rigor, a sua causa subjacente para que do tratamento resulte com eficácia a sua remoção ou controlo. Este é o primeiro e o fundamental passo no eficaz tratamento da dor dentária (Seltzer, 2002, p.450; Balasubramaniam, *et al.*, 2011; Germain, 2012 a; Germain, 2012 b; Leeuw, 2013, p.105; Okeson, 2014, p.249; Yatani, *et al.*, 2014).

Os dentes são tecidos viscerais que integram e se comportam como estruturas do sistema músculo-esquelético, o que explica algumas das características das dores neles sentidas. A capacidade sensorial da polpa dentária é semelhante à das vísceras e, como tal, a dor pulpar em tudo se assemelha às dores sentidas por outras vísceras. Por sua vez, a conexão do dente ao osso é, na essência, uma verdadeira articulação (tipo gonfose), ou seja, uma estrutura músculo-esquelética, denominada ligamento periodontal, o qual transforma a mastigação em tração sobre o osso alveolar, em tudo idêntico ao que se passa com outras articulações fibrosas. A conversão da mastigação em tração sobre o osso alveolar deve-se à presença de fibras de colagénio, inseridas no ligamento periodontal e que ligam o cimento ao osso alveolar (Okeson, 2014, p. 249).

Assim se entende que o comportamento sensorial dos dentes, incluindo a dor que neles se sente, presente, à mistura, características viscerais e músculo-esqueléticas. De referir

que a inervação sensorial dos dentes é estritamente ipsilateral pelo que, com exceção das estruturas do terço médio da face, as manifestações sensoriais da cavidade oral não se sentem contralateral ou bilateralmente (Germain, 2012 a; Okeson, 2014, p.251).

A polpa dentária, sendo capaz de sentir estímulos de temperatura e formigueiros, apresenta sobretudo capacidades sensoriais nociceptivas (Trowbridge, 2006, pp.313-314) e a sua densidade de inervação é cerca de quinze vezes maior do que a da pele. A diminuta capacidade não-nociceptiva da polpa tem funções diferentes da mediação da dor e serão mediados por aferentes não nociceptivos (Okeson, 2014, p.251). Sabe-se, ainda, que as competências sensoriais da dentina são mediadas pelos nervos da polpa, mas o mecanismo interdentário deste processo não é conhecido, ainda (Trowbridge, 2006, p.318; Okeson, 2014, p.251).

A dor dentária é uma dor maçante e de variabilidade extrema. O clínico avisado nunca deve excluir a causa dentária como origem de dor da boca ou da face. Estas dores podem ir de ligeiras a excruciantes, podem ser espontâneas ou induzidas, intermitentes, latejantes ou contínuas, bem localizadas ou irradiantes para toda a face ou cabeça, ou, mesmo, para tecidos mais distantes da cabeça, como o pescoço e maxilares (Germain, 2012 b; Okeson, 2014, p.251).

Em sentido inverso, outros distúrbios orofaciais ou de estruturas adjacentes, mas de origem não dentária, como doenças do SNC, neoplasias ou outras, podem mimetizar a dor sentida nos dentes. Isto confere uma particular complexidade ao diagnóstico da dor dentária, aumentando-lhe o grau de incerteza e, por consequência, de risco de prescrição de um tratamento inadequado, tratando como odontogénico o que pode não o ser (Leeuw, 2013, pp. 105 e 203-213).

O primeiro passo, então, é o de tentar assegurar o maior grau de certeza do diagnóstico diferencial, sobre a origem odontogénica ou não odontogénica da dor (Leeuw, 2013, p.105). A situação mais comum na dor odontogénica é que a dor se confine a um dente e que sobre esse dente recaia alguma evidência clínica causal capaz de explicar essa dor como cáries, restauros, uma história clínica anterior sugestiva ou novos achados clínicos ou radiológicos. A aplicação ao dente de estímulos nocivos, mecânicos, químicos, térmicos, elétricos, deverão confirmar o diagnóstico por resposta positiva do dente ao estímulo. Nestes casos, ainda, a anestesia local deverá bloquear a dor (Seltzer, 2002,

pp.450-451; Germain, 2012 a; Leeuw, 2013, p.113). Se for fraco ou mesmo inexistente o efeito da anestesia local no controlo da dor deveremos estar perante uma dor não odontogénica cuja origem não obedece, anatómica ou fisiologicamente, ao âmbito da anestesia administrada. Estaremos, portanto, perante uma dor de origem não odontogénica e o seu estudo deverá prosseguir por esse caminho (Leeuw, 2013, p.113; Okeson, 2014, p.263). Se a dor for odontogénica é importante determinar se ela é de origem pulpar ou periodontal (Leeuw, 2013, p.105).

A dores dentárias, com origens na polpa e/ou periodonto, tendo em comum um mecanismo inflamatório são, no entanto, percecionadas de diferentes modos e específicos de cada uma destas estruturas, por consequência das suas diferentes origens embrionárias e distintas funcionalidades (Leeuw, 2013, pp. 106-109).

Um primeiro grande teste pode ser dado pela precursão dos dentes onde se manifesta a dor. Os dentes cuja dor tem apenas origem pulpar não são, geralmente, reativos à percussão, pelo que, esta dor, não é fácil de localizar. Os dentes com comprometimento periodontal e/ou periapical respondem à percussão e respondem tanto mais quanto maior for a pressão, pelo que é mais fácil de identificar e localizar (Iqbal, 2007), devido à presença dos recetores no ligamento periodontal (Okeson, 2014, p.258).

Numa investigação feita, numa grande população, sobre o diagnóstico diferencial da dor pulpar e periapical conclui-se que os testes com maior poder de diagnóstico diferencial, para as patologias pulpar e periapical, são a percussão e a palpação. A dor surda ou que não reage a estes estímulos foi três vezes mais frequente na patologia periapical sintomática por comparação com a patologia pulpar sintomática. Tal indica que a dor maçante é mais característica da origem periapical, enquanto a dor aguda foi mais associada à patologia pulpar. A cárie foi o fator causal mais associado à patologia pulpar sintomática – pulpíte (Iqbal, 2007).

A dor odontogénica foi mais frequente nos casos de pulpíte sintomática e periodontite apical sintomática de origem infecciosa. A cárie foi o principal fator clínico associado à dor de origem pulpar e a câmara pulpar exposta à dor de origem periapical (Estrela, *et al.*, 2011).

Em resumo: a dor pulpar caracteriza-se por ser uma dor aborrecida, que maça o doente, forte e latejante, que se sente num só dos lados e exige a presença clínica de um fator

etiológico que a justifique. É passível de ser reproduzida durante o exame clínico como reposta a um estímulo térmico, por exemplo, e é reduzida ou eliminada pela anestesia local na região em que é sentida (Germain, 2012 a; Leeuw, 2013, p.106; Okeson, 2014, pp.252-253).

A dor periodontal é, também, uma dor que maça o doente mas que só ocasionalmente lateja. É uma dor somática profunda, do tipo músculo-esquelético, e, como tal, é mais localizada que a dor pulpar (tipo visceral). Terá de estar presente, necessariamente, um achado clínico periodontal, como bolsas, abscessos e/ou lesões de furca. A mordida, usando o dente, aumenta a dor podendo esta, mesmo, permanecer. A dor é, igualmente, reduzida ou eliminada pela anestesia local na região em que é sentida (Germain, 2012 b; Leeuw, 2013, p.108; Okeson, 2014, p.258).

5. Dor dentária não odontogénica

As características clínicas das dores não odontogénicas – dores sentidas nos dentes mas que não têm origem dentária – são muito diversas e podem mimetizar outros quadros de dor com origem em estruturas da cabeça e do pescoço (Okeson, 2014, p. 261) ou de outras zonas do corpo (Balasubramaniam *et al.*, 2011; Leeuw, 2013, p.113; Okeson, 2014, p. 266). A amplitude destas dores pode variar de muito leve a intensa, de aguda a contínua (Balasubramaniam *et al.*, 2011).

A grande questão médica que envolve as dores dentárias não odontogénicas é a dificuldade que acompanha a realização do seu diagnóstico. Dada a extrema semelhança sintomatológica, que por vezes existe, entre dores odontogénicas e não odontogénicas, e, ainda, ao facto de as dores de dentes de origem dentária – quer pulpares quer periodontais – serem muito mais frequentes do que as não odontogénicas, o risco de uma dor dentária não odontogénica ser diagnosticada como uma dor odontogénica é muito grande. O diagnóstico errado aumenta o risco de serem prescritos tratamentos dentários inadequados, muitas vezes invasivos e até irreversíveis, sem que deles se obtenha qualquer resultado no bloqueio ou na atenuação da dor, como se pretendia (Nixdorf *et al.*, 2010; Prakash *et al.*, 2010 López-López *et al.*, 2012; James *et al.*, 2013; Leeuw, 2013, p.113).

É, de resto, a não obtenção de resultados no controlo da dor que leva à revisão do diagnóstico inicial e à reorientação clínica da situação, muitas vezes após danos irreparáveis, o que constitui uma experiência frustrante tanto para o médico como para o doente (Roberts, 1999; Okeson, 2014, p.261). São frequentes histórias clínicas de tratamentos endodônticos, apicectomias e extrações dentárias, como abordagem de dor não odontogénica, sem que destas intervenções resulte qualquer redução ou eliminação da dor, como é óbvio (Lilly, 1997; Balasubramaniam *et al.*, 2011; Leeuw, 2013, p.113; Okeson, 2014, p.261), dado que a dor sentida era uma dor referida ou não odontogénica e, embora sentida nos dentes, não tinham origem em qualquer lesão das estruturas dentárias ou periodontais (Leeuw, 2013, p.113; Okeson, 2014, p.266).

Num estudo de revisão sistemática e meta-análise foi estimado que, seis meses ou mais após tratamento endodôntico, a frequência de dor não odontogénica é de 3,4% (Nixdorf *et al.*, 2010).

Na dor odontogénica, enquanto dor primária, há coincidência de local entre a origem da dor e a dor sentida, pelo que o diagnóstico se torna relativamente fácil, dado que a dor se sente no local da lesão e o paciente é capaz de identificar, com precisão, o dente ou dentes que lhe doem. O médico dentista tem, neste caso e em princípio, o diagnóstico facilitado o que facilitará também o correto tratamento da dor primária, (Balasubramaniam *et al.*, 2011; Leeuw, 2013, p.113; Okeson, 2014, pp.72 e 73, p.261). Mas casos há em que o local onde é sentida a dor não coincide com o local onde ela tem origem – dores heterotópicas – pelo que o diagnóstico pode representar um grande desafio para o médico dentista (Balasubramaniam *et al.*, 2011; Okeson, 2014, pp.261-267).

Admite-se que as dores heterotópicas sejam efeitos secundários da hipersensibilização ou excitação central dos neurónios de segunda ordem que, a partir das estruturas profundas, produzirão uma onda nociceptiva constante (Okeson, 2014, pp.71-73 e 261).

Os sintomas principais de dor dentária não odontogénica são: o aparecimento espontâneo de dores dentárias em vários dentes; a inexistência de causa odontológica local que explique a dor sentida; dor com sensação de ardência mas não latejante; dor constante, persistente e com pequena variação de amplitude; dores recorrentes; dores que não desaparecem nem diminuem de intensidade com a aplicação de anestésicos locais nem

com a terapia habitual e, normalmente, suficiente para o *controle* das dores dentárias (Okeson, 2000; Seltzer, 2002, pp.449-451). (Ver Tabelas 1 e 2).

Tabela 1- Características comuns da dor dentária odontogénica

Presença de fatores etiológicos que justifiquem a origem odontogénica da dor (ex. cáries, tratamentos restauradores profundos, trauma, fraturas)
Reproduzir a queixa da dor durante o exame clínico
Redução da dor com injeção anestésica local
Dor unilateral
Qualidade da dor: maçadora, latejante
Dor localizada
Sensibilidade à variação da temperatura
Sensibilidade à percussão e pressão digital

Fonte: Adaptado de Seltzer, 2002, p. 450

Tabela 2- Características comuns da dor dentária não odontogénica

Ausência aparente de fatores etiológicos que justifiquem a origem odontogénica da dor (ex. cáries, tratamentos restauradores profundos, trauma, fraturas)
Ausência de consistência na redução da dor com injeção anestésica local
Dor bilateral ou afeta múltiplos dentes
Dor cónica que não responde ao tratamento dentário
Qualidade da dor: maçadora, ardência, tipo choque elétrico, tipo facada
Dor acompanhada com a cefaleia
Aumento da dor associada com a palpação dos pontos gatilhos ou músculos
Aumento da dor associada com <i>stress</i> emocional, exercício físico, posição da cabeça, etc.

