

Odontalgia Atípica – Revisão de Literatura

Atypical Odontalgia – Review of Literature

PERONDI, Márcia Elisa*
PINTO, Daiane Vanin**
MUNERATO, Maria Cristina***

RESUMO

A Odontalgia Atípica (OA) é uma entidade clínica importante, pois a dor é neuropática por desaferentação e ocorre “no dente”, porém não é “dor de dente”. É caracterizada por dor em um dente ou dor em um sítio onde um dente foi extraído, com ausência de sinais clínicos ou radiográficos que acusem uma doença. Muitas vezes por insistência dos pacientes o tratamento endodôntico é realizado, mas não ocorre alívio da dor. Assim, tratamentos invasivos continuam sendo realizados incluindo retratamento endodôntico, apicetomia e finalmente a extração do dente. Sendo uma enfermidade que pode trazer alguma dificuldade diagnóstica para o cirurgião-dentista, o conhecimento de suas características se torna necessário. Deste modo, este artigo apresenta uma revisão de literatura sobre esta entidade, onde são abordados os seguintes tópicos: epidemiologia e sinais clínicos, critérios de diagnóstico, etiologia, diagnóstico diferencial e abordagens terapêuticas.

PALAVRAS-CHAVE:

Odontalgia atípica. Dor orofacial. Desaferentação.

INTRODUÇÃO

A Odontalgia Atípica (OA) é uma enfermidade cujo diagnóstico não é específico, sendo realizado por exclusão de todas as outras causas locais ou sistêmicas, sejam dentárias, bucais, faciais, sinusais, neuropáticas ou intracranianas. O termo Dor Orofacial Atípica é usado para referir qualquer condição dolorosa que tenha uma inesperada apresentação clínica (BROOKE, 1980; MARBACH, 1982). Pode induzir a tratamentos odontológicos desnecessários que não auxiliam a debelar o quadro doloroso. O Cirurgião-dentista deve ter conhecimento de suas características para não cometer um erro diagnóstico que resulte em um dano ao paciente, uma vez que o tratamento adequado não estaria sendo instituído.

REVISÃO DE LITERATURA EPIDEMIOLOGIA E SINAIS CLÍNICOS

A Odontalgia atípica é uma entidade clínica importante, pois a dor é neuropática por desaferentação e ocorre “no dente”, porém não é “dor de dente” (SIQUEIRA; TEIXEIRA, 2001).

Odontalgia Atípica (OA) é caracterizada por dor em um dente ou dor em um sítio onde um dente foi extraído, com ausência de sinais clínicos ou radiográficos que acusem uma doença (MELIS et al., 2003; MELIS, SECCI, 2007). A dor é descrita como contínua e late-

jante (KREISBERG, 1982; SCHUNNUR; BROOKE, 1992; LILLY; LAW, 1997; WODA; PIONCHON, 1999) de intensidade moderada a severa (VICKERS et al., 1998). É espontânea e pode ser exacerbada por estímulos térmicos e mecânicos (KREISBERG, 1982; SCHUNNUR; BROOKE, 1982). Pode ser unilateral e localizada ou mais frequentemente generalizada, bilateral (REES; HARRIS, 1978; KREISBERG, 1982) e mudar de localização (LILLY; LAW, 1997). Outros fatores podem estar associados à dor como alodínea (VICKERS et al., 1998; WODA; PIONCHON, 1999; WIRZ; WARTENBERG, NADSTAWEK, 2005) e hiperalgesia (VICKERS et al., 1998; WIRZ; WARTENBERG; NADSTAWEK, 2005).

Clinicamente, vários fatores contribuíram para um grande número de diagnósticos de dor facial atípica e cite-se entre eles a multiplicidade de componentes que determinam a expressão da dor pelo paciente: aspectos discriminativos, aspectos afetivos, efeitos secundários da dor, como hiperalgesia secundária e alodínea ou a atividade muscular secundária (SIQUEIRA; TEIXEIRA, 2001; WIRZ, WARTENBERG, NADSTAWEK, 2005).

A OA foi descrita pela primeira vez por McElin e Horton apud Mellis et al. (2003). Atualmente uma variedade de termos tais como dor do dente fantasma, odontalgia atí-

pica e dor facial atípica são usados para nomear este distúrbio (BATES; STEWART, 1991).

Muitas vezes por insistência dos pacientes o tratamento endodôntico é realizado, mas não ocorre alívio da dor. Assim, tratamentos invasivos continuam sendo realizados incluindo retratamento endodôntico, apicetomia e finalmente a extração do dente. Após a exodontia, a dor pode continuar na área da extração ou pode mover-se para um dente adjacente, ou em alguns casos incluir o outro quadrante (BATES; STEWART, 1991; MATWYCHUK, 2004).

