

Dor em Endodontia – Possíveis Interações Neurofisiológicas

Pain in Endodontics – Possible Neurophysiological Interactions

Paulo Affonso PIMENTEL JUNIOR*
 Evandro Cabral FEIJÓ**
 Fernando Gonçalves BOTELHO JUNIOR***
 Sílvia Elena NAVAS Alfaro****

PIMENTEL JR., P.A.; FEIJÓ, E.C.; BOTELHO JR., F.G.; NAVAS, S.E.A. Dor em endodontia – possíveis interações neurofisiológicas. JBA, Curitiba, v.2, n.6, p.141-145, abr./jun. 2002.

No exercício da endodontia, às vezes nos deparamos com dores que persistem; a despeito do emprego de todos os recursos tradicionais. Diante dessa condição e fundamentados em recentes estudos no campo da neurofisiologia, propomos um enfoque diferenciado para auxiliar no diagnóstico e tratamento, quando nos confrontamos com essas difíceis situações clínicas.

PALAVRAS-CHAVE: Odontalgia; Odontalgia Atípica; Dor de Desafereção.

INTRODUÇÃO

A atuação clássica do endodontista frente à dor odontogênica, tipo mais comum de dor orofacial (BENDER, 2000), segue comumente a orientação tradicional do modelo de dor nociceptiva, na qual há um estímulo nódio que é disparado quando ocorre uma quebra na homeostase tecidual por agressões físicas, químicas ou biológicas. Porém, devido à observação de casos que não apresentam uma justificativa aparentemente razoável para a origem das odontalgias e com as recentes descobertas no campo da neurofisiologia da dor, há a necessidade de estar-se atento quanto ao correto diagnóstico sobre a origem das dores apresentadas pelos pacientes.

Devido à multiplicidade de causas possíveis de dor, em endodontia, decorrentes do comprometimento de estruturas dos sistemas vascular, linfático, imune, nervoso e do tecido conjuntivo adjacente, que compõem o complexo pulpar e periapical, devemos levar em consideração todo o conjunto quando objetivamos o estudo da etiologia da dor em um compartimento tão restrito e interconectado. Assim, apesar de, neste trabalho, enfatizarmos a presença de dor atípica proveniente de vias nervosas, não devemos deixar de considerar a dor decorrente de estímulo nódio, considerada normal ou típica, como a mais importante causa das odontalgias (BUCK *et al.*, 1999; CAWSON & ODELL, 1998), até porque não se sabe qual é a prevalência de odontalgia atípica entre a população geral (COHEN & BURNS, 1997).

Dessa forma, pretendemos discutir sobre a participação das fibras nervosas

* Mestrando em Patologia Bucodental do Departamento de Patologia da Universidade Federal Fluminense (UFF); Especialista em Endodontia; Rua da Conceição, 154/307, Centro - CEP 24020-090, Niterói, RJ; e-mail: paulopimentel@uol.com.br

** Mestre em Patologia Bucodental; Coordenador da disciplina de Estomatologia do Hospital Universitário Antônio Pedro da UFF

*** Mestre em Cirurgia pela UFF; Especialista em Cirurgia de Cabeça e Pescoço; Supervisor II do Serviço de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do INCA; Coordenador da disciplina de Cirurgia de Cabeça e Pescoço

**** Mestre em Patologia Bucodental pela UFF

aférentes e fibras do sistema nervoso autônomo (SNA) como protagonistas da iniciação e manutenção da dor odontogênica crônica, podendo atuar como agentes perpetuadores dos sintomas álgicos em casos de alterações endodônticas e periapicais de longa duração.