Fonte: Adaptado de Seltzer, 2002, p. 450

O tratamento da dor heterotópica só deve iniciar-se quando se identifica o local e a origem da dor. São várias as estruturas da face e do corpo que podem referir dor para os dentes, mas há algumas que são mais frequentemente responsáveis pelo que devem merecer a primeira e a maior atenção desde o início do diagnóstico. São elas: os músculos, os seios/mucosas nasais, o sistema neurovascular e neuropático, o sistema cardíaco, dores de origem psicogénicas (Balasubramaniam, *et al.*, 2011; López-López, *et al.*, 2012; Okeson, 2014, p.73 e 266; Yatani, *et al.* 2014).

A dor heterotópica pode ser dividida em três grandes tipos: dor central, dor projetada, e dor referida. A dor central é simplesmente uma dor referida com origem no SNC e sentida ou percebida periféricamente. O exemplo mais frequente é o do tumor intracraniano que pode não causar dor cerebral, dada a conhecida insensibilidade do cérebro à dor (as estruturas intracranianas cerebrais não têm nociceptores) mas que pode sentir-se periféricamente.

A dor projetada é a dor sentida na distribuição periférica do mesmo nervo que mediou o estímulo nociceptivo primário. Um exemplo de dor projetada é a dor sentida na região de um dermatomo na nevralgia pós-herpética (outros exemplos: neurites e herpes zóster). A dor referida é uma dor heterotópica, espontânea, que é sentida numa área inervada por diferentes nervos daqueles que medeiam o estímulo nociceptivo primário. Ocorre sem que haja lesão no local da dor e é totalmente dependente da lesão de origem que é a fonte dos estímulos nociceptivos que a causam. A dor referida a partir do músculo esternocleidomastóideo para a articulação temporomandibular é um exemplo de dor referida (Seltzer, 2002, pp.449-451; Okeson, 2014, pp.72-74).

As origens da dor dentária não odontogénica que irão ser abordadas são: miofascial, seio/mucosa nasal, neurovascular, neuropática, cardíaca, psicogénica e sistémica.

i. Dor dentária não odontogénica de origem miofascial

A dor miofascial é um tipo de dor que emana de regiões bem determinadas dos músculos esqueléticos e/ou dos seus ligamentos tendinosos (Travell, 1999, pp.5-36) que pode manifestar-se como dor referida em múltiplas estruturas faciais, incluindo os dentes – dor dentária referida ou dor não odontogénica de origem miofascial – devido à presença de bandas hipersensíveis, dolorosas e tensas, no interior do tecido muscular que se chamam de PGs(Okeson, 1996; Wright, 2010; Handa, 2013; Okeson, 2014, p. 266-267). Admite-se que esta dor seja mediada pelos aferentes mecanosensitivos de baixo limiar que tem a seu cargo a estimulação dos neurónios do corno dorsal (Cummings, 2007).

Há evidências médicas, ainda, de que esta é uma dor dentária referida ou heterotópica que pode estar associada a múltiplos fatores como distúrbios musculares inerentes a uma atividade muscular excessiva, distúrbios emocionais e de *stress*, ou seja, embora se trate de uma dor sentida nos dentes não há patologia evidente e própria, localizada nas estruturas dentárias e/ou periodontais que a justifique (Cummings, 2007; Balasubramaniam *et al.*, 2011; Handa, 2013).

A existência ou não de lesão dentária e/ou periodontal, associada à não resposta ao bloqueio anestésico e analgésico do dente, permitem fazer o diagnóstico diferencial entre a

dor dentária não odontogénica de origem miofascial e a dor dentária odontogénica (Okeson, 1997; Okeson, 2014, pp.267).

A dor dentária miofascial caracteriza-se clinicamente por aparecer de modo espontâneo ou na sequência de leve palpação dos dentes, e tem origem nos pontos gatilho (PGs) presentes na musculatura esquelética orofacial. É uma dor somática profunda, mais constante que a dor pulpar, maçadora, não pulsátil, que se sente em repouso e que se agrava com o atividade muscular. A estimulação dos PGs aumenta as queixas de dor e indica que estamos perante um padrão de dor referida. Pode, também, existir sensação de rigidez muscular e de má-oclusão, nem sempre confirmada clinicamente, otalgia e zumbidos, vertigens, dores dentárias, cefaleias tipo tensão e hiperalgesia na região da dor referida (Leeuw, 2008, pp. 154-155). A dor reduz significativamente quando se faz a injeção anestésica dos PGS, seguida de alongamento do músculo. (Okeson, 1996; Wright, 2010; Handa, 2013; Okeson, 2014, p. 266-267). Os dentes podem apresentar sensibilidade aumentada à temperatura, à percussão e à pressão da oclusão sem que haja lesão do próprio dente, sendo esta uma dor referida com origem dos PGs de um músculo afetado (Travell, 1999, pp.5-36).

O diagnóstico da dor dentária miofascial não dispõe ainda de suporte bioquímico, imagiológico ou eletromiográfico adequados, faz-se, por agora e sobretudo, com base na destreza da palpação dos músculos, em conjunto com a identificação da dor por parte do paciente, visando encontrar os PGs miofasciais ativos. Os sinais convencionais para a sua identificação são a presença de nódulos em bandas musculares esqueléticas com tensão aumentada que, estimuladas, reproduzem a dor referida e resposta local de contração. Há pacientes que sofrem a sensação de debilidade física sem atrofia muscular, restrição de mobilidade, sinal de salto e sintomas do sistema nervoso autónomo. A precisão do diagnóstico aumenta muito com o treino médico para a palpação específica e identificação dos PGs miofasciais (Gerwin *et al.*, 1997; Hong, 1998; Sciotti *et al.*, 2001; Borg-Stein, 2002; Cummings, 2007).

Os PGs têm forma de nódulos dotados de hipersensibilidade, localizados no interior do músculo-esquelético, nódulos esses que resultam de disfunções neuromusculares microscópicas de algumas placas motoras que apresentam níveis elevados de contração (Travell, 1999, pp.5-36). A estimulação, por palpação dos PGs, aumentam a dor dentária sem que a injeção anestésica do dente a elimine ou reduza. Mas se a injeção anesté-

sica, em vez de ser aplicada sobre o dente for aplicada sobre o ponto-gatilho, a dor é eliminada ou reduzida. Isto induz que a dor dentária miofascial é consequência da atividade dos PGs (Okeson, 1997; Okeson, 2014, pp.266-267). Em abono deste postulado, ainda, refere-se o facto de haver uma relação linear entre a pressão aplicada sobre os PGs e o nível de dor percecionado pelo paciente, ao contrário do que acontece com o músculo normal (sem PGs) onde esta relação é não-linear, isto é, os incrementos de pressão não causam dor até um determinado limiar a partir do qual a dor aumenta de modo desproporcional (Okeson, 1997; Cummings, 2007).

Verifica-se na proximidade dos PGs a presença de elevados níveis de mediadores da dor (serotonina, prostaglandinas, norepinefrina, bradicinina, substância P, calcitonina, TNF- α , IL-1 β , etc.) o que poderá ser indicativo de sensibilização periférica e central, bem como aumento da atividade simpática, o que explica a hiperalgesia e a alodínia local (McMillan, 1994; Mense, 2003; Shah *et al.* 2005; Handa, 2013; Leeuw, 2013, p.146-147). Pensa-se, igualmente, que os níveis aumentados de contração das placas motoras implicadas neste processo têm origem em reações de hipersensibilidade à ação de substâncias alogénicas sobre nociceptores do tecido muscular. Os PGs resultam da contração de um pequeno e bem definido número de unidades motoras musculares pelo que não se verifica o encurtamento do músculo no seu todo (McMillan, 1994).

Os músculos da mastigação são um bom exemplo, ao nível das estruturas orofaciais, da origem da dor dentária referida, havendo grande convergência, na investigação científica, acerca dos sítios onde mais comumente esta se sente nos dentes (Al-Shenqiti, 2005; Wright, 2010; Alonso Blanco *et al.*, 2012; Handa, 2013). A dor provocada pelos PGs do músculo temporal refere aos dentes maxilares; os do músculo masséter superficial aos dentes posteriores maxilares e mandibulares e os do músculo digástrico anterior aos dentes anteriores mandibulares (Travell, 1999, pp.5-36).

Por isso, em doentes que apresentem dor dentária sem causa dentária evidente ou conhecida é fundamental que se faça um exame minucioso aos músculos da cabeça e do pescoço, em busca de nódulos (Handa *et al.*, 2013; Leeuw, 2013, pp.147-18; Okeson, 2014, p.266) por palpação, como condição para o diagnóstico de dor dentária não odontogénica de origem miofascial (Travell, 1999, p.5-36). Segundo as orientações da *American Academy of Orofacial Pain (AAOP)* a resposta à injeção dos PGs é necessária tanto à confirmação do diagnóstico como ao tratamento (Leeuw, 2008, pp.154-155). No

entanto, hoje em dia, a técnica terapêutica mais utilizada é o agulhamento seco, devido à toxicidade dos anestésicos no músculo. Nestes músculos não é necessário, no entanto, que à palpação se identifiquem PGs ou bandas tensas. Deverá haver mialgia local e o exame dos músculos temporal e masséter deve confirmar que a dor se localiza na área destes músculos e/ou nas suas zonas periféricas e que é reativa à palpação (Alonso-Blanco *et al.*, 2012).

Os PGs podem existir em estado latente ou ativo, e, quando em estado ativo, produzem efeitos excitatórios centrais que explicam a dor sentida nos dentes, sem causa dentária (dor referida), dor essa que se mostra reativa à estimulação por palpação. Se os PGs estiverem latentes não se mostram reativos à palpação e, portanto, não induzem dor referida, ou seja, o paciente não se queixa de dor dentária, embora possa subsistir associada alguma rigidez muscular e restrição à mobilidade. Nestes casos a história clínica é a única forma de se chegar ao diagnóstico de dor miofascial. A confirmação desse diagnóstico pressupõe, no entanto, a observação do paciente em estado de dor com o objetivo de se confirmarem os pressupostos do padrão da dor referida, (Borg-Stein, 2002; Okeson, 2014, pp.266-267;).

O tratamento dos PGs tanto pode eliminá-los como torná-los latentes provocando, em qualquer dos casos, o alívio definitivo ou temporário da dor referida. O contrário também pode verificar-se: os PGs podem reativar-se pela ação de fatores como aumento de atividade e tensão muscular, ansiedade e *stress* emocional, isquemia, alterações metabólicas, infeções das vias respiratórias altas ou condições climáticas extremas e, quando tal acontece, a dor dentária surge ou aumenta de intensidade. Esta é uma característica típica dos pacientes que, regularmente, referem dor dentária ao fim de um cansativo dia de trabalho e com muito *stress* (Okeson, 1997; Hong, 1998; Borg-Stein, 2002; Cummings, 2007).

O tratamento da dor dentária de origem miofascial pode englobar diferentes medidas de intervenção terapêutica como a medicamentosa, a reabilitação ou terapias coadjuvantes. A terapia medicamentosa usa, normalmente, anti-inflamatórios não esteroides, relaxantes musculares e antidepressivos tricíclicos. O ibuprofeno, ciclobenzaprina e a amitriptilina, em baixas doses, são, respetivamente, os princípios ativos mais usados neste tratamento, podendo, ainda, associarem-se relaxantes musculares.

A reabilitação deve incluir exercícios de alongamento muscular, massagem, correções posturais, termoterapia, eletroterapia, ultrassons, laser, iontoforese, acupunctura, agulhamento seco, bloqueio anestésico por injeção dos PGs e bloqueio do gânglio estrelado. Como medidas coadjuvantes é importante diminuir a consistência da dieta alimentar, automassagem, termoterapia e repouso mandibular (Borg-Stein, 2002; Balasubramaniam *et al.*, 2011; Handa, 2013; Yatani *et al.*, 2014).

O objetivo do tratamento será o de eliminar as causas da dor pelo que se torna útil, também, reduzir os fatores locais e sistémicos que a favorecem, como o controlo do *stress* e dos distúrbios emocionais, dos problemas do sono e da postura corporal. A eliminação dos PGs deve fazer-se por alongamento dos músculos onde estão alojados podendo ser usadas uma variada gama de técnicas – *spray* e alongamento, pressão e massagem, ultrassons e estimulação eletrogalvânica, agulhamento seco e terapias farmacológicas e de postura corporal (Leeuw, 2013, pp.153-159; Okeson, 2014, pp.317-319).

ii. Dor dentária não odontogénica de origem no seio/mucosa nasal

A dor do seio nasal causada pela sinusite infecciosa aguda (vírica ou bacteriana) ou alérgica (rinite) pode manifestar-se como dor referida nos dentes, quer da maxila quer da mandíbula – dor dentária não odontogénica (Hansen, 2009). Um estudo revela que 11% dos doentes com sinusite referiram dor dentária (Williams, 1993 cit. por Ferguson, 2014). Este facto impõe a elaboração duma história clínica com elevado rigor, com vista à eficiente destrição entre a dor odontogénica, com origem em afeções das mucosas ou seios nasais e a dor odontogénica (Ferguson, 2014).