As dores neuropáticas secundárias a procedimentos ortodônticos e odontológicos, consideradas como dores neuropáticas orofaciais, vêm aumentando de incidência à medida que os procedimentos de correção e implantes dentários ficam cada vez mais populares (SOUZA, 2005). Na revisão de literatura elaborada por Vickers e Cousins (2000) foi observada uma taxa de 3 a 6% de dor persistente, seguindo-se a tratamentos endodônticos. Em um estudo avaliado nesta revisão, 50% de pacientes submetidos a tratamento endodôntico relataram dor persistente após o procedimento.

A OA ocorre predominantemente em mulheres (REES; HARRIS, 1978; BROOKE, 1980; MARBACH, 1982; KREISBERG, 1982; BATES; STEWART, 1991; GRAFF-

¹ McELIN, T.W.; HORTON, D.T. *Atypical Facial Pain: A Statistical Consideration of 65 Cases*. *Ann. Intern Med.* Philadelphia, v.27, p.749-753, 1947. apud Melis, et al. (2003).

*Cirurgião-dentista, Interna no Estágio Supervisionado II
** Especialista em DTM e Dor Orofacial pela ABO-RS
Professora Substituta de Oclusão I e II-UFRGS

***Mestre em Cirurgia e Traumatologia Bucocomaxilofacial-PUCRS, Doutora em Estomatologia-PUCRS, Professora Ajunta da Faculdade de Odontologia - UFRGS

RADFORD; SOLBERG, 1992; SCHUNNUR; BROOKE, 1992; VICKERS et al., 1998; MATWYCHUK, 2004; MELIS, SECCI, 2007), com média de idade de 40 anos. Todas as idades podem ser afetadas (PERTES; BAILEY; MILONE, 1995; WODA; PIONCHON, 1999; MATWYCHUK, 2004), exceto crianças. Os dentes mais freqüentemente envolvidos são molares e pré-molares (GRAFF-RADFORD; SOLBERG, 1992; PERTES; BAILEY; MILONE, 1995; WODA; PIONCHON, 1999; MELIS, SECCI, 2007) e a maxila é mais afetada que a mandíbula (GRAFF-RADFORD; SOLBERG, 1992). A incidência da OA na população é em torno de 3% a 6% dos pacientes que passaram por tratamento endodôntico (MARBACH, 1982; MATWYCHUK, 2004).

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO

A Comissão de Classificação de Cefaléias da Sociedade Internacional de Cefaléias (IHS) publicou os critérios para a classificação e diagnóstico dos transtornos de cefaléias, neuralgias e dor facial em 1988. Este documento foi uma tentativa de desenvolver critérios de classificação e diagnóstico operacional para todas as desordens de dor cefálicas. De acordo com esta classificação, Odontalgia Atípica está incluída na categoria de dor facial que não preenche outros critérios (IHS 12.8), que tem sido historicamente denominada de dor facial atípica. Seu diagnóstico não é específico, sendo realizado por exclusão de todas as outras causas locais ou sistêmicas, sejam dentárias, bucais, faciais, sinusais, neuropáticas ou intracranianas (OKESSON, 1998).

Além disso, a presença da mandíbula com duas articulações (diartrose), cuja harmonia funcional depende da oclusão dentária e dos músculos mastigatórios, dá amplas possibilidades de geração de dor que pode ser unilateral, bilateral ou migratória em diversos lugares da face, sugerindo um padrão atípico por não seguir um único trajeto neural. A própria característica visceral da polpa dentária contribui, em algumas situações, para a dificuldade diagnóstica (BELL, 1991).

Graff-Radford e Solberg (1992) sugeriram uma expansão da classificação usada pela Sociedade Internacional de Cefaléia (IHS) dentro do diagnóstico 11.6 (cefaléia ou dor facial associada com desordens de dentes, maxilares e estruturas relacionadas). Propuseram também a mudança do termo para "dor de dente idiopática". Nesta classificação o item 11.6 apresenta os seguintes subitens que agrupam os principais diagnósticos de dor orofacial:

11.6. Dentes, maxilares e estruturas relacionadas.

11.6.1 Pulpite.

11.6.2 Periodontite.

11.6.3 Dentina.

11.6.4 Cimento.

11.6.5 Dor de dente idiopática (Odontalgia Atípica).

Abaixo segue o critério incluído pelos autores para identificar OA:

- dor de dente sem nenhuma fonte de doença bucal;
- dor contínua;
- dor com duração maior do que 4 meses;
- hiperestesia;
- a resposta à anestesia local é ambígua;

Marbach (1993) exibiu outro critério de diagnóstico e apresentou as características clínicas da Dor do Dente Fantasma (como nomeou a Odontalgia Atípica) baseado principalmente nas observações clínicas.