DOR FISIOLÓGICA X DOR

FISIOPATOLÓGICA

Aqui, fazem-se necessárias algumas considerações sobre a diferenciação de dor fisiológica ou aguda e dor fisiopatológica ou crônica. A dor fisiológica é proveniente de lesão tecidual e inflamação ao redor do tecido lesado até o seu reparo. Nesse caso, a dor desaparece completamente após a recuperação da lesão e após ter cumprido o seu papel de alertar o indivíduo sobre um dano presente. Na denominada dor fisiopatológica, há permanência da dor após o completo reparo tecidual ter sido efetuado (COOPER & SESSLE, 1992). É o resultado de disfunção do sistema nervoso periférico (SNP) ou central (SNC), levando a um estado de dor crônica (CZEMINSKY *et al.*, 1999). Pode-se também utilizar o termo “dor neuropática” nessas situações. Outra classificação de dor utiliza os termos dor nociceptiva, para dor de origem somática, e dor não-nociceptiva, para as dores de origem neuropática ou psicogênica (COOPER & SESSLE, 1992).

DOR SOMÁTICA EM ENDODONTIA

Há procedimentos endodônticos que, não sendo bem conduzidos, poderão ser a causa de dores crônicas. Alia-se a esse fato a situação particular de o tecido previamente lesado por inflamações agudas ou crônicas, mesmo não recebendo ainda nenhuma intervenção clínica, poder por si só ser a causa do sofrimento dos pacientes. A boa conduta do tratamento endodôntico é, portanto, fundamental para o manuseio da dor de origem somática, pois está relacionada aos fatores locais pertinentes à endodontia clássica. Da anamnese à preservação, i.e., controle microbiológico, isolamento absoluto hermético, livre acesso aos condutos, correta odontometria, justo limite apical do preparo, eficiente técnica biomecânica, escolha do agente químico biocompatível e menos citotóxico possível e a perfeita obturação dos canais radiculares são passos indispensáveis a serem observados para o tratamento e prevenção da dor fisiológica, ou normal, em endodontia (GILMAN & NEWMAN, 1996; GOODIS & SAEKI, 1997).

DOR NEUROPÁTICA EM

ENDODONTIA

Ao deparar-se com situações clínicas de dores que não são compatíveis com nenhum problema somático detectável, tem-se a impressão de não haver coerência nas palavras do próprio paciente. A este podem ser imputadas alterações psíquicas, como ansiedade ou *stress*, na tentativa de se caracterizar uma causa possível para aquele sintoma vago e impreciso (GRAFF-RADFORD & SOLBERG 1992). Quando essa situação ocorre antes da intervenção endodôntica, pode haver dificuldade no diagnóstico. Conforme citação de OKESON (HARGREAVES, 1995; HARGREAVES *et al.*, 1992), existem seis possíveis causas de odontalgias, sem que haja comprometimento dentário algum. Assim, sugere-se a pesquisa da origem da dor em outras estruturas, como seio maxilar, estruturas vasculares, musculares, psicológicas ou neurológicas. Até mesmo uma dor de origem somática de difícil acesso pode permanecer obscura se não houver uma rotina nos procedimentos de diagnóstico, e.g., síndrome do dente fraturado, existência de um canal colateral ou acessório (LEONARDO & LEAL, 1998), presença de biofilme periapical ou mesmo uma neoplasia. Outra situação clínica que pode provocar confusão no diagnóstico é a dor referida ou hiperalgesia secundária (CAWSON & ODELL, 1998; LIPTON *et al.*, 1993), em que a origem da dor difere do sítio de instalação da dor. Nessas situações, pode ser utilizado o bloqueio anestésico para confirmação da estrutura primariamente envolvida com a dor.

Se os sintomas dolorosos persistem ou aparecem durante ou logo após o tratamento endodôntico, existe a necessidade de um conhecimento específico do endodontista sobre a possibilidade de um fator não-odontogênico, e não-somático, como agente perpetuador daquele quadro e da execução de um preciso diagnóstico e tratamento dessa situação. No caso de uma alteração neuropática, exige-se do terapeuta o conhecimento das estruturas envolvidas no processo de condução e percepção da dor.

As fibras que fazem a aferência de dor pulpar e periodontal são classificadas em fibras A, de condução rápida; fibras C, polimodais, desmielinizadas e mais finas, com velocidade de condução mais lenta (MONGINI, 2000); e fibras adormecidas ou silenciosas. As fibras C são as mais envolvidas em dor neuropática. É significativo o fato de a polpa dental apresentar uma densidade de inervação 15 vezes maior que a da pele (OKESON, 1995).