Esta dor dentária não odontogénica terá origem na inflamação do *ostium*, que comprimirá uma quantidade significativa de nociceptores referindo a dor para os dentes maxilares (Bell, 1989 cit. por Okeson, 2014, p.267), especificamente, para os molares e os pré-molares. Na sinusite crónica, no entanto, não é comum que surja dor dentária ou edema dos tecidos moles, sendo a congestão nasal, cefaleias intensas e maçadoras (Hansen, 2009) e a presença de irregularidades da parede óssea do seio, os sintomas mais frequentes (Hamilos, 2000; Martines *et al.*, 2014).

As manifestações de dor dentária referida, com origem nos seios nasais ou mucosa, ao contrário da dor dentária odontogénica, não se restringem a um único dente, mas pode afetar vários dentes, em particular os maxilares posteriores. Esta dor dentária aumenta com a percussão, com a pressão da mastigação e muitas vezes responde, também, ao aumento da sensibilidade ao frio.

A disestesia surge com a intercuspidação dentária (Hupp, 2008; Okeson, 2014, p.269; Hansen, 2011). A dor pode ser parcialmente aliviada com bloqueio anestésico local intraoral. Nos casos de sinusite os doentes podem sentir pressão na região infra orbitária do seio nasal afetado e se aplicarem mais pressão, por palpação, sobre essas zonas, a dor referida nos dentes poderá aumentar também. Esta dor aumenta, ainda, com o abaixamento da cabeça e com o aumento da pressão do calcanhar sobre o solo (ex. descer degraus). A anestesia local do dente, como acontece nas referidas, não elimina nem atenua a dor (Hansen, 2011; Leeuw, 2013, p.113; Okeson, 2014, p.269).

O diagnóstico implica uma história clínica meticulosa suportada nas imagens radiográficas dos seios nasais – tomografia computadorizada (TC) ou por Rx com incidência de Waters. Estes dois tipos de imagem podem revelar acumulação de fluído e espessamento da membrana de *Schneider*, melhor visível na TC (Slavin *et al.*, 2005; Hansen, 2011; Okeson, 2014, pp.267-269). O recurso a exames laboratoriais, em especial citologia e biópsia nasais, testes de imunodeficiência, de fibrose cística e de disfunção ciliar, permite uma melhor avaliação da sinusite (Hamilos, 2000; Slavin *et al.*, 2005). Estas alterações também podem ser observadas através do exame intraoral de transiluminação, com redução da transiluminação no seio afetado (Hupp, 2008).

A interpretação articulada dos resultados do exame clínico e dos achados imagiológicos e laboratoriais obtidos permitem a confirmação do diagnóstico (Okeson, 2014, pp.269-270). Pode ser necessário associar um exame histopatológico para diferenciar entre a sinusite e eventuais situações neoplásicas como, por exemplo, o histocitoma fibroso maligno (Hansen, 2011).

Deve ter-se presente que existem várias condições inflamatórias do seio que podem dificultar ou levar, mesmo, a erros de diagnóstico. As mais comuns são as dores referidas a partir de outros dentes como os terceiros molares inclusos, erupção de sequestros ósseos, otites médias, corpos estranhos (Agustí *et al.*, 2008; Sahin *et al.*, 2012), infeções

fúngicas, trauma, causas iatrogénicas (Kretzschmar, 2003) e tumores diversos (Sotobori *et al.*, 2013).

Como foi anteriormente mencionado a etiologia da dor dentária não odontogénica com origem no seio/mucosa nasal decorre, maioritariamente, por consequência de infeções virais e/ou bacterianas e rinites alérgicas. A dor da sinusite bacteriana caracteriza-se por ser uma dor cortante, severa, latejante e com sensação de pressão. Nas sinusites moderadas a severas a dor aumenta quando o doente se deita ou coloca a cabeça abaixo dos joelhos, podendo verificar-se corrimento nasal purulento. A imagem radiográfica dos seios (Rx incidência de Waters ou a TC) pode revelar a acumulação de líquido (Slavin *et al.*, 2005; Hansen, 2011; Okeson, 2014, p.269).

A sinusite alérgica é mais frequente em zonas e períodos sazonais frios, mas pode ocorrer em qualquer momento. A dor é caracteriza-se por ser um dor surda, crónica, localizada na região posterior do maxilar e aumenta à percussão dos molares e pré-molares (Hupp, 2008; Hansen, 2011; Okeson, 2014, p.269). Curiosamente, os pacientes referem, por vezes, também, uma sensação de prurido nos dentes maxilares (Okeson, 2014, p.269).

As sinusites alérgicas e/ou víricas são frequentemente tratadas com anti-histamínicos e/ou descongestionantes nasais, para se reduzir o edema dos tecidos moles e facilitar a drenagem do seio nasal através do meato médio da cavidade nasal (Kretzschmar, 2003). Nas sinusites bacterianas e, sobretudo, naquelas que apresentam complicações pode ser necessário associarem-se antibióticos beta-lactâmicos (amoxicilina com ácido clavulâmico ou trimetropim sulfametoxazol) (Kretzschmar, 2003; Burton, 2008). Estes doentes devem ser referenciados para observação pela clínica geral ou pela própria otorrinolaringologia para estudo da natureza da afeção do seio/mucosa nasal causal da dor (Balasubramaniam *et al.*, 2011).

iii. Dor dentária não odontogénica de origem neurovascular

A dor neurovascular é o único distúrbio de dor que se manifesta unicamente nas estruturas craniofaciais. A cefaleia é a queixa mais comum com localização craniana, no entanto, também pode manifestar-se ou ser referida à região orofacial, mimetizando a dor

dentária (Balasubramaniam *et al.*, 2011; Leeuw, 2013, p.71). Os vasos sanguíneos intracranianos são, primariamente, enervados pelo nervo trigémeo. Com origem nas estruturas vasculares que constituem o chamado sistema trigémico-vascular podem surgir várias patologias dolorosas, com dor referida à maxila, provocando dores nos dentes (Okeson, 2014, pp. 270), sendo as mais conhecidas e que mais frequentemente motivam o recurso ao médico dentista (Van Vliet *et al.*, 2003; Alonso, 2006; Benoliel *et al.*, 2008) a enxaqueca e a cefaleia trigeminal-autonómica (Alonso, 2006; Benoliel *et al.*, 2008; Okeson, 2014, pp.270), que serão abordadas em seguida.

iii.i Enxaqueca

Um estudo realizado nos EUA e que envolveu 162.576 indivíduos, com 12 anos ou mais e que decorreu durante um ano, revelou que a prevalência da enxaqueca na população americana é de 11,7%, sendo três vezes mais frequente nas mulheres do que nos homens. Atingiu o seu pico na meia-idade e foi mais baixa em adolescentes e nas idades superior aos 60 anos (Lipton *et al.*, 2007). Na Europa a prevalência parece rondar os 15% (Stovner, 2010).

A etiologia da enxaqueca não reúne ainda consenso na comunidade científica. Há evidências de que existe um “gatilho” neurológico no tronco cerebral, que inicia uma cascata de eventos neurofisiológicos, os quais induzem um estado inflamatório nos vasos cranianos. Será esta a causa da cefaleia (Williamson, 2001; Waeber, 2003; Eadie, 2005; Durham, 2008; Messlinger, 2009) e daí que também se lhe chame dor neurovascular (Okeson, 2014, pp.270).

Existe evidência médica que este tipo de cefaleias, apesar da causa ser multifatorial, apresenta suscetibilidade genética (Hering-Hanit, *et al.*, 2001; Leeuw, 2013, p.73). Cerca de 60% dos familiares dos doentes que sofreram ou sofrem de enxaqueca também já experienciaram a dor (Hering-Hanit, *et al.*, 2001). Há, por outro lado, vários fatores que podem desencadear crises de enxaqueca como, cansaço, *stress*, fatores dietéticos (Rockett *et al.*, 2012), alterações do padrão do sono, menstruação (Welch, 2003), nível de atividade física (Koppen, 2013) e fatores ambientais como a intensidade luminosa, os odores, as alterações climáticas, etc. (Okeson, 2014, p.271 e 399).

A dor dentária não odontogénica originada pelas enxaquecas caracteriza-se por ser uma dor pulsátil, intensa, espontânea e variável, sintomas que a podem confundir, clinicamente, com a dor pulpar. É frequentemente referida aos caninos e pré-molares maxilares pelo que o doente fica com a forte convicção de que a causa é dentária. Pode também espalhar-se pelos dentes contíguos, dentes oponentes e por toda a face. A terapêutica sintomática da enxaqueca como, por exemplo, o uso de sumatriptano reduz a dor dentária (Okeson, 2014, pp.270-271).

Em sete casos clínicos de dor referida, ao nível orofacial, por enxaqueca, a dor refletiu-se com mais frequência na divisão maxilar do que na divisão mandibular do nervo trigémeo (Obermann, *et al.*, 2007). Ainda, a observação de 11 doentes com dor facial referida do terço inferior por enxaqueca mostrou que, 45% (4 doentes) tinham sido submetidos a extração dentária e um a tratamento endodôntico, no quadrante inicialmente afetado pela dor. Quatro destes doentes referiram história de enxaqueca antes do desenvolvimento de enxaqueca facial do terço inferior (Peñarrocha *et al.*, 2004).

A enxaqueca caracteriza-se, clinicamente, por ser uma dor latejante, pulsátil e persistente (Welch, 2003), de intensidade que varia de moderada a severa e, por vezes, incapacitante, tanto pela intensidade da dor como pelos sintomas associados (Martins, 2009). A dor permanece entre as 4 e as 72 horas e pode agravar-se com as atividades físicas de rotina.

Localiza-se apenas num dos lados da cabeça, quase sempre na região temporal ou atrás dos olhos, mas pode irradiar para a maxila e ser, também, sentida nos dentes. Aparecem algumas vezes associados a este quadro a intolerância a estímulos sensoriais como a fotofobia, a fonofobia e a osmofobia, além de náuseas, vômitos e sintomas neurológicos transitórios ou aura. É por isso que é comum que estes doentes procurem quartos escuros e silenciosos (Martins, 2009; *The International Classification of Headache Disorders*, 2013).

O facto de a enxaqueca sem aura pelo seu carácter persistente, pulsátil e latejante, se assemelhar à dor pulpar, leva a que cerca de um terço destes doentes (Van Vliet *et al.*, 2003), como referem alguns trabalhos, recorram ao médico dentista (Van Vliet *et al.*, 2003; Peñarrocha *et al.*, 2004). A dor dentária não odontogénica, provocada pela enxaqueca, pode distinguir-se da dor dentária odontogénica porque, a primeira, afeta, normalmente, múltiplos dentes em simultâneo e não alivia perante a injeção anestésica

local, bem como não se altera com a estimulação térmica. O diagnóstico confirma-se pelo desaparecimento simultâneo das duas dores: a cefaleia e a dor dentária (Okeson, 2014, p. 270).

O tratamento farmacológico da dor dentária, com origem na enxaqueca, pode ser sintomático e/ou preventivo (Silberstein, 2000) e deve ter como base as recomendações da *International Classification of Headache Disorders (ICHD)* (2013), sendo primordial a referência dos doentes para neurologistas, neurocirurgiões ou centros especializados (Alonso, 2006).

Na terapêutica sintomática são usados medicamentos seletivos, como os triptanos (agonistas dos recetores seletivos da serotonina) e a dihidroergotamina (Silberstein, 2000; Rapoport *et al*, 2004), e medicamentos não seletivos, como o acetaminofeno, a aspirina, a cafeína, o butorfanol, o ibuprofeno, o naproxeno, o diclofenac e a proclorperazina (Silberstein, 2000). Enquanto na terapia profilática recomenda-se a administração de topiramato, ácido valpróico ou amitriptilina (Leeuw, 2013, p.74).

Estudos revelam que entre os doentes que sofrem de enxaqueca, um terço têm três ou crises por mês e, metade destes, referiram comprometimento grave da sua capacidade de trabalho com necessidade de repouso. Admite-se que mais de um quarto dos doentes com enxaqueca teriam vantagens na terapia preventiva, mas não a realizam (Lipton *et al.*, 2007).

