



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

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE A NEURALGIA DO  
TRIGÊMIO E A DOR ODONTOGÉNICA**

Trabalho submetido por  
**Carolina Reis Barão**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**setembro de 2016**





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

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE A NEURALGIA DO  
TRIGÊMIO E A DOR ODONTOGÉNICA**

Trabalho submetido por  
**Carolina Reis Barão**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Prof. Doutor Vítor Tavares**

**setembro de 2016**



## **Agradecimentos**

Ao meu orientador, Prof. Doutor Vítor Tavares, a oportunidade que me concedeu e a confiança que depositou em mim, assim como as orientações e os conhecimentos transmitidos que me permitiram evoluir e melhorar o meu trabalho.

À Inês Murteira pelo acompanhamento, paciência, sugestões, interesse e pelo empenho numa amizade que foi fundamental para passar alguns momentos mais difíceis.

Ao António Delgado pela genuína boa vontade em ajudar que, conjugada ao seu conhecimento e critério científico, foi de fulcral importância para o aprimoramento desta dissertação.

Às sobreviventes, as minhas companheiras de curso com quem tive a sorte de partilhar todas as angústias e alegrias.

A todos os meus verdadeiros amigos, aos da faculdade e aos de sempre, que são muito importantes para mim.

Aos meus pais, irmãs, avós e a toda a minha família por estarem sempre presentes, por apoiarem incondicionalmente e por me terem proporcionado todas as oportunidades e condições que me permitiram chegar aqui.

Ao Miguel pelos conselhos, carinho, preocupação constante, palavras de motivação e por toda a dedicação e disponibilidade.



## Resumo

Apesar de pouco conhecida pelos pacientes e de mal compreendida pelos médicos dentistas, a nevralgia do trigémio é considerada uma patologia incomum, porém é uma das alterações de dor neuropática facial mais frequente e de grande intensidade que se localiza na região facial e incide nos ramos do nervo trigémio. Pelas suas características enquanto dor e pela grande proximidade existente entre as estruturas faciais, a manifestação da nevralgia do trigémio assemelha-se com a dor de outras patologias, confundindo-se, por exemplo, com a dor de origem dentária. Nesse sentido, existe uma tendência para os pacientes, numa primeira instância, procurarem os médicos dentistas em vez de um neurologista.

Assim, é importante que os médicos dentistas compreendam os mecanismos e as manifestações da nevralgia do trigémio, para que as consigam diagnosticar e diferenciar de odontalgias. A presente dissertação surge como uma possível ferramenta com o intuito de ajudar os médicos dentistas nesta necessidade de compreenderem melhor esta patologia.

Em primeiro lugar, para uma compreensão clara do problema em questão, efetuou-se uma revisão bibliográfica de alguns conceitos relevantes nesta matéria, começando por se compreender o conceito de dor em geral e de seguida por dar maior foco relativamente à dor de origem odontogénica. Posteriormente, à semelhança dos capítulos da dor, descreve-se e caracteriza-se a nevralgia do trigémio. Por fim, detalham-se os procedimentos clínicos que devem ser seguidos num diagnóstico correto, culminando na apresentação comparativa das características da dor odontogénica, da nevralgia do trigémio e de outras patologias, que servirá de base a um diagnóstico diferencial.

O resultado final deste estudo em forma de revisão bibliográfica tem como objetivo servir de instrumento auxiliar de referência, com fundamentação teórica e científica, no diagnóstico diferencial entre a nevralgia do trigémio e a dor odontogénica.

**Palavras chave:** Nevralgia do Trigémio, Diagnóstico diferencial, Dor odontogénica



## **Abstract**

Although hardly known by patients and often misunderstood by dentists, the trigeminal neuralgia is considered an uncommon disease but, nevertheless, it is one of the most frequent and highly intense facial neuropathic pains located in the facial region with an effect in the branches of the trigeminal nerve. Due to its features whereas pain and to the proximity between the facial structures, the manifestation of trigeminal neuralgia resembles the pain of other pathologies, causing confusion, for example, with the pain of dental origin. As a result, there is a tendency for patients, in a first reaction, to seek a dentist instead of a neurologist.

It is therefore important for dentists to understand the mechanisms and the manifestations of the trigeminal neuralgia so that they are able to diagnose and differentiate it from dental pain. This work stand up as a possible tool with the objective to help dentists in their need to better understand this disease.

In the first place, for a clear understanding of this matter, a biographic review of some relevant concepts in this field was performed, which began with understanding the concept of pain in general and then a greater focus was given in relation to the pain of odontogenic origin. Subsequently, similarly to the chapters of pain, the trigeminal neuralgia is described and characterized. To close, the clinical procedures that should be followed in an accurate diagnosis are detailed, finishing with a comparative presentation between the characteristics of the odontogenic pain, of the trigeminal neuralgia and of other pathologies, which will provide the fundamentals for a differential diagnosis.

The end result of this work, which takes the form of biographic review, has the intention to become a contribution, as an auxiliary tool for reference with theoretical and scientific evidence, for the differential diagnosis between the trigeminal neuralgia and the odontogenic pain.

**Key words:** Trigeminal Neuralgia, Differential diagnosis, Odontogenic pain



## Índice geral

INTRODUÇÃO .....	13
DESENVOLVIMENTO .....	15
1. DOR.....	15
1.1. ENQUADRAMENTO E CONCEITO .....	15
1.2. MECANISMO .....	16
1.3. CLASSIFICAÇÃO.....	20
1.3.1. Primária vs secundária .....	20
1.3.2. Espontânea vs estimulada .....	21
1.3.3. Aguda ou crónica .....	21
1.3.4. Dor maligna.....	22
1.3.5. Dor inflamatória.....	23
1.4. DOR OROFACIAL .....	23
1.4.1. Psicogénica.....	25
1.4.2. Somática.....	26
1.4.3. Neuropática .....	27
1.5. DIAGNÓSTICO DA DOR OROFACIAL .....	29
1.6. TRATAMENTO.....	30
2. DORES DE ORIGEM ODONTOGÉNICA.....	32
2.1. INTRODUÇÃO .....	32
2.1.1. Anatomia dentária .....	32
2.1.2. Dores odontogénicas .....	34
2.2. TIPOLOGIAS .....	34
2.2.1. Sensibilidade dentária .....	34
2.2.2. Pulpite .....	35
2.2.3. Necrose.....	37
2.2.4. Periodontite apical.....	38
2.2.5. Abscesso .....	39
2.3. MECANISMO .....	41
2.4. DIAGNÓSTICO DA DOR ODONTOGÉNICA .....	42
2.4.1. Exame extra-oral .....	43

2.4.2. Exame intra-oral.....	44
2.4.3. Exames complementares de diagnóstico.....	49
2.5. TRATAMENTO.....	50
3. NEURALGIA DO TRIGÊMIO .....	52
3.1. ANATOMIA DO NERVO DO TRIGÊMIO.....	52
3.1.1. Nervo oftálmico .....	54
3.1.2. Nervo maxilar.....	55
3.1.3. Nervo mandibular.....	57
3.2. CONCEITO.....	59
3.3. EPIDEMIOLOGIA.....	61
3.4. ETIOLOGIA.....	61
3.5. FISIOPATOLOGIA.....	63
3.6. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	64
3.7. CLASSIFICAÇÃO.....	67
3.8. DIAGNÓSTICO DA NEURALGIA DO TRIGÊMIO.....	69
3.9. TRATAMENTO.....	74
4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	78
4.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA NEURALGIA DO TRIGÊMIO .....	81
4.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA DOR ODONTOGÊNICA .....	82
4.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE A DOR ODONTOGÊNICA E A NEURALGIA DO TRIGÊMIO.....	84
CONCLUSÃO .....	89
BIBLIOGRAFIA .....	91
ANEXOS	

## Índice de Figuras

<b>Figura 1</b> - Agentes e fatores etiofisiopatológicos que desencadeiam a dor orofacial crónica. ....	24
<b>Figura 2</b> - Dores orofaciais .....	25
<b>Figura 3</b> - Dor orofacial somática.....	26
<b>Figura 4</b> - Dor orofacial neuropática .....	28
<b>Figura 5</b> - Opções terapêuticas para as dores orofaciais.....	31
<b>Figura 6</b> - Normas para a prescrição de analgésicos .....	51
<b>Figura 7</b> - Algoritmo para a prescrição de anestésicos e anti-inflamatórios não-esteroides .....	51
<b>Figura 8</b> - Pormenor dos nervos maxilar e oftálmico com os respetivos gânglios.....	57
<b>Figura 9</b> - Pormenor do nervo mandibular .....	59
<b>Figura 10</b> - Classificação da nevralgia do trigémio.....	67
<b>Figura 11</b> - Critérios de diagnóstico para a NT clássica e sintomática .....	73
<b>Figura 12</b> - Percentagem de Pacientes sob avaliação e possíveis tratamentos para a NT .....	88



## Índice de Tabelas

<b>Tabela 1</b> - Classificação das fibras consoante o diâmetro e a velocidade .....	18
<b>Tabela 2</b> - Dor aguda vs crónica .....	21
<b>Tabela 3</b> - Dores neuropáticas vs nociceptivas.....	29
<b>Tabela 4</b> - Abscesso periodontal vs endodôntico .....	40
<b>Tabela 5</b> - Dor pulpar vs dor periodontal .....	82
<b>Tabela 6</b> – Diferença entre odontalgia e nevralgia do trigémio.....	86
<b>Tabela 7</b> - Odontalgia vs nevralgia do trigémio .....	87



## Lista de Abreviaturas

AINE – Anti-inflamatório não-esteróide

$\alpha$  – Alfa

AVC – Acidente Vascular Cerebral

$\beta$  – Beta

CI – Contra-Indicação

COX-2 – Ciclo-Oxigenase-2

DGS – Direção Geral de Saúde

$\delta$  – Delta

$\gamma$  – Gama

IASP – *International Association for the Study of Pain*

ICDH – *The International Classification of Headache Disorders*

$\mu\text{m}$  – Micrómetro

min – Minutos

mm – Milímetro

m – Metro

NT – Nevralgia do Trigémio

OMS – Organização Mundial de Saúde

PNCD – Plano Nacional de Contolo da Dor

RM – Ressonância Magnética

RX – Raio-X

s – Segundo

SNC – Sistema Nervoso Central

SUNCT/SUNA – Short-lasting, unilateral, neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing / Short-lasting, unilateral neuralgiform headache with automic features



## INTRODUÇÃO

A nevralgia do trigémio (NT) é considerada uma patologia incomum, porém é uma das alterações de dor neuropática facial mais frequente e de grande intensidade que se localiza na região facial e incide nos ramos do nervo trigémio (Costa & Leite, 2015; Luna *et al.*, 2010; von Eckardstein, Keil, & Rohde, 2015). É caracterizada por uma dor paroxística, latejante e é descrita como um choque elétrico. O seu mecanismo e etiologia ainda não estão bem esclarecidos, o que torna o seu diagnóstico e tratamento difíceis, contudo a principal hipótese para a sua etiologia é a compressão vascular sobre a raiz sensitiva do nervo (Luna *et al.*, 2010; Obermann, 2010). O seu diagnóstico é essencialmente clínico, realizado com base na história clínica geral do paciente com recurso a exames clínicos intra-orais, extra-orais, exames complementares de diagnóstico e critérios de diagnóstico existentes (Costa & Leite, 2015; Hegarty & Zakrzewska, 2011).

Devido não só à proximidade das estruturas como também a algumas características da dor, esta patologia pode-se assemelhar às dores de outras patologias, nomeadamente a uma dor de origem dentária, existindo uma tendência para os pacientes, numa primeira instância, procurarem os médicos dentistas em vez de um neurologista (IASP, 2013; Nishimori, Foroni, Rauch, Silva, & Corrêa, 2015; von Eckardstein *et al.*, 2015). Desta forma, é importante que os médicos dentistas tenham um bom conhecimento das características desta patologia, bem como sobre a dor odontogénica, de modo a serem capazes de fazer um correto diagnóstico e consequentemente garantir que o paciente com NT seja encaminhado para um neurologista evitando-se assim tratamentos dentários irreversíveis e desnecessários (Joanna M Zakrzewska, 2013; Luna *et al.*, 2010; von Eckardstein *et al.*, 2015).

Pretende-se com a presente dissertação contribuir para o esclarecimento dos médicos dentistas sobre todas estas características, manifestações clínicas e implicações atualmente conhecidas da NT, bem como das dores odontogénicas que se possam assemelhar à NT.

Com efeito, o objetivo último deste documento é estabelecer uma base sólida de critérios que permitam realizar um diagnóstico diferencial entre a NT e as dores odontogénicas, de modo a encaminhar o paciente para o tratamento mais adequado à sua condição.



## DESENVOLVIMENTO

### 1. Dor

#### 1.1. Enquadramento e conceito

De acordo com a *International Association for the Study of the Pain* (2013) a dor é definida como uma experiência multidimensional desagradável, envolvendo não só uma componente sensorial, mas também uma componente emocional, que se associa a uma lesão tecidual concreta ou potencial, ou é descrita em função dessa lesão. Além disso, o Programa Nacional de Controlo da Dor (2008) afirma que este conceito “tem como corolário a capacidade da dor afetar o indivíduo na sua globalidade, pelo que a sua abordagem, em muitos casos, deve ser multidimensional, tendo em conta não só os aspetos sensoriais da dor mas, também, as implicações psicológicas, sociais e até culturais, associadas à patologia dolorosa” (Aljehani, 2014).

Em 2003, a Direção Geral de Saúde passou a incluir a dor como o 5º sinal vital. Como tal, deve-se sempre analisar a dor quando os outros sinais vitais são avaliados, realizando uma avaliação e um registo regular da mesma. Recorde-se que os outros sinais vitais são a frequência respiratória, a frequência cardíaca, a tensão arterial e a temperatura.

A dor manifesta-se como uma experiência do Sistema Nervoso Simpático e nunca aparece isolada, na medida em que desencadeia uma série de sensações como hipertensão, náuseas, vômitos, assim como sensações de desconforto, ansiedade, medo, entre outros (DGS, 2008). Apresenta-se assim como um fenómeno biopsicossocial de importância fundamental para a integridade do indivíduo e para a sua envolvente social, sendo o principal motivo para a procura de cuidados de saúde por parte da população em geral (DGS, 2008; Prpic-Mehicic & Galic, 2010; Sklebar, Sklebar, Cesarik, Barada, & Maletic, 2015).

É impossível saber exatamente o que um paciente está a sentir, visto que cada pessoa descreve e sente a dor de maneira diferente e não existe necessariamente uma relação entre causa e dor, ou seja, a mesma lesão pode causar dores distintas em diferentes indivíduos ou até dores variáveis no mesmo indivíduo (IASP, 2013; Joshi, 2006). Além disso, cada indivíduo tem uma forma particular de manifestar dor consoante a sua

tolerância, o que enaltece a natureza subjetiva da dor (Aljehani, 2014; Khan, Khan, & Khitab, 2014; Okeson, 2013; Rajagopal, 2006).

Por fim, refira-se que a dor tem a função de aviso de lesão num tecido e de ativar os respetivos mecanismos de defesa e que o alívio da dor é atualmente visto como um direito humano básico, pelo que o seu tratamento não consiste apenas numa questão clínica, mas sim ética (DGS, 2008; Martinez, Grassi, & Marques, 2011; Prpic-Mehicic & Galic, 2010; Sklebar *et al.*, 2015). O tratamento deve ser efetuado precocemente, de modo a evitar futuras complicações (Rajagopal, 2006).

Ainda neste contexto é de salientar que uma dor pode existir sem estar presente uma lesão objetiva ou pode ainda persistir para além da cura da lesão do fenómeno doloroso. Então, neste sentido, a dor deixa de ser um sintoma e passa a ser uma doença só por si mesma (DGS, 2008).

## **1.2. Mecanismo**

O sistema nervoso é constituído pelo sistema nervoso central (SNC), pelo sistema nervoso periférico e pelo sistema nervoso autónomo. Tanto o sistema nervoso periférico, como o autónomo são regulados pelo sistema nervoso central (Okeson, 2013; S. Constanzo, 2004).

No sistema nervoso pode-se encontrar uma divisão aferente ou sensorial, que recebe os estímulos da periferia e envia ao SNC, e uma porção motora e eferente que transmite a informação do sistema nervoso para a periferia (Okeson, 2013; S. Constanzo, 2004).

Assim, existe sensibilização, ou seja, um aumento da intensidade do senso de perceção do estímulo nódico central e periférico. Resumidamente, a sensibilização central é o aumento da eficácia sináptica criada nos neurónios somatossensoriais no corno dorsal da medula espinal, seguido por um estímulo nódico periférico intenso devido a uma lesão nos tecidos ou a um dano num nervo. Este aumento da transmissão sináptica leva a uma redução do limiar da dor, a uma amplificação das respostas de dor e a uma propagação da sensibilidade da dor para as zonas não lesionadas (AAE, 2016). Em relação à periférica, é a sensibilização de uma hiperalgesia primária, onde a presença de substâncias algogénicas causa uma redução do limiar de dor, que, por sua vez, está relacionada com uma redução do estímulo necessário para originar um potencial de ação (AAE, 2016).

É através do sistema somatossensorial que as informações sobre tato, posição, dor e temperatura são processadas (S. Constanzo, 2004). Neste sistema existem duas vias para a transmissão da informação até ao sistema nervoso central: A via do cordão dorsal, que processa a informação de tato discriminativo, pressão, discriminação de dois pontos, vibração e proprioceção (posição dos membros); e a via ântero-lateral ou espinotalâmica, que processa as sensações de dor, temperatura e toques leves, que será abordado posteriormente (Okeson, 2013; S. Constanzo, 2004).

Existem vários tipos de recetores somatossensoriais que são classificados de acordo com a sensação específica que transmitem: os mecanorretores (tato e temperatura), os termorretores (temperatura) e os nociceptores (dor e estímulos nódicos), sendo que só os últimos serão descritos nesta dissertação (Okeson, 2013; S. Constanzo, 2004).

Quanto à via espinotalâmica, esta segue o padrão geral dos sistemas sensoriais, em que os recetores sensoriais especializados, localizados na periferia, recebem a informação do meio ambiente e transmitem a informação por uma série de neurónios, através da realização de sinapses, até ao SNC. Os recetores sensoriais são neurónios aferentes primários ou de primeira ordem, que convertem um estímulo num sinal eletroquímico através da transdução sensorial. Uma vez ocorrida, os sinais elétricos produzem despolarização ou hiperpolarização no recetor sensorial. Após a transdução e geração da alteração do potencial da membrana do recetor, a informação é transmitida ao SNC por vários neurónios sensoriais aferentes (S. Constanzo, 2004).

Assim, os neurónios sensoriais aferentes primários da via espinotalâmica têm o seu corpo celular no gânglio da raiz dorsal ou no gânglio do nervo craniano e os seus axónios fazem sinapses com os termorretores e nociceptores da pele. Além disso, também realizam sinapses com os neurónios de segunda ordem que estão na medula. Aqui, os neurónios recebem a informação dos neurónios de primeira ordem, cruzam a linha média e transmitem a informação aos neurónios de terceira ordem, que se localizam num dos núcleos somatossensoriais do tálamo contra-lateral. Por fim, estes neurónios realizam sinapses com os neurónios de quarta ordem de modo a ascenderem ao córtex onde a informação é interpretada como dor (Okeson, 2013; Prpic-Mehicic & Galic, 2010; S. Constanzo, 2004).

Desta forma, a dor chega através de 4 processos:

1. **Transdução** - processo pelo qual os estímulos nociceptivos são convertidos em atividade elétrica nas terminações nervosas sensoriais adequadas. Este processo ocorre na periferia quando o estímulo nódico causa uma lesão no tecido. As células lesadas vão libertar substâncias que, por sua vez, vão ativar ou sensibilizar os nociceptores. Esta ativação resulta na geração de um potencial de ação (Okeson, 2013);
2. **Condução** - processo através do qual a informação nociceptiva é transportada pelo neurónio através de um potencial de ação gerado para o neurónio terminal (Okeson, 2013);
3. **Transmissão** - refere-se aos eventos neurais que levam os impulsos nociceptivos através das junções sinápticas entre neurónios. Assim, o nervo periférico sensorial (neurónio primário aferente) recebe o impulso do órgão sensorial e envia-o à medula espinal. Seguidamente, o neurónio de segunda ordem recebe o estímulo e envia-o para os níveis mais altos, através da interação de vários neurónios até ao tálamo. Por fim, ocorre uma interação entre neurónios do tálamo, córtex e sistema límbico (sistema responsável pelo controlo emocional e atividades comportamentais) (Okeson, 2013);
4. **Perceção** - quando o *input* nociceptivo atinge o córtex, inicia-se uma complexa interação entre os neurónios dos centros superiores, originando uma experiência consciente de dor que é influenciada por outros fatores (Okeson, 2013; Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

Refira-se ainda que os neurónios de primeira ordem levam os impulsos para o sistema nervoso central através de fibras que são classificadas consoante o seu diâmetro e velocidade (Okeson, 2013):

**Tabela 1** - Classificação das fibras consoante o diâmetro e a velocidade (adaptado de Okeson, 2013)

Fibras		Diâmetro	Velocidade
A	Alfa ( $\alpha$ )	13 a 20 $\mu\text{m}$	70 a 120 m/s
	Beta ( $\beta$ )	6 a 13 $\mu\text{m}$	40 a 70 m/s
	Gama ( $\gamma$ )	3 a 8 $\mu\text{m}$	15 a 40 m/s
	Delta ( $\delta$ )	1 a 5 $\mu\text{m}$	5 a 15 m/s
C		0,5 a 1 $\mu\text{m}$	0,5 a 2 m/s

Assim, relativamente às fibras que realizam uma rápida condução ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ), transportam os impulsos que induzem respostas tácteis e propriocetivas, mas normalmente não respondem à nociceção. A nociceção é conduzida por fibras A $\delta$  e C. No entanto, estas não são específicas só para a nociceção (Okeson, 2013). Refira-se

também que as fibras A $\delta$  transmitem impulsos mais rápidos dando a sensação de dor imediata, forte e como picadas e as fibras C conduzem mais lentamente (Okeson, 2013; Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

Existem três tipos de neurónios que levam o impulso nociceptivo ao SNC: os neurónios aferentes térmico-mecânicos que são fibras A $\delta$  mielinizadas; os polimodais aferentes que são fibras C não-mielinizadas; e os mecanorreceptores de alto limiar que são fibras A $\delta$  (Okeson, 2013; S. Constanzo, 2004).

Quanto aos neurónios de segunda ordem, são classificados de acordo com os impulsos que transmitem ao SNC. Podem ser mecanosensitivos de baixo limiar, nociceptores específicos, entre outros (Okeson, 2013).

Refira-se que as vias descritas anteriormente são as comuns perante um impulso somático. No entanto, o *input* somático gerado na face e pelas estruturas orais não entra na medula espinal por nervos espinais (Okeson, 2013). As informações somatossensoriais do sistema orofacial são transportadas pelo nervo trigémio (Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

Assim, as células dos neurónios trigeminais aferentes encontram-se no gânglio trigeminal. Os impulsos transportados por este nervo entram diretamente no tronco cerebral na região da ponte e realizam sinapses com o núcleo espinal trigeminal. Como esta região é semelhante ao corno dorsal da medula espinal é designado por corno dorsal medular (Okeson, 2013).

O complexo do núcleo trigeminal no tronco cerebral consiste no núcleo principal sensorial, que recebe os aferentes pulpaes e periodontais, e no trato espinal do núcleo trigeminal. Como será referido posteriormente na anatomia do nervo do trigémio, o trato espinal é dividido em subnúcleo oral, subnúcleo interpolar e subnúcleo caudal. As fibras aferentes pulpaes vão para os três subnúcleos. No entanto, o subnúcleo caudal está particularmente implicado nos mecanismos nociceptivos trigeminais (Okeson, 2013).

Outro componente do sistema trigeminal é o núcleo motor, responsável pela interpretação de impulsos que exigem uma resposta motora como a atividade motora reflexa (Okeson, 2013).

Os neurónios trigeminais de segunda ordem transmitem a informação ao tálamo (Okeson, 2013) e também são classificados consoante o tipo de transmissão, podendo ser:

- Neurónios que respondem aos *inputs* de fibras tácteis e nociceptivas e que são ativados por estímulos fracos ou fortes de neurónios nociceptivos e mecanosensitivos de baixo limiar (Okeson, 2013);
- Neurónios nociceptivos específicos que respondem exclusivamente ao *input* de fibras nociceptivas finas e que são ativados por estímulos nódicos intensos, tanto mecânicos como térmicos (Okeson, 2013).

Ambos os neurónios anteriormente referidos predominam na lâmina I, II, V e VI e compõem as vias nociceptivas trigeminais. Estes neurónios recebem os estímulos das estruturas cutâneas e pelo menos metade deles recebem estímulos das estruturas profundas da boca e da face (Okeson, 2013).

- Os neurónios mecanosensitivos de baixo limiar são normalmente não nociceptivos e respondem a leves estímulos tácteis. Encontram-se predominantemente nas lâminas III e IV e estão especialmente implicados na transmissão do toque na face e boca. Estes aparentam ser estimulados por fortes impulsos eletrónicos das polpas dentárias (Okeson, 2013).

Por fim, refira-se que o núcleo espinal trigeminal também recebe impulsos de outros nervos cranianos, nomeadamente do IX e X par craniano (Okeson, 2013).

### **1.3. Classificação**

#### **1.3.1. Primária vs secundária**

O local onde a dor é sentida pode, ou não, corresponder à localização da sua origem.

Uma dor é considerada primária quando é de facto proveniente das estruturas onde é sentida. Por sua vez, caso a verdadeira fonte da dor seja diferente do local da sua manifestação, então está-se perante uma dor referida (ou secundária), que também pode ser designada por heterotópica (Okeson, 2013).

Embora, a bom rigor, existam três tipos de dor heterotópica (central, projetada e referida), só se abordará a dor referida (Okeson, 2013).

A dor referida é, portanto, uma dor heterotópica espontânea que é sentida na área inervada por um nervo diferente daquele que medeia o *input* nociceptivo primário (Okeson, 2013). Assim, esta dor é interpretada num local do corpo diferente da verdadeira origem da dor (Okeson, 2013; Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

A dor só se acentua quando ocorre estimulação no verdadeiro local de origem e, desta forma, para cessar a dor com uma anestesia, esta tem de ser aplicada no local de origem e não no sítio onde a dor é sentida (Okeson, 2013).

### 1.3.2. Espontânea vs estimulada

As dores estimuladas ocorrem perante um estímulo das estruturas nervosas que inervam o local de manifestação da dor e estão diretamente relacionadas com a localização, *timing* e intensidade do estímulo (Okeson, 2013).

Quando uma dor ocorre sem aplicação de qualquer estímulo, designa-se por dor espontânea (Okeson, 2013).

### 1.3.3. Aguda ou crónica

Segundo a *International Association for the Study of Pain* (2013) e a Direção Geral de Saúde (2008) a dor divide-se em crónica ou aguda. A Tabela 2 diferencia os dois principais tipos de dor:

**Tabela 2** - Dor aguda vs crónica (adaptado de Aljehani, 2014; Hegarty & Zakrzewska, 2011; J. M. Zakrzewska, 2013; Okeson, 2013; Rajagopal, 2006)

	<b>Aguda</b>	<b>Crónica</b>
<b>Duração</b>	< 6 meses	> 6 meses
<b>Mecanismo de defesa</b>	Biologicamente útil	Inútil
<b>Defesa</b>	Sem	Insuficiente
<b>Diagnóstico</b>	Definido	Indefinido
<b>Tratamento</b>	Eficaz/rápido	Ineficaz/contínuo
<b>Sinal</b>	Ansiedade	Depressão
<b>Permanência</b>	Temporal (duração limitada)	Permanente
<b>Notas</b>	Tem definição temporal e/ou causal	Difícil definição temporal e/ou causal
<b>Resultado do tratamento</b>	Curar a dor (alta taxa de sucesso)	Aliviar a dor (moderada taxa de sucesso)

Desta forma, uma dor é considerada aguda quando é de início recente e de duração curta e limitada havendo, normalmente, uma relação temporal e/ou causal bem definida. São exemplos a dor pós-operatória ou pós-traumática. Estas dores são relativamente fáceis de diagnosticar e são geridas de forma eficaz pelos médicos dentistas ou praticantes gerais de saúde (J. M. Zakrzewska, 2013; Okeson, 2013). Contudo, a dor aguda pode, com o tempo, originar uma dor crónica (Associação Portuguesa para o Estudo da Dor, 2016; DGS, 2008; Rajagopal, 2006).

A dor crónica é normalmente definida como “uma dor persistente ou recorrente de duração igual ou superior a 3 meses e/ou que persiste para além da cura da lesão que lhe deu origem” (DGS, 2008). Pode ser uni ou bilateral e contínua ou espontânea (Hegarty & Zakrzewska, 2011; J. M. Zakrzewska, 2013; Rajagopal, 2006).

As causas da dor crónica são inúmeras e a sua intensidade pode variar entre leve a severa. No entanto, refira-se que a dor crónica não é uma dor aguda prolongada, ou seja, são dores distintas que apresentam mecanismos diferentes (DGS, 2008; Rajagopal, 2006).

A dor crónica ao permanecer muito tempo pode levar a sequelas incapacitantes, a alterações anatómicas e até a alterações genéticas no sistema nervoso, tornando menos provável a sua cura total (Rajagopal, 2006; van Hecke, Torrance, & Smith, 2013).