Não é propósito deste trabalho a revisão extensa da neurofisiologia da condução nervosa. Assim, sugere-se uma leitura mais aprofundada sobre o assunto para a compreensão dos conceitos básicos que serão expostos adiante (OKESON, 1996a, OKESON, 1996b, OKESON & FALACE, 1997).

O caminho do impulso nervoso desde a área de aferência final até o SNC é influenciado por vários fatores e, no caso específico da dor neuropática, pode haver alteração de certas funções normais, levando a uma incorreta condução e percepção da dor.

São identificados 5 mecanismos principais na lesão nervosa periférica: 1) compressão nervosa, 2) neuroma, 3) envolvimento do sistema nervoso simpático, 4) desaferentação e 5) inflamação neurogênica (COOPER & SESSLE, 1992).

1) Compressão nervosa: Relaciona-se principalmente às neuralgias e, portanto, não parece relacionar-se às situações clínicas propostas neste artigo, visto que os critérios para caracterização de neuralgias são bastante específicos (19). Para o aprofundamento no assunto, podem ser feitas consultas a livros-texto (ROWLAND, 1995, MELO-SOUZA, 2000).

2) Neuroma: O corte de uma fibra nervosa por um procedimento cirúrgico pode, em certas situações, levar à formação de um tecido nervoso cicatricial conhecido como neuroma de amputação. Na tentativa de aproximação da extremidade distal lesada, o nervo forma interdigitações desorganizadas sem, no entanto, conseguir a reaproximação e a regeneração. Neuromas podem tornar-se extremamente sensíveis a estímulos mecânicos (sinal de Tinel) e também desenvolver interações efápticas com os neurônios adjacentes normais e dar origem a dor paroxística ou em pontada.

3) Envolvimento do sistema nervoso simpático: As fibras nervosas remanescentes em um neuroma podem ser fonte de dor crônica, principalmente se, sobre este, houver um aumento na quantidade de receptores adrenérgicos sensíveis à noradrenalina. Assim, uma condição denominada “dor mantida pelo simpático” (DSM) também pode ser coadjuvante na fonte de dor crônica.

4) Desaferentação: Várias situações de dor crônica têm sido atribuídas a um processo de desaferentação, incluindo odontalgia atípica, dor de dente fantasma e dor talâmica. Esse termo refere-se às alterações sensoriais decorrentes da secção de uma fibra nervosa. Se a alteração sensorial predominante for a dor, essa situação também poderá ser mantida por atuação do SNA (PERTES, 1999).

5) Inflamação neurogênica: A produção de certos neuropeptídeos, como substância P, neuroquinina A e CGRP (peptídeo geneticamente relacionado à calcitonina), no interior do gânglio nervoso, e de neurotrofinas teciduais, como o NGF (fator de crescimento neuronal) (COOPER & SESSLE, 1992; PINTO & PINHEIRO, 2000), tem normalmente a função de manter a resposta inflamatória para induzir ao reparo em áreas de dano tecidual (Figura 1).

São importantes fatores inflamatórios e participam

do componente neurogênico da resposta inflamatória após serem liberados pelas fibras aferentes tipo C. A polpa dental contém concentrações relativamente altas de substância P e CGRP (REISNER-KELLER, 1997; REN & DUBNER, 1999) e, em condições de dor crônica, há um aumento na produção desses neuropeptídeos excitatórios (ROZSA & BEUERMAN, 1982). Tal produção, incrementada, pode provocar, juntamente com o aumento do aminoácido glutamato, um quadro conhecido como sensibilização neuronal, em que a fibra nervosa se torna facilmente excitável devido ao acúmulo de neuropeptídeos e glutamato no seu interior. Na condição conhecida como dor de desaferentação, também há um aumento dessas substâncias neuroreguladoras.