Aliado ao tratamento farmacológico e com o propósito do controlo do número dos episódios de dor não odontogénica é determinante identificar os fatores precipitantes da crise da enxaqueca, em cada doente, e favorecer a sua eliminação. Tal só é possível com a colaboração e a educação do doente (Okeson, 2014, p.271).

iii.ii Cefaleia autonómica trigeminal

As cefaleias autonómicas do trigémeo (TAC) constituem um grupo de cefaleias primárias, geralmente de curta duração mas de intensidade severa, que se sentem apenas num dos lados e atingem as regiões maxilar, temporal e retro orbital. São acompanhadas de sinais clínicos relacionados com a atividade autonómica, que coincidem com o local da dor, tais como, hiperémia conjuntival, lacrimejo, rinorreia e congestão nasal. Estas sín-

dromes diferem na frequência e ritmo das crises, na intensidade da dor e nos sintomas autonómicos (Goadsby, 1997).

A *ICHD* classifica as TAC como: 1) cefaleia em salva episódica ou crónica; 2) hemicraniana paroxística episódica ou crónica; 3) crises de cefaleia unilateral neuralgiforme de curta duração com hiperemia conjuntival e lacrimejo; 4) hemicraniana contínua e 5) cefaleia autonómica trigeminal provável (*ICHD*, 2013).

Tabela 3- Diferenças clínicas da dor neurovascular e dor dentária

Característica	Enxaqueca	Cefaleia em Salva	Hemicraniana Paroxística	SUNCT	Dor pulpar aguda	Dor pulpar crónica	Dor periodontal
Género (masculino : feminino)	1:3	5:1	1:2	2:1	1:1	1:1	1:1
Idade (anos)	10 - 50	20 - 40	30	40 - 70	Qualquer idade	Qualquer idade	Qualquer idade
Tipo de dor	Pulsátil	Excruciante e explosiva	Perfurante, maçadora, mas pode ser pulsátil	Choque-elétrico	Latejante	Branda	Branda
Severidade da dor	Moderada a severa	Muito severa	Muito severa	Muito severa	Suave a severa	Suave	Suave
Localização da dor	Frontotemporal	Orbital	Orbital	Orbital	Dente	Dente	Dente/ gengiva/ osso
Duração da dor	4-72 h	15-180 minutos	2-30 minutos	15-240 segundos	Segundos de atraso	Constante	Variável
Frequência da dor	1/mês	1-8/dia	2-40/dia	3-200/dia	Variável	Diária	Diária
Características autonómicas	Não; pode ter com aura	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Não
	<i>Stress</i> , alimentos, vasodilatores, alterações do padrão do sono, alterações hormonais	Álcool, nitratos	Mecânico	Cutâneos	Estimulação elétrica, térmica, e percussão dentária	Inconsistente	Pressão dentária lateral e apical

Fonte: Adaptado de Balasubramaniam *et al.*, 2011

Apesar de raras, o diagnóstico diferencial das TAC constitui o habitual desafio para o médico dentista que, de novo terá de as diferenciar das verdadeiras dores odontogénicas (Balasubramaniam *et al.*, 2011) (ver Tabela 3). Os doentes com cefaleias em salva referem que a dor emana do terço médio da face, facto que lhes reforça a convicção de que a dor tem mesmo origem nos dentes, na mandíbula ou na ATM (Gross, 2006).

Num estudo que envolveu 230 doentes, com diagnóstico de cefaleias em salva, 45% foram vistos por um médico dentista e alvo de tratamentos dentários invasivos e até irreversíveis, como extrações dentárias, antes de lhes ter sido feito um diagnóstico correto (Bahra, 2004). Num outro estudo com 7 doentes com cefaleia em salva 4 casos

foram confundidos com dor dentária odontogénica e dois receberam tratamentos dentários irreversíveis (Benoliel, 1998).

Também na dor dentária de origem neurovascular e para evitar erros de diagnóstico e tratamentos injustificados, o médico dentista deve apoiar-se no rigor da história clínica, suportado num exame clínico abrangente. Se da interpretação dos dados obtidos não resultarem provas convincentes que a dor dentária é de origem odontogénica então o doente deve ser referenciado para a especialidade de neurologia (Yatani *et al.*, 2014).

Para o diagnóstico das várias cefaleias é importante o recurso aos critérios propostos pela *ICHD* (2013).

Do grupo das TAC a mais comum é a cefaleia em salva (*ICHD*, 2013), pelo que lhe será dado um maior destaque.

As dores dentárias referidas com origem nas cefaleias em salva caracterizam-se por serem dores espontâneas, variáveis e pulsáteis, intensas e com início súbito, características, estas, que se assemelham muito, mais uma vez, à dor pulpar. Apresentam períodos de total remissão entre as crises, desaparecendo repentinamente (Van Vliet *et al.*, 2003) e surgem, normalmente, no mesmo período do dia.

A dor refere, com maior frequência, aos caninos, pré-molares, maxilares e é acompanhada de sintomas autonómicos – congestão nasal, lacrimejo, edema palpebral e facial – o que a poderá aproximar, sintomatologicamente, também, da sinusite e do abscesso dentário. É comum o doente ter associado outras doenças neurovasculares, como por exemplo enxaqueca (Okeson, 2014, p. 272).

A cefaleia em salva é também rara e é mais frequente no sexo masculino (Sjaastad, 2003, Stovner *et al.*, 2007), surgindo os primeiros episódios de dor entre a segunda e a quarta década de vida, embora as crianças e os idosos as possam sofrer, igualmente (Raimondi, 2001).

Existem critérios de diagnóstico, recentemente revistos pela *ICHD* (2013) para as cefaleias em salva, que são:

1. Registo de pelo menos cinco episódios de crise de dor, estritamente unilateral e orbital, supraorbital e/ou temporal;

2. A intensidade da dor pode variar de severa a muito severa e com uma duração de 15 minutos a 3 horas, se não for tratada;
3. A dor pode ocorrer com frequências de uma vez de dois em dois dias até oito vezes por dia;
4. Como sinais ipsilaterais associados à cefaleia é frequente aparecerem, pelo menos um, dos seguintes sintomas: hiperemia conjuntival e/ou lacrimejo, congestão nasal e/ou rinorreia, edema palpebral, sudorese e rubor facial/frontal, miose e/ou ptose, sensação de plenitude no ouvido e sensação de inquietação ou agitação;
5. Não serem as características da dor sentida e os sintomas globais melhor explicada por um outro diagnóstico do *ICHD*.

A cocaína (Peñarrocha *et al.*, 2000; Cafforio *et al.*, 2014), o cannabis, o álcool e o tabaco (Govare, 2014), bem como a administração de nitroglicerina ou histamina (Raimondi, 2001), consumidos num período de crise de cefaleia em salva, podem desencadear episódios de dor.

O tratamento das cefaleias em salva é frequentemente difícil de instituir e os seus resultados de difícil previsão. Os triptanos, a dihidroergotamina e a oxigenoterapia, são usados na terapia sintomática, enquanto o verapamil, os corticosteroides (por curtos períodos), o lítio, o divalproato de sódio e o topiramato são usados na terapia profilática (May *et al.*, 2006). Como na enxaqueca, se o doente for capaz de identificar os fatores precipitantes da crise, a prevenção ou *controle* da intensidade da dor pode ser eficaz (Okeson, 2014, p.272).

iv. Dor dentária não odontogénica de origem neuropática

iv.i Dor dentária neuropática episódica

A dor neuropática episódica, como anteriormente foi referida aquando da classificação dos diferentes tipos de dor, caracteriza-se por uma sensação de choque elétrico, de curta duração (alguns segundos apenas), unilateral, mas muito dolorosa, chamada de nevralgia paroxística (Merskey, 1994; Rudd, 2008; *IHS*, 2013; Leeuw, 2013, pp.83-84) a qual pode ser sentida, também, nos dentes (Siqueira *et al.*, 2004; Motamedi *et al.*, 2009;

Okeson, 2014, p.272). O exemplo mais comum, embora raro, deste tipo de dor, é a nevralgia do trigémeo (NT) (Park *et al.*, 2012; Leeuw, 2013, p.83; Okeson, 2014, p.132).

É uma dor súbita, geralmente unilateral e extremamente intensa, sentida num ou mais dos ramos do nervo trigémeo (Devor *et al.*, 2008; IHS, 2013; Leeuw, 2013, p.83; Kumar *et al.*, 20013; Okeson, 2014, p.132 e 438) sendo o ramo mais frequentemente envolvido o maxilar, seguido do mandibular e, por fim, o oftálmico (Katusic cit. in Bennetto, 2007).

A NT tem como causa a estimulação periférica e relativamente inócua de uma "zona de gatilho", em locais intraorais ou extraorais (Motamedi *et al.*, 2009; IHS, 2013), sendo comum ser sentida nos lábios, no queixo, na língua ou nos dentes (Okeson, 2014, p.273). No entanto e após uma crise de dor da NT podem existir intervalos – períodos refratários – durante os quais a indução da dor fica bloqueada. A constatação da existência de períodos refratários facilita o diagnóstico diferencial com a dor odontogénica. Nesta a dor surge sempre que o dente é sujeito a estímulos capazes de a induzirem (Okeson, 2014, pp.440-444).

Dado que as características clínicas da dor da NT, à semelhança de outras já descritas, também se pode confundir com a dor pulpar, é mandatório, para a sua triagem, que se confirme a ausência de causa patológica dentária, por história clínica apoiada com exame clínico e meios auxiliares de diagnóstico, como os radiográficos, se necessário. Os episódios de dor paroxística não são eliminados por anestesia local – xilocaína a 8%, *spray* – administrada intraoralmente, a menos que seja anestesiada a “zona de gatilho” (Motamedi, *et al.*, 2009). A anestesia local do dente não vai reduzir a dor, como é habitual neste tipo de dores, a menos que este seja anestesiada simultaneamente, também, a zona de gatilho. Por vezes acontece ser o dente a própria zona de gatilho, tornando ainda o diagnóstico mais complexo (Okeson, 2014, p.272-273).

Existem relatos de casos de doentes, com nevralgia do trigémeo, que receberam tratamentos endodônticos (Law, 1995; Spencer *et al.*, 2008; Park *et al.*, 2012) ou tratamentos para distúrbios temporomandibulares (Drangsholt, 2001). Há também registos de erros de diagnóstico de sentido inverso (Donlon, 1989).

A *International Headache Society (IHS)* (2013) propõe a seguinte classificação da NT mencionada na Tabela 4, e os critérios de diagnóstico referido na Tabela 5.

Tabela 4 - Classificação da NT

13. 1 Nevralgia trigeminal
13.1.1 Nevralgia trigeminal clássica
13.1.1.1 Nevralgia trigeminal clássica, puramente paroxística
13.1.1.2 Nevralgia trigeminal clássica com dor facial persistente concomitante
13.1.2 Neuropatia trigeminal dolorosa
13.1.2.1 Neuropatia trigeminal dolorosa atribuída ao <i>herpes zoster</i> agudo
13.1.2.2 Neuropatia trigeminal pós-herpética
13.1.2.3 Neuropatia trigeminal pós-traumática dolorosa
13.1.2.4 Neuropatia trigeminal dolorosa atribuída a esclerose múltipla de placas
13.1.2.5 Neuropatia trigeminal dolorosa atribuída a lesões ocupantes de espaço
13.1.2.6 Neuropatia trigeminal dolorosa atribuída a outros distúrbios

Fonte: Adaptado de Leeuw, 2013

Tabela 5 - Critérios de diagnóstico da NT clássica

Pelo menos 3 crises paroxísticas seguindo os critérios B e C
Afetando uma ou mais divisões do nervo trigémeo; sem irradiação para além da distribuição do nervo trigémeo
A dor tem pelo menos três dos seguintes quatro características:
Crises recorrentes paroxísticas com duração de fração de segundo a dois minutos
Intensidade severa
Qualidade da dor: aguda, sensação de choque elétrico, tiro ou facada
Precipitada por estímulos inócuos
Sem défice neurológico clinicamente evidente
Não atribuído a outro diagnóstico ICHD-versão 3 beta.

Fonte: Adaptado de Leeuw, 2013

A NT pode, assim, ser classificada, quanto à fisiopatologia, em clássica ou secundária. A NT clássica resulta da desmielinização provocada pela compressão da raiz nervosa vascular trigeminal. A secundária tem origem em tumores ou outras doenças desmielinizantes como a esclerose múltipla (*IHS*, 2013).