#### **1.3.4. Dor maligna**

A dor maligna é uma dor orofacial que pode ser derivada de um tumor ou do tratamento do mesmo (Aljehani, 2014; J. M. Zakrzewska, 2013).

Esta dor orofacial pode ser o primeiro sinal de cancro intra-oral, principalmente do carcinoma das células escamosas, a mais comum forma de cancro na região intra-oral (Aljehani, 2014).

Em termos gerais, a dor orofacial devido ao cancro também é classificada como aguda ou crónica. Pode também ser classificada de acordo com o mecanismo fisiopatológico, podendo ser nociceptiva, inflamatória ou neuropática (Aljehani, 2014).

Os tumores benignos podem ser indolores, a menos que invadam as estruturas sensíveis à dor pela sua massa ou peso. Quanto aos tumores malignos, estes podem induzir dor tanto pela invasão somática, como pelo envolvimento neural (Okeson, 2013).

### 1.3.5. Dor inflamatória

Esta dor é derivada de um processo inflamatório quando ocorre uma lesão num tecido. Deve-se principalmente à ação das prostaglandinas e bradiquinas, que atuam em conjunto para aumentar a vasodilatação local, a permeabilidade capilar, assim como na alteração da sensibilidade e recetibilidade dos recetores da área (Okeson, 2013).

A dor inflamatória, tal como a nociceptiva, é gerada pela excitação dos nociceptores periféricos e conduzida ao SNC por estruturas neurológicas normais (Okeson, 2013).

## 1.4. Dor orofacial

A região orofacial é uma das fontes mais significativas de dor, sendo uma área altamente sensível devido à presença abundante de nociceptores (Sklebar *et al.*, 2015). É limitada pela área acima do pescoço, em frente da orelha e abaixo da linha orbitomeatal, sendo que a cavidade oral se inclui nesta área (Shephard, MacGregor, & Zakrzewska, 2014; Wilcox *et al.*, 2013).

A dor orofacial é causada por doenças ou distúrbios de estruturas regionais, por disfunção do sistema nervoso ou através de dor referida, ou seja, originada por uma dor distante da região orofacial (IASP, 2013).

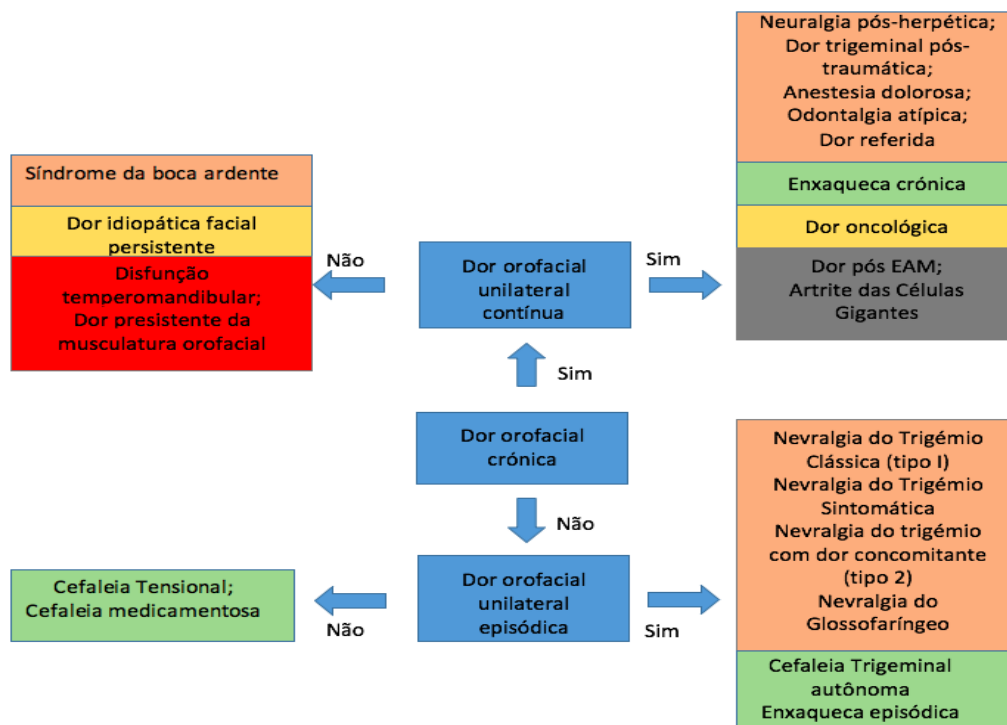
A região orofacial é inervada essencialmente pelo nervo trigémio (Aljehani, 2014), sendo a dor mediada por fibras aferentes deste nervo, do nervo facial, do glossofaríngeo, do nervo vago e pelas raízes cervicais superiores através dos nervos occipitais (ICHD, 2013; Sklebar *et al.*, 2015).

A magnitude da dor orofacial está associada ao tipo e severidade da dor e a fatores socio-demográficos como a idade e o sexo. O tipo de dor orofacial mais comum é a dor dentária (Aljehani, 2014).

As dores orofaciais podem ser uni ou bilaterais, contínuas ou episódicas. Todavia, a maioria dos casos são de dor contínua, sendo uma característica útil na realização de um diagnóstico diferencial (Joanna M Zakrzewska, 2013). Refira-se que as dores contínuas alteram a neuro-plasticidade e podem causar hiperexcitabilidade, levando ao desenvolvimento de uma potencial dor crónica (Sklebar *et al.*, 2015).

Estima-se que 17-26% da população geral é afetada pela dor orofacial, sendo que 7-11% sofre de dor crónica orofacial (Aljehani, 2014; Joanna M Zakrzewska, 2013; Sklebar *et al.*, 2015).

Segundo Zakrzewska (2013), os agentes e fatores etiofisiopatológicos desencadeantes da dor orofacial crónica são os que se apresentam na Figura 1:



**Figura 1** - Agentes e fatores etiofisiopatológicos que desencadeiam a dor orofacial crónica (adaptado de Zakrzewska, 2013). Os retângulos a laranja representam a dor neuropática, os verdes a dor de cabeça primária, os amarelos a dor idiopática ou de mistura, o cinzento a dor vascular e o vermelho a dor músculo-esquelética.

A maioria dos estudos populacionais afirmam que a prevalência da dor crónica é mais severa, comum, elevada e com um limiar de tolerância mais baixo nas mulheres do que nos homens (Aljehani, 2014; Tomoyasu *et al.*, 2014).

Note-se que, as patologias da dor crónica orofacial ainda não têm a sua etiologia e mecanismos inteiramente esclarecidos (IASP, 2013; Sklebar *et al.*, 2015; Spencer, Neubert, Gremillion, Zakrzewska, & Ohrbach, 2008), levando a um diagnóstico difícil e impreciso e, conseqüentemente, a tratamentos ineficazes, incorretos e até potencialmente prejudiciais (Aljehani, 2014; IASP, 2013).

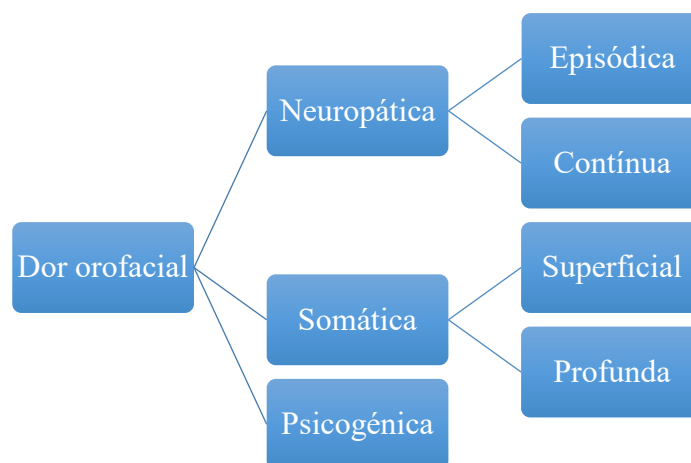
Assim, o acompanhamento de um paciente com dor orofacial ainda levanta muitas dúvidas no meio profissional (Aljehani, 2014), contudo é consensual a opinião de que o paciente deve ser seguido por uma equipa multidisciplinar, desde o diagnóstico,

tratamento e posterior acompanhamento (Aljehani, 2014; IASP, 2013; J. M. Zakrzewska, 2013; Joanna M Zakrzewska, 2013; Oomens & Forouzanfar, 2015). Nesta equipa devem estar presentes especialistas como um neurologista, otorrinolaringologista, neurocirurgião, médico dentista, fisioterapeuta, psicólogo e/ou psiquiatra clínico (Aljehani, 2014; Joanna M Zakrzewska, 2013; Shephard *et al.*, 2014).

Os três tipos básicos de categorias da dor são: somática, neuropática e psicogénica (Aljehani, 2014; Okeson, 2013). A dor somática surge quando ocorre estimulação anormal de estruturas neurais normais. A dor neuropática surge quando há uma anomalia estrutural no sistema nervoso. Quanto à psicogénica, não existe nenhuma fonte fisiológica ou natural óbvia (Aljehani, 2014). Esclareça-se ainda que quando não se identifica a origem dá-se a designação de idiopática (Aljehani, 2014; Joanna M Zakrzewska, 2013).

Consoante o tipo de tecido do local de origem da dor, esta pode ser classificada em intracraniana, extracraniana, músculo-esquelética, neurovascular e neurogénica (Aljehani, 2014).

A classificação da dor é muito importante para conduzir a um melhor tratamento. Veja-se a Figura 2 que esquematiza as várias dores orofaciais:



**Figura 2** - Dores orofaciais (adaptado de Okeson, 2013)

#### 1.4.1. Psicogénica

A dor psicogénica é rara, de origem emocional e está relacionada com a amplificação de estímulos dolorosos (Okeson, 2013; Rajagopal, 2006).

É de realçar que pacientes com dores crónicas podem apresentar os mesmos sinais (como ansiedade, depressão, irritabilidade e frustração) que os pacientes com dores psicogénicas, estando as duas relacionadas (Okeson, 2013).

### 1.4.2. Somática

A dor somática é uma dor que se origina numa área particular e pode resultar da estimulação nóxica das estruturas somáticas. Neste caso, os impulsos nociceptivos são recebidos e transmitidos por componentes normais do sistema nervoso sensorial (Okeson, 2013).

As classificações das dores somáticas apresentam-se de um modo simplificado na Figura 3, exibindo-se apenas as sub-classificações que são do interesse desta dissertação:

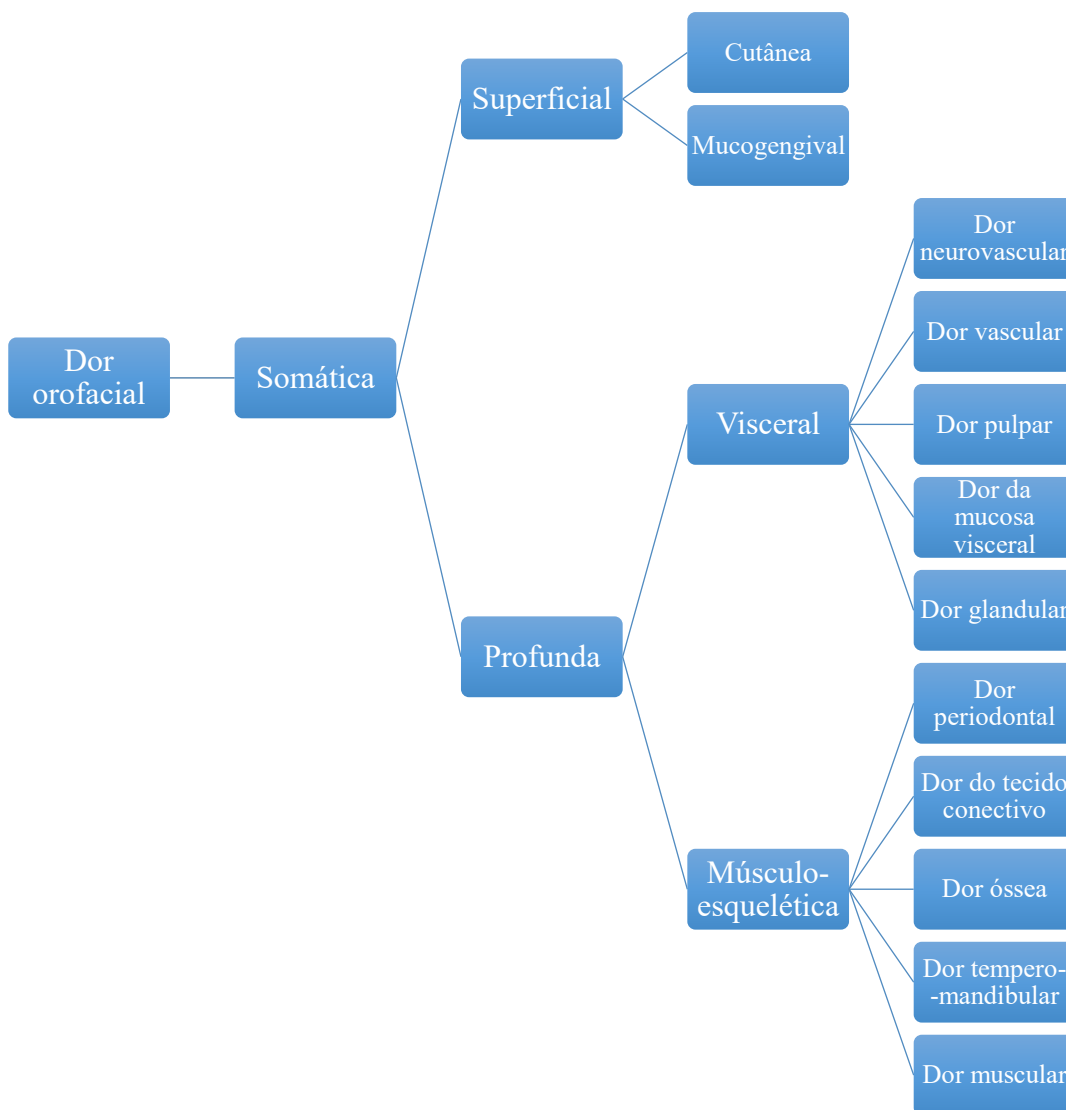


Figura 3 - Dor orofacial somática (adaptado de Okeson, 2013)

Consoante o local de origem, a dor somática pode ainda ser sub-dividida em superficial ou profunda. As superficiais são dores que derivam de zonas cutâneas ou mucogengivais e que têm características similares a outras sensações exteroceptivas. São

bem localizáveis pelo paciente e relacionam-se fielmente com a estimulação no que respeita ao timing, localização, duração e intensidade da dor. Este tipo de dor cessa com a aplicação clínica de anestesia tópica (Okeson, 2013).

Em relação às dores profundas, estas assemelham-se a estímulos interoceptivos e proprioceptivos, sendo mais difusas e mais difíceis de localizar. Um dos efeitos secundários mais frequentes de uma dor profunda é a génese de dores referidas. A dor profunda só cessa com bloqueio anestésico no local da dor (Okeson, 2013).

### 1.4.3. Neuropática

A dor neuropática é definida como uma dor causada por uma lesão primária ou por uma disfunção do sistema nervoso, como resultado da ativação anormal da via nociceptiva (vias de pequeno calibre e trato espinotalâmico) (*International Association for the Study of Pain*, 2014; Okeson, 2013; Schestatsky, 2008; Spencer *et al.*, 2008).

A sua etiologia e fisiopatologia ainda não estão totalmente esclarecidas cientificamente (Costa & Leite, 2015; J. M. Zakrzewska, 2013; Schestatsky, 2008; Spencer *et al.*, 2008; Szczudlik *et al.*, 2014). No entanto, sabe-se que ocorre devido a alterações periféricas ou centrais na função neuronal (Sklebar *et al.*, 2015).

As dores neuropáticas classificam-se em episódicas ou contínuas. São episódicas quando apresentam níveis de dor altos e repentinos, na distribuição do nervo envolvido, seguidos de períodos com total remissão dos sintomas. As dores contínuas ou persistentes são dores que, como o próprio nome indica, se apresentam como contínuas, sem períodos de interrupção de dor. Posteriormente a estas classificações existem mais subgrupos que não serão abordados nesta dissertação (Okeson, 2013; Sklebar *et al.*, 2015).

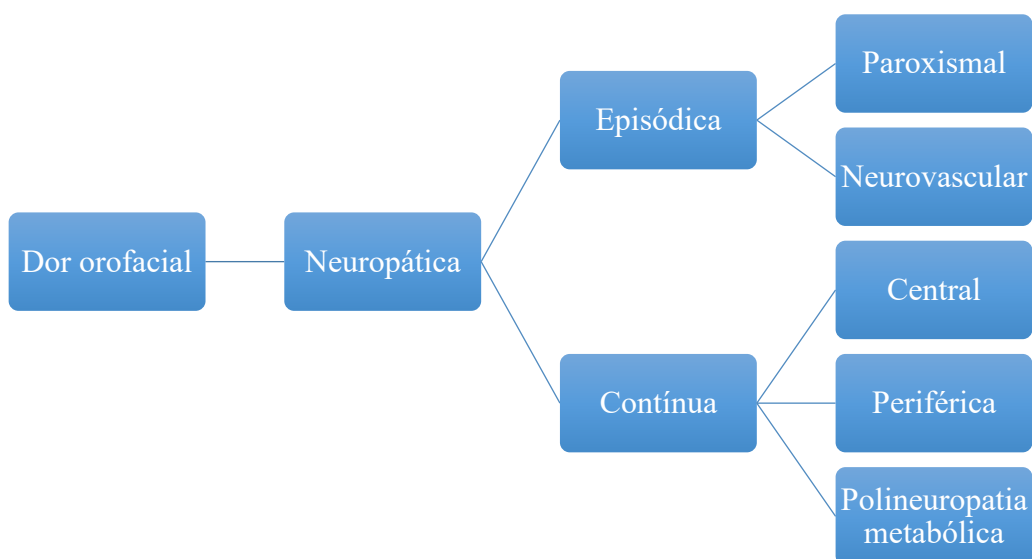
Segundo Pedro Schestatsky (2008) as dores neuropáticas podem ser consideradas fisiológicas quando ocorre uma compressão do nervo ou patológicas quando ocorre uma destruição do nervo. Além disso, a dor neuropática pode ainda derivar de um síndrome do complexo regional (Okeson, 2013).

A dor neuropática é acompanhada por sinais e sintomas adicionais que podem ser positivos ou negativos (Schestatsky, 2008; Sklebar *et al.*, 2015). Os sinais positivos quase sempre presentes são a alodinia e a hiperalgesia. Entenda-se por alodinia uma dor provocada por estímulos que por norma não provocariam dor (toque leve na pele).

Normalmente associados à alodinia estão os estímulos térmicos e mecânicos (Schestatsky, 2008; Sklebar *et al.*, 2015). A hiperalgesia é uma sensação dolorosa devido a um aumento da intensidade do estímulo doloroso (Schestatsky, 2008; Sklebar *et al.*, 2015). Um exemplo de sinal negativo é a hipoalgesia, isto é, a diminuição da sensibilidade a estímulos (Sklebar *et al.*, 2015) ou a analgesia, ou seja, a ausência de sensibilidade total (incluindo de dor) em resposta a estímulos normalmente dolorosos (*International Association for the Study of Pain*, 2014). Assim, os positivos são sinais e sintomas associados à dor, enquanto que os negativos representam o contrário, ou seja, a sua diminuição ou ausência total.

As dores neuropáticas crônicas são o principal sintoma de inúmeras condições patológicas e podem existir independentemente de qualquer outro sinal ou sintoma (Sklebar *et al.*, 2015). Das dores neuropáticas, a mais conhecida é a nevralgia do trigêmio, que será abordada no capítulo 3 (J. M. Zakrzewska, 2013).

Assim, as dores neuropáticas classificam-se segundo a Figura 4:



**Figura 4** - Dor orofacial neuropática (adaptado de Okeson, 2013)

Por fim, como as dores neuropáticas e nociceptivas podem co-existir, torna-se relevante apresentar a Tabela 3 que as diferencia resumidamente:

**Tabela 3** - Dores neuropáticas vs nociceptivas (adaptado de Jha, 2015; Schestatsky, 2008; Wilcox *et al.*, 2013)

<b>Nociceptiva</b>	<b>Neuropática</b>
Adaptativa	Mal-adaptativa
Estímulo identificável e por norma com lesão tecidual	Muitas vezes espontânea (não se identifica o estímulo ou deriva de uma compressão nervosa)
Auto-limitada	Crónica
Transmitida por vias estruturais e funcionais intactas	Pode envolver alterações nas vias estruturais e funcionais
Aguda, penetrante, latejante, dolorosa; Contínua e longa; Menor intensidade	Ardor, tipo choque elétrico, latejante; Menos duradoura; Mais intensa
Mecanismo: tradução fisiológica normal	Mecanismo: geração de impulso ectópico
Dor local e/ou referida	Dor, por norma, no trajeto do nervo afetado
Tratamento eficaz; Cessa com analgesia	Tratamento ineficaz; Recorre-se a anti-convulsionantes
Podem co-existir no mesmo doente	
Manifestações clínicas de dor ocorrem ao longo de um espectro que vai desde a dor nociceptiva até à dor neuropática	

### 1.5. Diagnóstico da dor orofacial

O diagnóstico da dor orofacial deve ser minucioso e essencialmente baseado na história clínica da dor (Aljehani, 2014; Hargreaves & Berman, 2015; Joanna M Zakrzewska, 2013).

Assim, além da história clínica da dor, para se obter um diagnóstico completo é também necessário uma história clínica geral, acompanhada de uma avaliação clínica com exames intra-oral e extra-oral, assim como exames complementares de diagnóstico (Aljehani, 2014; Joanna M Zakrzewska, 2013; Sklebar *et al.*, 2015).

Saliente-se que, na realização da avaliação clínica, o médico dentista deve encarar o doente como um todo, adotando sempre uma postura com uma perspetiva abrangente, admitindo sempre a possibilidade de o foco da dor ser diferente do seu local de manifestação, devendo ter em atenção a proximidade de inúmeras estruturas anatómicas que possam contribuir para um diagnóstico errado (Aljehani, 2014; IASP, 2013; Prpic-Mehicic & Galic, 2010). Refira-se ainda que o diagnóstico deve também incluir doenças

cuja origem primária não está na face (Borbolato & Ambiel, 2009; Okeson, 2013). Deste modo, evidencia-se o quão complexo e difícil é a execução de um diagnóstico, pois estão envolvidos vários fatores, têm de ser identificados diversos sinais e sintomas que apresentam uma grande variabilidade clínica entre os pacientes (Aljehani, 2014; Okeson, 2013; Tomoyasu *et al.*, 2014) e, além disso, existe falta de conhecimento profundo sobre as dores faciais (Sklebar *et al.*, 2015).

Note-se que, perante uma dor orofacial, o diagnóstico de dores de origem não dentária deve ser realizado só após se eliminar a hipótese de a causa ser odontogénica (Aljehani, 2014; Prpic-Mehicic & Galic, 2010; Sklebar *et al.*, 2015).

Por fim, segundo a Direção Geral de Saúde (2013) a complexidade do diagnóstico, a necessidade de realização de exames complementares ou técnicas terapêuticas diferenciadas e/ou a dificuldade no controlo da dor, são fatores que podem conduzir à necessidade de encaminhar o doente para uma área de saúde constituída por profissionais especializados no diagnóstico e controlo da dor. Portanto, é essencial os médicos conhecerem as suas limitações e saberem encaminhar o paciente para os especialistas adequados. Assim, o diagnóstico da dor orofacial deve ser realizado por uma equipa multidisciplinar (Aljehani, 2014; IASP, 2013; J. M. Zakrzewska, 2013; Joanna M Zakrzewska, 2013; Oomens & Forouzanfar, 2015; Sklebar *et al.*, 2015).

## **1.6. Tratamento**

Um controlo eficaz da dor como norma da boa prática clínica e altamente humanizante é, segundo a Direção Geral de Saúde (2003) “um dever dos profissionais de saúde e um direito dos doentes”. Hoje em dia já existem vários métodos que permitem um controlo eficaz da dor. De modo a otimizar a terapêutica, a avaliação e o registo da intensidade da dor têm de ser realizados de modo contínuo e regular (Sklebar *et al.*, 2015).

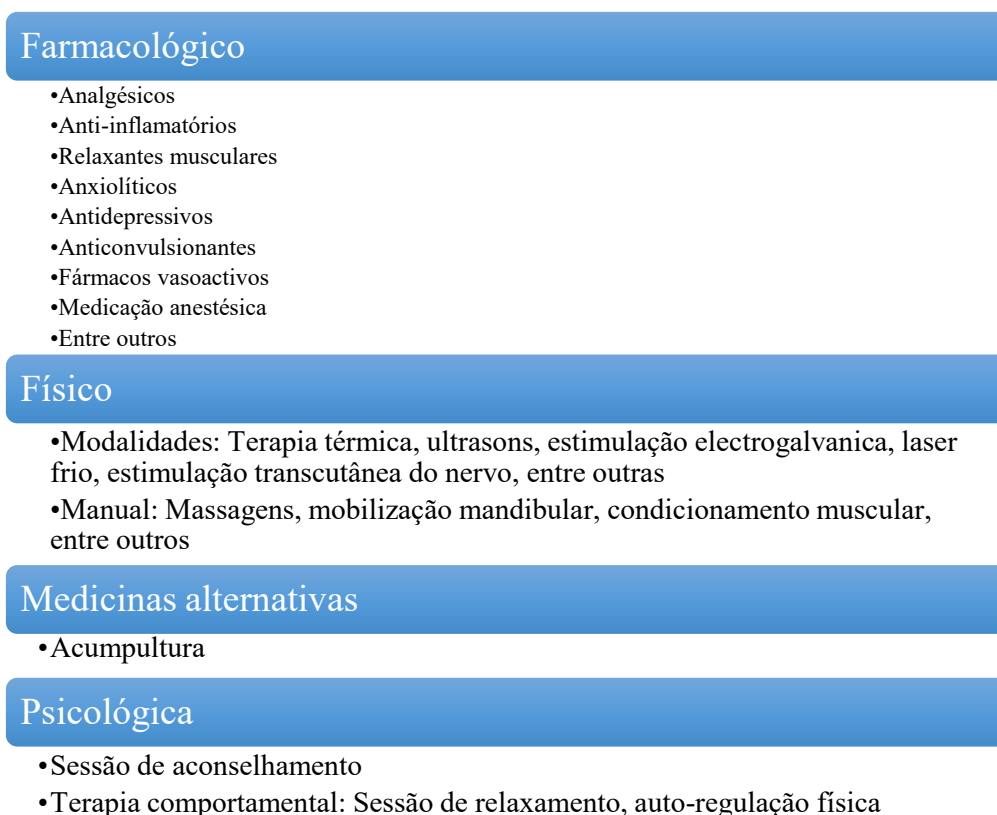
Desta forma, para o tratamento de uma dor pode-se recorrer à terapia farmacológica. Neste tratamento, pode-se administrar analgésicos, que são fármacos que aliviam a dor reversivelmente e sem perda de sensação nem de consciência. Estes bloqueiam a transmissão da dor na medula espinal e atuam ao nível do córtex cerebral modificando a perceção de dor. Os analgésicos podem ser não-opioides como o paracetamol e os anti-inflamatórios não-esteroides (AINEs), opioides fracos (como a

codeína e o tramadol) ou opióides fortes (como a morfina e o fentanilo) (DGS, 2011; Okeson, 2013).

Para além destes, podem-se utilizar outros fármacos, designados por fármacos adjuvantes, mesmo que a sua indicação primária não seja o tratamento da dor. Como exemplo, refiram-se os fármacos antiepiléticos, antidepressivos, corticosteróides, benzodiazepinas ou ainda os anestésicos locais (Okeson, 2013). Refira-se também que a terapia multimodal é mais eficaz no controlo da dor e por norma, tende a ter menos efeitos secundários (Sklebar *et al.*, 2015).

Apesar de tudo isto, é preciso o desenvolvimento de mais terapias analgésicas que ofereçam uma solução com melhor eficácia e menores efeitos secundários. Muitos estudos evidenciam que a maioria dos tratamentos da dor são inadequados, sendo que só depois de melhor esclarecidos os mecanismos fisiopatológicos da dor é que a área farmacêutica pode ser mais desenvolvida (Associação Portuguesa para o Estudo da Dor, 2016; Sklebar *et al.*, 2015).

A Figura 5 apresenta alguns métodos a utilizar nas dores orofaciais:



**Figura 5** - Opções terapêuticas para as dores orofaciais (adaptado de Aljehani, 2014; Okeson, 2013)

Por fim, refira-se que são inúmeras as modalidades terapêuticas que podem ser aplicadas em doentes com dor oral e facial, sendo que o tipo e escolha de tratamento depende do tipo de dor diagnosticada e das preferências, necessidades e contra-indicações do paciente, ou seja, a terapia deve ser individualizada (Okeson, 2013; Tomoyasu *et al.*, 2014).