Crítérios e Características Clínicas da Dor do Dente Fantasma (DDF): (MARBACH, 1993)

1. O início da dor está associado geralmente com lesão de um nervo periférico. Esta injúria ocorre freqüentemente na rotina de procedimentos médicos ou odontológicos. Lesões também podem ocorrer como resultado de um trauma físico da face.

2. O início da dor pode não coincidir com o episódio de desaferentação. A dor pode ocorrer com atraso de dias, semanas, meses ou anos.

3. A dor pode durar por bastante tempo após a cicatrização dos tecidos lesados e espalhar-se para os tecidos adjacentes sadios. A dor pode estender-se seguindo a reorganização sináptica de um nervo periférico lesado resultando em mudanças estruturais e funcionais em áreas associadas.

4. DDF é mais provável de desenvolver-se em pacientes que sofreram dor de dente ou na face em períodos anteriores à secção do nervo periférico ou tratamento endodôntico.

5. A dor é descrita como constante, surda, profunda, com períodos de dor lancinante. Não há períodos refratários.

6. Durante o sono não há dor. Muitos casos relatam um breve período livre de dor ao acordar. Este tempo pode durar alguns segundos até uma hora.

7. Estímulos periféricos podem momentaneamente exacerbar a dor. Percussão no sítio do nervo lesado pode resultar em sinal de Tinell.

8. Estes estímulos podem ser de um tipo normalmente não nociceptivo. Parece ser alodínea.

9. A dor é freqüentemente piorada no lado original do trauma; no entanto, em casos crônicos, os pacientes têm dificuldade

em localizar a dor que é, em parte, o resultado da dor que se espalha para os tecidos adjacentes. O tratamento do dente vizinho obscurece a condição original.

10. Testes laboratoriais e radiográficos são negativos.

11. Sem intervenções anteriores, a dor é freqüentemente permanente desde quando instalada.

12. DDF pode ocorrer em ambos os sexos.

13. DDF é relatada em adultos, mas não em crianças.

14. Não há evidência de que DDF seja caracterizada por personalidade mórbida.

Melis et al. (2003), sugeriram que OA poderia estar incluída na Classificação da IHS 12.1 "Dor persistente com origem no nervo craniano" no subdiagnóstico "Neuralgias Cranianas, Dor em um tronco nervoso e Dor Desaferente".

ETIOLOGIA

Há controvérsia em relação à etiologia da OA. Existe uma teoria de que OA tenha origem psicogênica, porque em alguns estudos, observou-se que muitos pacientes que apresentavam OA tinham também alguma alteração psicológica (REES; HARRIS, 1978; BROOKE, 1980; KREISBERG, 1982; SCHUNNUR; BROOKE, 1992; MARBACH, 1993; MELIS, SECCI, 2007).

No estudo realizado por Rees e Harris (1978), OA aparece como uma manifestação de depressão e de outras desordens de personalidade. Basearam esta conclusão nos efeitos benéficos que os antidepressivos trazem para esses pacientes. Dos 44 pacientes avaliados, 29 (66%) apresentaram depressão. Acreditam que a condição seja um sintoma de depressão. Dos 22 pacientes estudados por Brooke e Schunurr (1980), 41% apresentaram depressão.

Por outro lado, Graff e Solberg (1993) não concordam que OA possa ter origem psicogênica. Acreditam que as evidências existentes são insuficientes para suportar esta relação. Em seu estudo, avaliaram 19 pacientes com OA usando Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI), e compararam com 19 pacientes que apresentavam enxaqueca. O critério de contagem para perfil de OA, comparado com critério de contagem para o grupo com dor de cabeça foi similar e a escala de ambos os grupos foi dentro do normal. A comparação dos critérios avaliados falhou em sustentar que fatores psicológicos são responsáveis pela gênese da OA.

Outro mecanismo que alguns autores acreditam que possa ser responsável pela origem da dor é a desaferentação, que é a interrupção periférica de uma via aferente por lesão acidental ou deliberada. Para al-

guns autores, a teoria melhor fundamentada é a hipótese de que trauma nas estruturas orofaciais (injúria traumática, cirurgia periodontal, extirpação da polpa, terapia endodôntica, apicetomia, extração dentária) ou até mesmo o menor trauma (preparos cavitários, bloqueio do nervo alveolar inferior) possam alterar a continuidade dos tecidos criando desaferentação. Assim, este mecanismo seria o responsável pela origem da OA (MARBACH, 1993; PERTES; BAILEY; MILONE, 1995; MATWYCHUK, 2004; MELIS, SECCI, 2007).