A *Academia Americana de Neurologia (AAN)* e a *European Federation of Neurological Societies (EFNS)* recomendam para o tratamento da NT como princípio ativo de primei-

ra linha a carbamazepina (Cruccu *et al.*, 2008; Cherukuri, 2012), a oxcarbazepina como segunda escolha, e o baclofeno e a lamotrigina como terceira (Gronseth *et al.*, 2008). A dor dentária pode desaparecer em simultâneo com a melhoria da dor paroxística (ICHD, 2013). Os procedimentos cirúrgicos incluem a descompressão microvascular, termocoagulação por radiofrequência e cirurgia estereotáxica, indicados na NT clássica (Spatz, 2007; Spencer *et al.* 2008).

iv.ii Dor dentária neuropática contínua

A dor neuropática contínua ou persistente caracteriza-se por ser uma dor que, como o nome indica, se manifesta de modo contínuo ou sem períodos de remissão, com intensidade variável, ao contrário da episódica (Merskey, 1994; Okeson, 2014, p.132). Este tipo de dor pode ser sentida nos dentes, é o caso da dor neuropática dento-alveolar contínua (Bosch-Aranda, 2011; Nixdorf, 2011). Anteriormente esta dor teve diferentes designações. Foi, primeiramente, chamada de odontalgia atípica e descrita, pela primeira vez, por McElin em 1947 (cit. in Melis *et al.*, 2003), revelando, este nome, o facto de ser uma dor dentária sem causa conhecida (Clark, 2006) e, mais tarde, de dor dentária fantasma (Marbach, 2000; Clark, 2006). Atualmente a IHS designa-a de dor facial idiopática persistente (ICHDS, 2013).

A etiologia da dor dentária não odontogénica, devido a dor neuropática dento-alveolar contínua, não é ainda totalmente conhecida, também. Admite-se que possa ter como origem os traumatismos dos tecidos que resultam de extrações dentárias e tratamentos endodônticos não cirúrgicos (TENC), apicectomia, cirurgia ortognática e fraturas ósseas (Baad-Hansen, 2008; Nixdorf, 2011), sendo esta hipótese suportada em processos de desaferenciação. Os doentes com dor neuropática dento-alveolar têm, com frequência, histórias de trauma. No entanto, há doentes com dor neuropática dento-alveolar contínua sem qualquer história evidente e/ou prévia de trauma (Okeson, 2014, pp.275-276). A etiologia psicológica é suportada por alguns estudos, mas não por outros (List *et al.*, 2007; Nixdorf, 2011).

São várias as características clínicas da dor dentária neuropática dento-alveolar contínua que facilitam o diagnóstico diferencial com a dor odontogénica. A dor é contínua ou sem períodos de remissão ou bloqueio total, a intensidade é variável e o doente pode

referir sensação de ardência. Não se altera com a estimulação local e o efeito do bloqueio anestésico é imprevisível – pode ou não diminuir ou eliminar a dor. A dor pode persistir de semanas a meses e o doente referir história de trauma. A dor nem sempre é restrita a um único dente podendo, mesmo, envolver áreas edêntulas (Leeuw, 2013, pp.90-92; Okeson, 2014, pp. 276 e 474- 476).

O controlo farmacológico da dor neuropática contínua não é fácil havendo, no entanto, evidência científica de que a combinação entre medicamentos sistémicos como os antidepressivos tricíclicos (inibidores seletivos da recaptura da serotonina e noradrenalina) os anticonvulsivantes (gabapentina e pregabalina) e opióides (Lewis *et al.*, 2007; Nixford, 2011; Okeson, 2014, pp.476-477) e os anestésicos tópicos locais (benzocaína, amitriptilina, carbamazepina, ketamina, capsaicina) podem reduzir, com eficácia, a intensidade da dor (Heir *et al.*, 2008).

Será importante seguir as diretrizes da *National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)* e da EFNS (Attal *et al.*, 2010) que, para a dor neuropática central, recomendam, em primeira linha, a pregabalina, a amitriptilina e a gabapentina. Como segunda linha o tramadol. Em terceira linha os opióides, se não houver contra-indicações.

v. Dor dentária não odontogénica de origem cardíaca

A característica clínica patognomónica da doença isquémica cardíaca é a dor no peito descrita como “aperto” e/ou “pressão” (Kreiner *et al.*, 2007), que pode irradiar para os ombros, braços e pescoço. No entanto, a dor cardíaca pode irradiar também para a mandíbula e causar dor dentária (Danesh-Sani, *et al.*, 2012).

O mecanismo da dor craniofacial com origem cardíaca não é totalmente conhecido, mas admite-se estar relacionado com a convergência de estímulos nociceptivos provenientes da isquemia miocárdica, conduzidos pelos nervos vago e torácico, e ascensão ao córtex somatosensorial. Este fenómeno, acompanhado por sensibilização central, cria então um padrão de dor referida para a face, pescoço e braço (Okeson, 2014, p. 276).

A dor craniofacial com origem cardíaca pode ser o único sintoma da isquemia cardíaca, e se o diagnóstico diferencial não for precoce pode colocar a vida dos doentes em risco (Schull, 2006; Kreiner *et al.*, 2007; Dalband, 2011; Danesh-Sani, *et al.*, 2012; Jalali *et al.*, 2014).

É comum a dor craniofacial ser induzida pela isquemia cardíaca (Kreiner *et al.*, 2007), embora, a prevalência da dor craniofacial como único sintoma de isquemia cardíaca é entre 5% em alguns trabalhos (13 pacientes, n=248) (Danesh-Sani, *et al.*, 2012) a 6 % noutros (11 doentes, n=186) (Kreiner *et al.*, 2007). No entanto e neste último estudo referido 60 doentes (32%) apresentaram dor craniofacial em simultâneo com dores noutras locais (Kreiner *et al.*, 2007).

A dor com origem cardíaca, referida para a mandíbula, está também documentada em vários estudos, sendo o lado esquerdo da mandíbula o mais afetado (Kreiner *et al.*, 2007; Danesh-Sani, *et al.*, 2012). Embora outros estudos mencionem a dor com origem cardíaca referida para região maxilar (Franco, 2005; Franco, 2006).

No estudo de Kreiner *et al.* (2007) no qual foram observados 186 doentes, os locais mais comuns de dor craniofacial, com origem em isquemia cardíaca, foram a garganta (82%), o lado esquerdo da mandíbula (45%), o lado direito da mandíbula (41%) e a região esquerda da ATM/orelha (18%). A dor dentária não odontogénica foi confirmada em 3 doentes (4%). Dois destes 3 doentes referidos por último apresentaram dor bilateral nos dentes mandibulares e, o outro, dor nos dentes da região maxilar esquerda.

Também na dor dentária referida de origem cardíaca não existe, como é característico das dores não odontogénicas, causa dentária evidente que a justifique, nem o bloqueio anestésico do dente elimina a dor dentária, facto que confirma que a origem primária da dor não se localiza nas estruturas dentárias (Kreiner *et al.*, 2007).

A dor dentária não odontogénica de origem cardíaca caracteriza-se por ser uma dor profunda e difusa. O doente descreve uma sensação de pressão e queimadura, ao contrário do carácter latejante da dor odontogénica (Kreiner *et al.*, 2007; Okeson, 2014, pp.276-277; Yatani *et al.*, 2014). Pode ser episódica, poucos minutos, ou sentir-se durante horas e de intensidade variável (Kreiner *et al.*, 2007). Precipita-se ou aumenta com o exercício físico e diminui com o repouso e/ou administração de nitroglicerina (Kreiner *et al.*, 2007; Okeson, 2014, pp.276-277; Yatani *et al.*, 2014). É frequente a dor dentária estar

associada a dor no peito, pescoço, garganta, mandíbula e/ou ombro, e o doente referir história prévia de doença cardiovascular (Kreiner *et al.*, 2007; Danesh-Sani, *et al.*, 2012; Okeson, 2014, pp.276-277).

Os doentes com dor cardíaca referida para o(s) dente(s) devem ser imediatamente encaminhados para a cardiologia ou medicina interna para o tratamento da doença primária (Kreiner *et al.*, 2007; Balasubramaniam *et al.*, 2011; Okeson, 2014, p.276-277; Yatani *et al.*, 2014).

vi. Dor dentária não odontogénica de origem psicogénica

Até ao momento foram abordados distúrbios dolorosos com origem nas estruturas somáticas, mas nem sempre existem evidências claras da presença de patologia que a justifiquem, e, nestes casos, o clínico, simplificando, classifica muitas vezes a dor dentária como dor idiopática (Clark, 2006), diagnóstico pouco útil para o doente, dada a dificuldade que coloca ao tratamento dessa dor. Aos clínicos pede-se, por isso, uma particular sensibilidade para aprofundarem o estudo da dor dentária sem causa conhecida, com vista à correta determinação da sua origem e à eficácia do seu tratamento.

São passíveis, também, de valorização quando a causa da dor não é conhecida os fatores psicológicos, quer como origem quer como fatores que as favorecem – dores psicogénicas. Este tipo de dor é extremamente sensível a fatores biopsicossociais e culturais que a afetam, mas não há nenhuma evidência científica categórica de que a sua origem seja exclusivamente de natureza psicológica (Turk *et al.*, 2010; Dougall *et al.*, 2012). Os clínicos devem, inclusive, levar em conta que os seus próprios fatores psicossociais e culturais podem influenciar a forma como interpretam e valorizam as queixas de dor do doente (Okeson, 2014, p. 279).

A *American Psychiatric Association* (2013) chama de “perturbação de somatização da dor” à dor psicogénica. Outros autores chamam-lhe de “perturbação psicossomática”. O termo “perturbação de somatização da dor” é usado para descrever a perceção cognitiva da dor sem causa orgânica subjacente conhecida. O médico dentista deve, assim, estar atento às dores que não têm alterações somáticas que as justifiquem de modo a poupar o doente a tratamentos dentários desnecessários.

Apesar de nem sempre ser fácil triar a dor dentária não odontogénica de origem somatoforme (psicogénica), dado que as suas características clínicas são difusas e ser difícil a sua localização, existem algumas características que podem ajudar nesta tarefa. A dor psicogénica afeta normalmente vários dentes ou pode manifestar-se mesmo em locais diversos (Yatani, *et al.* 2014). A dor dentária psicogénica pode ir do moderado ao intenso, surge tipo pontada, é sensível à temperatura, sintomas que podem sobrepor-se aos sintomas da dor odontogénica, embora sem causa orgânica (Yatani, *et al.* 2014).

O doente com dor psicogénica recorre de modo mais intenso a medicamentos e a cuidados de saúde e apresentam um maior grau de dependência (Okeson, 2014, pp.279-280). Para o médico dentista o diagnóstico deste tipo de dor torna-se mais fácil quando o quadro da dor dentária se faz acompanhar de outras perturbações psiquiátricas como alucinações ou delírios (Dworkin cit. in Balasubramaniam *et al.*, 2011). Nesta situação os doentes devem ser referenciados para psiquiatria (Balasubramaniam *et al.*, 2011; Yatani, *et al.*, 2014).

vii. Dor dentária não odontogénica de origem sistémica

Existe uma enorme variedade de doenças sistémicas que são acompanhadas de cefaleia e/ou dor orofacial. Entre estas doenças sistémicas estão incluídas doenças metabólicas e endócrinas, doenças infecciosas, autoimunes, cardiovasculares, renais e pulmonares (Leeuw, 2013, pp.202-213).

Deste modo, deve ter-se presente que certas doenças sistémicas, como a diabetes, as neoplasias malignas, a anemia falciforme e distúrbios do desenvolvimento, podem provocar dor dentária como principal sintoma (Okeson, 2014, pp.280) e motivar o doente para recorrer à medicina dentária.

Logo, a dor não odontogénica, pode, ela própria, ser um dos sintomas de uma doença grave subjacente (Balasubramaniam *et al.*, 2011; Leeuw, 2013, pp.202-213).

O carcinoma primário das células escamosas da mucosa oral pode apresentar dor e alterações sensoriais que mimetizam os sintomas da dor dentária, particularmente quando localizado na gengiva, vestíbulo ou assoalho da boca. Num estudo retrospectivo, com 1412 doentes constatou-se que a dor foi o primeiro sinal clínico de cancro oral em 271

dos casos (19,2%), dos quais a dor dentária foi manifestada por 16 doentes (5,9%) (Cuf-fari *et al.*, 2006).

Tumores benignos, como o osteoblastoma (Ribera, 1996), tumores malignos primários, como por exemplo osteossarcoma da maxila (Germain, 2012) e tumores secundários na região oral e maxilofacial (Poulias, 2011; Walden, 2011), também foram descritos como principais causas de dor dentária não odontogénica.

As metástases malignas foram a segunda causa mais comum de dor dentária neuropática (Kalladka, *et al.*, 2008).

Contudo, a metastização de tumores primários extraorais para a cavidade oral é muito rara. Só 1% das neoplasias malignas metastiza para a cavidade oral, principalmente para os ossos maxilares, sendo a mandíbula o local mais frequentemente afetado. Os tumores primários mais envolvidos são, por ordem decrescente de frequência: o carcinoma da mama, o carcinoma do pulmão, o adenocarcinoma da próstata, o adenocarcinoma color-retal e as neoplasias malignas do rim (Santos, 2011, pp.169-175).