## **2. Dores de origem odontogénica**

### **2.1. Introdução**

#### **2.1.1. Anatomia dentária**

O dente é dividido em duas porções: a raiz e a coroa, cada uma com três camadas. Em relação à coroa, a camada mais externa é o esmalte, a camada intermédia é a dentina e a interna é a polpa. Quanto à raiz, apresenta como camada mais externa o cimento e as duas camadas mais internas são as mesmas que as da coroa. O periodonto é o tecido que envolve o dente e lhe dá suporte. É composto pela gengiva, pelo osso alveolar e pelo ligamento periodontal (Brandão Ribeiro de Sousa & Barros Mourão, 2015). O ligamento periodontal permite a união do dente ao osso. As suas fibras de colagénio permitem converter as forças de pressão da mastigação em forças de tração no osso. Os seus recetores sensoriais são terminações livres nervosas e mecanorreceptores (Okeson, 2013).

A dentina e a polpa formam um complexo designado dentino-pulpar. A dentina é coberta e protegida por tecidos duros (esmalte e cimento), constituída por túbulos dentinários que são ocupados pelos prolongamentos odontoblásticos que, por sua vez, estão rodeados de fluido dentinário e permitem a comunicação polpa-dentina. Refira-se que, enquanto os prolongamentos se encontram na dentina, os odontoblastos encontram-se na polpa (Hargreaves & Berman, 2015; Miglani, Aggarwal, & Ahuja, 2010). Os odontoblastos são as células principais deste complexo e são responsáveis pela produção de dentina, sendo que a dentina tem como função proteger a polpa (Hargreaves & Berman, 2015; Miglani *et al.*, 2010). Assim, a polpa encontra-se integralmente ligada à dentina e, por essa razão, qualquer reação fisiológica e/ou patológica num dos tecidos irá afetar também o outro (Miglani *et al.*, 2010).

Embora a dentina e a polpa sejam histologicamente diferentes, são embriologicamente originadas a partir do ectomesênquima (Miglani *et al.*, 2010). A dentina é definida como um tecido mineralizado que forma a maior parte da coroa e da raiz do dente, dando à raiz a sua forma característica. É responsável por envolver a polpa coronária e radicular, formando as paredes da câmara pulpar e dos canais radiculares, sendo composta por aproximadamente 67% de matéria inorgânica, 20% de matéria orgânica e 13% de água (AAE, 2016).

Por sua vez, a polpa é definida como um tecido conjuntivo especializado, ricamente vascularizado e inervado. Está contida no espaço central do dente, rodeada pela dentina e revela funções indutivas, formativas, nutritivas e de proteção (AAE, 2016). Em geral, a polpa é vascularizada pela artéria maxilar, que é um ramo da artéria carótida externa. A artéria maxilar anastomosa-se com a artéria dentária, que penetra no dente através de pequenas arteríolas (Yu & Abbott, 2007). Em relação aos nervos, a polpa apresenta nervos sensoriais e autônomos. Os nervos simpáticos (autônomos), realizam um controle adrenérgico da vascularização da polpa (Yu & Abbott, 2007), do fenômeno de dentinogênese e da reação inflamatória (Hargreaves & Berman, 2015). Quanto aos sensoriais, são os responsáveis pelo mecanismo da dor pulpar, pelo que serão abordados nesse mesmo capítulo. Mencione-se ainda que a maioria das células que se encontram na polpa são os fibroblastos, no entanto, a polpa também tem outros elementos celulares como células responsáveis pela sua capacidade de defesa imunológica, entre outras (Hargreaves & Berman, 2015; Yu & Abbott, 2007). Em relação aos fibroblastos, refira-se que muitos são células indiferenciadas, pelo que podem dar origem a odontoblastos, permitindo a formação de dentina ao longo de toda a vida (Hargreaves & Berman, 2015).

A polpa pode exibir várias fases, visto que, embora esteja protegida por uma estrutura rígida, quando ocorrem situações como cáries, fraturas ou margens de restauração não adaptadas, pode ocorrer a infiltração de micro-organismos, podendo estes e as suas toxinas entrar para a polpa. Quando isto acontece, a polpa responde com um conjunto de processos inflamatórios (pulpite) ou degenerativos (envelhecimento pulpar com redução da capacidade de defesa, formação de dentina reacional, esclerose dentinária, entre outros), que terminam em necrose pulpar. Caso a inflamação progrida, pode atingir os tecidos periapicais e o osso alveolar circundante (Leonardi, Giovanini, Pedro, Parigot, & Comprido, 2011; Yu & Abbott, 2007), originando trismus e

linfadenopatias. Note-se que as diferentes fases de infeção têm apresentações clínicas diferentes (Renton, 2011).

### **2.1.2. Dores odontogénicas**

A dor odontogénica é uma forma prevalente de dor orofacial aguda, estando presente em 26,8% da população (Luna *et al.*, 2010; Park, Ha, Jin, Kim, & Kim, 2012; Renton, 2011). Define-se como uma dor originada nos dentes (complexo pulpo-dentinário) ou nas suas estruturas de suporte (periodonto), que causa muitas vezes dores faciais (Joanna M Zakrzewska, 2013; Okeson, 2013; Renton, 2011).

É uma dor orofacial somática profunda, podendo ser visceral se for de origem pulpar ou músculo-esquelética se for de origem periodontal, como visto anteriormente no capítulo da dor somática (Okeson, 2013). Classifica-se como uma dor inflamatória ou nociceptiva (Siqueira, Teixeira, & Siqueira, 2009). A maioria destas dores são agudas e unilaterais (J. M. Zakrzewska, 2013).

A polpa e o periodonto são estruturas embriologicamente diferentes e, conseqüentemente, a dor originada nessas áreas é percebida de forma distinta (Prpic-Mehicic & Galic, 2010). Desta forma, uma dor odontogénica divide-se em dor que se origina na polpa e em dor que se origina no periodonto (Okeson, 2013).

As causas da dor dentária são multifatoriais, sendo as cáries, as fraturas ou as infeções alguns exemplos (Estrela *et al.*, 2011; IASP, 2013; Sklebar *et al.*, 2015). Contudo, as doenças mais prevalentes que cursam com a dor dentária são a cárie dentária e a doença periodontal (Mawardi, Elbadawi, & Sonis, 2015; Renton, 2011).

## **2.2. Tipologias**

### **2.2.1. Sensibilidade dentária**

A sensibilidade ou hipersensibilidade dentária é descrita como uma resposta exagerada de dentina exposta, à aplicação de um estímulo térmico, químico, mecânico, táctil ou osmótico e que não pode ser atribuída a mais nenhuma patologia dentária (AAE, 2016; Miglani *et al.*, 2010; Prpic-Mehicic & Galic, 2010). No entanto, nem toda a dentina exposta causa dor. Para causar dor é necessário que os túbulos dentinários estejam abertos (Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

Este estado é caracterizado por dor aguda, súbita, de curta duração, podendo ir de leve a moderada (Miglani *et al.*, 2010; Prpic-Mehicic & Galic, 2010; Renton, 2011; Shephard *et al.*, 2014). É uma condição clínica comum, afetando 40% da população adulta (Renton, 2011), no entanto pode afetar pacientes de qualquer faixa etária. Os dentes mais comumente afetados são os caninos e pré-molares de ambos os arcos (Miglani *et al.*, 2010).

A sensibilidade dentária apresenta origem multifatorial, sendo que as causas frequentes são a abrasão, a erosão, a abfração e a cárie. Qualquer uma destas causas vai provocar desgaste do esmalte e do cimento e/ou recessão gengival e, conseqüentemente, deixar a dentina exposta (Miglani *et al.*, 2010). A dor tende a ser localizada no dente afetado, podendo, contudo, ser generalizada quando existe, por exemplo, erosão devido a uma alimentação ácida ou ao refluxo gástrico (Renton, 2011).

A hipersensibilidade também se pode desenvolver devido a uma inflamação pulpar e pode apresentar as características clínicas semelhantes a outras condições como pulpíte, fraturas ou cáries, sendo necessário a realização de um diagnóstico diferencial para as distinguir (Glickman & Schweitzer, 2013; Miglani *et al.*, 2010; Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

No diagnóstico devem-se visualizar zonas com dentina exposta e excluir outras causas de dor dentária, recorrendo-se, por exemplo, a um jato de ar ou a uma sonda exploratória (Hargreaves & Berman, 2015; Miglani *et al.*, 2010; Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

### **2.2.2. Pulpíte**

O estado designado por polpa normal é uma categoria de diagnóstico clínico onde a polpa se apresenta assintomática e com uma resposta normal aos testes pulpares, produzindo uma dor leve e transitória aos testes de sensibilidade que não dura mais que 1-2 segundos e que cessa quando o estímulo é retirado. Radiograficamente apresenta-se tudo nos parâmetros de normalidade e sem indicação para tratamento endodôntico (AAE, 2016; Hargreaves & Berman, 2015; Jafarzadeh & Abbott, 2010; Prpic-Mehicic & Galic, 2010). Note-se que para se poder chegar a um diagnóstico é preciso realizar uma comparação entre o dente em questão, o dente adjacente e o contra-lateral. Por norma, é aconselhável iniciar o processo pelos outros dentes que não o dente em questão para que

o paciente experiencie uma resposta normal aos testes e posteriormente consiga realizar uma comparação (Glickman & Schweitzer, 2013). É de notar que os testes de sensibilidade não são métodos de diagnóstico fiáveis quando usados em solitário (Jafarzadeh & Abbott, 2010).

A pulpíte é o termo clínico e histológico que define uma inflamação pulpar, sendo clinicamente descrita como reversível ou irreversível e histologicamente como aguda, crónica ou ainda hiperplásica (AAE, 2016; Hargreaves & Berman, 2015; Leonardi *et al.*, 2011). Normalmente é a primeira causa de dor odontogénica (Renton, 2011).

A inflamação da polpa leva ao acumular de líquido extracelular, à libertação de mediadores inflamatórios e à vasodilatação que, por a polpa ser um tecido circundado por paredes dentinárias rígidas, provoca um aumento da pressão dentro da câmara pulpar que, por sua vez, gera dor ao comprimir fibras nervosas (Shephard *et al.*, 2014).

A pulpíte reversível evidencia um estado pulpar que implica a presença de uma inflamação leve. Se o agente for eliminado por meio da remoção da causa, a polpa é capaz de voltar ao normal. Caso o processo continue poderá levar a uma pulpíte irreversível que, se não for tratada, resultará, em última instância, em necrose e, de seguida, numa eventual periodontite apical (Leonardi *et al.*, 2011).

Os fatores causais deste tipo de inflamação reversível podem ser cáries, dentina exposta (sensibilidade), restaurações defeituosas e profundas, materiais tóxicos utilizados ou realização de procedimentos de preparação inadequados (Hargreaves & Berman, 2015; Prpic-Mehicic & Galic, 2010). Esta dor pode ser descrita como passageira, rápida, lancinante ou ainda como uma ligeira sensibilidade (Shephard *et al.*, 2014).

Este tipo de pulpíte não apresenta, radiograficamente, alterações periapicais significativas associadas ao dente em questão. No entanto, este exame pode ser útil na visualização de um possível agente causal (Glickman & Schweitzer, 2013; Hargreaves & Berman, 2015; Leonardi *et al.*, 2011).

Se o estado da patologia pulpar for contínuo, a condição de inflamação da polpa muda para inflamação irreversível. Esta pode ser subdividida em sintomática ou assintomática. O paciente tem uma pulpíte assintomática quando não apresenta sintomatologia clínica mas, por vezes, responde a testes térmicos e a inflamação é

geralmente causada por cáries profundas ou trauma (AAE, 2016; Glickman & Schweitzer, 2013). Quando não é tratada pode tornar-se sintomática ou até mesmo necrótica (Glickman & Schweitzer, 2013; Hargreaves & Berman, 2015).

A polpa neste estado é difícil de diagnosticar, sendo que se recorre a testes de vitalidade no diagnóstico. À medida que a inflamação progride, a dor intensa e prolongada fica difusa, afetando a orelha, a região temporal, a bochecha ou outros dentes, e leva a alterações na caracterização da dor, sendo exacerbada ao calor e aliviada ao frio. Isto tudo até à fase em que atinge o tecido perirradicular. Nessa fase o dente é mais sensível à percussão e torna-se mais simples identificar a dor (Hargreaves & Berman, 2015; Leonardi *et al.*, 2011; Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

A etiologia mais comum inclui cáries profundas, restaurações extensas ou fraturas com exposição pulpar (Hargreaves & Berman, 2015).

A dor da pulpite irreversível é muitas vezes descrita como persistente, latejante, espontânea, intensa, maçante ou dolorosa. Pode ser agravada por atividade física e pelo movimento da cabeça, sendo comum a dor aumentar quando o doente se deita. Nem os analgésicos mais potentes conseguem aliviar totalmente a dor, sendo que esta apenas cessa quando é realizado um tratamento endodôntico, removendo o foco inflamatório (Leonardi *et al.*, 2011; Shephard *et al.*, 2014).

### **2.2.3. Necrose**

A polpa é considerada necrótica quando o diagnóstico clínico indica que se deu a completa interrupção dos processos metabólicos da polpa, ou seja, a vascularização pulpar não existe e as fibras nervosas não se encontram funcionais (AAE, 2016; Hargreaves & Berman, 2015; Leonardi *et al.*, 2011; Prpic-Mehicic & Galic, 2010). Esta condição é posterior à pulpite irreversível, sendo causada por cáries, luxações, restaurações defeituosas ou ainda por fraturas longitudinais (Glickman & Schweitzer, 2013; Hargreaves & Berman, 2015).

Quando a polpa fica necrótica o dente é assintomático aos testes pulpares e perirradiculares. No entanto, devido à persistência de bactérias e dos seus produtos tóxicos no canal pulpar, o processo patológico pode começar a estender-se para apical de forma a invadir e colonizar os tecidos periapicais, iniciando uma periodontite apical. Neste caso, o dente pode ser sintomático à percussão e aos testes térmicos (calor) ou o

dente pode exibir dor espontânea (Glickman & Schweitzer, 2013; Hargreaves & Berman, 2015; Kirchhoff, Viapiana, & Ribeiro, 2013; Leonardi *et al.*, 2011).

A necrose pulpar pode ser completa ou incompleta (parcial). É parcial quando não envolve todos os canais de um dente multirradicular. Por esta razão o dente pode ter sintomas inconclusivos ou pode exibir sintomas de pulpite irreversível sintomática (Glickman & Schweitzer, 2013; Hargreaves & Berman, 2015).

Note-se que o resultado também pode ser inconclusivo perante uma calcificação ou trauma no dente. Para estes casos torna-se essencial a realização de testes nos dentes adjacentes e contra-laterais para comparação. O teste de eleição, segundo a literatura analisada, é o elétrico (Jafarzadeh & Abbott, 2010).

No estado necrótico pulpar, ocorrem mudanças radiológicas como o espaçamento do ligamento periodontal e por vezes, o aparecimento de uma lesão periapical radiotransparente (Hargreaves & Berman, 2015).

Por fim, refira-se que para tratar um dente necrótico deve recorrer-se necessariamente a um tratamento endodôntico (Glickman & Schweitzer, 2013; Leonardi *et al.*, 2011).

#### **2.2.4. Periodontite apical**

Os tecidos apicais normais são a base para a avaliação de patologias apicais, ou seja, representam uma classificação *standard* pela qual todos os outros problemas apicais são comparados (Hargreaves & Berman, 2015). Nesta condição, o dente apresenta os tecidos perirradiculares normais e não é sensível aos testes de percussão nem à palpação, sendo assintomático. Radiograficamente, a lâmina dura à volta da raiz do dente está intacta e o espaço do ligamento periodontal é uniforme/intacto (AAE, 2016; Glickman & Schweitzer, 2013; Hargreaves & Berman, 2015).

A periodontite apical caracteriza-se pela desordem inflamatória dos tecidos periapicais, causada por agentes etiológicos de origem endodôntica, cuja progressão resulta na reabsorção do osso periapical. No processo de reabsorção, as principais células envolvidas são os osteoclastos, que são células especializadas derivadas dos monócitos/macrófagos da linhagem hematopoiética, que degradam a matriz óssea, resultando na lesão óssea periapical (Kirchhoff *et al.*, 2013; Prpic-Mehicic & Galic,

2010). No entanto, também pode ser causada por um contato prematuro após um tratamento dentário, em que se verifica uma dor apical iatrogénica. Esta dor inicialmente é leve, ficando cada vez mais forte com o passar do tempo (Renton, 2011).

Em alguns pacientes pode haver periodontite apical aguda associada a pulpíte, sendo necessário a realização de testes pulpares para avaliar o estado da polpa (Jafarzadeh & Abbott, 2010).

Assim, quando existe inflamação nos tecidos periapicais está-se perante uma periodontite apical que se divide em sintomática ou assintomática:

- **Periodontite apical sintomática:** Esta condição é definida por uma inflamação, normalmente no periodonto apical, que produz sintomas clínicos, incluindo dor na mastigação, aos testes de percussão e palpação. A dor perante testes periapicais é indicativa de degeneração pulpar, sendo necessário tratamento endodôntico no canal (Glickman & Schweitzer, 2013). Este tipo de periodontite pode, ou não, estar associada a uma lesão radiograficamente transparente na área apical (consoante a fase da patologia pode haver um aumento da largura do ligamento periodontal e/ou uma radiotransparência apical (AAE, 2016; Hargreaves & Berman, 2015).

- **Periodontite apical assintomática:** Esta condição é definida por uma inflamação e destruição do periodonto apical de origem pulpar. Aparece radiograficamente como uma lesão translúcida, na região apical e não produz sintomas clínicos nem sintomas a testes pulpares ou periapicais (AAE, 2016; Glickman & Schweitzer, 2013; Hargreaves & Berman, 2015).

### 2.2.5. Abscesso

Posteriormente, devido a uma infeção periapical não tratada, pode-se formar um abscesso, isto é, a coleção de pus localizado num espaço confinado ou dentro de um tecido (AAE, 2016; Leonardi *et al.*, 2011; Renton, 2011). Os abscessos podem ter origem pulpar ou periodontal. Para os diferenciar, veja-se a Tabela 4:

**Tabela 4** - Abscesso periodontal vs endodôntico (adaptado de Duarte & Lico, 1992; Hargreaves & Berman, 2015)

Abcesso periodontal	Abcesso endodôntico
Dor difusa	Dor localizada
Dente íntegro	Dente com cárie/restauração
Dente vital	Dente não vital
Bolsa periodontal	Pode não ter bolsa
Mobilidade dentária	Sem mobilidade dentária
Raio-X: reabsorção óssea lateral	Raio-X: reabsorção óssea circunscrita ao ápex radicular
Tratamento: boa higiene oral, alisamento radicular.	Tratamento endodôntico do canal

O abscesso pulpar consiste na coleção de pus localizada e clinicamente visível dentro da polpa do dente, iniciada por microrganismos e/ou pelos seus subprodutos (AAE, 2016). Por sua vez, o abscesso periodontal é uma reação inflamatória originada no periodonto, normalmente caracterizada por início rápido, dor espontânea, sensibilidade do dente à pressão, formação de pus e inchaço frequentemente causado por aprisionamento de um corpo estranho e muitas vezes associado a dentes com polpa vital (AAE, 2016).

O abscesso apical pode-se classificar em agudo ou crônico:

- **Apical agudo:** é definido como uma reação inflamatória a uma infecção da polpa e necrose da mesma com extensão para os tecidos periapicais pelo forâmen apical. Também pode resultar de um traumatismo ou de uma irritação química ou mecânica. É caracterizado por início rápido, dor espontânea e por causar sensibilidade no dente à pressão, com a formação de pus e inchaço dos tecidos associados (AAE, 2016; Glickman & Schweitzer, 2013; Hargreaves & Berman, 2015; Kirchhoff *et al.*, 2013). Um dente com esta patologia apresenta uma dor dolorosa à pressão mastigatória, à percussão e à palpação. Estes dentes não respondem a nenhum teste de vitalidade e exibem vários graus de mobilidade (Hargreaves & Berman, 2015; Leonardi *et al.*, 2011).

No exame radiográfico pode-se verificar desde um aumento do espaço do ligamento periodontal a uma lesão apical radiotransparente (Hargreaves & Berman, 2015).

Por norma existe um inchaço e tumefação nos tecidos moles que recobrem a região apical, sendo que, à medida que a infecção progride, a tumefação expande-se para

além do ponto de origem, podendo os dentes adjacentes apresentar alterações idênticas. O paciente pode ter febre, mal-estar e linfadenopatias cervicais e submandibulares sensíveis à palpação (Hargreaves & Berman, 2015; Kirchhoff *et al.*, 2013).

- **Apical crônico:** é definido como uma reação inflamatória a uma infecção ou necrose pulpar caracterizada com início gradual, assintomática, ocorrendo liberação de pus intermitente através de uma fístula, geralmente intra-oral, que lhe está associada (AAE, 2016; Hargreaves & Berman, 2015; Kirchhoff *et al.*, 2013).

Em geral, dentes com esta patologia não apresentam sintomas clínicos, ou seja, o dente não responde aos testes de vitalidade. Radiograficamente ou através de outro exame de imagem são visíveis sinais de destruição óssea como lesão apical radiotransparente. Em geral os doentes sentem ligeira sensibilidade ao teste à percussão, assim como à palpação (Hargreaves & Berman, 2015; Leonardi *et al.*, 2011).

### 2.3. Mecanismo

Os nervos sensoriais pulpares estão envolvidos na percepção e transdução da dor pulpar e são ramos das divisões maxilares e mandibulares do nervo trigémio (Hargreaves & Berman, 2015).

Assim, a dor pulpar é originada por um estímulo nódico e transmitida através dos neurónios aferentes primários localizados no gânglio trigeminal. Refira-se também que as fibras aferentes da polpa são essencialmente fibras A ( $\beta$  e  $\delta$ ) mielinizadas e C amielinizadas, e que se dirigem para o complexo do trigémio (núcleo trigeminal sensitivo principal, para o trato espinal e para subnúcleos deste trato). No entanto, 90% das fibras A da polpa são  $\delta$  (Hargreaves & Berman, 2015; Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

Assim, quando os nociceptores são ativados por um estímulo, quer seja mecânico, térmico, elétrico ou químico, é gerado um impulso elétrico que é transmitido ao nervo periférico pelas fibras A $\delta$  e pelas fibras C para o corno dorsal da espinal medula. Nas células do corno dorsal ocorre sinapse com os neurónios de segunda ordem e os impulsos são modificados antes da transmissão para o tálamo e córtex cerebral onde a dor é percebida (Hargreaves & Berman, 2015; Rajagopal, 2006).

Quando os nociceptores são ativados, ocorre também a libertação de neurotransmissores (mediadores químicos), como a substância-P e a acetilcolina que, ao serem libertados, vão produzir vários efeitos como vasodilatação local e aumento da permeabilidade capilar, seguido de vermelhão, edema e calor (S. Constanzo, 2004).

Devido à inflamação, ocorre uma enorme pressão dentária podendo levar à compressão nervosa e ao colapso dos vasos sanguíneos, causando isquemia e, conseqüentemente, morte celular (Yu & Abbott, 2007).

Assim, verifica-se que o limiar de dor dos nervos dentários pode ser afetada pela inflamação, que é detetada por recetores pulpares (nociceptores), ou por alterações locais na pressão intra-pulpar (Estrela *et al.*, 2011).

Hoje, a teoria mais aceite de transmissão de estímulos de dor através da dentina à polpa, é a teoria hidrodinâmica. De acordo com esta teoria, a dor provocada por estímulos (térmicos, químicos e mecânicos) é uma consequência do movimento e das alterações de pressão do fluido nos túbulos dentinários, a uma velocidade de 2-4 mm/s. Esta circulação estimula os mecanorreceptores da polpa (fibras A $\delta$  e C), levando à iniciação de impulsos neurais, resultando no aparecimento de dor (Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

O movimento do fluido pode também provocar um movimento concomitante de odontoblastos, que por sua vez podem provocar alterações nas fibras nervosas, promovendo o aumento da permeabilidade da membrana nervosa aos iões de sódio (Hargreaves & Berman, 2015). O movimento de entrada rápida do sódio despolariza a membrana das fibra A $\delta$ , gerando um potencial de ação que irá originar dor (Miglani *et al.*, 2010; Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

Por fim, refira-se que a dor dentária também é modulada e influenciada por fenómenos psicológicos (Yu & Abbott, 2007).

#### **2.4. Diagnóstico da dor odontogénica**

Os clínicos devem reconhecer que as patologias dos tecidos periapicais e pulpares são dinâmicas e progressivas e, como tal, os sinais e sintomas irão variar, dependendo da fase da doença. Este facto juntamente com as limitações associadas aos testes pulpares atuais, bem como a técnicas de exame clínico e radiográfico que levam a resultados inconclusivos ou conflitantes, tornam o diagnóstico difícil ou não permitem um

diagnóstico definitivo. Nestes casos, é importante reconhecer que o tratamento não deve ser realizado, sendo necessária uma nova avaliação (Glickman & Schweitzer, 2013).

Como foi referido anteriormente, a dor tem uma componente sensorial e emocional pelo que se torna difícil para o paciente adequar a descrição da dor nas componentes de diagnóstico da mesma, principalmente no que diz respeito à localização, intensidade e duração. Além disso, o diagnóstico de uma dor dentária é difícil porque, como também já se viu, a dor sentida pode ser referida, sendo que a dor de um dente pode ser referida noutro dente ou noutra estrutura orofacial (Okeson, 2013; Park *et al.*, 2012).

A fim de tornar o tratamento adequado, o diagnóstico endodôntico completo deve incluir tanto um diagnóstico pulpar como uma avaliação periapical para cada dente (Glickman & Schweitzer, 2013; Okeson, 2013). Assim, para realizar um diagnóstico da dor odontogénica é importante realizar uma história clínica com a história clínica da dor detalhada, ou seja, com o máximo de características descritivas da dor. A história clínica completa-se com um exame clínico que consiste na avaliação intra e extra-oral e com recurso a exames complementares de diagnóstico (Park *et al.*, 2012; Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

No entanto, para o caso das dores odontogénicas, na história clínica deve-se ter em especial consideração as patologias sistémicas que tenham manifestações na cavidade oral, as doenças cujo tratamento possa ter repercussões também na cavidade oral ou as patologias que influenciem o tratamento médico-dentário, sendo alguns exemplos as doenças cardiovasculares (hipertensão, arritmias, enfarte recente), as pulmonares (doença crónica obstrutiva pulmonar, asma), as gastrointestinais e renais (hepatites, úlceras, colite pseudo-membranosa), as hematológicas (doenças sexualmente transmissíveis, leucemia, gravidez, lúpus eritematoso) e as neurológicas (AVC, ansiedade e depressão, bipolaridade, álcool ou drogas, nevralgias, esclerose múltipla) (Hargreaves & Berman, 2015; Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

#### **2.4.1. Exame extra-oral**

Quanto ao exame extra-oral, refira-se que deve ser dada mais atenção às linfadenopatias cervicais e submandibulares. Por norma, os inchaços extra-orais com origem odontogénica resultam de um abscesso que pode ter origem endodôntica ou periodontal (Hargreaves & Berman, 2015).

Um abscesso associado aos incisivos centrais maxilares manifesta-se por inchaço no lábio superior e base do nariz. No caso de um inchaço na zona posterior da bochecha, estes estão na maioria das vezes associados a infeções originadas nas raízes apicais dos pré-molares e molares maxilar ou mandibulares, embora muitas das infeções relativas aos molares mandibulares drenem para a região do nervo lingual e envolvam outras zonas. Por fim, os nódulos associados aos incisivos inferiores estão na região submentoniana ou submandibular (Hargreaves & Berman, 2015).

Neste exame extra-oral deve-se avaliar a definição do sulco nasolabial pois, se tiver menos definição de um lado em relação ao outro, pode ser sinal de infeção no espaço do canino superior, podendo levar à suspeita de necrose ou de doença perirradicular (Hargreaves & Berman, 2015).

#### **2.4.2. Exame intra-oral**

O exame intra-oral deve ser realizado de uma forma geral, fazendo-se uma avaliação que abranja toda a cavidade oral. Contudo, deve-se dar especial atenção aos dentes (Hargreaves & Berman, 2015).

Para se obter um exame intra-oral dentário completo, deve-se verificar a oclusão, a existência de cáries, o estado periodontal e realizar a avaliação endodôntica (Hargreaves & Berman, 2015; Okeson, 2013).

Em relação à oclusão, esta está associada a instabilidades ortopédicas entre a mandíbula e o crânio. É importante a avaliação da oclusão entre a mandíbula e a maxila quando uma dor mastigatória está presente. Este teste pode ser realizado através da avaliação entre os contactos mandibulares e maxilares utilizando o papel de articulação ou colocando a mandíbula em relação cêntrica através de dois métodos: *Dawson* ou *Arnold* (Okeson, 2013).

Quanto às cáries, estas podem ser identificadas pela presença de cavitação, pela cor, pela textura ou pela combinação de todas. Para as visualizar recorre-se ao uso da sonda e do raio-X, essencialmente a *bitewing*. No entanto, existem outras formas que ajudam na sua deteção como o uso de corantes, transiluminação, entre outros (Hargreaves & Berman, 2015; Hegarty & Zakrzewska, 2011).

Relativamente ao periodonto, inicia-se com a avaliação gengival, examinando a sua cor, textura e volume. Seguidamente, deve-se realizar sondagens periodontais de modo a

avaliar a perda de inserção gengival e a perda óssea periodontal que podem estar associadas à dor. As sondas periodontais são calibradas e permitem determinar a profundidade do sulco, sendo considerada uma situação anormal sempre que sejam detetadas profundidades superiores a 3 milímetros (mm) (Hargreaves & Berman, 2015). Assim, sangramento e profundidades superiores a 3 mm são sinais indicativos de inflamação e de doença periodontal (Okeson, 2013; Renton, 2011).

