

Desordens temporomandibulares e dores oro-faciais

- Uma abordagem sobre as dores polpar e periodontal -

Rejane Nunes*
Eleutério A. Martins*

APRESENTAÇÃO

Este trabalho, orientado para o aluno iniciante em "Desordens temporomandibulares e dor oro-facial; Diagnóstico" foi elaborado para proporcionar uma parcela de informação revisada e atualizada em complementação a uma série de conferências sob o título de "Dor no consultório - o que fazer?" (Diretório Acadêmico Othon Silva - FO/UFRGS - 1990) Considerando o fato de que uma boa parte das dores somáticas profundas na região oro-facial têm origens dentárias, achamos justificável a abordagem de: 1 - um resumo dos fatores envolvidos na etiologia e percepção das dores polpares e periodontais, e 2 - uma descrição sucinta dos mecanismos que embasam a transmissão das dores de origem dentária e sua modulação, tanto periférica como central.

Não são aqui discutidas, devido a suas características muitas vezes multidisciplinares, especialmente nos casos de dores crônicas, as oportunidades terapêuticas múltiplas atualmente à disposição do clínico. Algumas serão só citadas.

Para facilitar ao aluno interessado a oportunidade de um maior acesso às fontes de referência atualizadas, aquelas consideradas mais importantes são citadas ao final do trabalho e numeradas no texto.

Os autores

AS VIAS DA DOR - SINOPSE

As modalidades sensoriais de dor, tato e temperatura, são consideradas do tipo somático geral. Clinicamente a dor se apresenta como: aguda e crônica. Na realidade existem diferenças não apenas na sensibilidade relatada mas também nos tipos de fibras que transmitem os impulsos. É aceita uma divisão em: 1. fibras para a dor aguda, as do tipo A-delta, mielinizadas, com 3 a 5 micra de diâmetro e velocidade de condução de 6 a 30 metros por segundo, e 2. fibras de dor lenta, do tipo C polimodais, amielínicas, com 1 a 3 micra de diâmetro e velocidade de condução de 0,5 a 2 metros por segundo.

Toda a sensibilidade somática geral da face e crânio provém de quatro pares craniais, a saber: V, VII, IX e X, sendo do trigêmio a parte preponderante e os outros pares inervando parte do pavilhão auditivo e meato auditivo externo. Cada neurônio dos respectivos pares tem um gânglio próprio onde se localiza seu núcleo, respectivamente: Gasser (V) geniculado (VII), superior do glossofaríngeo (IX) e superior do vago (X). Os neurônios primários dos pares VII, IX e X, terminam todos no núcleo espinal do trigêmio enquanto aqueles do V vão aos núcleos principal e espinal do mesmo. Nesses locais eles fazem sinapses com o 2º neurônio. A partir dos núcleos trigeminais esses neurônios se projetam para cima através do lemnisco trigeminal. Algumas

fibras sobem ipsilateralmente constituindo o lemnisco trigeminal dorsal, enquanto outras cruzam a linha mediana e sobem contralateralmente constituindo o lemnisco trigeminal ventral. Essas fibras vão ao núcleo ventral pósteromedial do tálamo, onde se localiza o corpo do terceiro neurônio e daí ascendem ao cortex somestésico, áreas 1, 2 e 3 de Brodmann, no giro pós-central.

Todas as possíveis vias da dor e sua modulação na área do V par, há muito vem sendo estudadas e são altamente complexas extrapolando em muito a simplicidade com que foram apresentadas nesta página, para uma melhor facilidade de compreensão posterior do iniciante. Há muito se sabe que tanto a estimulação elétrica como também uma injeção de morfina na substância cinza periaquedutal do cérebro médio (PAG), produzem analgesia no rato. Há uma clara evidência de que este efeito analgésico é mediado por um sistema descendente que envolve o núcleo magno da rafe (NRM) e a formação reticular adjacente (1). A presença de múltiplas trajetórias supra-espinais que se projetam para a corda espinal e que podem mediar tanto a modulação narcótica como não narcótica dos estímulos nociceptivos dentro do corno dorsal já era sugerida em 1979 (2).

Os estudos das trajetórias trigeminotálamicas de impulsos nociceptivos e inócuos, de há muito tempo se vem fi-

xando na organização funcional do sub-núcleo caudalis (3) e sub-núcleo interpolaris (4) do complexo nuclear trigeminal da raiz cerebral, bem como buscando uma maior compreensão dos fenômenos de modulação descendente do PAG e do sistema antinociceptivo endógeno. Não é demais lembrar para aqueles que se iniciam, que enquanto apenas meia dúzia de neurotransmissores eram conhecidos nos anos cinquenta, em 1987 já mais de uma centena de neurotransmissores e neuromoduladores haviam sido identificados, entre eles os peptídeos opióides endógenos, e seu papel no controle da nocicepção (5).

CONTROLE DA DOR E MECANISMOS SUBJACENTES

As trajetórias trigeminais da dor, bem como os seus mecanismos, não atuam como simples estações intermediárias: elas estão sujeitas a modulação. Depois de termos identificado os elementos críticos da transmissão nociceptiva trigeminal, (fibras nervosas aferentes primárias, gânglio trigeminal, complexo nuclear sensorial trigeminal da raiz cerebral e mecanismos tálamo-corticais) cabe uma re-

* Professores das Disciplinas de Oclusão I e II da Faculdade de Odontologia da UFRGS

R. Fac. Odontol.	Porto Alegre	V. 32	N. 2	p.26-32	NOVEMBRO	1991
------------------	--------------	-------	------	---------	----------	------

ferência à teoria da convergência da dor proposta há muitos anos. Estudos recentes (6) suportam vigorosamente a teoria de que a convergência central embasa a referência da dor, reafirmando os conhecimentos dos mecanismos trigeminais da raiz cerebral na dor oro-facial, relatados nos anos mais recentes. Devemos estar perfeitamente a par de como os processos da transmissão dolorosa podem ser regulados e utilizados para estarmos habilitados a exercer o controle da dor.