Embora também raros, os cancros sistémicos, como linfomas, leucemias e mieloma múltiplo, podem ter manifestações na região maxilofacial, que podem confundir-se com a dor dentária odontogénica e/ou periodontal, uma vez que podem invadir estruturas sensíveis à dor, como o perióstio e a gengiva, causando dor localizada (Hoon Yoon *et al.*, 2001; Vieira-Leite Segundo, *et al.*, 2008; Leeuw, 2013, pp.202-213).

Por outro lado, a neurotoxicidade induzida pela quimioterapia também pode manifestar-se como dor dentária com características pulpares (Zadik *et al.*, 2010).

A meta-hemoglobinémia também pode ser uma doença primária de dor dentária não odontogénica (Orr, 2011).

O médico dentista que trata de doentes com dor orofacial deve pesquisar outros sinais e sintomas noutras partes do corpo, para excluir doenças sistémicas como causa etiológica. Entre os sinais e sintomas que podem sugerir doença sistémica estão referidos na Tabela 6.

Tabela 6 - Sinais e sintomas sugestivos de doença sistémica

Dor no peito
Fadiga crónica
Febre
Dores generalizadas
Polidipsia e fome extrema
Palpitações
Lesões cutâneas
Taquicardia
Perda ou ganho de peso involuntário
Dispneia
Mal-estar

Fonte: Adaptado de Leeuw, 2013, pp.213

III. Conclusões

Da revisão bibliográfica efetuada conclui-se que o estudo e o controlo da dor é uma das prioridades atuais da investigação médica e um direito humano fundamental. São já enormes os avanços conseguidos. A maioria dos países desenvolvidos já dispõe de serviços e programas de gestão da dor. Em Portugal existem desde 2003.

A dor, o quinto sinal vital, é uma sensação subjetiva, variável de pessoa para pessoa na intensidade, na forma como é sentida e não sujeita a uma relação de causa/efeito. Pode ser percebida de diferentes modos por diferentes indivíduos ou pelo mesmo indivíduo em diferentes momentos ou condições. A generalidade das patologias são acompanhadas de dor pelo que a sua abordagem é, necessariamente, multidisciplinar envolvendo aspetos físicos, psicológicos, sociais e espirituais.

A dor orofacial é complexa e muito diversa quanto à origem podendo estar associada a múltiplas patologias da cabeça, face e pescoço. Pode ter origem em estruturas músculo-esqueléticas, do SNC ou periférico, ou, mesmo, em distúrbios psicológicos. Percebe-se, assim, a grande dificuldade de diagnosticar corretamente a origem destas dores, que pode ser traumática, neurogénica, músculo-esquelética, psicofisiológica, neoplásica, infecciosa ou autoimune. A dor é comumente classificada de acordo com a duração, localização e causa. O facto de ser altamente incapacitante confere-lhe especial importância epidemiológica.

Entre as dores orofaciais a dor dentária é a mais prevalente. No entanto, muitas das dores sentidas nos dentes não têm origem nas estruturas dentárias, o que constitui um desafio diário para o médico dentista, a quem cabe excluir a causa dentária nas dores sentidas dos dentes, isto é, triar entre dores dentárias odontogénicas e dores dentárias *não odontogénicas*.

É expectável que a dor odontogénica surja acompanhada de evidências clínicas dentárias como cáries, restaurações deficitárias ou achados radiológicos e que responda a estímulos mecânicos, químicos, térmicos ou elétricos, bem como deve ceder, com grande eficácia, à anestesia local. Esta dor pode ter origem pulpar ou periodontal, sendo a palpação e a percussão os estímulos mais usados para as distinguir. A dor periodontal é surda, raramente lateja, é facilmente localizável e faz-se acompanhar de bolsas ou abscessos; a pulpar é forte, latejante, aguda, só se sente num dos lados, é mais difícil de

localizar e tem evidência etiológica. Na dor odontogénica há coincidência entre origem da dor e o local onde é sentida e o bloqueio anestésico provoca a sua remissão.

Quando a remissão da dor por bloqueio anestésico local for ligeiro ou mesmo inexistente estar-se-á em presença de uma dor *não odontogénica*, ou seja, sem origem dentária. Esta dor pode variar de leve a intensa e de aguda a contínua, sendo o seu diagnóstico muito difícil dada a semelhança clínica com a dor de origem dentária. Um diagnóstico errado quanto à origem da dor aumenta a probabilidade dum tratamento inadequado e, por vezes, com consequências irreversíveis.

A dor *não odontogénica* é espontânea, surge em vários dentes sem evidências odontológicas locais, dá a sensação de ardência, não é latejante, é persistente e sem variações de amplitude, é recorrente e não desaparece com as terapias habituais. O tratamento só deve iniciar-se perante a certeza diagnóstica sobre a origem da dor.

As origens da dor dentária *não odontogénica* mais comuns são a miofascial, seio/mucosa nasal, neurovascular, neuropática, cardíaca, psicogénica e sistémica.

A dor miofascial é profunda, mais constante que a dor pulpar, maçadora, não pulsátil, difusa e agrava-se com a atividade muscular, como a mastigação. O diagnóstico faz-se pela estimulação dos PGs, com dor referida nas estruturas dentárias e/ou periodontais, sem outra patologia que a justifique. O tratamento faz-se pela diminuição da atividade muscular orofacial e pescoço, em especial da mastigação, com massagens, termoterapia, correção da postura, exercícios de alongamento, agulhamento seco, relaxantes musculares, anti-inflamatórios não esteroides e antidepressivos tricíclicos.

A dor com origem no seio/mucosa nasal é sentida nos maxilares posteriores, aumenta com a percussão e com a pressão da mastigação. O diagnóstico implica exames bioquímicos, histopatológicos e exames radiográficos que mostrem sinusite ou neoplasias dos seios nasais. O doente deverá ser referenciado para a especialidade de otorrinolaringologia.

Existem outras dores *não odontogénicas* de origem neurovascular sendo as mais frequentes as dores com origem na enxaqueca. Esta é uma dor sentida em múltiplos dentes, pulsátil, intensa, espontânea, de duração variável e que se faz acompanhar de náuseas, vômitos, foto e fonofobia, elementos estes que se tornam determinantes para o diagnós-

tico. O tratamento faz-se com terapia farmacológica para as enxaquecas (acetaminofeno e anti-inflamatórios não esteroides) e a profilaxia com topiramato, ácido valproico e amitriptilina. Na fase aguda usam-se os triptanos.

Outro destes tipos de dor é a dor neuropática episódica ou paroxística que têm a origem na estimulação de uma "zona de gatilho", provocando uma dor excruciante, tipo choque elétrico, de curta duração e com intervalos refratários. Os anestésicos tópicos nas "zonas-gatilho" intraorais também podem ajudar a reduzir a dor. O tratamento de primeiro nível é a carbamazepina, de segundo nível oxcarbamazepina e baclofeno como terceiro nível. A dor neuropática pode ainda ser persistente ou contínua, ou seja, sem períodos de remissão, podendo persistir semanas, com intensidade variável, com sensação de ardência e não se altera pela estimulação local, elemento decisivo ao diagnóstico. O tratamento faz-se com antidepressivos tricíclicos (inibidores seletivos da recaptura da serotonina e noradrenalina), anticonvulsivantes (gabapentina e pregabalina) e opióides.

A dor proveniente da isquemia cardíaca pode também irradiar para a mandíbula e causar dor dentária, sendo algumas vezes o único sintoma desta patologia. É uma dor profunda, difusa e que aumenta com o exercício. O doente descreve uma sensação de pressão e queimadura, ao contrário do carácter latejante da dor odontogénica. A dor alivia com a administração sublingual de nitratos, sendo este o elemento essencial do diagnóstico. O tratamento deve ser referenciado à cardiologia.

Existem ainda dores de origem psicogénica, sendo o seu diagnóstico muito complexo, dado que as suas características clínicas são difusas e de difícil localização. Afeta vários dentes e pode manifestar-se em locais diversos. Pode ir do moderado ao intenso, surge em pontada e é sensível à temperatura. Tem normalmente associadas outras perturbações psiquiátricas, como alucinações ou delírios, pelo que deve ser referenciado à psiquiatria.

É muito grande, ainda, a variedade de doenças sistémicas que são acompanhadas de cefaleia e/ou dor orofacial. Há doenças de origem metabólica, endócrina, infecciosa, autoimunes, cardiovasculares, renais e pulmonares. Algumas, mesmo, como a diabetes, as neoplasias malignas, a anemia falciforme e distúrbios do desenvolvimento podem provocar dor dentária como principal sintoma, levando o doente ao seu médico dentista. Este deve procurar sempre sintomas paralelos como dor no peito, fadiga crónica, febre,

dores generalizadas, polidipsia ou fome extrema, palpitações, lesões cutâneas, taquicardia, alterações involuntárias do peso, dispneia, mal-estar generalizado, entre outros, que o possam orientar para uma dor *não odontogénica*.

Como conclusão final a dor orofacial é, pela sua própria natureza, de abordagem multidisciplinar obrigatória. O rigor da história clínica é o elemento estruturante e fundamental do correto diagnóstico e, este, o suporte indispensável ao tratamento adequado e eficaz. A importância da exclusão da causa dentária como origem da dor nas dores sentidas nos dentes, constitui um grande desafio para o médico dentista e só a adequada realização deste ato médico poderá permitir a boa e atempada orientação do doente para o tratamento adequado.

IV. Bibliografia

- Agustí, E.B., Puiggrós, I.V., Figuerola, C.R., Vecina, V.M. (2009). Foreign bodies in maxillary sinus. *Acta Otorrinolaringológica*, 60(3), pp. 190-193.
- Alonso, A.A., Nixdorf, D.R. (2006). Case series of four different headache types presenting as tooth pain. *Journal of endodontics*, 32(11), pp. 1110-1113.
- Alonso-Blanco, C., Fernandez-de-Las-Peñas, C., de-la-Llave-Rincon, A.I., Zarco-Moreno, P., Galan-Del-Río, F., Svensson, P. (2012). Characteristics of referred muscle pain to the head from active trigger points in women with myofascial temporomandibular pain and fibromyalgia syndrome. *Journal Headache Pain*, 13, pp. 625-637.
- Al-Shenqiti, A.M., Oldham, J.A. (2005). Test-retest reliability of myofascial trigger point detection in patients with rotator cuff tendonitis. *Clinical Rehabilitation*, 19(5), pp. 482-487.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual Of mental Disorders: DMS-4, 4 ed. Washington , DC: American Psychiatric Association, 2013.
- APED. [Em linha]. Disponível em <http://www.aped-dor.org/index.php/sobre-a-dor/a-dor/13-o-que-e-a-dor> [Consultado em 14/06/2014].
- Attal N., Cruccu G., Baron R., Haanpää M., Hansson P., Jensen T.S. *et al.* (2010). European Federation of Neurological Societies: EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *European journal of neurology: the official journal of the European Federation of Neurological Societies*, 17, pp. 1113-1188.
- Baad-Hansen, L. (2008). Atypical odontalgia—pathophysiology and clinical management. *Journal of oral rehabilitation*, 35(1), pp. 1-11.
- Bahra, A., Goadsby, P.J. (2004). Diagnostic delays and mis-management in cluster headache. *Acta neurologica scandinavica*, 109(3), pp. 175-179.
- Balasubramaniam, R., Turner, L.N., Fischer, D., Klasser, G.D., Okeson, J.P. (2011). Non-odontogenic toothache revisited. *Open Journal of Stomatology*, July, 1, pp. 92-102.

- Bender, S.D. (2014). Orofacial Pain and Headache: A Review and Look at the Commonalities. *Current pain and headache reports*, 18(3), pp. 1-6.
- Bennetto, L., Patel, N.K., & Fuller, G. (2007). Trigeminal neuralgia and its management. *British Medical Journal*, 334(7586), pp. 201-205.
- Benoliel, R., Birman, N., Eliav, E., Sharav, Y. (2008). The International Classification of Headache Disorders: accurate diagnosis of orofacial pain? *Cephalalgia*, 28(7), pp. 752-762.
- Benoliel, R., Sharav, Y. (1998). Paroxysmal hemicrania: case studies and review of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 85(3), pp. 285-292.
- Borg-Stein, J., Simons, D. G. (2002). Myofascial pain. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 83(3), S40-S47.
- Bosch-Aranda M.L., Vazquez-Delgado E., Gay-Escoda C. (2011). Atypical odontalgia: a systematic review following the evidence- based principles of dentistry. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*, 29(3), pp. 219-226.
- Brás, M., Dordević, V., Janjanin, M. (2013). Person-centered pain management – science and art. *Croatian medical journal*, Jun, 54(3), pp. 296-300.
- Brennan, F., Carr, D.B., Cousins, M. (2007). Pain Management: A Fundamental Human Right. *Anesthesia & Analgesia*, July, 105(1), pp. 205-221.
- Burton, M.J., Kuppersmith, R.B., Rosenfeld, R.M. (2008). Extracts from The Cochrane Library: Antibiotics for acute maxillary sinusitis. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 139(4), pp. 486-489.
- Cafforio, G., Morelli, N., Rota, E., Piane, R.M., Mazzoni, M. (2014). Cocaine-induced cluster-like headache. *Neurological Sciences*, 35(2), pp. 319-321.
- Cherukuri, S. (2012). Neuropathic pain conditions affecting teeth-A review for general dentist. *Annals and Essences of Dentistry*, 4(2), pp. 79-84.