Ainda no âmbito periodontal, refira-se a avaliação da mobilidade, sendo que esta é diretamente proporcional à inflamação do ligamento periodontal. Este teste deve ser realizado com o cabo de dois instrumentos no sentido vestibular-palatino e no sentido inverso e, consoante os milímetros que o dente se moveu, é caracterizada a mobilidade do dente com a atribuição de um grau entre 1 e 3 (Hargreaves & Berman, 2015; Renton, 2011).

No que diz respeito à avaliação dos tecidos duros alveolares, estes também devem ser verificados por testes periapicais, incluindo a palpação e percussão. Em relação à palpação, esta deve ser realizada por pressão digital na mucosa contra as raízes e ápices dos dentes e na mucosa contra o osso. Este procedimento irá detetar a presença de anomalias ou de zonas que tenham resposta dolorosa à pressão digital. Caso exista dor, pode indicar uma inflamação perirradicular. No entanto, não se consegue definir a origem da inflamação, ou seja, se é endodôntica ou periodontal (Hargreaves & Berman, 2015).

Seguidamente, realiza-se o teste de percussão que, apesar de não indicar a vitalidade do dente, permite verificar a eventual existência de inflamação do ligamento periodontal. Uma resposta dolorosa indica inflamação da polpa e variações de som podem indicar alterações no ligamento periodontal (AAE, 2016; Renton, 2011). É realizado no dente com dor e no contra-lateral, através de uma batida incisal ou oclusal com o cabo dos instrumentos. Deve ser efetuada no sentido apical e lateral de modo a diferenciar a origem da lesão, se é endodôntica ou periodontal. Quando há dor no sentido vertical, suspeita-se de lesão apical derivada da endodontia. Por sua vez, se o sentido doloroso for o horizontal, o problema é periodontal (Hargreaves & Berman, 2015; Okeson, 2013).

Em relação aos testes pulpares, estes devem ser utilizados em conjunto com os outros testes anteriormente referidos, sendo um procedimento do diagnóstico que permite identificar o estado pulpar. Primeiro devem ser realizados nos dentes adjacente e

contra-lateral e só depois no dente em questão, para que o paciente sinta uma resposta normal e consiga comparar perante uma resposta anormal. Para melhorar a sua objetividade, os testes devem-se repetir após um período de recuperação de um minuto, a menos que tenha ocorrido um desconforto muito exagerado. Os testes pulpares podem ser testes de sensibilidade ou de vitalidade (Hargreaves & Berman, 2015; Jafarzadeh & Abbott, 2010).

Os testes de sensibilidade podem ser realizados com um estímulo térmico, elétrico ou ainda através do método cavitário. Estes testes servem para avaliar a intensidade e a duração da dor, devendo o estímulo ser aplicado na zona cervical do dente (Hargreaves & Berman, 2015).

Os testes realizados com um estímulo térmico não avaliam a vitalidade pulpar e em algumas situações podem dar respostas que não são fiáveis, por exemplo em dentes traumatizados ou dentes imaturos que perderam temporariamente ou permanentemente a sua função sensorial, mas que ainda têm a vasculatura intacta. Além disso, o tecido nervoso, sendo altamente resistente à inflamação, pode permanecer reativo ainda algum tempo depois da degeneração pulpar (Jafarzadeh & Abbott, 2010).

Quanto aos testes térmicos, refira-se que vários métodos e materiais podem ser usados para o teste pulpar em resposta a um estímulo térmico. É um teste que utiliza um estímulo frio ou quente para induzir o movimento dos túbulos dentinários, resultando numa estimulação dos recetores sensoriais pulpares (AAE, 2016). Por norma são as fibras A $\delta$  da polpa que são excitadas por este tipo de teste. As fibras C só serão excitadas se houver uma lesão na polpa, uma inflamação ou uma contração pulpar (Jafarzadeh & Abbott, 2010). A resposta normal ao teste é o paciente sentir um calor ou frio quando o estímulo é aplicado e deixar de sentir essa sensação quando o estímulo cessa. Por outro lado, caso a dor persista mesmo quando o estímulo já foi eliminado, então está-se perante uma dor de carácter inflamatório. Note-se que neste teste deve-se avaliar o imediatismo, a intensidade e a duração da resposta do paciente, o que realça a sua subjetividade (Hargreaves & Berman, 2015; Jafarzadeh & Abbott, 2010; Renton, 2011).

- O teste ao frio é o primeiro a ser utilizado hoje em dia pelos médicos dentistas. Podem-se usar vários materiais tais como dióxido de carbono frio, *spray* refrigerante (cloreto de etilo) ou gelo, devendo-se realizar um isolamento absoluto ou ter

cuidado para que o material não vá para a gengiva porque, se tal ocorrer, pode dar falsos positivos. Para ser mais fiável, o teste ao frio deve ser realizado em conjunto com o elétrico, que vai ser descrito mais em baixo. Se o dente não responder ao teste ao frio nem ao elétrico, geralmente pode-se concluir que está necrosado. Repare-se que, se o dente for multirradicular e se uma raiz ainda tiver tecido vital, pode iludir o diagnóstico ao responder positivamente aos dois testes. Realça-se ainda que, se estiver em processo necrótico, o dente pode responder ao teste a frio e não ao elétrico (AAE, 2016; Hargreaves & Berman, 2015; Jafarzadeh & Abbott, 2010).

É importante referir que, ao aplicar frio, este vai provocar uma contração do fluido dentinário nos túbulos de dentina, o que resulta num fluxo rápido do fluido ao longo do túbulo. Este momento rápido provoca a estimulação das fibras nervosas A $\delta$  no complexo dentino-pulpar e provoca dor acentuada e localizada (Hargreaves & Berman, 2015; Jafarzadeh & Abbott, 2010).

- O outro teste térmico é feito através da transmissão de calor. É mais utilizado em pacientes que se queixem de dor no dente perante estímulos quentes como o contacto com água ou comida quente. Pode ser realizado com água quente, com *guta-percha* aquecida ou ainda com um composto volátil (Hargreaves & Berman, 2015). Este teste vai estimular as fibras A $\delta$  mas, numa polpa inflamada, o aumento de pressão vai provocar a estimulação das fibras C que são responsáveis pela condução lenta do impulso, dando origem a uma “dor tipo moinha” e de longa duração (Jafarzadeh & Abbott, 2010).

Normalmente uma resposta dolorosa a este teste é indicativa de uma inflamação pulpar aguda ou de uma polpa parcialmente necrótica (Jafarzadeh & Abbott, 2010).

Note-se que, quando ocorrem mudanças extremas de temperatura, a estimulação térmica vai fornecer uma resposta, pois ocorre um movimento de fluidos mais rápido e mais forte dentro dos túbulos dentinários, estimulando os recetores e as suas fibras A $\delta$ . No entanto, mudanças graduais de temperatura não produzem uma resposta rápida, mas acabarão por produzir uma resposta quando ocorre a estimulação das fibras C (Jafarzadeh & Abbott, 2010).

Refira-se que a resposta a estes testes varia consoante muitos fatores e por esta razão apresentam algumas limitações e podem dar respostas falsas negativas (a polpa estar

normal, mas não responder aos testes) ou falsas positivas, sendo as primeiras as mais frequentes. Realce-se ainda que o resultado dos testes não é absolutamente certo e, por isso, o diagnóstico não deve depender de um único teste. Além disso, não há nenhuma resposta particular ao exame térmico que seja única para um determinado estado patológico específico da polpa embora existam tendências gerais (Jafarzadeh & Abbott, 2010).

No que diz respeito ao teste elétrico, a sua utilização pretende avaliar a vitalidade pulpar. Como se viu, é recorrente realizarem-se depois dos testes térmicos como um complemento. Na sua execução aplica-se corrente elétrica de modo a estimular os nervos sensoriais da polpa, nomeadamente as fibras A $\delta$ . Ao aplicar a eletricidade, a sonda tem de estar colocada em contacto com o dente, sendo que para uma resposta positiva o paciente deve sentir algum formigueiro ou aquecimento. Esta resposta é resultado da alteração iónica no líquido dentinário, dentro dos túbulos, causando despolarização local e posterior geração do potencial de ação. Naturalmente que quando o dente não tem uma resposta imediata ou a sua resposta é mais tardia, então o dente está necrosado, visto que quando não há fluxo de sangue, a polpa fica anóxica (sem oxigénio) e as fibras A $\delta$  não são estimuladas (AAE, 2016; Hargreaves & Berman, 2015).

O teste elétrico tem algumas limitações, pois pode dar falsos positivos em situações como polpa parcialmente necrótica ou contacto com metal, entre outros. E falsos negativos em casos como trauma dentário recente, ápex imaturo, calcificação no canal ou sonda em mau contacto com o dente (Hargreaves & Berman, 2015).

Por fim, refira-se o teste cavitário que é um método invasivo e irreversível e, por isso, só deve ser utilizado quando os outros não conseguem apresentar resultados satisfatórios. É um método em que se realiza um preparo cavitário sem anestesia para testar a resposta pulpar. Consoante o local onde se sente dor, procede-se ao tratamento, que poderá ser uma restauração caso a dor se manifeste na região da dentina ou então realiza-se a endodontia caso se atinja a polpa (AAE, 2016; Hargreaves & Berman, 2015).

Existem também outros métodos como a oximetria pulpar, teste pulpar que tem acesso à integridade vascular através da medição da oxigenação do sangue e o teste da fluxometria a laser *doppler*, o qual consiste num teste pulpar que tem acesso ao fluxo de sangue através da deteção da dispersão da luz gerada pelo movimento dos eritrócitos,

sendo normalmente eficaz em polpas jovens traumatizadas ou polpas largas que não respondem de modo fiável a outras formas de testes de sensibilidade (AAE, 2016).

### 2.4.3. Exames complementares de diagnóstico

Quanto aos exames complementares de diagnóstico, os que se consideram essenciais para o diagnóstico da dor odontogénica são o raio-X periapical, de modo a identificar alterações ósseas, e a ortopantomografia (Hargreaves & Berman, 2015; J. M. Zakrzewska, 2013; Okeson, 2013).

No entanto, outros exames como *bitewings* ou raio-X oclusal são muitas vezes utilizados. Caso seja necessário identificar outras causas podem ser necessários outros exames radiológicos como a ressonância magnética ou a tomografia axial computadorizada (J. M. Zakrzewska, 2013; Joanna M Zakrzewska, 2013; Okeson, 2013).

Após realizar o diagnóstico de um dente e de se verificar que a dor não é desse dente, deve-se avaliar todos os outros um a um para despistar uma possível dor odontogénica. Podem também ser realizados bloqueios anestésicos em diversas localizações para, numa primeira fase, ver se é maxilar ou mandibular e depois para se ver qual o dente responsável pela dor (Okeson, 2013).

Se a conclusão pela anestesia falha, então a causa não é dentária. Por outro lado, se a anestesia é efetiva, então conclui-se que a dor é iniciada em estruturas anestesiadas, contudo não se pode garantir que é de origem odontogénica. Nestes casos, em que a dor vem de uma área dentária, mas não de um dente em específico, é prudente esperar que a dor intensifique, de modo a evidenciar de forma mais clara a sua localização (Okeson, 2013).

Caso o diagnóstico de dor dentária seja estabelecido, vão-se encontrar várias hipóteses de patologias (pulpite, necrose, periodontite apical, abscesso), para as quais existem tratamentos bem conhecidos e estabelecidos (Park *et al.*, 2012). No entanto, quando o diagnóstico exclui a causa odontogénica, devem ser tidas em consideração outras causas de dor orofacial que não sejam odontogénicas, recorrendo-se de preferência a um diagnóstico diferencial (Prpic-Mehicic & Galic, 2010; Sklebar *et al.*, 2015; Spencer *et al.*, 2008).

Caso ainda existam dúvidas, pode-se recorrer a outros bloqueios anestésicos, cujas vantagens para o diagnóstico serão mencionadas no capítulo do diagnóstico diferencial (Jafarzadeh & Abbott, 2010).

## **2.5. Tratamento**

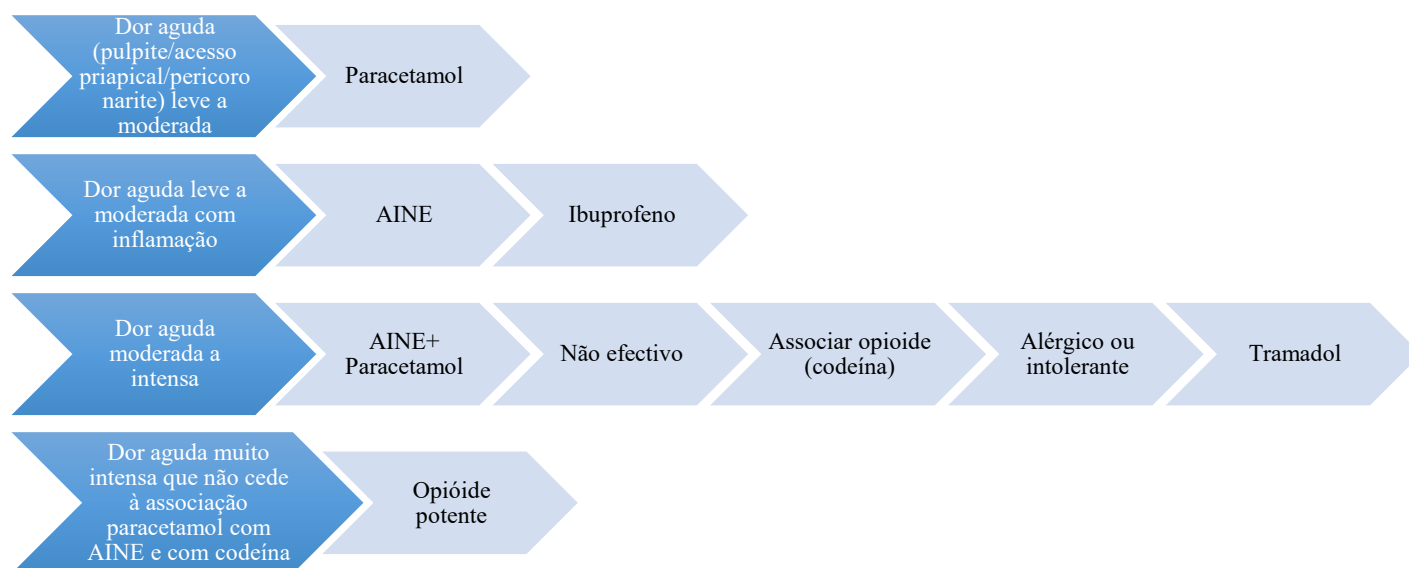
O tratamento das dores odontogénicas consiste essencialmente em atuar nos agentes causais através do tratamento dentário *per se*, recorrendo às várias especialidades. Contudo, por vezes é necessário recorrer ao tratamento farmacológico de modo a atenuar os sinais inflamatórios (incluindo a dor) e erradicar as bactérias com a prescrição de analgésicos, anti-inflamatórios e/ou antibióticos (Hargreaves & Berman, 2015; Joanna M Zakrzewska, 2013).

Para o caso de uma polpa normal que seja sujeita a exposição pulpar, pode-se realizar um procedimento de proteção pulpar direta ou indireta. Para o caso de uma polpa que seja diagnosticada com pulpite reversível é suficiente tratar o fator causal ou remover o estímulo (Hargreaves & Berman, 2015).

Para uma polpa com pulpite irreversível e/ou para uma polpa necrosada é necessário realizar um tratamento endodôntico, devendo ser feito de modo a que preserve a função do dente e não prejudique a saúde geral do paciente (Hargreaves & Berman, 2015; Joanna M Zakrzewska, 2013; Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

Em situações onde existam insucessos no tratamento endodôntico como a presença de microrganismos persistentes no canal, infeção extrarradicular ou reação a corpo estranho, pode-se realizar o retratamento endodôntico. Caso este tratamento não seja possível de ser realizado, recorre-se à cirurgia endodôntica. Por fim, em último caso deve-se realizar uma extração dentária (European Society of Endodontology, 2006; Joanna M Zakrzewska, 2013; Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

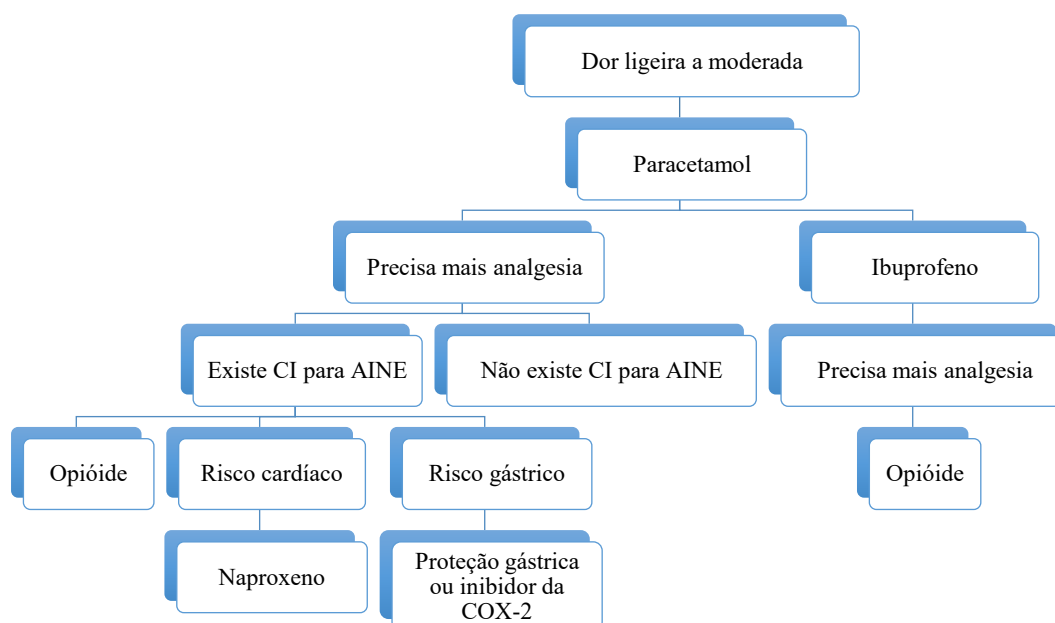
Em relação à prescrição de analgésicos, veja-se a Figura 6 que contempla as normas da DGS (2011):



**Figura 6** - Normas para a prescrição de analgésicos (adaptado de DGS, 2011)

Na medicação com anti-inflamatórios não-esteroides, bem como noutras classes farmacológicas, é necessário ter em consideração as indicações e contra-indicações da prescrição, os eventuais efeitos adversos e a forma de se atuar caso ocorram, as condições que são contra-indicações relativas ao uso de AINEs e os cuidados que se devem ter na prescrição destes medicamentos em pacientes com outras patologias (DGS, 2011).

Em suma, a DGS (2011) criou um algoritmo para a prescrição de anestésicos e anti-inflamatórios não esteroides em medicina dentária, o qual se apresenta na Figura 7:



**Figura 7** - Algoritmo para a prescrição de anestésicos e anti-inflamatórios não-esteroides (adaptado de DGS, 2011)

Por fim, refira-se que a prescrição de antibióticos é comum na prática clínica, contudo, os critérios de prescrição não são uniformes e, além disso, o seu uso desnecessário, inadequado ou prolongado é o maior fator no desenvolvimento de resistências. Torna-se assim relevante saber as regras e princípios de prescrição destes medicamentos (DGS, 2011).

### **3. Nevralgia do Trigémio**

#### **3.1. Anatomia do nervo do trigémio**

O nervo trigémio é o quinto dos pares cranianos que constituem o sistema nervoso periférico. Tem origem aparente na face ântero-lateral da ponte, perto do quarto ventrículo e é o nervo responsável pela sensibilidade da região da cabeça e do pescoço, nomeadamente da face, órbita, cavidade oral e nasal e também pela inervação dos músculos mastigadores (Costa & Leite, 2015; Joo, Yoshioka, Funaki, Mizokami, & Rhoton, 2014; Luna *et al.*, 2010; Nishimori *et al.*, 2015; Paterno & Aneesh, 2015; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

Apresenta-se como um nervo misto constituído por duas porções, uma motora e uma sensitiva (Borbolato & Ambiel, 2009; Luna *et al.*, 2010; Nishimori *et al.*, 2015).

A porção (ou núcleo) motora está localizada ao nível médio da ponte e desta emerge a raiz motora ou pequena raiz (eferente) do nervo trigeminal. Após sair do núcleo motor, emerge na parte lateral da face anterior da ponte, no ponto onde esta se confunde com o pedúnculo cerebeloso médio. Durante o seu trajeto, perfura a dura-máter, passa na porção petrosa do temporal, percorre sob o gânglio trigeminal e termina no nervo mandibular. Está localizada à frente e para dentro da raiz sensitiva e distribui-se pelos músculos mastigadores: temporal, masséter e pterigóideos (medial e lateral). Para além destes, dirige-se também para outros músculos como: milo-hióideo, ventre anterior do digástrico, tensor do tímpano e elevador do véu do palatino. Conduz os impulsos nervosos exteroceivos e proprioceivos (Góes & Fernandes, 2008; Joo *et al.*, 2014; Luna *et al.*, 2010; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

No que diz respeito à porção sensitiva, tem origem no gânglio trigeminal (também designado por *Gasser* ou semilunar) de onde emerge a raiz sensitiva ou grande raiz (fibra

aferente). Ao sair do gânglio, dirige-se para trás e para dentro abandonando a ponte no ponto de origem da raiz motora, terminando nos três maiores complexos nucleares do tronco cerebral: o núcleo trigeminal espinal (situado no bulbo), o núcleo sensitivo principal (também situado no bulbo) e o núcleo mesencefálico (situado no mesencéfalo). A partir do núcleo trigeminal espinal, que é dividido na parte oral, interpolar e caudal, saem fibras oftálmicas, mandibulares e maxilares. Por sua vez, estas vão proporcionar sensação de dor, de temperatura e sensibilidade a toques leves na face e nas mucosas. As fibras que terminam no núcleo sensitivo principal vão dar a sensação táctil e proprioceptiva. Por fim, no núcleo mesencefálico são recebidos os impulsos dos músculos mastigadores e de outros músculos que são inervados por um outro par craniano motor. Assim, a raiz sensitiva inerva uma variedade de estruturas, tais como: a dura-máter, a pele da face e de uma parte do crânio, as mucosas ocular, nasal, bucal e a lingual, que se situa na frente do V lingual, o sistema dentário e a parte anterior da pavilhão auricular e da membrana do tímpano (Góes & Fernandes, 2008; Joo *et al.*, 2014; Luna *et al.*, 2010; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

A raiz sensitiva é responsável pela NT devido ao facto dos prolongamentos periféricos dos neurónios sensitivos pseudo-unipolares estarem localizados no gânglio trigeminal (Joo *et al.*, 2014; Luna *et al.*, 2010; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

O gânglio trigeminal encontra-se numa fosseta situada na face ântero-superior do rochedo do temporal. Está relacionado medialmente com o seio cavernoso, nervo ótico e nervo troclear, superiormente com a superfície inferior do lobo temporal e posteriormente com o tronco encefálico (Luna *et al.*, 2010). Tem forma semelhante a um feijão com uma concavidade para cima e para dentro, onde termina a grande raiz, e uma convexidade para baixo e para a frente que dá origem aos ramos do nervo trigémio: oftálmico, maxilar e mandibular. É neste gânglio que ocorrem as sinapses entre neurónios responsáveis pela sensibilidade exteroceptiva (dor, temperatura, tato, pressão) da maioria das estruturas da face e pela sensibilidade proprioceptiva (Borbolato & Ambiel, 2009; Góes & Fernandes, 2008; Joo *et al.*, 2014; Nishimori *et al.*, 2015; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

O nervo trigémio também conduz as fibras nervosas do sistema nervoso autónomo parassimpático, pelo que cada um dos três nervos terminais deste nervo conduzem estas fibras até ao seu gânglio parassimpático do viscerocrânio, que é constituído por fibras aferentes e eferentes de modo a transportar a informação para as glândulas salivares

maiores, glândulas mucosas, cavidade nasal, cavidade oral e seios paranasais. Assim, o gânglio do nervo oftálmico é o ciliar, o do maxilar é o pterigopalatino e o do mandibular designa-se gânglio ótico (Joo *et al.*, 2014; Luna *et al.*, 2010; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

### **3.1.1. Nervos oftálmicos**

O nervo oftálmico é o que apresenta uma localização mais medial dos três ramos do trigêmio. Após a sua origem, dirige-se para cima, para a frente e para dentro, introduzindo-se na parede lateral do seio cavernoso. Situa-se por baixo do nervo troclear e por fora da artéria carótida interna e do nervo abducente e posteriormente atravessa a fissura orbitária superior para inervar a cavidade orbitária (Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010). Depois de originar o nervo da tenda que se destina à tenda do cerebelo, origina os seus ramos terminais que penetram a órbita pela fissura orbitária superior, sendo estes:

- O nasociliar, que origina ramos colaterais e termina dando origem ao nervo etmoidal anterior e ao infratroclear, que vão inervar respetivamente as fossas nasais e a pálpebra superior (Dauber & Feneis, 2000; Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010);
- O frontal, que inerva a parte superior da órbita e que se divide em supraorbitário e em supratroclear, sendo que o primeiro inerva a pele da região frontal, pálpebra superior e seio frontal e o segundo inerva o rebordo da órbita e pele do ângulo medial do olho (Dauber & Feneis, 2000; Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010);
- O lacrimal, que alcança a glândula lacrimal e origina um ramo que comunica com o nervo zigomático e juntos inervam a pele do ângulo lateral do olho (Dauber & Feneis, 2000; Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

Como referido anteriormente, o seu gânglio correspondente é o ciliar, que se encontra localizado na porção lateral do nervo ótico (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

Os ramos aferentes que recebe são a raiz motora, que se destaca do nervo oculomotor e termina no ângulo póstero-inferior do gânglio, e o ramo comunicante com o nervo nasociliar (raiz sensitiva), que se origina no nervo nasociliar e termina no ângulo

pósterio-superior do gânglio ciliar (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

A raiz simpática deste gânglio é constituída por ramos provenientes do plexo cavernoso, que envolve a carótida interna, quando esta se encontra situada no interior do seio cavernoso. Esta raiz termina no bordo posterior do gânglio ciliar (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

Os ramos eferentes que envia são nervos ciliares curtos que se originam no ângulo-anterior do gânglio ciliar e, depois de se unirem aos nervos ciliares longos que são ramos do nasociliar, alcançam o globo ocular (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

### 3.1.2. Nervos maxilar

Tem início no gânglio trigeminal entre os nervos oftálmico e mandibular. É um nervo puramente sensitivo (Joo *et al.*, 2014). Sai do crânio pelo buraco redondo, passa na fossa pterigomaxilar, atravessa a fissura orbitária inferior, passa no sulco e canal infraorbitário e termina no buraco infraorbitário (Dauber & Feneis, 2000; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

Durante o percurso origina os ramos no crânio, na fossa pterigopalatina e no canal orbitário, sendo que:

No crânio dá origem ao:

- Nervos meníngeos médios, que se dirigem para a dura-máter e acompanham a artéria meníngea média (Dauber & Feneis, 2000; Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

Na fossa pterigopalatina dá origem a:

- Ramos ganglionares, que contêm fibras para a glândula lacrimal e para o periosteum orbital, mucosa nasal, palato e faringe (Dauber & Feneis, 2000; Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010);
- Nervos pterigopalatino, que inerva o gânglio pterigopalatino e constitui as suas raízes descendentes (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010);

- Nervo zigomático, que penetra a órbita pela fissura orbitária inferior e que se divide nos ramos zigomático-temporal, responsável por inervar a pele da região temporal, e o ramo zigomático-facial que inerva a pele da região zigomática (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010);
- Nervo alveolar posterior e superior, que vai inervar os molares superiores e seio maxilar (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010);
- Nervo palatino, origina o nervo palatino maior, que se anastomosa com o nervo esfenopalatino, e o nervo palatino menor que dá ramos para a úvula, amígdala e palato mole. Os ramos do nervo palatino menor vão-se anastomosar com ramos do nervo glossofaríngeo para o plexo amigdalino (Joo *et al.*, 2014; Zagalo *et al.*, 2010).

No canal infra-orbitário:

- Continua-se com o nervo infraorbitário, que é o ramo terminal do nervo maxilar. Atravessa a fissura orbitária inferior, o sulco, o canal infraorbitário e termina no buraco infraorbitário, dando origem aos ramos alveolar superior médio (pré-molares superiores) e alveolar superior anterior (incisivos, caninos, pré-molares e primeiro molar). Para além destes, origina o plexo dentário, que se situa entre as raízes dos dentes superiores e é constituído pelos ramos alveolares superiores. Este plexo origina ramos dentários e gengivais superiores, ramos palpebrais inferiores, ramos nasais e, por fim, ramos labiais superiores (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

Como se percebeu, o gânglio pterigopalatino surge associado ao nervo maxilar. Localiza-se na fossa pterigomaxilar próximo do forame esfenopalatino (Dauber & Feneis, 2000; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010). As suas fibras pós-ganglionares vão inervar as glândulas lacrimal e nasal. Apresenta uma raiz parassimpática que comunica com o nervo petroso maior, uma raiz simpática que comunica com o nervo petroso profundo e uma raiz sensitiva que comunica com o nervo maxilar (Dauber & Feneis, 2000; Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008).