Um grande número de procedimentos está, na atualidade, disponível para o controle da dor, indo desde as medidas farmacológicas como drogas analgésicas e anestésicas locais e gerais (ex.: morfina), aos procedimentos terapêuticos como acupuntura, estimulação nervosa elétrica transcutânea (TENS), hipnose e aconselhamento psiquiátrico. Em casos extremos, métodos neuro-cirúrgicos podem ser exigidos. Todos esses procedimentos são destinados a interromper a transmissão da dor seja na periferia - antes que os impulsos nervosos entrem no cérebro, como na anestesia local - seja dentro do cérebro, como na utilização de analgésicos e anestésicos gerais. Os modos de ação de algumas dessas medidas de controle da dor estão se tornando claros através de estudos recentes da modulação dos neurônios centrais que transmitem a informação nociceptiva.

No que se refere aos mecanismos periféricos de controle da dor, os anestésicos locais parecem atuar por interferência nos mecanismos iônicos envolvidos na condução dos impulsos nervosos. A estimulação nervosa elétrica transcutânea (TENS) e, talvez, a acupuntura, podem também atuar, em parte, por uma interrupção de condução dos nervos periféricos, apesar de os mecanismos centrais parecerem, na atualidade, mais importantes em suas ações. A ação analgésica de drogas tipo aspirina pode ser, ao menos em parte, relacionada com a supressão da síntese das prostaglandinas: as prostaglandinas, são apenas uma das substâncias normalmente presentes (ex.: histamina, quininas) nos exsudatos inflamatórios. Quando injetadas na pele, elas causam dor, provavelmente por "sensibilização" dos terminais aferentes nociceptivos, C-polimodais. Sensibilização significa a diminuição do limiar de excitabilidade dos receptores a agentes químicos ou estímulos nódicos repetidos mesmo subliminares. Este fenômeno periférico há de a muito se imagina seja o responsável pela difusão da dor, quando uma injúria periférica se torna mais sensível, mas os mecanismos centrais relacionados com a convergência de estímulos aferentes em

neurônios transmissores da dor, podem também contribuir.

Com respeito ao sistema trigeminal, a maior parte dos estudos dos mecanismos centrais do controle da dor se concentrou no complexo sensorial nuclear trigeminal da raiz cerebral. Modificações ocorrem nos níveis neuronais talâmicos e corticais, mas a modificação na mensagem somatossensorial ascendente parece ser, em grande parte, um reflexo de alterações ocorridas mais cedo, na trajetória trigeminal, ou seja, ainda na raiz cerebral. Há muito se sabe que o complexo nuclear sensorial trigeminal da raiz cerebral recebe impulsos aferentes não apenas dos ramos oftálmico, maxilar e mandibular do nervo trigêmio, mas também de outros nervos craniais, mais estímulos de estruturas centrais como a formação reticular e o cortex cerebral. A complexa organização intrínseca de cada um dos núcleos e sub-núcleos, sugere que complexas interações acontecem entre esses variados impulsos e estímulos. Já está comprovado, de fato, que essas interações ocorrem e envolvem não apenas o processo de transmissão sináptica excitatória mas também processos inibitórios. Essas modulações inibitórias da transmissão não se restringem a mecanismos de dor, mas são muito amplas no cérebro e estão envolvidas no tato, atividade reflexa, memória e funções comportamentais mais complexas. Vejamos essas características moduladoras com um pouco mais de detalhes.

INFLUÊNCIAS AFERENTEMENTE INDUZIDAS

As respostas dos neurônios trigeminais da raiz cerebral a estímulos da polpa dentária ou a estímulos nódicos na face podem ser suprimidas por estímulos não nódicos (ex.: vibratórios ou tácteis) que excitam fibras nervosas aferentes calibrosas. Esta interação entre estímulos aferentes de fibras finas (fibras aferentes nociceptivas da polpa dentária e faciais) e de fibras mais grossas, proporciona evidência que suporta uma das bases da teoria de portão da dor (gatecontrol theory), isto é, uma interação sensorial. Alguns estudos recentes mostram que estímulos aferentes de fibras finas podem, adicionalmente, inibir algumas respostas neuronais a outros estímulos de fibras finas, isto é, "dor inibindo dor". Por exemplo as respostas de neurônios de amplo espectro dinâmico (WDR) no sub-núcleo caudalis podem ser inibidos por estimulação nódica em amplas regiões do corpo. Este conceito de controles inibitórios difusos nódicos, parece envolver uma trajetória ou alça endógena relacionada aos

opióides e que pode ser subjacente a algumas formas de acupuntura (6).

CONTROLE DESCENDENTE CENTRAL

Alguns estudos realizados em anos recentes também comprovaram que a transmissão nociceptiva pode ser modulada por mecanismos cerebrais intrínsecos, como proposto pela teoria do portão, da dor. Para uma informação mais completa recomendamos ao leitor consultar Wall (7), Travell (8) e Bell (9).

Vejamos alguns fatos baseados em recentes descobertas relativas ao controle central da transmissão da dor oro-facial.

A reação de neurônios nociceptivos trigeminais (output), pode ser marcadamente suprimida não apenas por certos estímulos aferentes para o cérebro ativados por estimulação periférica, mas também por estimulação de pontos do cérebro, como aqueles localizados na substância cinzenta periaquedutal (PAG) do cérebro médio (ex.: núcleo dorsal da rafe) ou o núcleo magno da rafe (NRM) na raiz cerebral. O sistema cerebral intrínseco está envolvido com comportamentos emocionais, motivacionais e outros, e pode ser acionado por estímulos periféricos relacionados a controles inibitórios difusos nódicos a estimulação elétrica nervosa transcutânea e acupuntura. Como veremos, neuroquímicos específicos estão envolvidos em todas essas ações. A estimulação desse sistema produz analgesia e também supressão de respostas reflexas e comportamentais a estímulos nódicos, e é correntemente utilizada em humanos com dor crônica severa (ex.: casos de câncer terminal). A estimulação de outras regiões, como o cortex cerebral, é menos efetiva em suprimir as respostas dos neurônios trigeminais nociceptivos, apesar de a estimulação cortical ter uma influência muito grande em neurônios que são excitados por estímulos não-nódicos. Estas ações inibitórias, aparentemente preferenciais, da estimulação da substância cinzenta periaquedutal e do núcleo magno da rafe sobre a transmissão nociceptiva e da estimulação cerebral cortical na transmissão tátil, são confirmadas por achados semelhantes nos processos de transmissão espinhal da dor e do tato. No entanto, deve ser notado que os efeitos da estimulação de muitas dessas áreas não são específicos para a transmissão nociceptiva, isto é, as respostas de muitos neurônios de baixo limiar mecanossensitivos, a estímulos tácteis oro-faciais, podem também ser suprimidas. E, mais ainda, deve ser considerado que o sistema substância cinzenta periaquedutal - rafe, foi confirmado apenas como uma das muitas trajetórias descendentes que