A ativação continuada da fibra sensibilizada pode provocar alterações ao nível do SNC, e a neuroplasticidade também poderá favorecer a cronificação do quadro doloroso (SESSLE, 1995). Isso ocorre quando a sensibilização continuada do primeiro neurônio da via aferente induz a alterações nas estruturas celulares do segundo neurônio, localizado na ponta dorsal, chamada sensibilização central. No caso de dor odontogênica, essa disfunção do segundo neurônio situa-se no complexo trigeminal do tronco cerebral (CZEMINSKY *et al*, 1999) (Figura 2). A dor originada por alterações neuropáticas centrais, portanto, não desaparece totalmente apenas com o uso de anestésicos locais (SESSLE, 2000).

Apesar de não haver pesquisas definitivas sobre a correlação em humanos entre alterações periféricas, como inflamação ou lesão do tecido nervoso e o aparecimento de dor crônica por neuroplasticidade (SESSLE, 1995; SESSLE, 1986), a literatura cita que o estímulo doloroso periférico contínuo, por um período de tempo que exceda 4 meses, é critério de diagnóstico para a odontalgia atípica (SLAVKIN, 1996). Esses dados são compatíveis com a observação clínica de dificuldade de melhora nos sintomas dolorosos de pacientes com síndrome de dor crônica (SULLINS *et al*, 2000).

Quando ambos os mecanismos, central e periférico, estão envolvidos, a principal causa de desaferentação é a neuroplasticidade central. E mesmo formas leves de desaferentação periférica, após raspagem radicular, corte dentário, extirpação pulpar ou extração dentária, podem causar sensibilização central e resultar em dor de desaferentação (HARGREAVES, 1995; COOPER & SESSLE, 1992).

Além das alterações descritas anteriormente, outros mecanismos também participam do controle da condução do impulso desde as regiões mais periféricas até o SNC, onde será percebido pelo indivíduo como estímulo nódio ou dor. Um importante mecanismo de filtragem da dor é a modulação. A modulação pode interferir na condução do estímulo, atuando tanto para aumentar

quanto para diminuir a sensação da dor. Substâncias excitatórias e inibitórias, e.g., substância P, endorfinas e ácido gama-aminobutírico (GABA) atuam sobre as estruturas nervosas periféricas, modulando o envio de impulsos. No SNC, várias estruturas, como a porta posterior da medula, a região periaquedutal e o núcleo magno da rafe, também auxiliam na modulação. Substâncias produzidas nessas regiões, como a noradrenalina e a serotonina, são ativos fatores inibitórios.

Um desequilíbrio nesses mecanismos moduladores pode fazer com que o indivíduo sinta dor proveniente de estruturas normais, como na hiperalgesia secundária e alodinia. Tais situações estão comumente associadas a distúrbios emocionais.

DISCUSSÃO

São inúmeras as alterações que ocorrem em casos de dor neuropática persistente e não se poderia citar todas elas no espaço deste artigo, porém pretende-se aqui discutir a possibilidade teórica e bem fundamentada

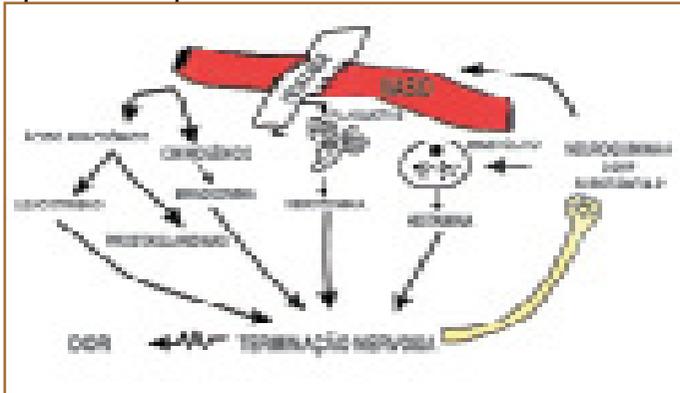


FIGURA 1: Relação entre inflamação e neuropeptídeos liberados por fibras C. Adaptado de HARGREAVES K.M. Orofacial pain: peripheral mechanisms. In: FRICTON, J.R.; DUBNER, R. *Orofacial pain and temporomandibular disorders*. New York: Raven Press, Ltd., 1995 (QUILL, T.E., 1996).