Na Figura 8 é possível observar os nervos maxilar e oftálmico, bem como os seus gânglios:



- Nervo pterigóideo lateral, que inerva o músculo com o mesmo nome (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010);
- Nervo jugal, que inerva a pele e a mucosa jugal (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

Por sua vez, no tronco posterior são originados os seguintes ramos:

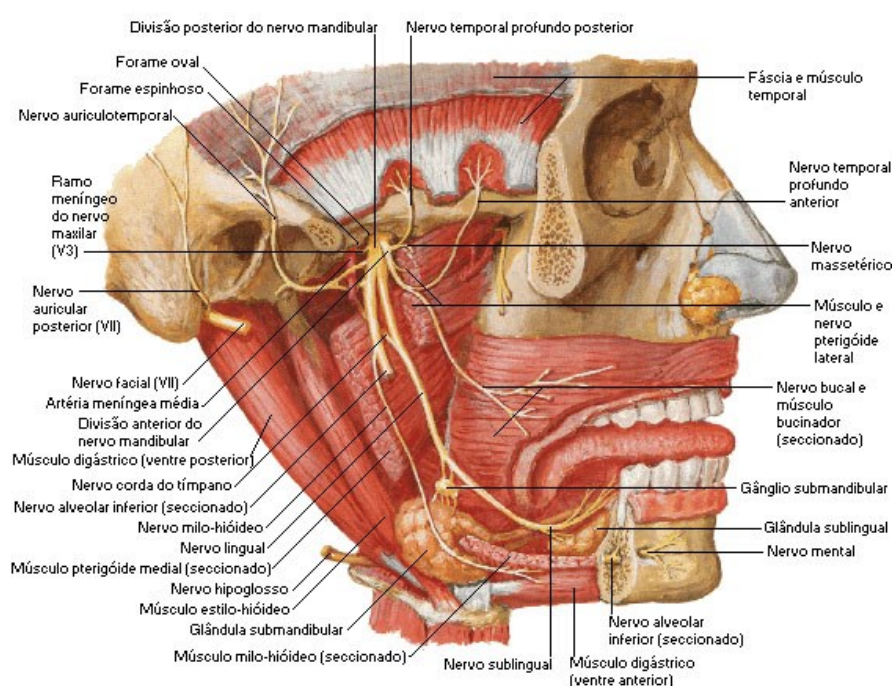
- Nervo aurículo-temporal, que começa por se dirigir para o côndilo da mandíbula, depois passa entre o pavilhão auricular e a artéria temporal superficial e termina na região temporal. Durante o seu trajeto dá origem a seis ramos: o nervo do canal auditivo externo (inerva a pele do respetivo canal); o nervo da membrana do tímpano; os nervos parotidianos; os nervos que se anastomosam com o nervo facial e com o gânglio ótico; os nervos auriculares anteriores e os nervos temporais superficiais (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010);
- Nervo lingual, que após a sua origem passa entre os músculos pterigóideos e termina o seu percurso distribuindo-se pelos dois terços anteriores da mucosa da língua, pelo véu do palatino e pelos gânglios submandibular e sublingual. Este nervo origina os seguintes ramos: nervo do istmo das fauces que inerva não só o istmo das fauces, como também as amígdalas; nervos que se anastomosam com o nervo hipoglosso; nervos que se anastomosam com a corda do tímpano; nervo sublingual (inerva a mucosa do pavimento da língua e a gengiva dos dentes anteriores inferiores) e ainda ramos linguais (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010);
- Nervo alveolar inferior, que após a sua origem se dirige para o canal mandibular e percorre esse canal com os vasos alveolares inferiores. Realce-se que antes da sua entrada neste canal, o nervo alveolar inferior dá origem ao nervo milo-hióideo que inerva o ventre anterior do digástrico. Já no canal mandibular, este nervo dá origem ao plexo dentário inferior e ao nervo mentoniano e, por sua vez, o nervo mentoniano sai pelo buraco mentoniano, ao nível apical do segundo pré-molar inferior, e dá origem aos ramos mentoniano e labial inferior (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010);
- Ainda dá origem a fibras que vão para o músculo milo-hióideo e ventre anterior do digástrico (Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

O gânglio associado a este nervo é o ótico. Este gânglio situa-se a medial do nervo mandibular, imediatamente por baixo do buraco oval. É um gânglio periférico parassimpático que se relaciona funcionalmente com o nervo glossofaríngeo através do

nervo petroso menor e envia fibras secretoras para a glândula parótida (Dauber & Feneis, 2000; Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

Como todos os gânglios parassimpáticos, existem três raízes: motora, simpática e sensorial. A raiz motora deste gânglio é o nervo petroso menor. A raiz simpática deriva de um plexo da artéria meníngea média. As fibras sensoriais são derivadas do nervo aurículo-temporal (Dauber & Feneis, 2000; Joo *et al.*, 2014; Standring *et al.*, 2008; Zagalo *et al.*, 2010).

Na Figura 9 consegue-se visualizar o nervo mandibular:



**Figura 9** - Pormenor do nervo mandibular (adaptado de Netter, 2000)

O conhecimento anatómico vai proporcionar uma realização mais fiável de exames físicos, assim como um melhor diagnóstico da NT e uma prática mais segura dos procedimentos médico-dentários e intervenções cirúrgicas (Luna *et al.*, 2010).

### 3.2. Conceito

As nevralgias são síndromes dolorosas limitados à área de um determinado nervo sensitivo craniano (Góes & Fernandes, 2008). De entre estas, a NT é uma das alterações de dor neuropática facial mais comum e debilitante, afetando a região facial e do pescoço (Costa & Leite, 2015; Jha, 2015; Khan, khan & khitab, 2014; Nishimori *et al.*, 2015; Santos *et al.*, 2014; Sklebar *et al.*, 2015; Szczudlik *et al.*, 2014).

Esta nevralgia manifesta-se como uma dor neuropática episódica paroxismal, que afeta especificamente o nervo trigémio, sendo um síndrome de dor crónica e uma das causas mais frequentes de dor facial. Pode também ser designada por *tique nervoso*, por *nevralgia típica do trigémio*, por *nevralgia essencial do trigémio* ou até por *nevralgia maior do trigémio* (Bangash, 2011; Góes & Fernandes, 2008; Nishimori *et al.*, 2015; Okeson, 2013; Sklebar *et al.*, 2015; Szczudlik *et al.*, 2014; Tacon, Ribeiro-rotta, Marcelo, & Parreira, 2015).

De acordo com a *International Association for the Study of Pain* (2013) a NT é definida como “episódios recorrentes de dor súbita, breves, severos e aflitivos, geralmente unilaterais na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigémio”.

Assim, a NT ocorre na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigémio, tendo sido referido que o nervo mandibular era o mais afetado, seguido do nervo maxilar (Bangash, 2011; Khan *et al.*, 2014; Nishimori *et al.*, 2015; Okeson, 2013). No entanto, segundo artigos mais recentes, o nervo mais afetado é o maxilar (Eugene, 2015; Paterno & Aneesh, 2015; von Eckardstein *et al.*, 2015). Em relação ao nervo oftálmico, é raro ser afetado por esta patologia (Khan *et al.*, 2014; Obermann, 2010; Sklebar *et al.*, 2015). No entanto, quando a NT surge associada a este nervo é devido a uma infeção por Herpes Zóster (Sklebar *et al.*, 2015). Embora seja bastante raro aparecer associada aos três ramos deste nervo (Bangash, 2011; Sklebar *et al.*, 2015), esta dor pode ser confinada a um ramo do trigémio mas irradiar outro (Luna *et al.*, 2010; Okeson, 2013; Siqueira *et al.*, 2009).

No entanto, são precisos mais estudos pois não existe nenhuma razão que possa ser atribuída ao maior ou menor envolvimento dos ramos do nervo trigémio na patologia (Bangash, 2011).

Embora esta patologia tenha sido alvo de estudo ao longo dos últimos anos, ainda hoje não tem a sua etiologia e os seus mecanismos fisiopatológicos completamente esclarecidos (Góes & Fernandes, 2008; Gorgulho, 2012; Nishimori *et al.*, 2015). No entanto, é certo que este síndrome influencia de forma drástica a qualidade de vida dos pacientes, condicionando-os nas suas funções diárias e podendo levar ao emagrecimento, depressão, desidratação, desespero ou até mesmo ao suicídio (Borbolato & Ambiel, 2009; J. M. Zakrzewska, 2013; Joanna M Zakrzewska, 2013; Khan *et al.*, 2014; Obermann, 2010; Siqueira *et al.*, 2009).

### 3.3. Epidemiologia

Neste aspeto a bibliografia é muito divergente. Desde autores que afirmam que a NT afeta 3 a 5 pessoas em cada 100.000 (Szcudlik *et al.*, 2014), passando por autores que indicam valores na ordem dos 4 a 13 por cada 100.000 (Khan *et al.*, 2014; Sklebar *et al.*, 2015), até referências que alegam existirem 12 a 27 pessoas em cada 100.000 com NT (Costa & Leite, 2015; Hall, Carroll, & Mcquay, 2008; Oomens & Forouzanfar, 2015).

Apesar das discrepâncias nos valores apresentados, pode-se observar que há um aumento de pessoas diagnosticadas com esta patologia, uma vez que existe uma tendência para os estudos mais recentes apresentarem prevalências maiores (Oomens & Forouzanfar, 2015).

Todavia, grande parte dos autores é concordante em concluir que há uma maior incidência em idades a partir da quarta ou quinta década de vida (Costa & Leite, 2015; H Chole, N Patil, V Balsaraf, M Gondivkar, & Gadail, 2011; Khan *et al.*, 2014; Luna *et al.*, 2010), sendo que existe uma manifesta propensão para a prevalência aumentar com a idade (Bangash, 2011; Khan *et al.*, 2014; Nishimori *et al.*, 2015; Szcudlik *et al.*, 2014). Não obstante este facto, pode ocorrer em qualquer idade, desde adultos a crianças (Khan *et al.*, 2014; Love & Coakham, 2001; Sklebar *et al.*, 2015), não existindo prevalências em nenhuma raça nem em habitantes de localizações geográficas específicas (Khan *et al.*, 2014; Krafft, 2008; Scrivani, Mathews, & Maciewicz, 2005; Tacon *et al.*, 2015).

Também existe consenso na diversa bibliografia sobre a existência de uma maior prevalência no sexo feminino em relação ao sexo masculino (Góes & Fernandes, 2008; Iqbal & Abbasi, 2013; Khan *et al.*, 2014; Obermann, 2010; Scrivani *et al.*, 2005). No entanto, os valores apresentados voltam a não ser consensuais, podendo-se assumir que existe uma relação à volta de 3:2 (Paterno & Aneesh, 2015) ou 2:1 entre ambos os sexos (Bangash, 2011; IASP, 2013; Iqbal & Abbasi, 2013; Khan *et al.*, 2014; Luna *et al.*, 2010).

### 3.4. Etiologia

A etiologia da NT ainda não é totalmente conhecida, mas sabe-se que é complexa e que para o aparecimento desta patologia contribuem vários mecanismos, tanto centrais como periféricos que ainda não estão cientificamente esclarecidos. Deste modo, pode-se

afirmar que a sua causa é multifatorial (Costa & Leite, 2015; Luna *et al.*, 2010; Nishimori *et al.*, 2015; Obermann, 2010).

Pode ser causada tanto por uma lesão como por uma pressão no nervo (Luna *et al.*, 2010). No entanto, a causa mais genérica está relacionada com uma compressão mecânica da raiz sensitiva do nervo trigêmio que, em 90% dos pacientes com NT clássica é a compressão por um vaso sanguíneo, normalmente arterial. A artéria cerebelosa superior é responsável pela maioria desses casos, seguida pela artéria cerebelosa ântero-inferior (Borbolato & Ambiel, 2009; Chen, Wang, Wang, & Zheng, 2014; ICHD, 2013; Krafft, 2008; Luna *et al.*, 2010; Nishimori *et al.*, 2015). Note-se que, por vezes, a artéria basilar também pode comprometer o nervo (Santos *et al.*, 2014).

Esta compressão ocorre na região intra-craniana, na região proximal da raiz, normalmente localizada a 2-3 mm de distância da ponte, ou seja, perto da zona de entrada da raiz na ponte. Esta região é caracterizada pela existência de uma transição entre a mielina central produzida por oligodendrócitos e a mielina periférica produzida pelas células de *Shwann* (Costa & Leite, 2015; Góes & Fernandes, 2008; Gorgulho, 2012; H Chole *et al.*, 2011; Jha, 2015; Love & Coakham, 2001; Scrivani *et al.*, 2005). No entanto, note-se que já foram observados pacientes com NT e sem evidências de compressão do nervo trigêmio e vice-versa (Eugene, 2015), assim como também já foram observados contactos inócuos entre o nervo trigêmio e vasos sanguíneos, pelo que o contacto não é suficiente para o diagnóstico da patologia (Gorgulho, 2012; Wilcox *et al.*, 2013).

Lesões como a presença de uma neoplasia benigna ou maligna, infeções (essencialmente virais), traumas (fraturas, comprometimento alveolar após extração), alteração da anatomia do nervo, alterações inflamatórias, malformações arteriovenosas, anomalias da base do crânio, doenças degenerativas como esclerose múltipla, abscessos com reabsorção óssea ou doenças sistémicas (maioritariamente cardíacas como a aterosclerose ou a hipertensão) são fatores de risco que podem estar associados à nevralgia do trigêmio (Góes & Fernandes, 2008; Love & Coakham, 2001; Luna *et al.*, 2010; Paterno & Aneesh, 2015; Santos *et al.*, 2014; Wilcox *et al.*, 2013).

No caso da esclerose múltipla, a NT é, por vezes, o primeiro sinal desta doença, sendo que existem vários estudos a sustentarem a tese de haver uma percentagem relevante de pessoas que apresentam as duas patologias, mais precisamente cerca de 2-8%

dos pacientes com NT têm esclerose múltipla (Mourão *et al.*, 2016; Paterno & Aneesh, 2015).

Ainda se verifica a possibilidade de existir uma influência genética na manifestação desta patologia, devido a uma transmissão autossômica e ligada ao cromossoma X (Góes & Fernandes, 2008; Luna *et al.*, 2010).

Por fim, pode-se referir que a causa ainda pode estar relacionada com variações anatómicas (que podem causar lesões crônicas no nervo) ou que se pode nunca chegar a identificar uma causa da NT (Luna *et al.*, 2010; Obermann, 2010).

### **3.5. Fisiopatologia**

A fisiopatologia da NT é bastante complexa e relaciona-se com o envolvimento de vários mecanismos neurofisiológicos que ainda não estão bem esclarecidos, permanecendo ainda incógnita (Jha, 2015; Montano *et al.*, 2015; Nishimori *et al.*, 2015; Obermann, 2010; Tacon *et al.*, 2015).

Existem várias pressuposições sobre os mecanismos fisiopatológicos da NT nomeadamente a teoria da convergência ou projeção (Costa & Leite, 2015; Montano *et al.*, 2015), a teoria da bioressonância (Costa & Leite, 2015; Eugene, 2015; Montano *et al.*, 2015) e a hipótese da ignição (Costa & Leite, 2015; Joanna M Zakrzewska & McMillan, 2011; Montano *et al.*, 2015). Para além destas teorias, a NT pode também ser induzida por distrofia progressiva dos ramos periféricos do nervo trigémio que pode ser provocada pelo síndrome de compressão e/ou de reações imuno-alérgicas (Costa & Leite, 2015). Existe ainda uma hipótese que afirma que a lesão nervosa de alguns ramos do nervo trigémio causa mudanças na expressão de neuropeptídeos no nervo e gânglio do nervo trigémio e que a acumulação destes no local da lesão pode estar relacionada com o desenvolvimento da atividade neural ectópica e com o desenvolvimento e modulação da dor neuropática (Costa & Leite, 2015).

No entanto, um mecanismo importante e muito referido na bibliografia é a transmissão efática ou estimulação cruzada das fibras nervosas. Este fenómeno envolve a transmissão do potencial de ação de uma fibra sensorial periférica aferente lesada e hiperexcitada para fibras sensoriais adjacentes não estimuladas nem lesadas, com expansão da área onde a dor é percecionada. Um campo eletricamente gerado com fibras

induz a despolarização de fibras vizinhas causando excitação cruzada e contribuindo para alodinia e hiperalgesia. A desmielinização conduz à aposição de axónios desmielinizados com abstinência de processos das células gliais entre elas, que possibilita a geração ectópica ou impulsos espontâneos nervosos e transmissão efática entre fibras adjacentes não mielinizadas, reforçando o papel da excitação cruzada como mecanismo patogénico relevante (IASP, 2013; Krafft, 2008; Love & Coakham, 2001; Luna *et al.*, 2010; Santos *et al.*, 2014).

Esta transmissão efática pode resultar de um tumor, da deposição de placas de esclerose múltipla, de alterações fisiológicas induzidas por uma injúria parcial crónica do ramo do nervo trigémio (ocasionalmente na extração dentária) ou de compressão arterial, nomeadamente da artéria cerebelar superior, que vai produzir uma perda de mielina (ajuda a isolar a transmissão de impulsos dentro de um neurónio) na zona onde a artéria se relaciona com a raiz sensitiva do trigémio, ou seja, na zona proximal da raiz, local onde ocorre a transição entre a mielina central e a periférica, sendo que o impulso neural pode ser transmitido para um neurónio próximo (transmissão efática) ao invés de ocorrer somente nas sinapses (transmissão sináptica) (Joanna M Zakrzewska & McMillan, 2011; Love & Coakham, 2001; Luna *et al.*, 2010; Okeson, 2013; Oomens & Forouzanfar, 2015; Sklebar *et al.*, 2015).

Após a descompressão, o papel de remielinização ainda não está esclarecido. No entanto, a remielinização pode ajudar a garantir o alívio dos sintomas da NT podendo ser responsável pela remissão espontânea da nevralgia em alguns pacientes (Love & Coakham, 2001).

Refira-se que *ephapse* (que dá origem à palavra efática) é um ponto de contato lateral, que não seja uma sinapse, entre as fibras nervosas, através da qual os impulsos são conduzidos diretamente através das membranas nervosas de uma fibra para outra (Okeson, 2013).

### **3.6. Manifestações clínicas**

A NT é descrita como uma dor maioritariamente espontânea, com início repentino, tipo queimadura ou choque elétrico, sendo breve (se for um único ataque dura entre segundos a dois minutos e se for um aglomerado pode durar mais de 2 minutos), severa, intensa, súbita, recorrente, sendo frequentemente acompanhada por parestesias (Costa &

Leite, 2015; IASP, 2013; ICHD, 2013; Khan *et al.*, 2014; Luna *et al.*, 2010; Obermann, 2010; Sklebar *et al.*, 2015; Szczudlik *et al.*, 2014; von Eckardstein *et al.*, 2015).

Pacientes com esta patologia apresentam um exame clínico (físico e neurológico) normal (Krafft, 2008; Paterno & Aneesh, 2015), não apresentam perda de sensibilidade facial (Chen *et al.*, 2014; Paterno & Aneesh, 2015), mas podem apresentar efeitos autônomos como lacrimação (Okeson, 2013). Além disso, é maioritariamente unilateral (H Chole *et al.*, 2011; Khan *et al.*, 2014; Paterno & Aneesh, 2015; Szczudlik *et al.*, 2014), afetando mais o lado direito da face (Bangash, 2011; Luna *et al.*, 2010; Nishimori *et al.*, 2015; Scrivani *et al.*, 2005). Contudo, caso seja bilateral, a ocorrência dos sintomas de um lado é independente do outro e os lados não são afetados ao mesmo tempo (ICHD, 2013; Krafft, 2008; Luna *et al.*, 2010; Nishimori *et al.*, 2015; Sklebar *et al.*, 2015). Normalmente a ocorrência bilateral apresenta-se em 5% dos casos nos pacientes com NT clássica e está associada a pacientes com história familiar de dor (Montano *et al.*, 2015). No entanto, são precisos mais estudos sobre a razão e a prevalência dos lados (Bangash, 2011; Krafft, 2008).

Como já se referiu, esta patologia apresenta-se como uma dor paroxística e, por isso, manifesta-se por ataques ou crises de dor normalmente diurnos, intensa e com frequência e duração variável (vários ataques por dia durante semanas a meses) (Costa & Leite, 2015; Khan *et al.*, 2014; Krafft, 2008; Sklebar *et al.*, 2015; Tacon *et al.*, 2015). A dor tem ainda tendência a aumentar com a fadiga, ansiedade e depressão (Luna *et al.*, 2010; Sklebar *et al.*, 2015).

Apesar da frequência ser normalmente elevada, os ataques de dor podem surgir e cessar subitamente, podendo reaparecer em intervalos variados (Góes & Fernandes, 2008; Santos *et al.*, 2014). Durante os intervalos de remissão, a maioria dos doentes não tem sintomatologia, embora alguns possam continuar com dor contínua (Krafft, 2008; Obermann, 2010). Este intervalo é designado por período refratário e pode durar meses ou anos, porém o decorrer da doença é imprevisível (ICHD, 2013; Khan *et al.*, 2014; Paterno & Aneesh, 2015; Sklebar *et al.*, 2015; Szczudlik *et al.*, 2014).

Com o passar do tempo, os pacientes que pioram o seu quadro clínico costumam ter períodos de remissão cada vez mais curtos e os ataques vão aumentando a sua intensidade e duração (Borbolato & Ambiel, 2009; Sklebar *et al.*, 2015; Szczudlik *et al.*, 2014).

A dor é desencadeada por *trigger points* ou *trigger zones*, ou seja pontos ou áreas que induzem dor paroxismal perante um toque leve (Bangash, 2011; Costa & Leite, 2015; Jha, 2015; Nishimori *et al.*, 2015; Shephard *et al.*, 2014; Sklebar *et al.*, 2015; Szczudlik *et al.*, 2014), estando normalmente localizados na região perio-oral, ao redor da cavidade oral (lábios), nariz e queixo ou ainda intra-oralmente ao redor dos dentes (Joanna M Zakrzewska, 2013; Joanna M Zakrzewska & McMillan, 2011; Luna *et al.*, 2010; Okeson, 2013; Park *et al.*, 2012; Singh, Campbell, & Lutsep, 2015). Contudo, podem-se encontrar em qualquer zona do percurso inervado pelo ramo neural afetado (Luna *et al.*, 2010; Nishimori *et al.*, 2015; Singh *et al.*, 2015).

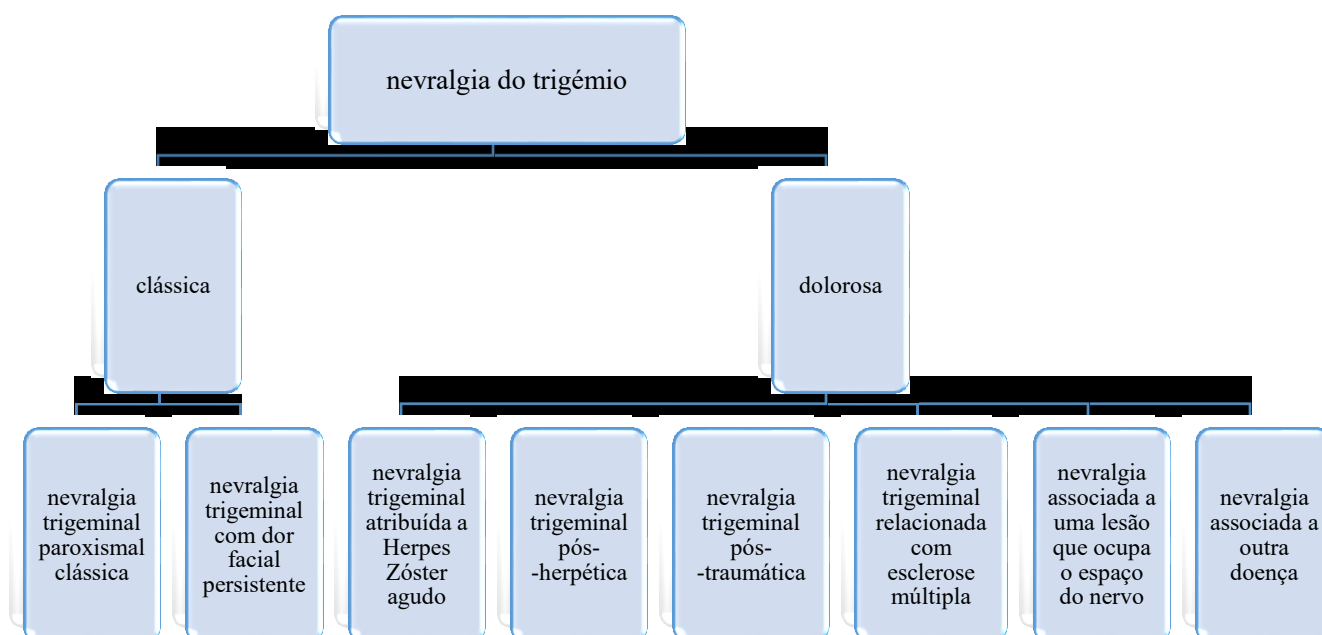
Estes pontos vão originar uma dor intensa quando sujeita a estímulos não dolorosos que podem ser tácteis propriocetivos, térmicos ou de pressão como, por exemplo, assoar o nariz, comer, falar, maquilhar, fazer a barba, beber, lavar os dentes ou até mesmo ao apanhar uma brisa fria (Jha, 2015; Krafft, 2008; Luna *et al.*, 2010; Paterno & Aneesh, 2015; Santos *et al.*, 2014; Sklebar *et al.*, 2015).

Ainda em relação aos *trigger points*, explicita-se que podem resultar de um acoplamento efático entre axónios trigeminais parcialmente danificados, permitindo a propagação da excitação anormal, facilitando uma descarga síncrona dos aferentes trigeminais hiperexcitáveis que produzem um ataque de dor (Scrivani *et al.*, 2005). Estes representam a origem de uma dor profunda, podendo originar dor referida (Okeson, 2013).

Embora as manifestações clínicas até agora apresentadas sejam as mais comuns, é essencial ter sempre em consideração que cada situação tem as suas próprias particularidades e nem todas se verificam em todos os pacientes (Joanna M Zakrzewska, 2013; Okeson, 2013; Santos *et al.*, 2014; Sklebar *et al.*, 2015).

### 3.7. Classificação

Segundo a sociedade internacional das cefaleias (2013) a NT apresenta um problema na terminologia, no entanto, considera-se essencialmente que existem dois grandes tipos: a clássica (ou primária) e a dolorosa (ou secundária). Para uma melhor compreensão desta distinção, veja-se a Figura 10:



**Figura 10** - Classificação da neuralgia do trigémio (adaptado de ICHD, 2013)

A NT clássica inclui não só todos os casos de etiologia desconhecida (origem idiopática), assim como os casos que apresentam compressão vascular do nervo do trigémio que, como se viu, consistem na causa mais comum desta patologia. Esta apresenta-se numa percentagem de 80-90% de todos os casos (Costa & Leite, 2015; J. M. Zakrzewska, 2013; Obermann, 2010; Sklebar *et al.*, 2015; Tacon *et al.*, 2015). Posto isto, esclareça-se que todas as manifestações clínicas apresentadas no capítulo anterior são referentes à NT clássica.

No que diz respeito à dolorosa, esta NT surge associada a uma lesão ou doença, tal como uma infeção herpética (neuralgia pós-herpética), um traumatismo (neuralgia pós-traumática, que surge 3 a 6 meses após o trauma que pode ser devido a procedimentos médico-dentários), tumores, esclerose múltipla, lesão de compressão não-vascular ou por deformidades estruturais da base do crânio. A apresentação clínica pode ser semelhante

à clássica pelo facto da dor da NT dolorosa poder derivar de uma lesão/compressão estrutural, embora diferente da compressão vascular (Costa & Leite, 2015; Eugene, 2015; J. M. Zakrzewska, 2013; Joanna M Zakrzewska, 2013; Khan *et al.*, 2014; Sklebar *et al.*, 2015). No entanto, a qualidade e intensidade da dor varia consoante a patologia que causa a NT (ICHD, 2013).

Portanto, a NT pode estar associada a certas patologias conhecidas ou apresentar uma origem idiopática. A dor é indistinguível entre ambas as situações, contudo, quando associada a outras patologias, apresenta uma lesão estrutural que não uma compressão vascular, que na maior parte dos casos é demonstrável por exames imagiológicos (Bangash, 2011; J. M. Zakrzewska, 2013; Obermann, 2010; Oomens & Forouzanfar, 2015; Sklebar *et al.*, 2015).

Tal como mencionado no capítulo da etiologia, hoje em dia já há estudos que apontam para a existência de um outro tipo de nevralgia trigeminal, a designada nevralgia trigeminal familiar. Esta é extremamente rara ao ser evidente em cerca de 2% de todos os casos e ainda é suportada por muito poucos estudos (Aljehani, 2014; Costa & Leite, 2015; Khan *et al.*, 2014; Krafft, 2008; Luna *et al.*, 2010; Siqueira *et al.*, 2009).

Nos casos familiares verifica-se a existência da patologia em 2 gerações sucessivas e normalmente existe uma doença hereditária autossómica dominante que é um fator de risco para a NT como a hipertensão arterial ou a braquidactilia (Love & Coakham, 2001).