podem modular a transmissão nociceptiva. Outras, por exemplo, foram encontradas na formação reticular da raiz cerebral e partes do tálamo, e algumas delas podem ter um papel não de suprimir mas sim de facilitar a transmissão nociceptiva, como por exemplo pode ocorrer em estados de estresse e ansiedade. Os efeitos supressivos na transmissão nociceptiva pela estimulação dessas áreas centrais, são particularmente excitantes e desafiantes para os pesquisadores. Eles expandiram nossa compreensão dos mecanismos da dor e proporcionaram uma racionalização mais científica para o desenvolvimento de procedimentos melhores para o controle da dor. Eles exemplificam perfeitamente a natureza multidimensional da dor e reduzem o papel que influências neurais centrais (fatores "psicológicos" em certas terminologias) bem como fatores periféricos tem na percepção da dor. Os efeitos foram encadeados e interrelacionados, em parte, à secreção de substâncias químicas endógenas (de ocorrência natural) que podem ativar os sistemas descendentes de controle. Uma dessas substâncias endógenas é a encefalina, um peptídeo que é farmacologicamente similar às drogas opiáceas. Outros neuroquímicos como a 5-Hidroxitriptamina (serotonina) também parecem estar envolvidos. Quando encefalina ou outras substâncias semelhantes às opiáceas são injetadas em certas partes do cérebro, pode ocorrer analgesia. Se a encefalina é aplicada localmente na vizinhança de neurônios nociceptivos no sub-núcleo caudalis do trigêmio ou no corno dorsal espinhal, suas respostas a estímulos noxios podem ser suprimidas.

Assim, um ou mais sistemas de supressão da dor parecem ocorrer naturalmente dentro do cérebro e há confirmação de que numerosos procedimentos terapêuticos podem exercer os efeitos analgésicos utilizando esses sistemas. Por exemplo, como algumas dessas substâncias endógenas são farmacológica e estruturalmente semelhantes aos opiáceos, não é surpresa que a ação de analgésimos narcóticos como a morfina e o fentanil seja ligada a esses sistemas. As drogas opiáceas, se supõe, que ajam em neurônios na substância cinzenta periaquedutal, que tem receptores bioquímicos sensíveis a substâncias farmacologicamente ativas, tanto endógenas (encefalina), quanto exógenas (morfina). Isto, então, resulta na ativação das trajetórias descendentes que, indiretamente, ocasionam supressão da transmissão nociceptiva no complexo trigeminal ou no corno dorsal da corda espinhal. Evidências recentes indicam que essas

substâncias podem, adicionalmente, atuar diretamente nos neurônios trigeminais ou nos do corno dorsal. (1984) (10). Procedimentos terapêuticos que envolvam a estimulação da pele, músculos ou nervos para produzir analgesia (ex.: TENS, acupuntura) podem também, em parte, funcionar excitando trajetórias para o cérebro, que, basicamente, produzem a ativação desses sistemas analgésicos endógenos. Controles inibitórios difusos noxios, da mesma maneira, podem funcionar por estes mesmos mecanismos. Parece até concebível que a alegada efetividade de manipular em vai e vem o lábio para reduzir a sensibilidade a uma agulha contendo anestésico local, possa ser relacionada a um mecanismo semelhante ao anteriormente descrito. Entretanto, outros mecanismos podem, possivelmente acontecer, pois o "tremor" pode servir como fator de distração ou pode ativar fibras aferentes de grande diâmetro que, através da interação sensorial, podem suprimir ou "fechar a porta" às respostas de neurônios nociceptivos a estímulos de fibras finas nociceptivas.

É importante que se mencione aqui a hipnose, a utilização de placebo, tranquilizantes e anestésicos gerais. Os mecanismos de ação desses procedimentos podem envolver inúmeros locais em diferentes níveis do cérebro. Por exemplo, os anestésicos gerais deprimem a atividade neural em vários níveis cerebrais e aparentemente até na primeira estação transmissora (relay) nos sistemas trigeminal e espinhal. Alguns anestésicos podem também operar em parte via sistema de controle descendente relacionado endógeno-opiídeo, uma vez que a administração de um antagonista opiáceo pode, em parte, diminuir o estado anestésico. Em contraste, a eficácia da hipnose não é alterada por antagonistas opiáceos, sugerindo que sua ação não está relacionada com sistemas opiídeos endógenos.

Os mecanismos de ação do efeito placebo, que pode ser responsável por 30 a 40%, ou mesmo ainda mais, do alívio da dor, são ainda incertos, apesar de haver indicações que processos envolvendo opiídeos endógenos possam estar presentes.