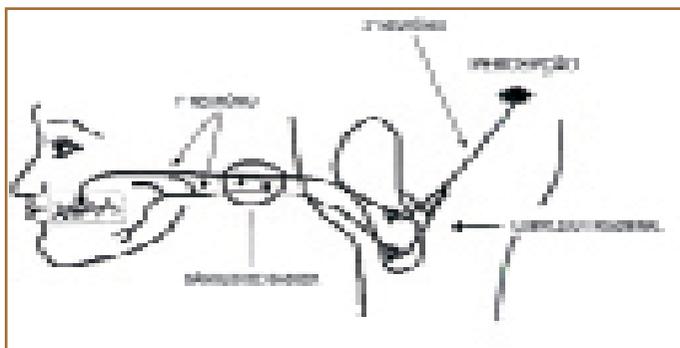


FIGURA 2: Complexo trigeminal do tronco cerebral (área de sinapse do 1º e 2º neurônios). Adaptado de SESSLE, B.J. Recent developments in pain research: central mechanisms of orofacial pain. *J Endod*, 1986 (PERTES, R.A., 1999).

do contato, senão cotidiano, porém freqüente, do Cirurgião-dentista, e principalmente do endodontista, com as disfunções de origem neurálgica.

A compreensão da fisiopatologia nervosa permite o conhecimento das estruturas que podem estar envolvidas na dor atípica, favorecendo seu diagnóstico e tratamento. Assim, sugerimos a utilização de critérios de diagnóstico que favoreçam a descoberta da causa real da dor (SESSLE, 2000) e, principalmente, o alerta tanto a clínicos gerais quanto a endodontistas sobre a necessidade de atenção redobrada em casos de dores que não cessam em curto período, pois as alterações periféricas e centrais nas estruturas nervosas são influenciadas pelo tempo de permanência do sintoma doloroso. O limite de 4 a 6 meses para uma dor que não cessa é fundamental para criarem condições que propiciem a neuroplasticidade de difícil reversão e retardo no restabelecimento clínico.

A situação clínica de um paciente que se apresenta para tratamento endodôntico após longo período de odontalgia não tratada ou terapias endodônticas de longa duração sem eliminação precoce do sintoma doloroso, pode favorecer o aparecimento de desafereção, dor mantida pelo simpático e sensibilização central, apesar de todos os cuidados que a clássica endodontia preconiza, pois as alterações somáticas contínuas podem ser o gatilho para essas alterações. Como tal fato não é comumente relatado na literatura endodôntica, em que se priorizam as condições dolorosas somáticas, sugere-se a elaboração de pesquisas que possam elucidar e comprovar tais hipóteses.

A utilização da anestesia local para diagnóstico também deve ser enfatizada, pois, em casos de dor neuropática, o bloqueio anestésico pode não ser efetivo ou inconclusivo, ao contrário da dor somática. Outra característica da dor é a continuidade, independente da função ou de outros estímulos externos, como o térmico. Não é de caráter paroxístico e geralmente está ausente durante o sono (SLAVKIN, 1996). Se houver uma atividade simpática associada, esta pode aumentar ou diminuir de acordo com estados de ansiedade diários.

Entender a neurofisiologia da dor é também uma necessidade do ponto de vista do tratamento, pois, nessas condições dolorosas neuropáticas crônicas, a terapia é diferente do que é proposto pela endodontia tradicional e aqui não há, necessariamente, uma alteração somática. A atuação será multidisciplinar e poderá ser necessária a implantação de farmacoterapia específica (TORNECK *et al.*, 1996; BUCK *et al.*, 1999; REISNER-KELLER, 1997) ou mesmo uma abordagem psicossomática (TROWBRIDGE, 1986). Assim, a condução do caso pode exigir treinamento específico em manuseio de dor crônica, que, no caso da Odontologia, pode ser disponibilizado pelo terapeuta atuante na área

de dor orofacial (TORNECK *et al.*, 1996).