Ainda se podem encontrar as designações “nevralgia trigeminal com dor facial concomitante”, “nevralgia trigeminal atípica” e “nevralgia pré-trigeminal” (ICHD, 2013; Okeson, 2013). A primeira diz respeito aos casos em que se verifica uma continuação da dor durante o período refratário, isto é, após os ataques de dor paroxismais, a dor não cessa (J. M. Zakrzewska, 2013; Maarbjerg, Gozalov, Olesen, & Bendtsen, 2014). Note-se que, nestes casos, a terapia não apresenta tanto sucesso. A segunda aplica-se aos casos em que se verifica uma hiperatividade anormal do núcleo do nervo trigémeo sem causa aparente e que não se enquadram em nenhum critério de diagnóstico padrão (Figueiredo *et al.*, 2015; ICHD, 2013; Iqbal & Abbasi, 2013; Scrivani *et al.*, 2005). Por fim, a terceira classificação aplica-se quando a NT clássica é precedida por um período de dor contínua atípica, sem paroxismos de dor e inconstante durante os episódios dolorosos (Okeson, 2013).

Segundo a Sociedade internacional das cefaleias (2013) hoje em dia a nevralgia trigeminal atípica pode estar inserida na terminologia de NT com dor concomitante, deixando a primeira terminologia de ser utilizada.

### **3.8. Diagnóstico da nevralgia do trigémio**

O diagnóstico de qualquer patologia é fundamental para adequar o tratamento, tornando-o mais objetivo e eficaz. Na NT, o diagnóstico é de extrema importância, visto que esta patologia não apresenta causas nem mecanismos facilmente identificáveis e vários dos seus sinais e sintomas são semelhantes a outras patologias (Nishimori *et al.*, 2015).

Um diagnóstico completo e precoce da NT é bastante útil para que as intervenções terapêuticas possam reduzir ou eliminar os episódios de dor de forma mais rápida e objetiva (Joanna M Zakrzewska, 2013; Luna *et al.*, 2010).

Como referido anteriormente, a NT, sendo uma dor orofacial neuropática, deve ser diagnosticada após se excluir que a causa da dor é de origem dentária (Khan *et al.*, 2014; Krafft, 2008; Prpic-Mehicic & Galic, 2010; Sklebar *et al.*, 2015). Como tal, deve-se iniciar com a realização de uma história clínica, seguida de um exame intra e extra-oral, recorrendo a exames complementares de diagnóstico e aos critérios estabelecidos que têm alguma relevância científica e que serão referidos neste capítulo (J. M. Zakrzewska, 2013; Joanna M Zakrzewska & McMillan, 2011; Khan *et al.*, 2014; Paterno & Aneesh, 2015; von Eckardstein *et al.*, 2015). Note-se que, como mencionado no capítulo das manifestações clínicas, é espectável a presença de um exame clínico normal quando se trata da NT (Krafft, 2008; Paterno & Aneesh, 2015; Scrivani *et al.*, 2005).

Portanto, na realização do diagnóstico da NT deve-se realizar um exame extra-oral, avaliando toda a região orofacial, em especial a região maxilo-facial, os ouvidos, a articulação tempero-mandibular e a orofaringe. Contudo, neste exame deve-se dar particular atenção à identificação de gânglios inflamados, à presença de *trigger points* (cutâneos ou intra-orais) e a um exame dos músculos da região, com especial ênfase nos músculos mastigadores.

Os exames complementares de diagnóstico auxiliam na confirmação do diagnóstico e também na deteção de outras patologias que, neste caso, possam estar na origem da NT

sintomática. Nestes exames estão incluídos os exames imagiológicos, neurológicos, psicológicos, entre outros.

### **Exames Imagiológicos**

Os exames por imagem são necessários para o estudo da anatomia do nervo trigémio, das estruturas adjacentes e para a visualização de patologias que possam estar na origem da NT sintomática (Borbolato & Ambiel, 2009; Luna *et al.*, 2010; Nishimori *et al.*, 2015). Deste modo, estes exames são úteis no diagnóstico, em diagnósticos diferenciais e antes de um tratamento cirúrgico (Obermann, 2010). Nalguns casos podem ainda ser utilizados como rotina (Montano *et al.*, 2015). Os essenciais para a NT são a ressonância magnética e a tomografia axial computadorizada (Iqbal & Abbasi, 2013; Joanna M Zakrzewska & McMillan, 2011; Scrivani *et al.*, 2005).

**Ressonância magnética (RM):** é por norma o primeiro exame a ser realizado mal se suspeite da existência de NT (Paterno & Aneesh, 2015; von Eckardstein *et al.*, 2015). A ressonância magnética permite visualizar a existência de placas de esclerose múltipla, tumores, uma compressão vascular ou outra causa de nevralgia e a sua relação anatómica com a raiz do nervo trigémio (IASP, 2013; Paterno & Aneesh, 2015; Scrivani *et al.*, 2005; von Eckardstein *et al.*, 2015). No entanto, no que diz respeito à compressão vascular, a ressonância magnética não apresenta, por vezes, especificidade nem sensibilidade suficientes para a sua deteção (Cruccu *et al.*, 2008; Gorgulho, 2012; Krafft, 2008; Luna *et al.*, 2010; Obermann, 2010; Oomens & Forouzanfar, 2015).

**Tomografia Axial Computorizada:** Exame semelhante ao anterior com a vantagem de demonstrar com melhor qualidade a presença de patologias secundárias, nomeadamente tumores, e a sua relação anatómica com a raiz do nervo trigémio (Iqbal & Abbasi, 2013; Luna *et al.*, 2010; Singh *et al.*, 2015).

### **Exames neurológicos**

Quanto aos exames neurológicos note-se que, na maior parte dos casos da NT clássica, dão resultados normais, sendo frequentemente realizados por um neurologista. Estes exames pretendem analisar o sistema neurológico e envolvem uma avaliação motora e sensorial através de testes específicos que variam consoante o nervo analisado.

Para completar o exame, deve-se realizar uma avaliação não só ao trigémio mas também aos nervos que estejam próximos de si, como o facial (VII), o auricular (VIII), entre outros (J. M. Zakrzewska, 2013; Krafft, 2008; Nishimori *et al.*, 2015; Paterno & Aneesh, 2015).

São exemplos de testes neurológicos o teste reflexo e o teste sensorial (Hegarty & Zakrzewska, 2011; Okeson, 2013).

O teste reflexo permite diferenciar a nevralgia clássica da sintomática, tendo uma especificidade (93%) e uma sensibilidade (95%) semelhante à ressonância magnética. Este teste envolve a estimulação elétrica das divisões do nervo trigémio e a medição da resposta com aparelhos de eletromiografia (Joanna M Zakrzewska & McMillan, 2011; Krafft, 2008; Okeson, 2013). No entanto, as suas indicações e a sua utilidade clínica ainda não são bem claras cientificamente (Okeson, 2013).

Os testes sensoriais baseiam-se na resposta seletiva de determinados tipos de fibras nervosas a estímulos particulares (Sklebar *et al.*, 2015). Sendo o nervo trigémio um nervo misto (sensorial e motor), o *input* sensorial é testado por estímulos térmicos (método sensorial quantitativo) ou por um toque leve no rosco com a ponta de um algodão, bilateralmente, em três regiões: bochecha, mandíbula e testa (método sensorial qualitativo) (Hegarty & Zakrzewska, 2011; Okeson, 2013; Schestatsky, 2008). Por sua vez, o *input* motor é testado através da reação dolorosa do paciente à palpação bilateral dos músculos mastigadores. Por fim, como o nervo trigémio contém fibras da córnea, deve-se realizar o teste do reflexo corneal, que é executado com a aplicação de uma luz diretamente no olho, com o objetivo de se observar a reação da pupila e do reflexo de piscar o olho (Okeson, 2013).

Aos exames neurológicos são associados exames psicológicos que pretendem perceber a condição mental e de que modo é que a dor afeta o dia-a-dia do doente (Cruccu *et al.*, 2008; Hegarty & Zakrzewska, 2011; Montano *et al.*, 2015; Paterno & Aneesh, 2015).

Caso se justifique, para além de todos os exames anteriormente referidos, podem ser ainda efetuados outros exames como, por exemplo, eletrofisiológicos e bioquímicos ou morfológicos ao sangue e ao líquido cefalorraquidiano que, por norma, são indicados para doentes com dor facial, principalmente quando há problemas neurológicos ou evidências de processos expansivos extra ou intra-cranianos como afeção vascular,

processos inflamatórios, infecciosos ou desmielinizantes do sistema nervoso. Além disso, pode-se ainda recorrer à eletromiografia e a avaliações oftalmológicas e otorrinolaringológicas para aprimorar o diagnóstico (Borbolato & Ambiel, 2009; Hegarty & Zakrzewska, 2011; Nishimori *et al.*, 2015; Obermann, 2010; Paterno & Aneesh, 2015).

Não obstante todos os exames apresentados e de modo a facilitar o diagnóstico, existem vários critérios de base ao diagnóstico da nevralgia do trigémio, evidenciando-se os da Sociedade Internacional das Cefaleias (IHS) (Costa & Leite, 2015; ICHD, 2005; ICHD, 2013; Nishimori *et al.*, 2015; Sklebar *et al.*, 2015).

White and Sweet (1969) fizeram uma contribuição significativa, criando critérios de diagnóstico precisos e sucintos para a nevralgia do trigémio. Os critérios tornaram-se aceites no meio dos médicos dentistas e ainda são comumente usados em todo o mundo. Estes critérios são os seguintes (Paterno & Aneesh, 2015; Scrivani *et al.*, 2005):

- A dor é paroxismal;
- A dor deve ser provocada por um toque leve na face (no *trigger point*);
- A dor é confinada à distribuição do nervo trigémio;
- A dor é unilateral;
- O exame clínico sensorial é normal.

Segundo estes autores, caso o paciente não cumpra qualquer um destes 5 requisitos, o diagnóstico da NT idiopática é incerto.

Os critérios foram incorporados, praticamente inalterados, no quadro dos critérios de diagnóstico para a NT decorrentes da investigação oficial, publicados pela IASP e pela Sociedade Internacional das Cefaleias (IHS).

Desta forma, a figura 11 apresenta os critérios publicados pela ICHD (2005) para diferenciar a nevralgia clássica da sintomática:

Nevralgia do trigémio clássica	Nevralgia do trigémio sintomática
<p>Os ataques paroxísticos de dor têm duração de segundos a dois minutos, afetando uma ou mais divisões do nervo trigémio e cumprem o segundo e terceiro ponto:</p> <p>1-A dor tem de ter pelo menos uma das seguintes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Intensa, superficial, forte e afiada tipo esfaqueamento;</li> <li>• Precipitada por <i>trigger points</i> ou fatores desencadeantes destes.</li> </ul> <p>2-Os ataques são estereotipados em cada paciente individualmente.</p> <p>3-Não existe evidência clínica de defeito neurológico.</p> <p>4-Não é atribuído outro distúrbio.</p>	<p>Ataques de dor paroxismais com duração de segundos a 2 minutos, com ou sem persistência de dores entre paroxismos, afetando uma ou mais divisões do nervo trigémio e cumprindo os seguintes dois critérios:</p> <p>1-A dor tem de ter pelo menos uma das seguintes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Intensa, superficial, forte e afiada tipo esfaqueamento;</li> <li>• Precipitada por <i>trigger points</i> ou fatores desencadeantes destes.</li> </ul> <p>2-Os ataques são estereotipados em cada paciente individual.</p> <p>3-A lesão causal, outra sem ser compressão vascular é demonstrada por investigações especiais ou/e por exploração da fossa posterior.</p>

**Figura 11** - Critérios de diagnóstico para a NT clássica e sintomática (adaptado de ICHD, 2005)

No entanto, numa versão mais recente da ICHD (2013) são encontradas algumas alterações em relação à versão anterior. Segundo os novos critérios, uma NT clássica tem de:

- 1) Ter pelo menos três episódios de dor facial unilateral preenchendo os critérios 2 e 3;
- 2) Ocorrer em uma ou mais divisões do nervo trigémio e sem irradiação para além da distribuição do trigémio;
- 3) A dor apresenta pelo menos três das seguintes características:
  - Recorrente em acessos paroxísticos, com durações de menos de 1 segundo a 2 minutos;
  - Intensidade severa;
  - Tipo choque elétrico, “fisgada”, “facada” ou “guinada”;
  - Desencadeada por estímulos inócuos no lado afetado da face (alguns episódicos ou espontâneos, mas deverá haver pelo menos três que são precipitados para cumprirem os critérios);
- 4) Não há défice neurológico clinicamente evidente. Hipoestesia ou hipoalgesia na região do trigémio afetada indica sempre lesão axonal. Quando ambas estão presentes, há uma neuropatia trigeminal, sendo necessária a realização de um diagnóstico exaustivo para excluir casos

sintomáticos. Há alguns doentes com hiperalgesia na região dolorosa que não levarão necessariamente ao diagnóstico de neuropatia trigeminal porque pode refletir um aumento da atenção do doente no lado doloroso;

- 5) Não ser melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3 beta.

No que diz respeito à nevralgia sintomática, nesta nova versão da ICHD (2013) assumem-se critérios específicos para cada um dos casos em particular consoante a sua causa.

### **3.9. Tratamento**

O tratamento é um processo complexo e que implica muito acompanhamento, adaptação constante e uma boa cooperação por parte do paciente, uma vez que a dor tem um carácter subjetivo, que os mecanismos que a desencadeiam são difíceis de identificar e que as reações fisiológicas das pessoas podem variar bastante (Figueiredo *et al.*, 2015; IASP, 2013). Assim, e consoante o diagnóstico, pode-se recorrer a algumas técnicas de alívio da dor e a variados métodos de tratamento da nevralgia do trigémio, nomeadamente tratamento farmacológico, intervenção cirúrgica ou outras técnicas que se irão descrever mais à frente neste capítulo.

A terapia inicial é realizada através da administração de fármacos (Costa & Leite, 2015; Cruccu *et al.*, 2008; Obermann, 2010; Santos *et al.*, 2014). Este método de tratamento é conservador (não-invasivo) (Borbolato & Ambiel, 2009; Góes & Fernandes, 2008) e apresenta uma taxa de sucesso de 60-80% dos casos (Luna *et al.*, 2010; Paterno & Aneesh, 2015).

Os medicamentos de eleição são os anti-convulsionantes (Cruccu *et al.*, 2008; H Chole *et al.*, 2011; Iqbal & Abbasi, 2013; Khan *et al.*, 2014; Nishimori *et al.*, 2015; Santos *et al.*, 2014), isto é, apresentam uma ação antiepilética que vai impedir a condução de impulsos nervosos aferentes, bloqueando a propagação da dor. O efeito destes medicamentos relaciona-se com o facto de existir um bloqueio dos canais de sódio voltagem-dependentes resultando numa estabilidade da membrana neural hiperexcitável, inibindo os impulsos repetitivos ou reduzindo a propagação dos impulsos sinápticos (Obermann, 2010; Oomens & Forouzanfar, 2015; Santos *et al.*, 2014). O efeito analgésico destes fármacos é desconhecido (Góes & Fernandes, 2008; Obermann, 2010). Não obstante os seus benefícios, é necessário ter em conta que estes fármacos apresentam

efeitos adversos a longo prazo, podendo afetar a função cognitiva ao suprimir a excitação neural ou através da estimulação da inibição neuro-transmissora (Borbolato & Ambiel, 2009; H Chole *et al.*, 2011; Jha, 2015).

Dentro destes fármacos anti-convulsionantes, a carbamazepina é a primeira escolha (Cruccu *et al.*, 2008; Joanna M Zakrzewska, 2013; Luna *et al.*, 2010; Szczudlik *et al.*, 2014), apresentando sucesso em 70% dos casos (Costa & Leite, 2015; Krafft, 2008; Nishimori *et al.*, 2015; Obermann, 2010; Paterno & Aneesh, 2015).

Caso o paciente não tolere este último medicamento ou apresente muitos efeitos colaterais, pode-se recorrer ao seu substituto efetivo, a oxcarbamazepina (Cruccu *et al.*, 2008; H Chole *et al.*, 2011; J. M. Zakrzewska, 2013; Joanna M Zakrzewska, 2013; Luna *et al.*, 2010; Obermann, 2010; Szczudlik *et al.*, 2014). Este fármaco apresenta resultados muito satisfatórios e, além disso, os seus efeitos adversos são mais leves, transitórios e melhor tolerados do que os da carbamazepina (H Chole *et al.*, 2011; J. M. Zakrzewska, 2013; Montano *et al.*, 2015; Paterno & Aneesh, 2015).

Para além destes dois fármacos apresentados, podem ser utilizados outros anti-convulsionantes como o Blacofeno, a Lamotrigina, a Gabapentina, a Fenitoina, o Valprato de sódio, a Pimozina, entre outros (Bangash, 2011; H Chole *et al.*, 2011; Ibrahim, 2012; Joanna M Zakrzewska, 2013; Paterno & Aneesh, 2015; Szczudlik *et al.*, 2014). Também se pode recorrer à administração de benzodiazepinas com propriedades anti-convulsionantes como o Clonazepam (H Chole *et al.*, 2011; J. M. Zakrzewska, 2013; Obermann, 2010; Szczudlik *et al.*, 2014). Existem muitos outros fármacos que poderão ser utilizados para o mesmo efeito (Sklebar *et al.*, 2015), mas não serão explicitados por não ser esse o objetivo desta dissertação e por serem menos eficazes dos anteriormente referidos.

Apesar desta inúmera opção de fármacos, só um número limitado mostra de facto evidências na eficácia do tratamento da nevralgia do trigémio (Obermann, 2010).

A monoterapia farmacológica é funcional, contudo, quando não é suficiente, pode-se realizar uma multi-terapia (Cruccu *et al.*, 2008; H Chole *et al.*, 2011; Santos *et al.*, 2014). Note-se que o tratamento farmacológico deve ser prolongado pelo menos durante 6 meses após a dor parar (Jha, 2015; Singh *et al.*, 2015).

O tratamento cirúrgico deve ser opção quando o farmacológico não é eficaz ou quando os exames imagiológicos identifiquem e sustentem, claramente, que a causa da nevralgia é uma lesão tumoral, uma expansão vascular ou outra alteração próxima da raiz do nervo trigêmio. Este tratamento é considerado muito efetivo, sendo realizado em 75% dos doentes com nevralgia do trigêmio, uma vez que, tal como já se explicou, a causa mais frequente desta doença é a compressão vascular que afeta a raiz sensitiva do nervo trigêmio (Costa & Leite, 2015; Cruccu *et al.*, 2008; IASP, 2013; Obermann, 2010; Wilcox *et al.*, 2013).

Os diversos procedimentos cirúrgicos existentes podem ser classificados como sendo centrais ou periféricos, podendo ser invasivos ou minimamente invasivos. Nos centrais, o mais utilizado, com menor taxa de recorrência e, por norma, o primeiro a ser realizado é a descompressão microvascular (Chen *et al.*, 2014; Paterno & Aneesh, 2015). Este também é o único procedimento que não é destrutivo (J. M. Zakrzewska, 2013; Joanna M Zakrzewska, 2013). Por sua vez, os tratamentos periféricos primordiais consistem essencialmente na termocoagulação com radiofrequência no gânglio de *Gasser*, na eletrocoagulação percutânea ou na neurocirurgia estereotáxica (radiocirurgia *Gamma Knife*) (Costa & Leite, 2015; Cruccu *et al.*, 2008; J. M. Zakrzewska, 2013; Joanna M Zakrzewska, 2013; Joanna M Zakrzewska & McMillan, 2011; Khan *et al.*, 2014; Santos *et al.*, 2014; Szczudlik *et al.*, 2014; von Eckardstein *et al.*, 2015).

Hoje em dia, o tratamento cirúrgico tem tido progressos, principalmente com a introdução do endoscópio e da neuronavegação durante os procedimentos (Montano *et al.*, 2015).

É importante referir que o tratamento cirúrgico da NT é altamente eficaz e bem tolerado, tendo um sucesso a longo prazo de 70-80%. No entanto, é frequente a recorrência da dor e a necessidade de repetição dos tratamentos. Também é visível o aparecimento de efeitos adversos como, por exemplo, parestesias, ataxia, dor facial persistente, anestesia dolorosa (dor persiste sem estímulo), entre outros (Paterno & Aneesh, 2015; Santos *et al.*, 2014; Spencer *et al.*, 2008).

Todavia, são necessários mais estudos e investigações para o tratamento da NT, nomeadamente sobre a sua eficácia, efeitos adversos, doses terapêuticas e indicações,

pois ainda não existe consenso sobre um tratamento que seja de facto indicado para a NT (Montano *et al.*, 2015; Kowacs, Utiumi, Nascimento, Piovesan, & Teive, 2015).

Recentemente, como método de alívio da dor, pode-se recorrer a uma terapia com toxina botulínica tipo A (botox-A), que consiste na sua aplicação nos *trigger points* ou injeção transcutânea entre os ramos do nervo trigémio, podendo em alguns casos resultar como tratamento (Iqbal & Abbasi, 2013; Krafft, 2008; Mourão *et al.*, 2016; Nishimori *et al.*, 2015; Szczudlik *et al.*, 2014). Pode ser usada quando o tratamento farmacológico e cirúrgico falham ou em substituição deste, visto que a NT aparece normalmente em pacientes mais idosos que correm o risco de ter mais efeitos adversos aos tratamentos farmacológicos, assim como mais riscos e contra-indicações para o tratamento cirúrgico (Kowacs *et al.*, 2015).

A dor também pode ser aliviada através do bloqueio do nervo trigémio por injeções ou aplicação tópica de anestésicos nos *trigger points* ou por injeções de anestésicos no gânglio trigeminal. O mais comum é a lidocaína, contudo outros também podem ser administrados como a ropivacaína ou a bupivacaína (Dach, Éckeli, Ferreira, & Speciali, 2015; Joanna M Zakrzewska & McMillan, 2011; Montano *et al.*, 2015; Obermann, 2010; Park *et al.*, 2012; Paterno & Aneesh, 2015).

Embora ainda sejam necessários mais estudos sobre a aplicação de anestésicos para o alívio da dor, esta parece ser uma alternativa bastante promissora mas apenas é efetiva durante o tempo de atuação dos mesmos, ou seja, durante algumas horas (Ferreira de Sousa & Kraychete, 2014; Oomens & Forouzanfar, 2015; Paterno & Aneesh, 2015).

Além dos tratamentos apresentados, pode-se recorrer não só a métodos conservadores da fisioterapia, tais como a osteopatia, a acupuntura, a eletroestimulação do nervo a laser de baixa potência ou por excitação elétrica transcutânea do nervo (Montano *et al.*, 2015; Paterno & Aneesh, 2015; Santos *et al.*, 2014), como também a tratamentos minimamente invasivos como a injeção local de medicamentos ou de álcool (Costa & Leite, 2015; Luna *et al.*, 2010; Obermann, 2010).

Relembrando que a dor é uma experiência subjetiva com componente afetiva, cognitiva, comportamental e sensorial, então um suporte psicológico e uma terapia cognitivo-comportamental também pode ser aplicada para alívio e controlo da dor. São exemplos desta terapia a hipnose, ioga, psicoterapia, entre outras (Figueiredo *et al.*, 2015;

Obermann, 2010; Paterno & Aneesh, 2015). Posto isto, a participação ativa do paciente no tratamento permite-lhe lidar melhor com a doença (Joanna M Zakrzewska, 2013).

Saliente-se que existem vários métodos para a terapia e, por isso, deve-se escolher o tratamento consoante as condições gerais, as particularidades e preferências de cada paciente. Deve-se ainda realizar uma ponderação entre os riscos e benefícios (Borbolato & Ambiel, 2009; Eugene, 2015; Krafft, 2008; Luna *et al.*, 2010).

Apesar da existência de vários métodos de tratamento, os resultados ainda são insatisfatórios devido à falta de uma completa compreensão sobre a complexa patogénese que origina a NT (Luna *et al.*, 2010; Montano *et al.*, 2015). Este facto contribui para a falta de consenso no tratamento pelos profissionais e para a necessidade de um tratamento multidisciplinar (Tacon *et al.*, 2015).

Como forma de complemento deste capítulo, apresenta-se um esquema no Anexo I que resume o procedimento que deve ser seguido no diagnóstico e tratamento da NT.

#### **4. Diagnóstico diferencial**

Para a realização de um diagnóstico diferencial deve-se seguir o mesmo método que se seguiria num diagnóstico normal e completá-lo com a realização de exames mais específicos para a patologia da qual se suspeite. Assim, este é baseado numa história clínica, num exame clínico, em exames complementares de diagnóstico e na avaliação da resposta a terapias adicionais (Hegarty & Zakrzewska, 2011).

Mais uma vez, para este diagnóstico, a história clínica da dor torna-se fundamental, pois através de dados como o *timing* e distribuição pode-se suspeitar da sua origem e através de características como a duração e a natureza dos sintomas pode-se ficar com uma ideia da etiologia (Sklebar *et al.*, 2015).

Por vezes, é essencial um período durante o qual o médico realiza terapias adicionais experimentais para ajudar no diagnóstico ou na sua confirmação. Dentro destas terapias inclui-se a administração de medicamentos, a terapia psiquiátrica, os bloqueios anestésicos, entre outros. No entanto, de entre estas terapias, o bloqueio anestésico é dos métodos mais essenciais, sendo em algumas situações a única solução para se descobrir a verdadeira origem da dor (Okeson, 2013). Embora seja um dos muitos exames

complementares de diagnóstico, dá-se especial foco a este procedimento por se considerar útil, abrangente e por ser recorrente a sua utilização (Okeson, 2013).

Para além das suas vantagens para o diagnóstico, estudos têm evidenciado que o bloqueio de nervos periféricos também é eficaz no tratamento de algumas patologias, resultando na diminuição da frequência, da intensidade e da duração da dor (Dach *et al.*, 2015).

Este método consiste num bloqueio reversível da condução do impulso nervoso. Apresenta-se como um procedimento minimamente invasivo que é geralmente aceite, bem tolerado e sem efeitos adversos graves para o paciente (Dach *et al.*, 2015).

Assim, os bloqueios nervosos ajudam na identificação do nervo e ramo nervoso afetado e ajudam a descobrir a origem da dor (primária ou secundária) (Okeson, 2013; Paterno & Aneesh, 2015).

O bloqueio anestésico pode ser realizado por injeções ou aplicação de anestesia tópica. Existem vários tipos de injeções que podem ser consideradas, como as musculares, as nervosas e as intra-capsulares (Okeson, 2013). Contudo, só serão abordadas as musculares e as nervosas.

Em relação às musculares, deve-se começar por localizar o *trigger point*, através da palpação muscular e, posteriormente, aplicar a injeção nesse mesmo local. Refira-se que é importante o médico ter um bom conhecimento da anatomia do músculo, de modo a não lhe causar danos, nem a outras estruturas (Okeson, 2013).

Quanto ao bloqueio nervoso, este é útil para determinar o local e origem da dor. Dentro deste existem o bloqueio dentário, o bloqueio de ramos do nervo trigémio como do nervo aurículo-temporal ou do infraorbitário, do gânglio trigeminal, do gânglio cervico-torácico e a injeção intra-capsular (Okeson, 2013). Só serão abordados o bloqueio dentário e o bloqueio do nervo trigémio/gânglio trigeminal.

O bloqueio dentário pode ocorrer aplicando-se um bloqueio loco-regional mandibular ou uma anestesia infiltrativa. Quanto ao bloqueio loco-regional mandibular, irá bloquear o nervo alveolar inferior, permitindo uma anestesia desde o último molar inferior até ao 2º PM. Esta anestesia, por só surtir efeito nos dentes, permite diferenciar a dor dentária da dor muscular e da articulação temporo-mandibular. Em relação à

infiltrativa, dá-se nas restantes localizações (de 1º PM a 1º PM tanto maxilar como mandibular) (Okeson, 2013).

Para o caso de pacientes com NT é indicado o bloqueio do gânglio trigeminal ou o bloqueio dos ramos do nervo trigêmio (Dach *et al.*, 2015). Este bloqueio é utilizado como parte do diagnóstico da dor facial quando se pretende determinar a origem da dor e ainda pode ser utilizado antes de técnicas cirúrgicas e nas emergências de dor aguda de NT (Benzon *et al.*, 2014; Waldman, 2014). Para o bloqueio dos ramos do trigêmio utiliza-se a abordagem coronoide que permite um bloqueio seletivo das divisões maxilares e mandibulares do nervo trigêmio, podendo ser utilizado antes de um tratamento cirúrgico (Benzon *et al.*, 2014; Paterno & Aneesh, 2015; Waldman, 2014).

Em relação ao tipo de anestésico utilizado, a escolha depende do tipo e do propósito da injeção. Se for para diagnóstico, por norma recorre-se a um anestésico de curta duração e com uma ação mais fraca em comparação com um anestésico que sirva para tratamento. Em ambos os procedimentos, utilizam-se anestésicos sem vasoconstritor, de modo a evitar o risco de embolias (Dach *et al.*, 2015; Okeson, 2013). O mais frequente é a lidocaína 1-2%, devido ao seu rápido início de ação, à duração e potência anestésica satisfatória, e à baixa toxicidade. Em geral não há preocupação quanto às doses porque são utilizadas pequenas quantidades e poucas injeções, contudo, em casos em que seja necessário aplicar várias injeções, deve-se calcular a dose máxima de anestésico (Dach *et al.*, 2015).