Recomendamos a leitura de DIONNE (11) para uma revisão de conceitos envolvendo vários procedimentos terapêuticos atualmente em uso.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS DA DOR DENTAL

O sistema sensorial da polpa parece estar muito bem organizado para sinalizar danos potenciais ao dente. O dente é inervado por um grande número de fibras

nervosas do tipo A (mielinizadas) e C (amielínicas). Isto inclui. Não é surpresa para os clínicos a observação de que o dente é altamente dotado de fibras nervosas nociceptivas. Por exemplo, 700 fibras A-delta e 1.800 fibras C, emergem no forame apical de um pré-molar adulto (12). Deve-se levar em conta também as fibras simpáticas que modulam o fluxo sanguíneo polpar. É sabido que muitos impulsos nociceptivos das polpas dentárias, em humanos, são conduzidas ao núcleo trigeminal por meio de aferentes viscerais simpáticos, que saem da cabeça e entram na corda espinhal através de elementos da cadeia cervical e nervos torácicos espinhais superiores (T1 a T3) (13). Todas as formas de estimulação polpar são percebidas como noxias e sua estimulação apenas provoca dor. Esta afirmação parece estar em discussão atualmente, como veremos mais adiante. A evidência disponível sugere que a sensibilidade da dentina envolve deslocamento de fluido nos túbulos dentinários que, de alguma maneira, ativa as fibras A-delta. Um corolário da teoria hidrodinâmica é que qualquer causa que diminua o movimento do fluido dentinário ou a permeabilidade da dentina deveria diminuir a sensibilidade dentinária. O fato de que muitos pacientes pós-cirúrgicos de periodontia apresentem uma recuperação espontânea de um estado hipersensitivo em um período de uma a duas semanas, sugere que a dentina exposta se torna menos sensível com o tempo. Recentemente muitas abordagens terapêuticas para determinar uma oclusão dos túbulos dentinários foram desenvolvidas e prometem resultados como dessensibilizadores dentinários. (Oxalato de Potássio) (14).

Parece que as fibras C apenas respondem a estímulos noxios que afetam diretamente a polpa. As evidências indicam que alguns mediadores inflamatórios, bem como alterações da pressão intrapolpar, diminuem o limiar doloroso das terminações nervosas na polpa. Deve ser chamada atenção para o fenômeno assim chamado de "sensitização", decorrente de agentes químicos ou estímulos noxios repetidos.

HIPERALGESIA

Como regra, as reações inflamatórias agudas diminuem o limiar de excitabilidade das fibras nervosas que medeiam a dor. Essa sensibilidade aumentada é chamada de hiperalgisia. No dente, a hiperalgisia resulta em uma resposta aumentada a estímulos como o calor, frio ou estimulação mecânica da dentina exposta. A evidência sugere que mediadores inflamatórios como a serotonina (5-HT), a

R. Fac. Odontol.	Porto Alegre	V. 32	N. 2	p.26-32	NOVEMBRO	1991
------------------	--------------	-------	------	---------	----------	------

bradiquinina e alguns metabólitos do ácido araquidônico tem um papel importante no desencadeamento da hiperalgisia, aumentando a resposta dos terminais nervosos. Isto pode ser devido a um efeito direto na permeabilidade da membrana plasmática dos axônios nervosos ou as alterações vasculares envolvendo hiperemia e permeabilidade vascular aumentada, as quais produzem alterações de pressão localizadas. A dor de dente pode ocorrer espontaneamente ou ser desencadeada por estímulos externos, como alterações térmicas e contato com açúcares ou outros alimentos. A dor pode ser momentânea ou prolongada. Frequentemente ela é uma dor surda ou embaçada, pontilhada por períodos de dor lancinante. Se esta dor episódica é devida a alterações de pressão localizadas na polpa ou a uma súbita liberação de mediadores inflamatórios algogênicos, permanece um mistério (15).

Um aumento de pressão na região dos odontoblastos pode ativar terminais nervosos A-delta durante certos períodos. Entretanto um aumento de pressão na polpa pode também causar o efeito inverso, devido à diminuição da micro-circulação e ao fato de que os terminais nervosos A-delta são extremamente vulneráveis a uma deficiência nutritiva e sua excitabilidade é assim reduzida. A aplicação de frio por algum tempo (20 a 30 segundos) determina a diminuição da sensação dolorosa. Isto não se deve a uma anestesia do nervo, mas sim ao fato de ser alterado (para menos) o fluxo sanguíneo e as fibras A-delta, muito dependentes de oxigênio, param de sinalizar. As fibras C-polimoidais são, entretanto, muito mais resistentes à hipoxia e resistem um tempo mais longo, ainda sinalizando a dor lenta. (16).

FIBRAS DA DOR NÃO ASSINALAM APENAS DOR

Evidência acumulada mostra que os nervos sensoriais intra-dentários servem a outras funções que não apenas as de aumentar nosso alerta. Assim, a ativação dos nervos tipo A, resulta em ativação reflexa, isto é, reações de fuga e salivação. Esta função tem importante papel, junto com a resposta perceptual, na reação de escape. Por outro lado, as fibras C amielínicas tem um papel local na polpa. Como em muitos tecidos periféricos, a ativação deste tipo de fibra, na polpa, resultará em vasodilatação e extravasamento de fluido. Estes efeitos vasculares são determinados pela liberação de peptídeos vaso-ativos, incluindo substância P e outras, pelos delicados terminais nervosos localizados muito próximos das veias da

polpa. A população de fibras C está assim sendo encarada como um importante componente do sistema defensivo local. É evidente que a inflamação da polpa é multi-variada. Assim, tentativas de diagnosticá-la bem como julgamentos referentes a resultados de tratamentos, não devem ser baseados apenas na presença ou ausência de sintomas. Deve ser bem lembrado que as razões tanto para uma variabilidade na percepção da dor como para uma ausência de sintomas claros, não devem ser encontradas apenas na periferia. Elas também são encontradas no sistema nervoso central (SNC), onde a modulação da atividade nervosa aferente acontece. A dor é uma experiência altamente subjetiva (17). Uma dor que poderia ser tolerada pelo paciente em outras partes do corpo, pode assumir proporções dramáticas quando os dentes ou a cavidade oral são envolvidos.

Experiências traumáticas dentais prévias, são fatores significativos na produção de ansiedade e apreensão em pacientes dentários. Isto é especialmente válido quando da realização de tratamentos de canal em que ocorrem alterações na pressão tissular peri-apical, com o desenvolvimento de dor durante e após a referida terapêutica (18).

DORES DE ORIGEM DENTAL

Uma característica que deve ser lembrada é a de que enquanto os impulsos sensoriais faciais estão representados quase que exclusivamente no sub-núcleo caudalis, os sinais nociceptivos da cavidade oral têm representação dupla, nos sub-núcleos orais e caudalis. As fibras aferentes periodontais terminam no núcleo sensorial principal do trigêmio, localizado rostralmente. As fibras aferentes polpares, entretanto, terminam tanto no núcleo principal como em todos os três sub-núcleos do trato espinhal do complexo nuclear sensorial trigeminal.