A utilização de fármacos nessas condições neuropáticas deve levar em conta a fisiopatologia da dor crônica em questão e compreende o uso de agentes que atenuem a liberação de substâncias excitatórias do estímulo nódulo, como capsaicina e opióides. O uso de drogas que atuem na ação simpática, como os beta-bloqueadores, por exemplo o propranolol, e os agonistas alfa 2, como a clonidina, pode ser eficaz no controle da dor mantida pelo simpático. O *biofeedback* pode também ser recomendado nesses casos. A utilização de antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina, que atuam no mecanismo modulador dentro do SNC, e de anticonvulsivantes, estabilizadores de membranas neuronais, tem excelente resposta no tratamento dos casos de odontalgia atípica.

Os analgésicos e antiinflamatórios podem ser utilizados

se houver predomínio ou associação de dor somática, mas não serão eficazes no caso de dor proveniente de outras estruturas (COHEN & BURNS, 1997).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O conhecimento de todos os mecanismos responsáveis pelo desencadeamento da resposta dolorosa em Odontologia é crucial para executar-se procedimentos bem direcionados às possíveis causas, e o desconhecimento de uma delas pode levar o endodontista a suspeitar de alterações somáticas, periapicais ou pulpares, que o induzam a realizar procedimentos invasivos e, às vezes, desnecessários, como cirurgias paraendodônticas exploradoras, extirpação de polpa saudável, rizectomias ou mesmo exodontias.

PIMENTEL JR., P.A.; FEIJÓ, E.C.; BOTELHO JR., F.G.; NAVAS, S.E.A. Pain in endodontics – possible neurophysiological interactions. *JBA, Curitiba*, v.2, n.6, p.141-145, abr./jun. 2002.

In the practice of endodontics, we are sometimes faced with painful symptoms that remain constant; despite all the attempts traditionally done as an effort to relieve the pain. When facing this condition, and, based on recent studies on the field of neurophysiology, we propose a differentiated focus to help on diagnosis and treatment of these difficult clinical situations.

KEYWORDS: Toothache, Atypical odontalgia, Deafferentation pain.