Clark, G.T. (2006). Persistent orodental pain, atypical odontalgia, and phantom tooth pain: when are they neuropathic disorders?. *Journal of the California Dental Association*, 34(8), pp. 599-609.

Coiro, C. (2005). Dor orofacial. *Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba*, 7(3), pp. 1-10.

Cruccu, G., Gronseth, G., Alksne, J., Argoff, C., Brainin, M., Burchiel, K., et al. (2008). AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *European Journal of Neurology*, 15(10), pp. 1013-1028.

Cuffari, L., Siqueira, J.T.T.D., Nemr, K., Rapaport, A. (2006). Pain complaint as the first symptom of oral cancer: a descriptive study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 102(1), pp. 56-61.

Cummings, M., Baldry, P. (2007). Regional myofascial pain: diagnosis and management. *Best practice & research clinical rheumatology*, 21(2), pp. 367-387.

Dalband M., Mortazavi H., Hashem-Zehi H. (2011). Bilateral temporomandibular joint pain as the first and only symptom of ischemic cardiac disease: a case report. *Chang Gung Medical Journal*, 34(6), pp. 1-3.

Danesh-Sani S.H., Danesh-Sani S.A., Zia R., Faghihi S. (2012). Incidence of craniofacial pain of cardiac origin: results from a prospective multicentre study. *Australian Dental Journal*, 57(3), pp. 355-358.

Danesh-Sani, S.H., Danesh-Sani, S.A., Zia, R., Faghihi, S. (2012). Incidence of craniofacial pain of cardiac origin: results from a prospective multicentre study. *Australian Dental Journal*, 57, pp. 355-358.

Devor, M., Wood, I., Sharav, Y., Zakrzewska, J.M. (2008). Trigeminal neuralgia during sleep. *Pain Practice*, 8(4), pp. 263-268.

Donlon, W.C. (1989). Odontalgia mimicking trigeminal neuralgia. *Anesthesia progress*, 36(3): 98.

- Dougall, A.L., Jimenez, C.A., Haggard, R.A., Stowell, A.W., Riggs, R.R., Gatchel, R.J. (2012). Biopsychosocial factors associated with the subcategories of acute temporomandibular joint disorders. *Journal of orofacial pain*, 26(1), pp. 7-16.
- Drangsholt, M., Truelove, E. L. (2001). Trigeminal neuralgia mistaken as temporomandibular disorder. *Journal of Evidence Based Dental Practice*, 1(1), pp. 41-50.
- Durham, P.L. (2008). Inhibition of Calcitonin Gene-Related Peptide Function: A Promising Strategy for Treating Migraine. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 48(8), pp. 1269-1275.
- Eadie, M. J. (2005). The pathogenesis of migraine—17th to early 20th century understandings. *Journal of clinical neuroscience*, 12(4), pp. 383-388.
- Estrela, C., Guedes, O.A., Silva, J.A., Leles, C.R., Estrela, C.R.A., Pécora J.D. (2011). Diagnostic and Clinical Factors Associated with Pulpal and Periapical Pain. *Brazilian Dental Journal*, 22(4), pp. 306-311.
- Finnerup, N.B., Otto, M., Jensen, T.S., Sindrup, S.H. (2007). An evidence-based algorithm for the treatment of neuropathic pain. *Medscape general medicine*, May, 9(2): 36.
- Franco A.C., Siqueira J.T., Mansur A.J. (2005). Bilateral facial pain from cardiac origin. A case report. *British Dental Journal*, 198, pp. 679-680.
- Franco A.C., Siqueira J.T., Mansur A.J. (2006). Facial pain of cardiac origin: a case report. *São Paulo Medical Journal*, 124, pp. 163-164.
- Germain L. (2012 a). Differential diagnosis of toothache pain. Part 1, odontogenic etiologies. *Dentistry Today*, July, 31(7), pp. 92-97.
- Germain, L. (2012 b). Differential diagnosis of toothache pain. Part 2, nonodontogenic etiologies. *Dentistry today*, August, 31(8), pp. 84-89.
- Gerwin, R. D., Shannon, S., Hong, C. Z., Hubbard, D., Gevirtz, R. (1997). Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain*, 69(1), pp. 65-73.

- Goadsby, P. J., Lipton, R. B. (1997). A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases. *Brain*, 120(1), pp. 193-209.
- Gold, M.S., Gebhart, G.F. (2010). Peripheral pain mechanisms and nociceptor sensitization. In: Fishman, S., Ballantyne, J., Rathmell, J.P. *Bonica's Management of Pain*. 4.^a Ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, p. 25.
- Govare, A., Leroux, E. (2014). Licit and Illicit Drug Use in Cluster Headache. *Current pain and headache reports*, 18(5), pp. 1-8.
- Gozzani, J.L. (2004). Fisiopatologia da dor. In: Gozzani, J.L., Cavalcanti, I.L. *Fisiopatologia da dor. Dor pós-operatória*. 1.^a Ed. Rio de Janeiro, SBA, pp. 13-35.
- Gremillion, H.A. (2002). Multidisciplinary diagnosis and management of orofacial pain. *General dentistry*, 50(2), pp. 178-189.
- Gronseth, G., Cruccu, G., Alksne, J., Argoff, C., Brainin, M., Burchiel, K., *et al.* (2008). Practice Parameter: The diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology*, 71(15), pp. 1183-1190.
- Gross, S.G. (2006). Dental presentations of cluster headaches. *Current pain and headache reports*, 10(2), pp. 126-129.
- Grunenthal. [Em linha]. Disponível em http://www.grunenthal.pt/grt-web/Grunenthal_Portugal/Tratamento_da_Dor/Sobr_a_Dor/Os_tipos_de_dor/16700018_9.jsp. [Consultado em 06-07-2014].
- Haanpää M. *et al.* (2011). NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain*, 152, pp. 14-27.
- Hafner, M.B., Zanatta, J., Zotelli, V.L.R. Marília, Batista, J., Sousa, M.L.R. (2013). Perception of toothache in adults from state capitals and interior cities within the Brazilian geographic regions. *BMC Oral Health*, 13(1), 35.

Handa, T., Fukuda, K., Ichinohe, T. (2013). Effect of combination of trigger point injection and stellate ganglion block on non-odontogenic mandibular molar pain referred from masseter muscle: a case report. *Bulletin of Tokyo Dental College*, 54(3), pp. 171-175.

Hansen J.G., Hojbjerg T., Rosborg J. (2009). Symptoms and signs in culture-proven acute maxillary sinusitis in a general practice population. *Acta Pathologica, Microbiologica et Immunologica Scandinavica*, 117(10), pp. 724–729.

Hansen, J.G., Lund, E. (2011). The association between paranasal computerized tomography scans and symptoms and signs in a general practice population with acute maxillary sinusitis. *Acta Pathologica, Microbiologica et Immunologica Scandinavica*, 119(1), pp. 44-48.

Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia*, 2013, 33(9), pp.629–808. Ou??? The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013, 33, pp. 629–808.

Heir, G., Karolchek, S., Kalladka, M., Vishwanath, A., Gomes, J., Khatri, R., *et al.* (2008). Use of topical medication in orofacial neuropathic pain: a retrospective study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 105(4), pp. 466-469.

Hering-Hanit, R., Friedman, Z., Schlesinger, I., Ellis, M. (2001). Evidence for activation of the coagulation system in migraine with aura. *Cephalalgia*, 21(2), pp- 137-139.

Hong, C.Z., Simons, D.G. (1998). Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 79(7), pp. 863-872.

Hupp J.R., Ellis E., Tucker M.R. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery*. 5th ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2008, pp-383, 385, 388.

Iqbal, M., Kim, S., Yoon, F. (2007). An Investigation Into Differential Diagnosis of Pulp and Periapical Pain: A PennEndo Database Study. *Journal of Endodontics*, 33(5), May, pp. 548-551.

Jalali, N., Vilke, G. M., Korenevsky, M., Castillo, E. M., Wilson, M. P. (2014). The Tooth, the Whole Tooth, and Nothing But the Tooth: Can Dental Pain Ever Be the Sole Presenting Symptom of a Myocardial Infarction? A Systematic Review. *The Journal of Emergency Medicine*, 46(6), pp. 865-872.

James, B., Muddappa, S.C., Singh, P.V.P, Nair, V. Rajan, R.R. (2013). Phantom Tooth Pain: A Diagnostic Dilemma. *The Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology*, 25(1), pp. 82-83.

Kalladka, M., Proter, N., Benoliel, R., Czerninski, R., Eliav, E. (2008). Mental nerve neuropathy: patient characteristics and neurosensory changes. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 106(3), pp. 364-370.

Klaumann, P.R., Wouk, A.F.P.F., Sillas, T. (2008). Pathophysiology of pain. *Archives of Veterinary Science*, 13(1), pp. 1-12.

Koppen, H., van Veldhoven, P.L. (2013). Migraineurs with exercise-triggered attacks have a distinct migraine. *The journal of headache and pain*, 14(1), 99.

Kreiner M., Okeson J.P., Michelis V., Lujambio M., Isberg A. (2007). Craniofacial pain as the sole symptom of cardiac ischemia: a prospective multicenter study. *Journal American Dental Association*, Jan, 138(1), pp. 74-79.

Kretzschmar, D.P., Kretzschmar, C.J.L. (2003). Rhinosinusitis: review from a dental perspective. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 96(2), pp. 128-135.

Kumar, S., Rastogi, S., Kumar, S., Mahendra, P., Bansal, M., Chandra, L. (2013). Pain in trigeminal neuralgia: neurophysiology and measurement: a comprehensive review. *Journal of medicine and life*, 6(4), pp. 383-388.

Las, V. (2007). Fisiopatologia da dor. In: Silva, J.C., Las, V. *Dor em reumatologia*. Permanyer Portugal, Lisboa, pp. 9-13.

Law, A.S., Lilly, J.P. (1995). Trigeminal neuralgia mimicking odontogenic pain: a report of two cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 80(1), pp. 96-100.

Leeuw, R., Klasser, G. (2013). *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management*. The American Academy of Orofacial Pain. 5.^a Ed. Hanover Park, Quintessence Books.

Lewis, M.A., Sankar, V., De Laat, A., Benoliel, R. (2007). Management of neuropathic orofacial pain. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 103, S32-e1.

Lilly, J.P., Law, A.S. (1997). Atypical Odontalgia Misdiagnosed as Odontogenic Pain: A Case Report and Discussion of Treatment. *Journal of Endodontics*, May, 23(5).

Lipton, R.B., Bigal, M.E., Diamond, M.O., Freitag, F., Reed, M.L., Stewart, W.F. (2007). Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neurology*, 68(5), pp. 343-349.

List T., Leijon G., Helkimo M., Oster A., Dworkin S.F., Svensson, P. (2007). Clinical findings and psychosocial factors in patients with atypical odontalgia: a case-control study. *Journal of Orofacial Pain*, 21, pp. 89-98.

London: NICE. National Institute for Health and Clinical Excellence (2010). Neuro-pathic pain. The pharmacological management of neuropathic pain in adults in non-specialist settings. March.

Lopes, J.M.C. (2003). *Fisiopatologia da dor*. Lisboa, Permanyer Portugal.

López-López, J., Garcia-Vicente, L., Jané-Salas, E., Estrugo-Devesa, A., Chimenos-Küstner, E., Roca-Elias, J. (2012). Orofacial pain of cardiac origin: Review literature and clinical cases. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, July, 17 (4), pp. 538-544.

Madland, G., Newton-John, T., Feinmann, C. (2001). Chronic idiopathic orofacial pain: I: What is the evidence base? *British Dental Journal*, 191(7), pp. 22-24.

Marbach, J.J., Raphael, K.G. (2000). Phantom tooth pain: a new look at an old dilemma. *Pain Medicine*, 1(1), pp. 68-77.

Margotta, R. (1998). *História Ilustrada da Medicina*. 1.^a Ed. São Paulo, Manole.