Para a realização de um bloqueio anestésico, é importante que o médico tenha um bom conhecimento anatómico dos nervos, das estruturas da região e da farmacologia das soluções que vai administrar (Dach *et al.*, 2015; Okeson, 2013). Não existem *guidelines* publicadas sobre o número de bloqueios ou o tempo de intervalo entre eles, sendo que as decisões devem ser tomadas com base na evolução clínica e no julgamento médico. No entanto, existe um consenso recente sobre a frequência do tratamento, recomendando que o bloqueio anestésico deve ser aplicado uma vez a cada 2-4 semanas (Dach *et al.*, 2015).

No diagnóstico diferencial das dores orofaciais é importante lembrar que as comorbidades fisiológicas e anomalias psicossociais podem surgir como resultado de dor persistente (Aljehani, 2014).

Por fim, saliente-se que é bastante importante a realização do diagnóstico diferencial para evitar tratamentos incorretos. Certos estudos afirmam que em mais de

48% dos casos se verifica a ocorrência de diagnósticos incorretos com consequentes abordagens terapêuticas erradas (Koopman *et al.*, 2009).

#### 4.1. Diagnóstico diferencial da nevralgia do trigémio

Para se obter um diagnóstico definitivo da NT é essencial a realização de um diagnóstico diferencial, pois existem inúmeras patologias que apresentam as mesmas características da NT (Obermann, 2010; Scrivani *et al.*, 2005). Uma característica importante utilizada no diagnóstico diferencial entre a NT clássica e outras causas de dor facial é a existência de um período refratário assintomático (Krafft, 2008).

A NT tem de ser diferenciada de inúmeras patologias tais como: dores de origem dentária (dento-alveolar, óssea, das mucosas e das glândulas salivares), músculo-esquelética (desordens tempero-mandibulares), neuropáticas (síndrome da boca ardente, nevralgia pós-herpética, nevralgia do glossofaríngeo, dor neuropática trigeminal), vasculares (cefaleia em salva, dor hemicraniana paroxismal, sunct/suna, dor de cabeça tipo tensão, artrite temporal, enxaqueca) ou outras como sinusite, odontalgia atípica, dor facial idiopática crónica, doenças degenerativas como esclerose múltipla ou síndrome de *Eagle* (Figueiredo *et al.*, 2015; Iqbal & Abbasi, 2013; Joanna M Zakrzewska & McMillan, 2011; Obermann, 2010; Sklebar *et al.*, 2015; von Eckardstein *et al.*, 2015).

A diferenciação para os casos mais relevantes apresenta-se sintetizada na tabela do ANEXO II.

Após um diagnóstico certo de NT, o principal objetivo do diagnóstico diferencial passa a ser distinguir a nevralgia clássica da sintomática (Obermann, 2010). São sinais indicativos de NT sintomática uma sintomatologia bilateral e uma ligeira diminuição da sensibilidade na região do nervo trigémio (Cruccu *et al.*, 2008; Obermann, 2010). Assim, deve-se suspeitar de nevralgia sintomática na presença de outras alterações como exames neurológicos com anomalias, pacientes jovens, episódios de dor prolongados, dor bilateral, alteração visual, perda do reflexo corneal, entre outros (Krafft, 2008).

Recorde-se que a NT clássica e a sintomática são clinicamente indistinguíveis, embora na sintomática se consiga visualizar uma lesão estrutural, que não uma compressão venosa do nervo, através de exames imagiológicos (Obermann, 2010). Além disso, como se viu anteriormente, a nevralgia clássica responde melhor ao tratamento farmacológico do que a sintomática, pelo que a administração de carbamazepina pode

contribuir para a diferenciação entre ambas (Krafft, 2008). Podem-se também realizar exames eletrofisiológicos na distinção entre estes dois tipos de nevralgia (Obermann, 2010).

#### 4.2. Diagnóstico diferencial da dor odontogénica

O diagnóstico diferencial da dor odontogénica inclui a diferença entre os vários tipos de dor dentária e outras dores orofaciais (Aljehani, 2014). De seguida apresenta-se a Tabela 5 que ajuda a diferenciar de um modo geral uma dor pulpar de uma dor periodontal:

**Tabela 5** - Dor pulpar vs dor periodontal (adaptado de Leonardi *et al.*, 2011; Okeson, 2013; Prpic-Mehicic & Galic, 2010)

<b>Dor</b>	<b>Pulpar</b>	<b>Periodontal</b>
Origem da dor orofacial	Somática profunda visceral	Somática profunda músculo-esquelética
Tipo	Aguda, persistente por segundos, ardente, latejante, pulsátil, intensa	Aguda, carácter depressivo, latejante, pulsátil.
Localização	Imprecisa	Precisa
Sequência	Usualmente precede uma dor periapical	Usualmente ocorre após dor pulpar (exceto por periodontite ou bruxismo)
Intensidade	Moderada-severa	Moderada
Frequência	Recorrente	Contínua
Fator desencadeante	Frio, claro, doce	Lesão periapical ou alteração gengival
Padrão	Noturno	Diurno
Duração	Horas a dias	Dias a semanas
Idade	Todas (+ em jovens)	Todas (+ em idosos)
Bloqueio anestésico	Não, porque provoca agunização	Sim
Outras informações	Reage a estímulos com picos de intensidade e tem uma causa identificável	Existe uma condição periodontal identificável (abcesso, bolsa)

Como complemento, a tabela presente no ANEXO III apresenta uma diferenciação mais pormenorizada entre ambas as dores.

Na continuação do diagnóstico diferencial, a dor odontogénica deve ser diferenciada das dores não odontogénicas, isto é, de todas as dores que não têm origem dentária nem nas suas estruturas de suporte, mas que se manifestam nestas regiões, podendo confundir o diagnóstico (Prpic-Mehicic & Galic, 2010).

Existem várias estruturas da cabeça e do pescoço que podem produzir uma eventual dor referida que é sentida nos dentes. Estas dores referidas ocorrem como efeitos secundários de uma sensibilização central ou da excitação do neurónio de segunda ordem produzida por uma constante estimulação de *inputs* nociceptivos provenientes de estruturas profundas (Okeson, 2013).

Os dentistas devem saber diferenciar a dor dentária odontogénica da não odontogénica, uma vez que são os únicos especialistas com competências para tal (Okeson, 2013).

Existem 4 parâmetros definidos que auxiliam o médico dentista a diferenciar a dor primária dentária (a verdadeira dor odontogénica) da dor referida no dente (dor de origem não odontogénica) (Okeson, 2013):

- 1) Se a dor não for de origem odontogénica, a provocação local no sítio de manifestação da dor não aumenta a dor. Se for odontogénica, a provocação aumenta a dor (Okeson, 2013);
- 2) A provocação local no sítio de origem da dor aumenta a dor não só no seu sítio de manifestação, como também na sua origem. Quando se suspeita que um dente que está a doer é apenas o local de manifestação da dor e não a sua origem, então a verdadeira origem deve ser identificada com o objetivo de se estabelecer o diagnóstico e, conseqüentemente, o tratamento mais indicado. Esta identificação da origem da dor pode ser facilitada através da descoberta de *trigger points*. Por vezes, o paciente pode sentir dor não só na área palpada (*trigger point*) como no sítio de manifestação da dor (dente) (Okeson, 2013);
- 3) O bloqueio anestésico no sítio de manifestação da dor não diminui a dor quando esta é referida. Se a dor tiver origem dentária, um bloqueio anestésico vai imediatamente parar a origem da dor (Okeson, 2013);
- 4) O bloqueio anestésico local na origem da dor diminui a dor não só na sua origem, como também no sítio onde se manifesta (Okeson, 2013).

Todavia, o bloqueio anestésico apenas dá uma localização aproximada porque a anestesia pode afetar vários dentes (Okeson, 2013).

No diagnóstico diferencial, refira-se que uma dor não odontogénica é, por norma, bilateral, mais resistente à terapia e envolve múltiplos dentes (Sklebar *et al.*, 2015).

Existem várias dores que podem irradiar para os dentes. As dores mais comuns de serem confundidas com dores odontogénica são as dores miofasciais, sinusites, dores neurovasculares, neuropáticas, cardíacas e psicogénicas (Okeson, 2013).

Para terminar, veja-se a tabela do ANEXO IV que apresenta características de algumas patologias que se podem diferenciar da dor odontogénica. Note-se que esta tabela surge no seguimento da existente no ANEXO II que foi citado no subcapítulo anterior e, embora seja relevante diferenciar algumas patologias mencionadas no ANEXO II com a dor odontogénica, optou-se por não se repetir informação por se considerar redundante.

#### **4.3. Diagnóstico diferencial entre a dor odontogénica e a nevralgia do trigémio**

O diagnóstico diferencial entre a NT e a dor odontogénica é necessário, uma vez que estas duas patologias podem levar a erros no diagnóstico provenientes de:

A NT poder:

- Apresentar-se como uma dor na região inferior da face (Park *et al.*, 2012);
- Ser provocada por *trigger points* localizados intra-oralmente (Joanna M Zakrzewska, 2013; Luna *et al.*, 2010; Nishimori *et al.*, 2015);
- Ser uma dor referida, podendo irradiar-se para os dentes e assemelhar-se a uma odontalgia (Borbolato & Ambiel, 2009; Joanna M Zakrzewska, 2013; Luna *et al.*, 2010; Nishimori *et al.*, 2015; Park *et al.*, 2012). Refira-se que das dores neuropáticas, a NT é a que mais frequentemente irradia para os dentes (Okeson, 2013);
- Desencadear-se por uma variedade de características, apresentando-se como uma dor dentária (Borbolato & Ambiel, 2009). No entanto, a NT idiopática tem um quadro clínico típico e característico que é difícil de ser confundido com odontalgias, sendo que neste caso a confusão pode surgir quando a dor é referida (Nishimori *et al.*, 2015).

E a dor odontogénica poder:

- Ser uma dor que pode ser referida (Okeson, 2013; Park *et al.*, 2012);
- Ter a propensão a estimular muitas outras dores, podendo até dar origem a uma NT (Okeson, 2013; Park *et al.*, 2012).

Desta forma, devido ao facto de a NT se assemelhar a uma dor dentária e a dor dentária ser uma dor orofacial muito comum (Luna *et al.*, 2010; Santos *et al.*, 2014), então, como dito anteriormente, os médicos dentistas são os primeiros a serem procurados (Borbolato & Ambiel, 2009; von Eckardstein *et al.*, 2015). Este facto remete para a necessidade de os médicos dentistas terem um conhecimento abrangente sobre a dor orofacial, sabendo avaliar, diagnosticar, diferenciar e tratar patologias da cabeça e pescoço, considerando sempre que a dor pode não ser de origem dentária. O médico dentista deve também estar apto a identificar e tratar um paciente com NT como parte de uma equipa clínica multidisciplinar (Park *et al.*, 2012; Santos *et al.*, 2014; Sklebar *et al.*, 2015; von Eckardstein *et al.*, 2015), assim como ter conhecimento das suas limitações e saber quando encaminhar um paciente para um neurologista (von Eckardstein *et al.*, 2015). Realce-se a importância de uma boa colaboração e comunicação entre o médico dentista e o neurologista para a realização de um bom diagnóstico (Góes & Fernandes, 2008; von Eckardstein *et al.*, 2015).

No entanto, devido à falta de conhecimento sobre as dores orofaciais por parte dos médicos dentistas, e em especial sobre a nevralgia do trigémio, pode ocorrer um diagnóstico errado, levando à realização de tratamentos dentários irreversíveis e desnecessários como extrações ou tratamentos endodônticos, assim como à instituição de uma terapia incorreta. Logo, é essencial a diferenciação da dor dentária e da nevralgia do trigémio, de modo a obter um diagnóstico correto e conduzir ao tratamento eficaz, melhorando a qualidade de vida do paciente (Góes & Fernandes, 2008; Joanna M Zakrzewska, 2013; Luna *et al.*, 2010; von Eckardstein *et al.*, 2015).

Portanto, para a realização do diagnóstico diferencial, o clínico deve ter conhecimento de ambas as patologias (Luna *et al.*, 2010) e deve realizar o diagnóstico diferencial com base numa história clínica cuidada, em especial a história da dor, e uma avaliação minuciosa intra e extra-oral, assim como recorrer a exames complementares de diagnóstico (Park *et al.*, 2012; Okeson, 2013).

No entanto, este diagnóstico é bastante complexo e existem fatores que contribuem para o erro do diagnóstico, tais como:

- A interpretação da dor por parte do paciente pode não refletir verdadeiramente a área em que a patologia está presente (Park *et al.*, 2012);
- O paciente tem uma interpretação subjetiva dos sintomas da dor e da reação a testes clínicos (Park *et al.*, 2012);
- O estímulo de um dente por percussão ou outro meio pode desencadear nevralgia paroxística ou um paroxismo espontâneo que se sente no dente (Góes & Fernandes, 2008; Okeson, 2013);
- A exodontia ou uma cirurgia dentária e um bloqueio anestésico podem levar à remissão dos paroxismos de dor, o que pode desencadear um diagnóstico equivocado da dor odontogénica, levando o paciente e o médico dentista a supor que o diagnóstico seria uma dor odontogénica quando na verdade não o era (Góes & Fernandes, 2008; Okeson, 2013; Park *et al.*, 2012);
- Existe uma variabilidade entre os pacientes no que diz respeito à apresentação e resposta ao tratamento (Spencer *et al.*, 2008);
- Não existe nenhum consenso universal que identifique a dor (Okeson, 2013; Spencer *et al.*, 2008);
- A dor torna-se difícil de identificar por os mecanismos de algumas dores, como a NT, não estarem totalmente esclarecidos (Okeson, 2013).

Assim, a diferença entre as duas pode-se resumir segundo a Tabela 6:

**Tabela 6** – Diferença entre odontalgia e nevralgia do trigémio (adaptado de Góes & Fernandes, 2008; Luna *et al.*, 2010; Nishimori *et al.*, 2015; Prpic-Mehicic & Galic, 2010)

<b>Condição</b>	<b>Natureza</b>	<b>Fatores Desencadeantes</b>	<b>Duração</b>
Dor odontogénica	Penetrante, latejante, difusa e não episódica; Intensidade e Duração variadas	Calor, frio, percussão dentária, mastigação	Minutos a horas
Nevralgia do trigémio	Latejante, tipo choque-elétrico e episódica/paroxística; Curta duração	<i>Trigger points</i> (estimulados por toques leves) na pele, mucosa ou dentes	Segundos

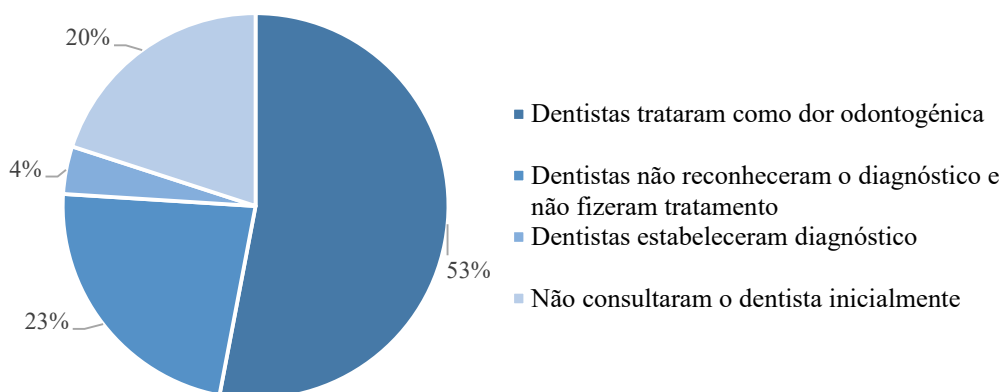
Também se considera relevante apresentar a Tabela 7, cuja informação ainda nos dias de hoje é utilizada pela forma sucinta como expõe as diferenças entre ambas:

**Tabela 7** - Odontalgia vs neuralgia do trigémio (adaptado de Borbolato & Ambiel, 2009; Nishimori *et al.*, 2015; Quesada, Baptista, Pedroso, & Flores, 2005)

<b>Nevralgia do trigémio clássica</b>	<b>Odontalgias</b>
Ausência de doença dentária clínica e/ou radiográfica	Dor por norma desencadeada durante a mastigação, ingestão de líquidos ou alguns minutos depois destes
Insensibilidade dentária à percussão	Dor em pontada ou latejante durante minutos ou horas
Polpa viva com resposta normal ao calor e frio	Nos estádios iniciais, podem inexistir sinais clínicos e/ou radiográficos de patologias dentárias
Dor referida ao dente com <i>trigger point</i> nas proximidades (gengiva ou tecidos adjacentes)	Normalmente tem dentes com dor à percussão ou mastigação
O <i>trigger point</i> pode ser desencadeado por toque, escovagem ou contacto com tecidos adjacentes	Crises precipitadas por alimentos com diferentes temperaturas
Dor paroxística em choque, com duração de segundos	A dor intensa e latejante pode acordar o paciente durante o sono, podendo aliviar com o frio e piorar com o quente
Terapia farmacológica com anti-convulsionantes ou cirurgia. Tratamento dentário não elimina a dor	Tratamento endodôntico ou exodôntico

Refira-se ainda que ambas as dores podem co-existir e uma pode inclusivamente desencadear a outra. Isto porque um estímulo periférico persistente como uma dor de dentes pode sensibilizar os neurónios do gânglio trigeminal, dando origem a uma dor neuropática trigeminal (Spencer *et al.*, 2008).

De seguida apresentam-se na Figura 12 os números verificados no estudo realizado por von Eckardstein *et al.* (2015):



**Figura 12** - Percentagem de Pacientes sob avaliação e possíveis tratamentos para a NT (adaptado de von Eckardstein et al., 2015)

Além disso, o tratamento mais recorrente foi a extração dentária. Concluiu-se também que a maioria dos dentistas não apresentavam competências suficientes para identificar e tratar a NT (von Eckardstein *et al.*, 2015).

Assim, para contornar o problema, Bobolato & Ambiel (2009) fizeram uma recomendação da conduta indicada ao profissional odontológico em casos de dor dentária:

- Não extrair dentes ou polpas dentárias enquanto não estiver certo do diagnóstico;
- Usar os testes clínicos para identificação das dores pulpares;
- Usar o teste terapêutico com anestésicos locais para definir a fonte de dor;
- Usar carbamazepina para o teste terapêutico e para a definição da nevralgia;
- Encaminhar o paciente para o neurologista.

Desta forma, para realizar um diagnóstico diferencial deve-se saber bem as características de ambas as patologias e realizar um diagnóstico para ambas que, como se viu, é baseado na história clínica, em exames intra e extra-orais, em exames complementares de diagnóstico e, por exclusão, chegar ao diagnóstico final.

Refira-se que, caso não se obtenha um diagnóstico completo ou na ausência de resultados conclusivos, um médico dentista está autorizado a tratar a dor como uma dor de dentes odontogénica (Park *et al.*, 2012).

## CONCLUSÃO

A dor é uma experiência desagradável que envolve a integridade do indivíduo e que se associa a uma lesão tecidual concreta ou potencial, ou é descrita em função dessa lesão. De entre as dores existentes, destaca-se a dor orofacial que é sentida na região facial, a qual é essencialmente inervada pelo nervo trigêmio. As dores orofaciais podem ser uni ou bilaterais, contínuas ou episódicas, sendo que a maioria se manifesta de uma forma contínua, o que se torna útil na realização de um diagnóstico diferencial. Note-se que as patologias da dor crônica orofacial ainda não têm a sua etiologia e mecanismos inteiramente esclarecidos. No entanto, existem várias opções de tratamento, cuja escolha deve ser personalizada consoante o que melhor se adapta a cada caso.

A dor odontogénica, isto é, a dor que se origina nos dentes ou nas suas estruturas de suporte, é uma forma prevalente de dor orofacial aguda, devendo sempre ser contemplada na análise de um paciente com dor orofacial. O diagnóstico é baseado na história clínica que se completa com um exame clínico intra e extra-oral. Além disso, como forma de complemento de diagnóstico podem ser utilizados vários métodos sendo os mais frequentes os exames imagiológicos (ortopantomografia, raio-X periapical). No que diz respeito ao tratamento, embora consista essencialmente em atuar nos agentes causais, recorrendo às várias especialidades, pode ser necessário utilizar tratamento farmacológico para atenuar os sinais inflamatórios (incluindo a dor) e eliminar as bactérias com a administração de analgésicos, anti-inflamatórios e/ou antibióticos.

Em relação á nevralgia do trigêmio, esta patologia manifesta-se por episódios recorrentes de dor, que são severos, breves e maioritariamente unilaterais na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmio. Apresenta ainda um período refratário, característica que se revela importante para a realização de um diagnóstico diferencial. Esta patologia não apresenta a sua etiologia nem os mecanismos fisiológicos bem definidos e o seu diagnóstico é baseado essencialmente na história clínica da dor e com recurso a exames complementares de diagnóstico, sendo os imagiológicos (RM) os mais frequentes. Em relação ao tratamento da NT é realizado com medicação anti-convulsionante, sendo o medicamento de eleição a carbamazepina. Em alternativa pode ser usada oxcarbamazepina ou outros anti-convulsionantes. Caso este tratamento não seja suficiente ou apresente muitos efeitos adversos pode-se optar pelo tratamento cirúrgico, sendo que nenhum dos dois é ainda totalmente eficaz com uma taxa de 100%.

Por vezes, a existência de dor derivada de uma NT confunde-se com uma dor odontogénica porque, embora sejam patologias totalmente distintas, a dor da NT pode irradiar e equivocar o diagnóstico. Desta forma, torna-se necessário a realização de um bom diagnóstico diferencial baseado nos seguintes critérios: A dor odontogénica é uma dor contínua, intensa e latejante, de intensidade e duração variada (minutos a horas). Apresenta como fatores desencadeantes o frio, o calor, a mastigação, a percussão dentária. Por sua vez, a NT manifesta-se como uma dor episódica, paroxística, tipo choque elétrico e de curta duração (segundos), na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigémio. É desencadeada por *trigger points* que se localizam na pele, mucosa ou dentes.

Assim, é fundamental que os médicos dentistas estejam cientes da existência da NT e saibam caracterizá-la e diferenciá-la da dor odontogénica, de modo a serem capazes de fazer um correto diagnóstico diferencial e de saberem quando encaminhar o paciente para o neurologista ou decidir qual o melhor tratamento, uma vez que são, na maioria dos casos, os primeiros a serem contactados quando os pacientes manifestam este tipo de dor.

Revela-se também importante que o médico dentista tenha conhecimentos base na área neurológica, da anatomia e do funcionamento do nervo trigémio e de todas as características da NT, de modo a garantir uma maior segurança e eficácia no diagnóstico desta patologia. É ainda essencial que o médico dentista saiba quais os exames necessários a realizar e os métodos que permitem uma intervenção na terapia mais focalizada e garantam um prognóstico mais certo. Ao conhecer as vias, os mecanismos, as possíveis causas e as diferentes características da dor através de uma anamnese completa, de um bom exame clínico e de testes de diagnóstico complementares ajustados ao caso, pode-se chegar a um diagnóstico adequado. Refira-se ainda a importância de uma equipa multidisciplinar para um bom diagnóstico e para melhorar os benefícios do tratamento. A comunicação entre médicos dentistas e outros especialistas como neurologistas é essencial, quer pela necessidade de realização de um diagnóstico diferencial com patologias específicas de outras especialidades, quer pela necessidade de coordenação entre os diferentes profissionais envolvidos ao longo do diagnóstico, tratamento e posterior acompanhamento.

**BIBLIOGRAFIA**

- AAE (2016). Glossary of Endodontic Terms. *AAE*, (9), 1–49
- Aljehani, Y. A. (2014). Orofacial pain - An update for general dental practitioners. *World Applied Sciences Journal*, 31(4), 491–499.  
<http://doi.org/10.5829/idosi.wasj.2014.31.04.420>
- Associação Portuguesa para o Estudo da Dor (2016). Obtido em 20 de Maio de 2016 às 18:00 horas: <http://www.aped-dor.org/>
- Bangash, T. H. (2011). Trigeminal Neuralgia: Frequency of Occurrence in Different Nerve Branches. *Anesthesiology and Pain Medicine*, 1(2), 70–72.  
<http://doi.org/10.5812/kowsar.22287523.2164>
- Benzon, H., Rathmell, J., Wu, C. L., Turk, D., Argoff, C. & Hurley, R. (2014). *Practical management of pain* (5<sup>a</sup> ed.)
- Borbolato, R. M. & Ambiel, C. R. (2009). Neuralgia do trigémio: Aspectos importantes na clínica odontológica. *Revista Saúde E Pesquisa*, 2(2), 201–208
- Brandão Ribeiro de Sousa, J. M. & Barros Mourão, J. I. de. (2015). Lesão dentária na anestesiologia. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 65(6), 511–518.  
<http://doi.org/10.1016/j.bjan.2013.04.009>
- Chen, G. Q., Wang, X. S., Wang, L. & Zheng, J. P. (2014). Arterial compression of nerve is the primary cause of trigeminal neuralgia. *Neurological Sciences*, 35(1), 61–66.  
<http://doi.org/10.1007/s10072-013-1518-2>
- Costa, G. M. F. & Leite, C. M. de A. (2015). Trigeminal neuralgia : peripheral and central mechanisms Neuralgia trigeminal: mecanismos periféricos e centrais. *Rev.dor*, 16(4), 297–301. <http://doi.org/10.5935/1806-0013.20150061>
- Cruccu, G., Gronseth, G., Alksne, J., Argoff, C., Brainin, M., Burchiel, K., ... Zakrzewska, J. M. (2008). AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *European Journal of Neurology*, 15(10), 1013–1028.  
<http://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2008.02185.x>
- Dach, F., Éckeli, Á. L., Ferreira, K. D. S. & Speciali, J. G. (2015). Nerve block for the

- treatment of headaches and cranial neuralgias - A practical approach. *Headache*, 55(S1), 59–71. <http://doi.org/10.1111/head.12516>
- Dauber, W. & Feneis, H. (2000). *Atlas de Bolso de Anatomia Humana* (4th ed.)
- DGS (2008). Programa Nacional de Controlo da dor. *Circular Normativa nº11/DSCS/DPCD*, 1–6
- DGS (2011). Prescrição de analgésicos em Patologia Dentária. *Norma:062/2011*, 1–14
- DGS (2011). Prescrição de Antibióticos em Patologia Dentária. *Norma:064/2011*, 1–15
- Duarte, C. A. & Lico, D. A. (1992). diagnóstico diferencial e tratamento dos abscessos periodontal e periapical agudo. *Revista Odontológica Do Brasil Central*, 2(1), 15–17
- Estrela, C., Guedes, O. A., Silva, J. A., Leles, C. R., Estrela, C. R. de A. & Pécora, J. D. (2011). Diagnostic and clinical factors associated with pulpal and periapical pain. *Brazilian Dental Journal*, 22(4), 306–311. <http://doi.org/10.1590/S0103-64402011000400008>
- Eugene, A. R. (2015). Trigeminal Neuralgia and Radiofrequency Lesioning. *Brain : Broad Research in Artificial Intelligence and Neuroscience*, 6(1-2), 91–96. <http://doi.org/10.1016/j.rasd.2014.08.015.Social>
- European Society of Endodontology. (2006). Quality guidelines for endodontic treatment:consensus report of the European Society of Endodontology. *International Endodontic Journal*, 39, 921–930. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2006.01180.x>
- Ferreira de Sousa, M. & Kraychete, D. C. (2014). A ação analgésica da lidocaína intravenosa no tratamento da dor crônica: uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 54(5), 386–92. <http://doi.org/10.1016/j.rbr.2014.01.010>
- Figueiredo, A., Valentim, A., Matriz de Almeida, A., Pinto, A., Sanz Lopez, D., Neto, F., ... Oliveira, T. (2015). *Disfunções temperomandibulares:uma abordagem multidisciplinar* (2ª ed.)