REFERÊNCIAS

- BENDER, I.B. Pulpal pain diagnosis – a review. *J Endod*, v.26, n.3, p.175-179, 2000.
- BUCK, S. *et al.* Pulpal exposure alters neuropeptide levels in inflamed dental pulp and trigeminal ganglia: evaluation of axonal transport. *J Endod*, v.25, n.11, p.718-721, 1999.
- CAWSON, R.A.; ODELL, E.W. Pain, anxiety and neurological disorders. *In: CAWSON, R.A. Essentials of oral pathology and oral medicine*. 6.ed. London: Churchill Livingstone, 1998, p.344-353.
- COHEN, S.; BURNS, R.C. *Caminhos da polpa*. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
- COOPER, B.Y.; SESSLE, B.J. Anatomy, physiology, and pathophysiology of trigeminal system paresthesias and dysesthesias. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, v.4, n.2, p.297-306, 1992.
- CZEMINSKY, R. *et al.* Odontalgia in vascular orofacial pain. *J Orofac Pain*, v.13, n.3, p.196-200, 1999.
- GILMAN, S.; NEWMAN, S.W. *Manter and Gatz's essentials of clinical neuroanatomy and neurophysiology*. 9.ed. Philadelphia: F.A. Davis Co., 1996.
- GOODIS, H.; SAEKI, K. Identification of bradkinin, substance P, and neurokinin A in human dental pulp. *J Endod*, v.23, n.4, p.201-204, Apr. 1997.
- GRAFF-RADFORD, S.B.; SOLBERG, W.K. Atypical odontalgia. *J Craniomandib Dis Facial Oral Pain*, v.6, p.260-266, 1992.
- HARGREAVES, K.M. Orofacial pain: peripheral mechanisms. *In: FRICTON, J.R.; DUBNER, R. Orofacial pain and temporomandibular disorders*. New York: Raven Press Ltd., 1995.
- HARGREAVES, K.M. *et al.* An *in vitro* method to evaluate regulation of neuropeptide release from dental pulp. *J Endod*, v.18, n.12, p.597-600, Dec. 1992.
- LEONARDO, M.; LEAL J.M. *Endodontia – tratamento de canais radiculares*. 3.ed. São Paulo: Panamericana, 1998.
- LIPTON, J.A. *et al.* Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc*, v.124, n.10, p.1115-121, Oct. 1993.
- MELO-SOUZA, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*. 1.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p.514.
- MONGINI, F. Personality characteristics and accompanying symptoms in temporomandibular joint dysfunction, headache, and facial pain. *J Orofac Pain*, v.14, n.1, p.52-58, 2000.
- OKESON, J.P. *Bell's orofacial pains*. 5.ed. Chicago: Quintessence, 1995.
- OKESON, J.P. *Orofacial pain guidelines for assessment, diagnosis, and management*. Chicago: Quintessence. 1996. p.8-9.
- OKESON, J.P. *Orofacial pain guidelines for assessment, diagnosis, and management*. Chicago: Quintessence, 1996. p.89-100.
- OKESON, J.P.; FALACE, D.A. Nonodontogenic toothache. *Dent Clin North Am*, v.41, n.2, p.367-383, 1997.
- OLESEN, J. *Classificação e critérios diagnósticos para cefaléias, nevralgias cranianas e dor facial*. Trad.: Edgard Raffaelli Jr. *et al.* São Paulo: Lemos Editorial, 1997.
- PERTES, R.A. Basic concepts of pain. *In: PERTES, R.A. Syllabus of orofacial pain*. University of Medicine and Dentistry of New Jersey, Nov. 1999.
- PINTO, S.A.H.; PINHEIRO, E.T. Canal méso-central em molares inferiores. *Rev Assoc Paul Cir Dent*, v.54, n.2, p.121-125, 2000.
- QUILL, T.E. Somatization disorder. *Journal of American Dental Association*, v.254, p.3075-3079, 1985. *Apud* OKESON, J.P. *Orofacial pain guidelines for assessment, diagnosis, and management*. [S.l.]: Quintessence, 1996. p.10-14.
- REISNER-KELLER, L.A. Pharmacotherapeutics in the management of orofacial pain. *Dent Clin North Am*, v.41, n.2, p.259-278, 1997.
- REN, K.; DUBNER, R. Central nervous system plasticity and persistent pain. *J Orofac Pain*, v.13, n.3, p.155-163, 1999.
- ROWLAND, L.P. *Merritt's textbook of Neurology*. 9.ed. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1995. p.466-467.
- ROZSA, A.J.; BEUERMAN, R.W. Density and organization of free nerve endings in the corneal epithelium of the rabbit. *Pain*, v.14, n.2, p.105-120, 1982.
- SESSLE, B.J. Brainstem mechanisms of orofacial pain. *In: FRICTON, J.R.; DUBNER, R. Orofacial pain and temporomandibular disorders*. New York: Raven Press Ltd., 1995. p.43-60.
- SESSLE, B.J. Orofacial pain: *quo vadis?* *J Orofac Pain*, v.14, n.1, p.5-6, 2000.
- SESSLE, B.J. Recent developments in pain research: central mechanisms of orofacial pain. *J Endod*, v.12, n.10, p.435-444, 1986.
- SLAVKIN, H.C. What we know about pain. *J Am Dent Assoc*, v.127, p.1536-1541, 1996.
- SULLINS, J.S., *et al.* Time course of the increase in trk A expression in trigeminal neurons after tooth injury. *J Endod*, v.26, n.2, p.88-91, 2000.
- TORNECK, C.D. *et al.* Inflammatory lesions of the tooth pulp induce changes in brainstem neurons of the rat trigeminal subnucleus oralis. *J Dent Res*, v.75, n.1, p.553-561, 1996.
- TROWBRIDGE, O.H. Review of dental pain. *J Endod*, v.12, n.10, p.445-452, 1986.
- WODA, A.; PIONCHON, P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orofac Pain*, v.13, n.3, p.172-184, 1999.

Recebido para publicação em: 04/03/02

Enviado para análise em: 12/03/02

Aceito para publicação em: 02/04/02