Merecem registro alguns tópicos que têm sido experimentalmente comprovados nos últimos anos e que são importantes na compreensão dos fenômenos sensoriais envolvendo dentes e periodonto, e portanto de conhecimento obrigatório do iniciante. Senão vejamos:

As potencialidades sensoriais da polpa dentária são predominantemente mas não exclusivamente nociceptivas (19). A polpa dentária também reage a estímulos térmicos e à vibração (20). Foi comprovado que, sob circunstâncias controladas, os receptores polpares podem emitir impulsos não nociceptivos que têm alguma função sensorial diferente da mediação de sensação dolorosa (21). Cogita-se que as sensações não dolorosas da

polpa são mediadas por uma população diferente de aferentes, que não são nociceptivos (22). A polpa contém neurônios tanto de condução rápida como de condução lenta (23). Há provas de que existe uma população significativa de fibras C nas polpas dentárias, que podem ser ativadas por estimulação elétrica (24). A densidade de inervação da polpa é calculada como sendo 15 vezes maior do que a da pele (25). A mediação de impulsos sensoriais da polpa dentária aos sub-núcleos caudalis e orais está plenamente confirmada (26, 27). Os receptores sensoriais do periodonto incluem terminações nervosas livres e mecanorreceptores por pressão no dente, exercem uma ação inibitória na ação elevadora dos músculos da mastigação (28, 29). Deve ser frisado, e isto é importante em diagnóstico diferencial de dor facial que a inervação sensorial dos dentes é estritamente ipsilateral (30).

Deve sempre o clínico ter presente que as dores dentárias são extremamente versáteis e têm a propensão de simular quase todas as síndromes de dor oro-facial. Sua graduação pode ir de um leve desconforto até uma intensidade insuportável. A dor pode ser espontânea ou induzida, intermitente (com períodos de mudez), contínua mas com exacerbações lancinantes irradiando-se para a face e a cabeça. A extrema variabilidade da "dor de dente" é tanta que uma regra básica para qualquer clínico, é considerar TODAS AS DORES da boca e da face como sendo de origem dental, até prova em contrário. Um cuidadoso exame dental é o essencial e primeiro passo na abordagem de todas as síndromes dolorosas abrangendo dentes, boca e face.

A dor originária apenas da polpa dentária é muito pobremente localizada pelo paciente. É frequentemente difícil para o paciente estabelecer até se o dente responsável é maxilar ou mandibular, quanto mais localizá-lo acuradamente. A dor é sentida muitas vezes difusamente, nos dentes, maxilares, face e cabeça.

A dor originária das estruturas periodontais, por outro lado, é facilmente localizada pelo paciente, especialmente quando o dente envolvido é tocado ou pressionado. Esta característica, entretanto, pode estar englobada em um quadro de dor difusa espalhada por maxilar e mandíbula, face, e requer manipulação diagnóstica. Muitas vezes o paciente até duvida da localização, por sentir a dor fortemente difundida à distância, e até mesmo não identificar o dente pressionado pelo dentista. A dificuldade de identificação de uma dor de origem dentária depende de a

R. Fac. Odontol.	Porto Alegre	V. 32	N. 2	p.26-32	NOVEMBRO	1991
------------------	--------------	-------	------	---------	----------	------

dor emanar apenas de fontes polpares, fontes periodontais ou ambas. O caráter visceral da dor polpar se mostra principalmente no seu comportamento clínico. A dor é do tipo liminar, se comparada com a resposta graduada presente na dor músculo-esquelética. Nenhuma resposta ocorre até que o limiar de excitabilidade seja atingido. A dor polpar responde à estímulos nóxios não relacionados aos movimentos mastigatórios normais. Ela responde ao impacto, batida, irritantes térmicos e químicos e à exploração direta. Quase não é localizável pelo paciente.

As dores polpares podem ser classificadas como agudas, crônicas, recorrentes e combinadas com elementos periodontais. Uma característica básica clínica da dor polpar é que ela não permanece estacionária indefinidamente. Geralmente ela passa, torna-se crônica, ou avança, envolvendo estruturas periodontais por extensão direta através do ápice da raiz. Raramente ela fica imutável por longos períodos. A causa da dor polpar é a estimulação nóxica dos receptores polpares.

O tecido polpar responde à injúrias, sejam devidas a estímulos liminares repetidos da superfície intacta, exposição cervical devido a uma recessão gengival, irritação repetida devido a trauma oclusal, fissura da estrutura dentária envolvente devido a rachadura ou fratura, choques térmicos repetidos transmitidos por restaurações metálicas, diminuição da proteção por erosão ou abrasão das estruturas dentárias, choques traumáticos ou cárie dental. As mudanças que acontecem são, geralmente, inflamatórias. Essas condições podem ser reversíveis a não ser que ocorra gangrena polpar, devido à congestão. Quando ocorre gangrena polpar, uma extensão para o tecido periodontal, através do ápice, quase invariavelmente ocorre, principalmente se a inflamação foi devida a agentes bacterianos.

Sob determinadas circunstâncias os tecidos polpares injuriados podem se alterar de uma fase aguda para uma fase crônica inflamatória e passar a uma situação que não avança nem para uma cura ou recuperação completa nem sofre gangrenar permanecendo indefinidamente no que se denomina de polpite crônica. Uma das condições que favorecem essa transição é uma injúria traumática a um dente jovem, especialmente se tiver um foramen apical ainda amplo. Sua resposta, apesar de positiva, ao teste polpar é consideravelmente menor do que a normal. Frequentemente ocorre reabsorção interna. Algumas vezes apenas permanece uma leve sensação de desconforto que não chega a ser percebida como dor.

Na verdade, o dente até pode se apresentar sem sintomatologia alguma, a menos que ocorra uma nova injúria.

As dores recorrentes podem ocorrer quando uma rachadura é aberta apenas por esforços oclusais aumentados. As chamadas dores de dente menstruais e aquelas devido à grande altitude, estão frequentemente associadas com alterações de pressão vascular e/ou balanço fluido e são sentidas mais como uma hipersensibilidade recorrente do que mesmo uma dor. Outras causas de dor polpar recorrente incluem dentes hipersensíveis, que são estimulados até o ponto de dor por fatores como açúcares, mudanças térmicas e abusos oclusais.