- Martines, F., Salvago, P., Ferrara, S., Mucia, M., Gambino, A., Sireci, F. (2014). Parietal subdural empyema as complication of acute odontogenic sinusitis: a case report. *Journal of medical case reports*, 8(1), 282.
- Martins, I.P. (2009). Enxaqueca: Da Clínica para a Etiopatogenia. *Acta Médica Portuguesa*, 22(5), pp. 589-598.
- McMillan, A.S., Blasberg, B. (1994). Pain-pressure threshold in painful jaw muscles following trigger point injection. *Journal Orofacial Pain*, 8(4), pp. 384-390.
- Melis, M., Lobo, S.L., Ceneviz, C., Zawawi, K., Al-Badawi, E., Maloney, G., Mehta, N. (2003). Atypical odontalgia: a review of the literature. Headache: *The Journal of Head and Face Pain*, 43(10), pp. 1060-1074.
- Mense, S. (2003). The pathogenesis of muscle pain. *Current Pain and Headache Reports*, 7, pp. 419-425.
- Merrill, R.L. (1997). Orofacial pain mechanisms and their clinical application. *Dental Clinics of North America*, Apr, 41(2), pp. 167-88.
- Merskey, H., Nikolai, B. (1994). *Classification of Chronic Pain*. 2.^a Ed. Seattle, IASP Press.
- Messlinger, K. (2009). Migraine: where and how does the pain originate? *Experimental brain research*, 196(1), pp. 179-193.
- Mitchell, C., Adebajo, A., Hay, E., & Carr, A. (2005). Shoulder pain: diagnosis and management in primary care. *British Medical Journal*, 331(7525), pp. 1124-1128.
- Motamedi, M.H., Rahmat, H., Bahrami, E., Sadidi, A., Navi, F., Asadollahi, M., Eshkevari, P.S. (2009). Trigeminal neuralgia and radiofrequency. *Today's FDA: official monthly journal of the Florida Dental Association*, 22(5), pp. 54-55.
- Ness, T., Randich, A. (2010). Substrates of spinal cord nociceptive processing. In: Fishman, S., Ballantyne, J., Rathmell, J.P. *Bonica's Management of Pain*. 4.^a Ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. Cap. 4, p.35.
- Neto, O.A. (2009). *Dor: Princípios e prática*. Porto Alegre, Artmed.

Nixdorf D.R., Moana-Filho E.J., Law A.S., McGuire L.A., Hodges J.S., John M.T. (2010). Frequency of nonodontogenic pain after endodontic therapy: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Endodontics*, September, 36(9), pp. 1494-1498.

Nixdorf, D., Moana-Filho, E. (2011). Persistent dento-alveolar pain disorder (PDAP): Working towards a better understanding. *Reviews in Pain*, 5(4), pp. 18-27.

Obermann, M., Mueller, D., Yoon, M.S., Pageler, L., Diener, H.C., Katsarava, Z. (2007). Migraine with isolated facial pain: a diagnostic challenge. *Cephalalgia*, 27(11), pp. 1278-1282.

Okeson J.P. (2000). Non-odontogenic toothache (Abstract). *Northwest Dent*, September-October, 79(5), pp. 37-44.

Okeson, J. P. (2014). *Bell's oral and facial pain*. 7.^a Ed. Hanover Park, Quintessence books.

Okeson, J.P. (2013). *Management of temporomandibular disorders and occlusion*. 7.^a Ed. St Louis, Elsevier/Mosby.

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

Orr, T.M., Orr, D.L. (2011). Methemoglobinemia secondary to over-the-counter Anbesol. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 111(2), pp. 7-11.

Park, H.O., Ha, J.H., Jin, M.U., Kim, Y.K., & Kim, S.K. (2012). Diagnostic challenges of nonodontogenic toothache. *Restorative dentistry & endodontics*, 37(3), pp. 170-174.

Peñarrocha, M., Bagán, J.V., Peñarrocha, M.A., Silvestre, F.J. (2000). Cluster headache and cocaine use. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 90(3), pp. 271-274.

Peñarrocha, M., Bandrés, A., Peñarrocha, M., Bagán, J. V. (2004). Lower-half facial migraine: a report of 11 cases. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 62(12), pp. 1453-1456.

Portugal. Direcção-Geral da Saúde (2001). Plano Nacional de Luta Contra a Dor, p.60.

Portugal. Direcção-Geral da Saúde (2003). Circular Normativa n.º 09/DGCG, de 14/06.

Poulias, E., Melakopoulos, I., Tosios, K. (2011). Metastatic breast carcinoma in the mandible presenting as a periodontal abscess: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, 5:265.

Prakash, S., Shah, N.D., Chavdad, B.V. (2010). Unnecessary extractions in patients with hemicrania continua: case reports and implication for dentistry. *Journal orofacial pain*, 24(4), pp. 408-411.

Quintal, M.L. (2004). *Dor neuropática*. Lisboa, Permanyer Portugal.

Raimondi, E. (2001). Premonitory symptoms in cluster headache. *Current pain and headache reports*, 5(1), pp. 55-59.

Randich, A., Ness, T. (2010). Modulation of spinal nociceptive processing. In: Fishman, S., Ballantyne, J. e Rathmell, J. P. *Bonica's Management of Pain*. 4.ª Ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. Cap. 5, p. 55-56.

Rapoport, A.M., Bigal, M.E., Tepper, S.J., Sheftell, F.D. (2004). Intranasal medications for the treatment of migraine and cluster headache. *CNS drugs*, 18(10), pp. 671-685.

Ravaghi, V., Quiñonez, C., Allison, P.J. (2013). Oral pain and its covariates: findings of a Canadian population-based study. *Journal of The Canadian Dental Association*, 79:d3.

Riley, J.L., Gilbert, G. H. (2001). Orofacial pain symptoms: an interaction between age and sex. *Pain*, 90, p.p. 245-256.

Riley, J.L., Gilbert, G.H. (2001). Orofacial pain symptoms: an interaction between age and sex. *Pain*, 90, pp. 245-256.

Roberts H.W., Wright E.F. (1999). Atypical presentation of odontogenic pain (Abstract). *General Dental*, Janeiro-Fevereiro, 47(1), pp. 46-47.

Rockett, F.C., Kastro, K., Oliveira, V.R., Perla, A.S., Chaves, M.F., Perry, I.S. (2012). Perceived migraine triggers: Do dietary factors play a role. *Nutrición Hospitalaria*, 27(2), pp. 483-489.

Rudd, P.A., McNeill, C. (2008). Desórdenes temporomandibulares. *Revista Mexicana de Odontología Clínica*, Año 1, Número 1.

Şahin, Y.F., Muderris, T., Bercin, S., Sevil, E., Kırıs, M. (2012). Chronic maxillary sinusitis associated with an unusual foreign body: a case report. *Case reports in otolaryngology*, 2012.

Santos, L.L., Teixeira, L.M. (2011). *Oncologia oral*. Lidel, Lisboa.

Schestatsky, P. (2008). Definition, diagnosis and treatment of neuropathic pain. *Revista Hospital de Clinicas de Porto Alegre*, 28(3), pp. 177-187.

Schull, M. J., Vermeulen, M. J., Stukel, T.A. (2006). The risk of missed diagnosis of acute myocardial infarction associated with emergency department volume. *Annals of Emergency Medicine*, 48(6), pp. 647-655.

Sciotti, V.M., Mittak, V.L., DiMarco, L., Ford, L.M., Plezberta, J., Santipadria, E., Wigglesworth, J., Ball K. (2001). Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain*, 93, pp. 259-266.

Seltzer, S., Hargreaves, K.M. (2002). Differential Diagnosis of Odontalgia. In: Hargreaves, K.M., Goodis, H.E. (Ed. 3). *Seltzer and Bender's dental pulp*. Quintessence books.

Sessle, B.J. (2009). Mecanismos periféricos e centrais da dor orofacial e suas correlações clínicas. In: Neto, O. A. *Dor: princípios e prática*. Brasil, Artmed, pp.189-204.

Shah, J.P., Philips, T.M., Danoff, J.V., Gerber, L.H. (2005). Na in microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 99, pp. 1977-1984.

Shinal, R M., Fillingim, R.B. (2007). Overview of Orofacial Pain: Epidemiology and Gender Differences in Orofacial Pain. *Dental Clinics of North America*, 51, pp. 1-18.

Silberstein, S.D. (2000). Practice parameter: Evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 55(6), pp. 754-762.

Siqueira, J.T.T.D., Lin, H.C., Nasri, C., Siqueira, S.R.D.T.D., Teixeira, M.J., Heir, G., Valle, L.B.S. (2004). Clinical study of patients with persistent orofacial pain. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 62(4), pp. 988-996.

Sjaastad, O., Bakkeiteig, L.S. (2003). Cluster headache prevalence. Vågå study of headache epidemiology. *Cephalalgia*, 23(7), pp. 528-533.

Slavin, R.G., Kaliner, M.A., Kennedy, D.W., Virant, F.S., Wald, E.R. (2005). The diagnosis and management of sinusitis: a practice parameter update. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 116(6), S13-S47.

Sotobori, M., Marukawa, K., Higuchi, M., Nakazawa, R., Moroi, A., Ishihara, Y. *et al.* (2013). An Odontoma Found in the Wake of Maxillary Sinusitis Onset. *Case reports in dentistry*, November.

Spatz, A.L., Zakrzewska, J.M., Kay, E.J. (2007). Decision analysis of medical and surgical treatments for trigeminal neuralgia: how patient evaluations of benefits and risks affect the utility of treatment decisions. *Pain*, 131(3), pp. 302-310.

Spencer, C.J., Neubert, J.K., Gremillion, H., Zakrzewska, J.M., & Ohrbach, R. (2008). Toothache or trigeminal neuralgia: treatment dilemmas. *The Journal of Pain*, 9(9), pp. 767-770.

Spencer, C.J., Neubert, J.K., Gremillion, H., Zakrzewska, J.M., Ohrbach, R. (2008). Toothache or trigeminal neuralgia: treatment dilemmas. *The Journal of Pain*, 9(9), pp. 767-770.

Stovner, L. J., Andree, C. (2010). Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project. *The journal of headache and pain*, 11(4), pp. 289-299.

Stovner, L.J., Hagen, K., Jensen, R., Katsarava, Z., Lipton, R. B., Scher, *et al.* (2007). The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia*, 27(3), pp. 193-210.

Teixeira, M.J. (2009). Fisiopatologia da dor. In: Neto, O.A. *Dor: princípios e prática*. Brasil, Artmed, p. 145.

Treede, R.D., Jensen, T.S., Campbell, J.N. *et al.* (2008). Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*, 70, pp. 1630-1635.

Trowbridge H.O., Kim S. (2006). Pulp Development, Structure and Function. In: Cohen, S., Burns, R.C. (Ed. 6). *Pathways of the Pulp*. Elsevier Mosby.

Truelove, E. (2004). Management issues of neuropathic trigeminal pain from a dental perspective. *Journal of orofacial pain*, 18(4), pp. 374-380.

Turk, D.C., Audette, J., Levy, R.M., Mackey, S.C., Stanos, S. (2010). Assessment and treatment of psychosocial comorbidities in patients with neuropathic pain. In *Mayo Clinic Proceedings*, 85(3), pp. 42-50.

Van Vliet, J.A., Eekers, P.J.E., Haan, J., Ferrari, M.D. (2003). Features involved in the diagnostic delay of cluster headache. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74(8), pp. 1123-1125.

Vieira-Leite Segundo, A., Lima Falcão, M. F., Correia-Lins Filho, R., Marques Soares, M. S., López López, J., Chimenos Küstner, E. (2008). Multiple Myeloma with primary manifestation in the mandible: a case report. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 2008, (13)4, p. 232-234.

Vlainich, R., Zucchi, P., Issy, A.M., Sakata, R.K. (2010). Avaliação do Custo do Medicamento para Tratamento Ambulatorial de Pacientes com Dor Crônica. *Revista Brasileira Anestesiologia*, 60(4), Julho-Agosto, pp. 399-405.

Waeber, C., Moskowitz, M.A. (2003). Therapeutic implications of central and peripheral neurologic mechanisms in migraine. *Neurology*, 61(8 suppl 4), S9-S20.

Welch, K.M.A. (2003). Contemporary concepts of migraine pathogenesis. *Neurology*, 61(8 suppl 4), S2-S8.

Williamson, D.J., Hargreaves, R.J. (2001). Neurogenic inflammation in the context of migraine. *Microscopy research and technique*, 53(3), pp. 167-178.

Wright, E.F. (2000). Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder. *Journal of the American Dental Association*, 131, pp. 1307-1315.

Yatani, H., Komiyama, O., Matsuka, Y., Wajima, K., Muraoka, W., Ikawa, M., Sakamoto E., De Laat, A., Heir, G.M. (2014). Systematic review and recommendations for nonodontogenic toothache. *Journal Oral Rehabilitation*, July, 10.

Zadik, Y., Vainstein, V., Heling, I., Neuman, T., Drucker, S., Elad, S. (2010). Cytotoxic chemotherapy-induced odontalgia: a differential diagnosis for dental pain. *Journal of endodontics*, 36(9), pp. 1588-1592.