- Glickman, G. N. & Schweitzer, J. L. (2013). AAE - Colleagues for Excellence. *AAE - Colleagues for Excellence*, 7. Retrieved from [https://www.aae.org/uploadedfiles/publications\\_and\\_research/newsletters/endodontics\\_colleagues\\_for\\_excellence\\_newsletter/endodonticdiagnosisfall2013.pdf](https://www.aae.org/uploadedfiles/publications_and_research/newsletters/endodontics_colleagues_for_excellence_newsletter/endodonticdiagnosisfall2013.pdf)
- Góes, T. M. P. de L. & Fernandes, R. S. M. F. (2008). Neuralgia do trigêmeio: diagnóstico e tratamento. *International Journal of Dentistry*, 7(2), 104–105. <http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Gorgulho, A. (2012). Radiation mechanisms of pain control in classical trigeminal neuralgia. *Surgical Neurology International*, 3(Suppl 1), S17–25. <http://doi.org/10.4103/2152-7806.91606>
- H Chole, R., N Patil, R., V Balsaraf, S., M Gondivkar, S. & Gadbail, A. (2011). Oxcarbazepine: Drug of the Future in the Treatment of Trigeminal Neuralgia. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology*, 23(3), S340–S343. <http://doi.org/10.5005/jp-journals-10011-1164>
- Hall, G. C., Carroll, D. & Mcquay, H. J. (2008). Primary care incidence and treatment of four neuropathic pain conditions: A descriptive study, 2002-2005, 9, 1–9. <http://doi.org/10.1186/1471-2296-9-26>
- Hargreaves, K. M. & Berman, L. H. (2015). *Cohen's Pathways of the pulp* (11th ed.)
- Hegarty, A. M. & Zakrzewska, J. M. (2011). Differential diagnosis for orofacial pain, including sinusitis, TMD, trigeminal neuralgia. *Dental Update*, 38, 396–400, 402–403, 405–406
- IASP (2013). Dor Odontogénica / Dentária. *International Association for the Study of Pain*, 1–2
- IASP (2013). Dor orofacial. *International Association for the Study of Pain*, 4–5
- IASP (2013). Nevralgia do Trigémio. *International Association for the Study of Pain*, 1–4
- Ibrahim, S. (2012). Trigeminal neuralgia: diagnostic criteria, clinical aspects and treatment outcomes. A retrospective study. *Gerodontology*, 1–6. <http://doi.org/10.1111/ger.12011>

- ICHD (2005). The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *International Headache Society*, 191–197
- ICHD (2013). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *An International Journal of Headache*, 33(9), 629–808. <http://doi.org/10.1177/0333102413485658>
- International Association for the Study of Pain. (2014). What is Neuropathic Pain?
- Iqbal, S. S. & Abbasi, Z. A. (2013). Trigeminal Neuralgia ( TN ): A Case Report on Short-Term Follow up, *18*(2), 92–95
- Jafarzadeh, H. & Abbott, P. V. (2010). Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests. *International Endodontic Journal*, 43(9), 738–762. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2010.01754.x>
- Jha, A. N. (2015). Trigeminal neuralgia : Therapeutic options. *Neurology India*, 63(6), 837–839
- Joo, W., Yoshioka, F., Funaki, T., Mizokami, K. & Rhoton, A. L. (2014). Microsurgical anatomy of the trigeminal nerve. *Clinical Anatomy*, 27(1), 61–88. <http://doi.org/10.1002/ca.22330>
- Joshi, M. (2006). Evaluation of pain. *Indian Journal of Anaesthesia*, 50(5), 335–339
- Khan, A., Khan, S. & Khitab, U. (2014). Occurrence and clinical characteristics of trigeminal neuralgia: a study, *5*(1), 5–8
- Kirchhoff, A. L., Viapiana, R. & Ribeiro, R. G. (2013). Repercussões periapicais em dentes com necrose pulpar. *RGO.Revista Gaúcha de Odontologia*, 61, 469–475
- Koopman, J. S. H. A., Dieleman, J. P., Huygen, F. J., de Mos, M., Martin, C. G. M. & Sturkenboom, M. C. J. M. (2009). Incidence of facial pain in the general population. *Pain*, 147(1-3), 122–127. <http://doi.org/10.1016/j.pain.2009.08.023>
- Kowacs, P. A., Utiumi, M. A. T., Nascimento, F. A., Piovesan, E. J. & Teive, H. A. G. (2015). Toxina Onabotulinica-A para neuralgia do trigêmeo: Uma revisão dos dados disponíveis. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 73(10), 877–884. <http://doi.org/10.1590/0004-282X20150109>

- Krafft, R. (2008). Trigeminal Neuralgia. *American Academy of Family Physicians*, 77(9), 1291–1296
- Leonardi, D. P., Giovanini, A. F., Pedro, R., Parigot, V. & Comprido, C. (2011). Alterações pulpares e periapicais Pulp and periapical pathologies, 8(4), 47–61
- Love, S. & Coakham, H. B. (2001). Trigeminal neuralgia Pathology and pathogenesis. *Brain*, 124, 2347–2360
- Luna, E. B., Graça, L. F. A., de Oliveira Silva, D. C., Bérzin, F., Silva, Z., da Cunha Souza, G. & Mitri, F. F. (2010). Aspectos anatômicos e patológicos da neuralgia do trigêmeo: uma revisão da literatura para estudantes e profissionais da saúde. *Bioscience Journal*, 26(4), 661–674
- Maarbjerg, S., Gozalov, A., Olesen, J. & Bendtsen, L. (2014). Trigeminal neuralgia-a prospective systematic study of clinical characteristics in 158 patients. *Headache*, 54(10), 1574–1582. <http://doi.org/10.1111/head.12441>
- Martinez, J. E., Grassi, D. C. & Marques, L. G. (2011). Análise da aplicabilidade de três instrumentos de avaliação de dor em distintas unidades de atendimento: ambulatório, enfermaria e urgência. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 51(4), 304–308. <http://doi.org/10.1590/S0482-50042011000400002>
- Mawardi, H. H., Elbadawi, L. S. & Sonis, S. T. (2015). Current understanding of the relationship between periodontal and systemic diseases. *Saudi Medical Journal*, 36(2), 150–158. <http://doi.org/10.15537/smj.2015.2.9424>
- Miglani, S., Aggarwal, V. & Ahuja, B. (2010). Dentine Hypersensitivity: recent trends in management. *Journal of Conservative Dentistry: JCD*, 13(4), 218–224
- Montano, N., Conforti, G., Di Bonaventura, R., Meglio, M., Fernandez, E. & Papacci, F. (2015). Advances in diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 11, 289–299. <http://doi.org/10.2147/TCRM.S37592>
- Mourão, A. F., Almeida, A. M., Barbosa, C., Roque, C. M. O., Nova, C. V., Lopez, D. S., ... Zakrzewska, J. (2016). *Dor orofacial e disfunções temperomandibulares: tratamento farmacológico*. (1ª, Ed.)
- Netter, F. H. (2000). *Atlas de Anatomia Humana* (2nd ed.)

- Nishimori, L., Foroni, C., Rauch, F., Silva, C. & Corrêa, G. (2015). Nevralgia do nervo trigêmio: diagnóstico e tratamento, 22, nº2(abril-June), 26–32
- Obermann, M. (2010). Treatment options in trigeminal neuralgia. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*, 3(2), 107–115. <http://doi.org/10.1177/1756285609359317>
- Okeson, J. P. (2013). *Bell's Oral and Facial Pain* (Seventh Ed)
- Oomens, M. A. E. M. & Forouzanfar, T. (2015). Pharmaceutical Management of Trigeminal Neuralgia in the Elderly. *Drugs and Aging*, 32(9), 717–726. <http://doi.org/10.1007/s40266-015-0293-6>
- 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), 170–4. <http://doi.org/10.5395/rde.2012.37.3.170>
- Paterno, J. & Aneesh, S. (2015). *Trigeminal Neuralgia. Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation* (Third Edit). Elsevier Inc. <http://doi.org/10.1016/B978-1-4557-7577-4.00117-0>
- Prpic-Mehicic, G. & Galic, N. (2010). Odontogenic pain. *Rad 507. Medical Sciences*, 34, 43–54. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24597177>
- Quesada, G. A. T., Baptista, C. E., Pedroso, D. S. & Flores, D. L. (2005). Neuralgia Trigeminal - Do Diagnóstico ao Tratamento . *Revista Dentística on Line*, (11), 46–54
- Rajagopal, M. R. (2006). Pain - Basic Considerations. *Indian Journal of Anaesthesiology*, 50(5), 331–334
- Renton, T. (2011). Dental ( odontogenic ) pain, 5(1), 2–7
- S. Constanzo, L. (2004). *Fisiologia* (2º edição)
- Santos, G. F. dos, Lial, L. R. B., Sousa, C. C. M. de, Santos, R. P. M. dos, Machado, D. de C. D., Orsini, M. & Bastos, V. H. do V. (2014). Revisão Neuralgia do trigêmeo : uma revisão integrativa acerca da clínica médica , cirúrgica e fisioterapêutica, 15(4), 304–310

- Schestatsky, P. (2008). definição, diagnóstico e tratamento da dor neuropática, *28*(3), 117–87. Retrieved from <http://www.jvascbr.com.br/05-04-01/05-04-01-11/05-04-01-11.pdf>  
<http://www.luzimarteixeira.com.br/wp-content/uploads/2010/06/pe-diabetico-tratamento.pdf>
- Scrivani, S. J., Mathews, E. S. & Maciewicz, R. J. (2005). Trigeminal neuralgia, *100*(5), 28–37. <http://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.06.004>
- Shephard, M. K., MacGregor, E. A. & Zakrzewska, J. M. (2014). Orofacial pain: A guide for the headache physician. *Headache*, *54*(1), 22–39. <http://doi.org/10.1111/head.12272>
- Singh, M. K., Campbell, G. H. & Lutsep, H. L. (2015). Trigeminal Neuralgia
- Siqueira, S. R., Teixeira, M. J. & Siqueira, J. T. (2009). Clinical Characteristics of Patients with Trigeminal Neuralgia Referred to Neurosurgery, *3*(July), 207–212
- Sklebar, D., Sklebar, I., Cesarik, M., Barada, A. & Maletic, A. (2015). Neuropathic orofacial pain- diagnostic and therapeutic challenges, *117*(2), 231–237
- Spencer, C. J., Neubert, J. K., Gremillion, H., Zakrzewska, J. M. & Ohrbach, R. (2008). Toothache or Trigeminal Neuralgia: Treatment Dilemmas. *Journal of Pain*, *9*(9), 767–770. <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2008.07.001>
- Standring, S., Borley, N. R., Collins, P., Crossman, A. R., Gatzoulis, M. A., Healy, J. c, ... Wigley, C. (2008). *Gray's Anatomy- The Anatomical Basis of Clinical practices* (40th ed.)
- Szczudlik, A., Dobrogowski, J., Wordliczek, J., Stepień, A., Krajneik, M., Leppert, W., ... Malec-Milewska, M. (2014). ScienceDirect Review article Diagnosis and management of neuropathic pain : Review of literature and recommendations of the Polish Association for the Study of Pain and the Polish Neurological Society – Part Two, *8*, 423–435. <http://doi.org/10.1016/j.pjnns.2014.11.002>
- Tacon, K. cristina borges, Ribeiro-rotta, R. F., Marcelo, V. C. & Parreira, S. L. S. (2015). Percepção de médicos e cirurgiões-dentistas sobre a fisiopatologia da neuralgia trigeminal. *Revista Sociedade Brasileira Clinica Médica*, *13*(3), 175–179
- Tomoyasu, Y., Higuchi, H., Mori, M., Takaya, K., Honda, Y., Yamane, A., ... Miyawaki,

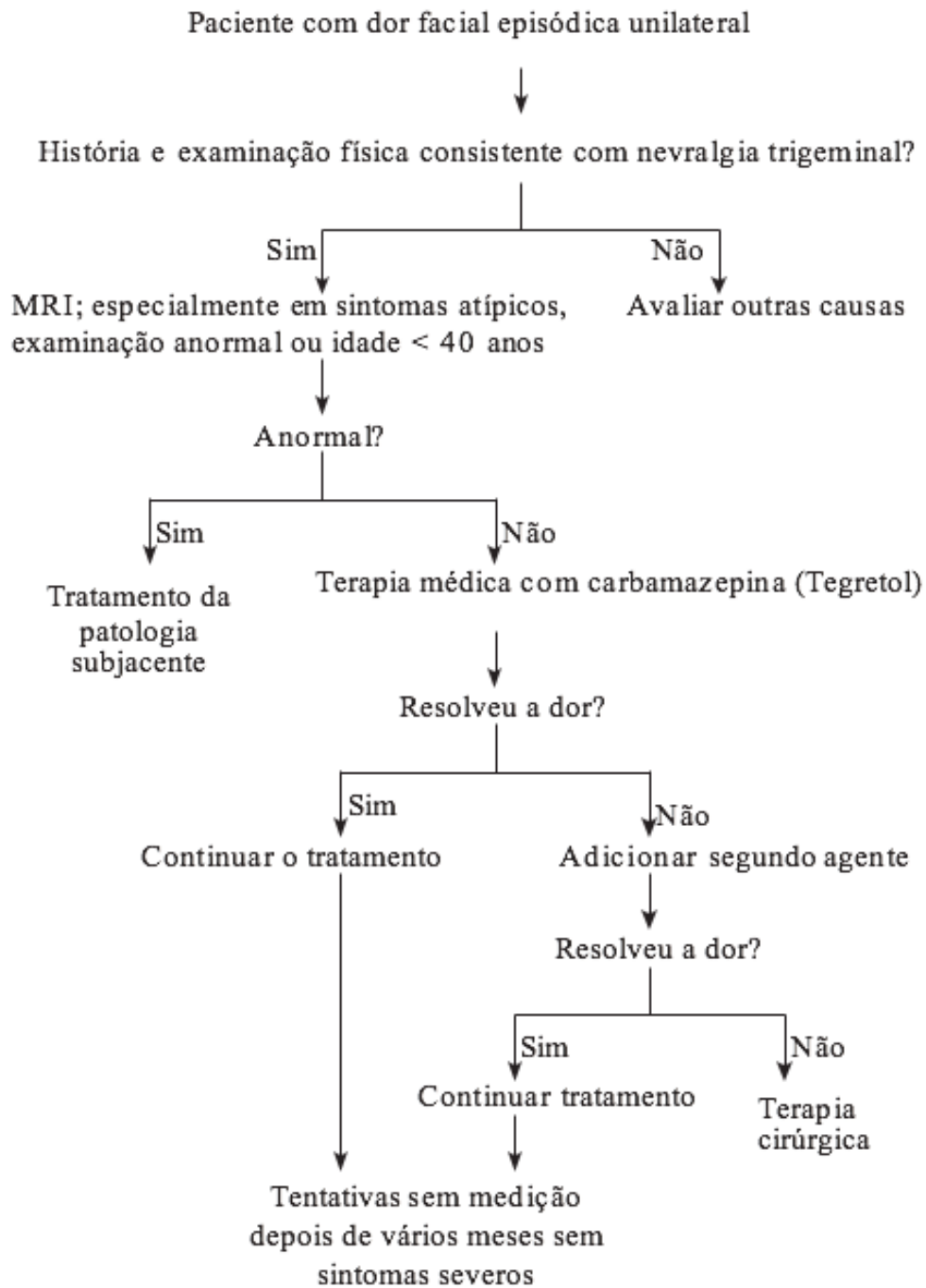
- T. (2014). Chronic orofacial pain in dental patients: Retrospective investigation over 12 years. *Acta Medica Okayama*, 68(5), 269–275
- van Hecke, O., Torrance, N. & Smith, B. H. (2013). Chronic pain epidemiology - where do lifestyle factors fit in? *British Journal of Pain*, 7(4), 209–17. <http://doi.org/10.1177/2049463713493264>
- von Eckardstein, K. L., Keil, M. & Rohde, V. (2015). Unnecessary dental procedures as a consequence of trigeminal neuralgia. *Neurosurgical Review*, 38, 355–360. <http://doi.org/10.1007/s10143-014-0591-1>
- Waldman, S. D. (2014). *Atlas of international pain management* (4<sup>a</sup> ed.)
- White J, Sweet WH. Pain and the neurosurgeon. Springfield, Ill: Charles C Thomas; 1969
- Wilcox, S. L., Gustin, S. M., Eykman, E. N., Fowler, G., Peck, C. C., Murray, G. M. & Henderson, L. A. (2013). Trigeminal nerve anatomy in neuropathic and non-neuropathic orofacial pain patients. *Journal of Pain*, 14(8), 865–872. <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2013.02.014>
- Yu, C. & Abbott, P. V. (2007). An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Australian Dental Journal*, 52(1 Suppl), S4–S16. <http://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2007.tb00525.x>
- Zagalo, C., Martins dos Santos, J., Cavacas, A., Silva, A. J., Evangelistas, J. G., Oliveira, P. & Tavares, V. (2010). *Anatomia da Cabeça e Pescoço e Anatomia Dentária* (1st ed.)
- Zakrzewska, J. M. (2013). Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management. *British Journal of Anaesthesia*, 111(1), 95–104. <http://doi.org/10.1093/bja/aet125>
- Zakrzewska, J. M. (2013). Multi-dimensionality of chronic pain of the oral cavity and face. *The Journal of Headache and Pain*, 14, 37. <http://doi.org/10.1186/1129-2377-14-37>
- Zakrzewska, J. M. & McMillan, R. (2011). Trigeminal neuralgia: the diagnosis and management of this excruciating and poorly understood facial pain. *Postgraduate Medical Journal*, 87(1028), 410–6. <http://doi.org/10.1136/pgmj.2009.080473>

## **ANEXOS**



## ANEXO I

### Diagnóstico e tratamento da Nevralgia do Trigémio



(Adaptado de Krafft, 2008)



## ANEXO II

Diagnóstico	Duração/timing/localização	Características e severidade	Trigger/fator agravante	Irradiação	Exames	Tratamento
<b>Músculo-esquelética</b>						
Patologias tempero- -mandibulares	Contínua/intermitente; Persistente; Pode ser episódica. Localiza-se na área dos músculos mastigadores, ao redor da ATM, orelha e área retro-molar	Fraca/maçante ou dolorosa; Afiada/Penetrante; Latejante;  Leve a severa	Mastigação profunda; Stress; Abertura exagerada da boca; Bruxismo	Orelhas  Cabeça  Pescoço	Clicks, crepitação, limitação da abertura da boca, depressão/ansiedade, zumbidos, desvios da mandíbula na abertura	Terapia comportamental;  Medicação anti-inflamatória;  Fisioterapia.
<b>Neuropática</b>						
Síndrome da boca ardente	Contínua; Paroxismal; Localiza-se na língua bilateralmente e no palato, lábios e faringe	Queimadura; Formigueiro; Dolorosa; Comichosa;  Leve a moderada	Stress  Alimentos ácidos e picantes	Todas as partes da mucosa oral; Palato; Faringe; Lábios	Alteração do paladar; Salivação anormal; Alterações da sensibilidade	Medicação para dor neuropática (clonazepam); Terapia cognitivo-comportamental; Alteração alimentar
Nevralgia pós-herpética	Contínua; Acomete frequentemente a 1ª divisão do nervo trigêmeo (nervo oftálmico); Localiza-se no local de infecção do herpes zoster (intra ou extra oral)	Queimadura; Comichosa; Penetrante; Dolorosa; Formigueiro;  Leve a moderada	Toque leve  Herpes zoster  Mastigação	—	Alodinia; Hiperalgisia; Hipoestesia Alteração da sensibilidade.	Medicação com Gabapentina  Alivia com anestesia local
Dor neuropática trigeminal	Contínua mas pode ser intermitente; Inicia-se 3-6 meses da ocorrência do trauma; Localiza-se na área do nervo trigêmeo onde ocorreu trauma	Queimadura; Latejante; Dolorosa; Formigueiro; Penetrante/afiada;  Leve a severa	Trigger point com vários estímulos mecânicos, térmicos ou toques leves  Espontânea	Regional (área do trigêmeo);  Localizada ao redor do dente que sofreu trauma	Alodinia; Hipoestesia; História de trauma; Alteração da sensibilidade	Medicação com fármacos neuropáticos; Terapia cognitivo-comportamental; Alivia com anestesia local
Nevralgia do trigêmeo	Paroxística; Ataques de segundos a minutos com duração de semanas a meses; Apresenta períodos de refração; Localiza-se mais na segunda e terceira divisão do trigêmeo;	Afiada/penetrante;  Tipo choque elétrico/ esfaqueamento;  Dolorosa;  Moderada a severa.	Estimulada por toque leve, ar frio, lavar a cara, comer, barbear ou pode ser espontânea	Unilateral	Trigger points	Medicação com fármaco anticonvulsivante (carbamazepina);  Cirurgia;
Nevralgia do glossofaringeo	Paroxística; Segundos a minutos com duração de semanas a meses; Localiza-se essencialmente na área de distribuição do glossofaringeo, sentida na orelha, amígdala, parte posterior da língua e pescoço	Afiada/penetrante;  Tipo choque elétrico;  Moderada a severa	Toque leve  Tossir  Deglutir  Falar	Regional e raramente bilateral	Possível nevralgia do trigêmeo  Sem defeito neurológico  Provocar com estímulo leve	Medicação com fármaco anticonvulsivante;  Cirurgia;
<b>Vascular</b>						
Cefaleia Salva	Episódica e regular (ataques recorrentes, cerca de 1-8 por dia, com duração de 15 a 180 min); Remissão completa de meses a anos	Maçante;  Latejante;  Moderada a severa.	Fumar; Vasodilatador (Álcool); Altitudes; Sazonal.	Região peri-orbital, orbital, temporal  Unilateral	Sintomas autônomos como congestão nasal ou olhos encarnados	Medicação Farmacológica
SUNCT/ SUNA	Intermitente; Ataques recorrentes e rápidos (1-200 por dia e com 10-250 s entre eles); Sem período refratário entre os ataques; Afeta a 1ª e 2ª divisão do nervo trigêmeo (nervo oftálmico e maxilar respectivamente)	Penetrante /afiada  Moderada a severa	Muitas vezes espontânea mas também tem triggers cutâneos (movimentos do pescoço, toque leve)	Unilateral;  Região orbital;  Região fronto-temporal;  Maxila e palato	Infecção conjuntival;  Lacrejamento;  Rinorreia;  Outros sintomas autônomos	Medicação com fármacos neuropáticos como clonazepam ou lamotrigina
<b>Outro</b>						
Dor facial idiopática crônica	Contínua; Intermitente; Paroxismal; Pode ser extra ou intra-oral sem local específico	Latejante, maçante/fraca ou dolorosa, afiada/penetrante; irritante;  Leve a moderada	Stress  Fadiga  Mastigação	Pouco localizada;  Não tem sítio específico para onde irradia.	Muitos sintomas corporais	Terapia cognitivo-comportamental;  Medicamentos antidepressivos tricíclicos;

(Adaptado de Aljehani, 2014; Hegarty & Zakrzewska, 2011; J. M. Zakrzewska, 2013; Joanna M Zakrzewska, 2013; Joanna M Zakrzewska & McMillan, 2011; Mourão *et al.*, 2016; Paterno & Aneesh, 2015; Szczudlik *et al.*, 2014).



### ANEXO III

Odontogénica - Pulpar				
Estado	Sintomas	Radiograficamente	testes pulpares	Testes periapicais: palpção e percussão
Normal	Ausentes	Sem alteração periapical	Responde	Não sensível
Reversível	Dor leve a moderada, de curta duração	Sem evidências	Pode ou não ter sintomas ao estímulo térmico	Baixa sensibilidade
Irreversível	Dor suave a severa, latejante, duradoura. A dor pode ainda ser localizada ou difusa. Sintomas intermitentes ou contínuos de dor espontânea	Sem alterações periapicais	Responde com possibilidade de dor extrema ao estímulo térmico(quente)	Pode ou não ter dor
Necrose	Geralmente assintomático mas pode estar associado a dor quando espontânea ou á pressão no ápice.	Sem lesão periapical	Sem resposta	Depende do estado periapical.
Odontogénica - Periapical				
Normal	Não significativa	Sem alterações	Responde	Não sensitiva
Periodontite Apical Aguda (PAA)	Desconforto, dor espontânea moderada a grave, dor á mastigação ou com contato oclusal.	Sem alteração significativa mas pode haver espessamento do ligamento periodontal	Associada a necrose: sem resposta Não associada: Resposta	Dor
Periodontite Apical Crónica (PAC)	Assintomática ou com dor ligeira	Radiotransparência apical com interrupção da lâmina dura	Não responde	Sem dor ou dor suave
Abcesso Apical Agudo	Locais: dor moderada a grave com tumefacção Sistémicos: febre alta, mal estar, leucocitose.	Normalmente lesão radiotransparente. Consoante o grau de destruição pode haver espessamento do ligamento periodontal	Não responde	Dor
Abcesso Apical Crónico (periodontite apical supurativa)	Assintomático quando ocorre drenagem	Lesão radiotransparente por interrupção da lamina dura	Não responde	Baixa sensibilidade
Osteíte Condensante	Assintomático se for associado a necrose ou com dor se for por pulpite	Radiopacidade difusa ao redor da raiz do dente	Depende do estado pulpar	Pode ou não ter dor
Pericoronarite	Moderada a intensa			
Neuropática				
Nevralgia do Trigémio	Dor moderada a severa; recorrente unilateral, breve e intensa, tipo choque eléctrico na distribuição de um ou mais ramos do trigémio. Pode ser espontânea ou desencadeada por estímulos triviais. Os pontos de gatilho por vezes estão ao redor dos dentes.	Sem alteração	Responde	Insensibilidade dentária

(Adaptado de Aljehani, 2014; Hargreaves & Berman, 2015; Hegarty & Zakrzewska, 2011; Prpic-Mehicic & Galic, 2010)



## ANEXO IV

Diagnóstico	Duração/ timing	Severidade/ Características	Trigger/Fator agravante	Irradiação	Exames
Patologia na mucosa (úlceras/erosões)	Intermitente	Formiguento; Afiada; Ardeente  Leve a moderada			Palpação  Biópsia
<b>Dento-alveolar</b>					
Sensibilidade	Intermitente; Segundos a minutos	Afiada; Moderada	Frio e Ar		Visual: Recessão gengival
Contacto prematuro	Intermitente quando estimulada	1º é afiada e depois fica maçante	Mastigar (morder)		Restauração recente
Fratura	Intermitente; Segundos a minutos; Difícil de localizar	Afiada e maçante; Moderada a severa	Mastigar (morder)		Dar a morder um rolo de algodão para dar dor; Uso de corante; Raio-X
Cárie	Intermitente; Duração depende do tempo de existência sem tratamento	Afiada; Moderada; Apresenta cavitação	Calor; Frio; Alimentos doces		Sonda ou Raio-X
Polpa normal	Nada significativa				Raio-X sem alteração; Responde a teste pulpar; Não sensível a teste de percussão nem de palpação
Pulpite Reversível	Intermitente; Segundos a minutos	Afiada; Latejante; Dor Provocada; Dor leve a moderada	<i>Trigger</i> : estímulo térmico, tátil ou doces	Dente adjacente maxilar superior e inferior	Cáries e inflamação gengival; Raio-X: sem alteração; Responde a teste pulpar e não é sensível à percussão nem à palpação; Associada a atrição, erosão, cárie ou dente fraturado
Pulpite Irreversível	Intermitente; Contínua; Horas; Difícil de localizar	Afiada; Latejante; Alivia com frio  Leve a Severa	<i>Trigger</i> : estímulo térmico, mastigar, inclinação da cabeça; Associado a cárie profunda	É regional unilateral maxilar superior e inferior	Raio-X: sem alteração; Teste pulpar com resposta; Pode ou não ter dor à palpação e percussão
Necrótica	Sem sinal doloroso		Cárie profunda; Trauma		Não responde a testes pulpares; A percussão e palpação depende do estado periapical
<b>Periapical</b>					
Normal	Nada significativa				Raio-X: sem alteração; Responde ao teste pulpar e não é sensível à percussão nem à palpação; Dente sem mobilidade e sem inflamação gengival
Periodontal (gengivite e periodontite)		Causada por genética, bactérias ou fármacos			Mobilidade; Alteração gengival; Bolsas
Periodontite apical aguda	Intermitente; Horas	Fraca intensidade; Maçante/fraca	Mastigação Pressão		Raio-X: sem alteração; Dor à palpação e percussão; Teste pulpar com resposta dependendo do estado pulpar
Periodontite apical crónica e quisto apical	Intermitente; Horas	Nada			Raio-X: radiotransparência apical Teste pulpar, percussão e palpação com resposta leve ou sem resposta
Abcesso apical agudo		Nódulos; Dor significativa			Raio-X: lesão radiotransparente Teste pulpar: sem resposta Dor à palpação e percussão
Abcesso apical crónico		Drenagem por fistulas ou parulis			Raio-X: lesão radiotransparente Teste pulpar: sem resposta Teste periapical: não sensível
Pericoronarite	Contínua	Dolorosa; Latejante;  Moderada a severa	Mastigação (morder)	Orelha;  Unilateral	Glândulas sensíveis Dente impactado (parcialmente erupcionado), edema e linfadenopatias Trismus, febre e mal-estar
<b>Óssea</b>					
Alveolite	Contínua; 4-5 dias após extração	Afiada, profunda, dolorosa; Moderada a severa		Regional unilateral	Perda de coágulo; Osso exposto; Halitose
Osteíte condensante		Varia os sintomas consoante o estado pulpar e periapical			Raio-X: aumento da densidade trabecular óssea; A resposta aos testes pulpares, de percussão e palpação depende do estado pulpar e perirradicular
<b>Outras</b>					
Sinusite maxilar	Contínua;  Uni ou bilateral;  Horas a dias	Maçante/fraca ou dolorosa  Leve a moderada	Inclinação da cabeça; Ao toque; Percussão dentária (+ nos superiores)	Rara	Dentes superiores sensíveis à percussão; Aumento seio maxilar; Eritema na bochecha; Raio-X ocpito-mental; Descarga nasal; História de infeção respiratória ou tratamento dentário
Cálculo nas glândulas salivares	Intermitente; Paroxismal  80% na submandibular	Maçante/fraca ou dolorosa  Queimadura Moderada	Indução de salivação (Antes ou enquanto se come )	Local e regional se associada a infeção	Raio-X oclusal; Palpação; Não há fluxo salivar; Pavimento boca sensível; Eritema; Linfadenopatia; Possível libertação de pus do ducto da glândula
Odontalgia atípica	Contínua	Maçante; Formiguento; Latejante; Afiada; Leve a dolorosa	Toque	Raramente	Tratamento dentário prévio

(Adaptado Aljehani, 2014; Hegarty & Zakrzewska, 2011; J. M. Zakrzewska, 2013; Paterno & Aneesh, 2015; Prpic-Mehicic & Galic, 2010)