Quando a transição de inflamação polpar para gangrena e envolvimento periapical é rápida, pode ocorrer sintomas de dor polpar e periodontal concomitantemente. Inversamente, quando a polpa é secundariamente envolvida por extensão direta a partir de estruturas periodontais alteradas, sintomas de ambas as dores podem estar evidentes. Também, especialmente como resultado de um trauma, sintomas tanto polpares como periodontais podem ocorrer simultaneamente.

DORES DENTÁRIAS DE ORIGEM PERIODONTAL

A dor periodontal é uma dor somática profunda do tipo músculo-esquelética. Ela está intimamente relacionada com a função biomecânica (mastigação). Ela responde de uma maneira gradual à provocação ao invés de uma resposta liminar como no caso da dor polpar. Os receptores do ligamento periodontal são capazes de determinar uma localização precisa do estímulo. Assim a capacidade dos receptores periodontais em localizar a origem da dor caracteriza a dor periodontal e não dá origem à incerteza que ocorre em casos de dor de origem polpar, como anteriormente abordado.

A identificação da origem da dor pode ser identificada pela aplicação de pressão ao dente, tanto lateral como axialmente. Sob pressão mastigatória, o dente se apresenta dolorido ou extruído (sensação de alongado). O desconforto pode algumas vezes, ser sentido quando a pressão mastigatória é aliviada, ao invés de quando ela é mantida.

As causas da dor periodontal são variadas e muitas. Ela pode ocorrer como uma condição inflamatória periodontal primária, devido a uma causa local como trauma, sobrecarga oclusal ou contato com um dente adjacente incluso. Trabalhos recentes demonstraram que esforços alterados sobre os dentes significativamente modificam a liberação de encefalinas,

causam dores localizadas e devido a liberação provável de peptídeos opióides, podem determinar, comprovadamente, alterações na memória em humanos (31, 32).

A dor pode ocorrer também como uma consequência de profilaxia dental, tratamento endodôntico, ortodontia, preparação de dentes para restauração, contato oclusal inadequado, interferência oclusal, pontos de contato incorretos, esforços sobre dentes pilares e interferência corúrgicas de qualquer tipo.

A dor também pode ser devida a uma extensão de uma reação inflamatória próxima, devido a um traumatismo próximo. Pode ainda ocorrer devido a uma agudização de uma lesão periodontal crônica pré-existente, por causa de infecção, injúria, impacção alimentar ou ainda diminuição de resistência. Pode ainda ser decorrente de uma extensão direta, através do ápice da raiz de uma inflamação polpar, ou mesmo através de um canal secundário lateral, causante de um abscesso periodontal lateral.

A dor periodontal, quando atinge diversos dentes, e principalmente opostos pode ser devida a uma alteração dos esforços oclusais. Isto pode ocorrer sem que haja a presença de alterações anatômicas perceptíveis. Esforços oclusais alterados podem ser uma consequência de interferências oclusais, de apertamento dentário ou de bruxismo.

DORES REFERIDAS

Uma característica desconcertante de muitas condições dolorosas é a de que a dor pode ser referida (transferida) do local da injúria, para outro local. A assim chamada dor referida é bastante comum na região oro-facial e pode ocorrer, por exemplo, em dores da articulação temporomandibular, dores mio-faciais ou em alguns casos de polpites. Diz-se que alguns "padrões de referência" são clássicos e podem ser usados para ajudar o diagnóstico e localizar o ponto da fisiologia; eles podem estar relacionados com pontos gatilho e padrões de dor referida descritas na literatura (2, 3, 4).

Locais de referência, a partir dos dentes, podem incluir não apenas locais adjacentes à cavidade oral, mas também locais distantes como o pescoço e a laringe.

"Baseados em nosso conhecimento de distribuição nervosa periférica, é altamente improvável que fatores neuro-anatômicos periféricos pudessem contribuir de maneira significativa nestes fenômenos bizarros. Deve-se olhar para dentro do cérebro para procurar a resposta, e ela, na realidade foi proposta pela primeira vez

há muitos anos atrás, como a teoria da convergência da dor referida, por Ruch (1).

Também aqui deve ser lembrada alguma coisa a respeito das dores localizadas nos dentes mas com origem em outros locais.

A defesa do clínico contra erros de diagnóstico em casos de dores dentárias de causas obscuras envolve conhecimento e cuidado.

1. Conhecimento: dos mecanismos da dor, as características clínicas das várias categorias de dor, os pontos de diferenciação para a classificação das dores, as características comportamentais das dores odontogênicas, particularmente, e os sinais de alerta fundamentais que acompanham as dores nos dentes com origens não dentárias.

2. Cuidado: para que nenhuma atitude terapêutica dentária definitiva, seja iniciada antes do diagnóstico completamente esclarecido. Vale aqui a regra de bom senso utilizada em toda a abordagem terapêutica envolvendo problemas de distúrbios temporomandibulares e dor oro-facial: **TODO O TRATAMENTO INICIAL DEVE SER NÃO INVASIVO E REVERSÍVEL. PELO MENOS, NÃO LESIONE!**

Temos, entre outras, de considerar as dores de dente mio gênicas, casos em que os músculos masseteres e temporais são os principais causadores. Um correto conhecimento da gênese muscular da dor é imperativo para o diagnóstico. Os clínicos deverão estar sempre atentos e alertas, também, para as dores tanto da mandíbula como dos dentes, como podendo ser uma manifestação secundária de impulsos de dor cardíaca. Apesar de outras evidências de uma desordem cardíaca estarem normalmente presentes (dores no peito, pescoço e braço esquerdo) algumas vezes os sintomas dentários podem ser as únicas manifestações dolorosas que o paciente apresenta (33).

OUTRAS DORES REFERIDAS

A migraína comum, o mesmo a migraína clássica, podem frequentemente causarem dores que podem ser percebidas como dores dentárias. Na nevralgia migraínica ou outras variantes, muitas vezes a dor é tão bem caracterizada em um canino ou pré-molar superior que o clínico é

levado a tentar o tratamento local mesmo sem a presença de causas locais identificáveis.

A dor pode, ocasionalmente, se espalhar para os dentes adjacentes, aos opostos e mesmo a toda a face, além de induzir sintomas autonômicos como: congestão nasal, lacrimejamento, edema da face e pálpebras, os quais podem ser confundidos como sendo manifestações de sinusite ou abscesso dentário. A suspeição da presença de dor de origem vascular é a chave do diagnóstico.

Ocasionalmente, podem ocorrer também dores dentárias como o ÚNICO sintoma de uma dor vascular na área oro-facial. Suas características são:

1. ausência de causa dental adequada a produzi-la;
2. periodicidade e recorrência;
3. capacidade do paciente para identificar, com precisão, o dente dolorido. A confirmação pode ser feita pelo teste de pressão na carótida ou pelo teste de uso de ergotamina.

Dores originárias da mucosa nasal que se apresente alterada por causas virais ou alérgicas podem ser percebidas como dor referida tanto no maxilar como nos dentes maxilares. Isto é um fator importante a ser considerado: a nevralgia paroxística (tic douloureux) também pode ser desencadeada a partir de um ponto gatilho localizado nos dentes e percebida como dor de dente.

SÍNDROMES DE DEAFERENTAÇÃO

Cabe aqui uma menção às síndromes de deaferentação que, das dores neuropáticas que atormentam à boca e à face, são certamente as mais importantes para o clínico. Não apenas por elas serem numerosas, mas também devido ao fato de que são de difícil controle há uma necessidade de que essas desordens dolorosas sejam melhor compreendidas pelos clínicos que rotineiramente interferem em terminais nervosos periféricos, lesionando-os ou seccionando-os, como ocorre nas micro e pequenas cirurgias orais como polpotomias e extração de molares retidos ou impactados. Sabe-se, sem sombra de dúvida, de que elas podem ocorrer como um resultado de um tratamento dentário aparentemente correto e inócuo (9).

“É aparente, pela literatura dental e experiência clínica pessoal, que a deaferen-

tação do dente através de procedimentos ‘dentários’ ou causas naturais (reabsorção da dentição decídua, em crianças), não conduz, necessariamente as dores oro-faciais crônicas, em humanos. Quem sabe, a troca de dentes decíduos por permanentes não leve, usualmente, a uma situação de dor crônica, devido a que não aparecem alterações funcionais marcadas nos neurônios trigeminais da raiz cerebral durante o estágio da dentição mista, o que é sugerido por nossos dados de pesquisa preliminares” (1).

“No adulto, é possível que o sistema trigeminal normalmente possa, rápida e completamente, de uma deaferentação semelhante e que outros fatores (tensão, infecção) ou deaferentações mais extensas ou mesmo seqüenciais devam ocorrer para determinar efeitos mais duradouros, que possam conduzir a uma condição de dor crônica” (34).

De qualquer maneira há dados que realmente indicam que estudos mais aprofundados das consequências neurais centrais da deaferentação trigeminal, podem ser altamente esclarecedores no que diz respeito a mecanismos passíveis de serem a causa do estabelecimento de condições de dor crônica. Eles sugerem mais além, que os clínicos dentários deveriam dar uma ênfase muito maior à história dental dos pacientes com dores crônicas. Eles também indicam a necessidade de uma abordagem muito mais conservadora nos procedimentos dentários que induzem lesões aos tecidos oro-faciais, uma vez que alterações neuronais centrais, quem sabe até com características irreversíveis, podem ser sua consequência (35).

Os danos causados aos nervos periféricos provocam reações não apenas nos terminais centrais, mas também em outras células periféricas e centrais que estão funcionalmente relacionadas. A deaferentação pode, assim, iniciar uma variedade de sintomas, incluindo dor. As sensações mais variadas podem ser percebidas em uma área bem maior do que aquela correspondente ao nervo injuriado, porque a deaferentação causa um alargamento do campo receptivo. Os sintomas podem persistir indefinidamente e podem ocorrer após procedimentos cirúrgicos simples como a remoção de uma polpa dentária (6).

Muitas condições clínicas manifestadas como dor crônica (causalgia, nevralgia e

R. Fac. Odontol.	Porto Alegre	V. 32	N. 2	p.26-32	NOVEMBRO	1991
------------------	--------------	-------	------	---------	----------	------

neuropatia sensorial) têm sido associadas à deaferentação. A deaferentação pode ocorrer, por exemplo, como o resultado de trauma a um membro, extração de dentes ou lesão aos nervos dentários durante procedimentos cirúrgicos orais (34).

A nevralgia neurítica, a distrofia reflexa simpática (causalgia) podem ser sentidas

como dores dentárias. A dor fantasma pode também ser devida a uma síndrome de deaferentação (9).

Bell (36) enumera os sintomas indicativos mais importantes das dores de dente de origem não dental, como sendo:

1. dores dentárias múltiplas espontâneas
2. ausência de uma causa dentária clara

para a dor

3. dores não pulsáteis, de queimadura, estimulantes
4. dores constantes, invariáveis, sem interrupção
5. dores persistentes e recorrentes
6. a dor não responde a uma terapia dental razoável.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. BEHBEHANI, M.M. & FIELDS, H.L. - Evidence that an excitatory connection between the periaqueductal gray and nucleus raphe magnus mediate stimulation produced analgesia. *Brain Res.* 170:85-93, 1979.
02. HAYES, R.L.; PRICE, D.D.; RUDA, M.; DUBNER, R. - Suppression of nociceptive responses in the primate by electrical stimulation of the brain or morphine administration: behavioral and electrophysiological comparisons. *Brain Res.* 167:417-21, 1979.
03. PRICE, D.D.; DUBNER, R.; HU, J.W. - Trigeminothalamic neurons in nucleus caudalis responsive to tactile, thermal and nociceptive stimulation of monkey's face. *J. of Neurophys.* Vol. 39, Nº 5:936-953, Sept. 1976.
04. HAYASHI, H.; SUMINO, R.; SESSLE, B.J. - Functional organization of trigeminal subnucleus interpolaris: nociceptive and innocuous afferent inputs, projection to thalamus, cerebellum, and spinal cord, and descending modulation from periaqueductal gray. *J. of Neurophys.* Vol. 51, Nº 5:890-905, May, 1984.
05. KOSTEN, T.R. & KIEBER, H.D. - Control of nociception by endogenous opioids. *Medig. Pain.* 8:1-5, 1987.
06. SESSLER, B.J. - Recent developments in pain research: Central mechanisms of orofacial pain and its control. *J. of Endodont.* Vol. 12, Nº 10:435-44, Oct., 1986.
07. WALL, P.D. & MELZACK, R. (EDS) - *Textbook of Pain.* New York, Churchill-Livingstone, 1984, 1-16.
08. TRAVELL, J.G. & SIMONS, D.G. - *Myofascial pain and dysfunction.* Baltimore; Williams and Wilkins, 1983.
09. BELL, W.E. - *Orofacial pains. Classification-Diagnosis-Management.* 4th. Ed. Chicago, Year Book Med. Publish. 1989.
10. BASBAUN, A.I. & FIELDS, H.L. - Endogenous pain control system: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Ann. Rev. Neurosc.* 7:309-38, 1984.
11. DIONNE, R.A. - Pain control in dentistry: the basis for rational therapy. *Compend. Continuing Educ.* 6:15-42, 1985.
12. JOHNSON, D.; HARSHBARGER, J.; RYMER, H. - Quantitative assessment of neural development in human premolars. *Anat. Rec.* 205:421-29, 1983.
13. GROSS, D. - Pain and anatomic nervous system. in: BONICA, J.J. (Ed). *Advances in Neurology.* Vol. 4, New York, Raven Press, p. 93-103, 1974.
14. PASHELY, D.H. - Dentin permeability, dentin sensitivity and treatment through tubule occlusion. *J. Endod.* Vol. 12, Nº 10:465-73, Oct., 1986.
15. TROWBRIDGE, H.O. - Review of dental pain - histology and physiology. *J. of Endodont.* Vol. 12, Nº 10:445-52, Oct., 1986.
16. NAHRI, M.V.O. - The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. *J. Dent. Res.* 64:564-71, Special Issue, 1985.
17. OLGART, L.M. - Pain research using feline teeth. *J. Endodont.* Vol. 12, Nº 10:458-61, Oct., 1986.
18. SELTZER, S. - Pain in endodontics. *J. of Endodont.* Vol. 12, Nº 10:505-08, Oct., 1986.
19. SESSLE, B.J. - Is the pulp a "pure" source of noxious input? In: BONICA, J.J.; LIEBESKIND, J.C.; ALBE-FESSARD, D.G. (Eds): *Advances in pain research and therapy.* Vol. 3. New York, Raven Press, p.245-60, 1979.
20. MUMFORD, J.M. & BOWSER, D. - Pain and protopathic sensibility: A review with particular reference to the teeth. *Pain,* 2:223-43, 1976.
21. CHATRIAN, G.E.; FERNANDES de LIMA, J.M.; LETTICH, E. et al - Electrical stimulation of tooth pulps in humans: II. Qualities of sensation. *Pain,* 14:233-46, 1982.
22. McGRATH, P.A.; GRACEY, R.H.; DUBNER, R. et al - Nonpain and pain sensations evoked by tooth pulp stimulation. *Pain,* 15:377-88, 1983.
23. NARHI, M.; JYVASJARVI, E.; HIRVONEN, T. et al - Activities of heat-sensitive nerve fibers in the dental pulp of the cat. *Pain,* 14:317-26, 1982.
24. NARHI, M.; VIRTANEN, A.; HUOPANIEMI, T. et al - Conduction velocities of single pulp nerve fiber units in the cat. *Acta. Physiol. Scand.,* 116:209, 1982.
25. ROZZA, A.J. & BEUERMAN, R.W. - Density and organization of free nerve endings in the corneal epithelium of the rabbit. *Pain,* 14:105-20, 1982.
26. NORD, S.G. - Responses of neurons in rostral and caudal trigeminal nuclei to tooth pulp stimulation. *Brain. Res. Bull.* 1:489, 1976.
27. VYKCLICKY, L.; KELLER, O.; JASTREBOFF, et al - Spinal trigeminal tractotomy and nociceptive reactions evoked by tooth pulp stimulation in the cat. *J. Physiol. (Paris),* 73:379-86, 1977.
28. HANNAN, A.G.; MATTHEWS, B.; YEMM, R. - Receptors involved in the response of the masseter muscle in tooth contact in man. *Arch. Oral. Biol.* 15:17, 1970.
29. SESSLE, B.J. & SCHMITT, A. - Effects of controlled tooth stimulation on jaw muscle activity in man. *Arch. Oral. Biol.* 17:1587, 1972.
30. WILSON, S.; FULLER, P.M.; WINFREY, J. - Histochemical evidence for strictly ipsilateral innervation of maxillary canine teeth in cats. *Exp. Neurol.* 70:138, 1980.
31. NUNES, R.; MARTINS, E.A.; ARAÚJO, F.B.; OHR, J. - Interferências oclusais artificialmente provocadas. *Experiências em humanos.* In press.
32. NUNES, R. & MARTINS, E.A. - Orthodontic-like forces and memory. *Studies in humans.* In press.
33. BATCHELDER, B.J.; KRUTCHKOFF, D.J.; AMARA. - Mandibular pain as initial and sole clinical manifestation of coronary insufficiency. *J. Am. Dent. Assoc.* Vol. 115:710-12, 1987.
34. SESSLE, B.J. - Dental deafferentation can lead to the development of chronic pain. In: KLINEBERG, I. & SESSLE, B.J. (Eds). *Oro-facial pain and neuromuscular dysfunction. Mechanisms and clinical correlates.* OXFORD, Pergamon, p.115-29, 1985.
35. SESSLE, B.J. - The neurobiology of facial and dental pain: present knowledge, future directions. *J. Dent. Res.* 66:962-81, 1987.
36. BELL, W.E. - Toothaches of nonodontogenic origin. *J. Calif. Dent. Assoc.* 50-8, Jan., 1976.