Supõe-se que ocorra devido a lesões das terminações nervosas, ou do nervo, e das conseqüentes alterações neuroplásticas do SNC. Desta forma, os estímulos produzem sensibilização central e, em decorrência da formação de diversos fatores, tais como: tróficos, imunológicos, hormonais, psicológicos e genéticos (TEIXEIRA, 1997). Pölmann apud Siqueira (2001) relatou 22 casos de pacientes jovens, todos do sexo masculino, que apresentavam diagnóstico de dente fantasma (16 pacientes) ou odontalgia fantasma (6 pacientes). Seu estudo constituiu-se em um questionário que investigava aspectos psicossomáticos e de personalidade. Concluiu que a maioria dos pacientes era do tipo introvertido, em que a experiência de perda de um dente ocorrera pela primeira vez e os tratamentos recebidos foram prolongados.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lilly e Law (1997) apresentaram dois casos clínicos em que OA foi diagnosticada como dor de origem odontogênica e tratada como tal. Esses casos demonstram a importância de se ter um bom conhecimento das causas odontogênicas e não odontogênicas da dor orofacial, estabelecendo um correto diagnóstico, evitando tratamento invasivos desnecessários.

Um diagnóstico diferencial deve ser baseado em muitos fatores incluindo a presença de distúrbios emocionais, tais como ansiedade, depressão e na exclusão de patologias de origem dentária (KREISBERG, 1982; MATWYCHUK, 2004). Dores que não têm origem dentária como sinusite (BROOKE, 1980; KREISBERG, 1982), neuralgia do trigêmeo (BROOKE, 1980; MARBACH, 1993), enxaqueca, dor miofascial (BROOKE, 1980; KREISBERG, 1982), problemas de olhos e ouvidos, neuralgias craniais (BROOKE, 1980; KREISBERG, 1982), herpes zoster aguda (MARBACH, 1993), artrite da articulação temporomandibular (MARBACH, 1993), artrite do temporal (BROOKE, 1980; KREISBERG, 1982), Síndrome da ardência bucal (SAB) (TEIXEIRA, 1997), neuralgia pós-herpética e neuralgia do gânglio geniculado (MARBACH, 1993) devem ser descartadas.

Para diferenciar OA de dor de dente de origem pulpar, Okeson (1998), relaciona as características que são comuns à OA, mas não a dor de dente de causa pulpar:

- dor constante no dente sem nenhuma fonte de doença local;
- a estimulação local do dente não está relacionada de modo consistente à dor. Estímulos de calor, frio ou de carga não afetam a dor de modo confiável;
- a dor de dente permanece inalterada no decorrer de semanas ou meses. A dor pulpar tende a piorar ou melhorar com o tempo;
- terapias odontológicas repetidas falam ao tentar resolver a dor;
- a resposta à anestesia local é ambígua.

Graff-Radford et al. (1989), utilizaram a termografia eletrônica como recurso adicional de diagnóstico. Pacientes com dor de dente de origem pulpar não mostraram diferença no exame termográfico no sítio da dor quando comparado ao lado oposto. No entanto, pacientes que sofriam de OA apresentaram alterações termográficas.

TRATAMENTO

A escolha de tratamento farmacológico para OA segue o preconizado para as dores neuropáticas, de acordo com a maioria dos estudos revisados, é o uso de antidepressivos tricíclicos (REES; HARRIS, 1978; KREISBERG, 1982; BATES; STEWART, 1991; SCHUNNUR; BROOKE, 1992; MARBACH, 1993; MATWYCHUK, 2004; MELIS, SECCI, 2007). Alguns autores sugerem o uso de fenotiazínicos (antipsicóticos-fenotiazinas que têm como efeitos colaterais as reações extrapiramidais) como perfenazina ou trifluoperazina concomitantemente a antidepressivos tricíclicos em pacientes não responsivos a este somente (BATES; STEWART, 1991; MARBACH, 1993; PERTES; BAILEY; MILONE, 1995; MELIS, SECCI, 2007). Inibidores de monoaminoxidase (IMAO) têm sido usados para ajudar os indivíduos que não respondem a antidepressivos tricíclicos, embora muitas vezes os efeitos colaterais impeçam seu uso (SCHUNNUR; BROOKE, 1992; MARBACH, 1993). Outras medicações como Clonazepan (anticonvulsivante), Baclofeno (antiespástico) (MARBACH, 1993; MELIS, SECCI, 2007) têm trazido algum resultado. Outros tratamentos estudados por Vickers et al. (1998) como infusão de fentolamina e medicações aplicadas topicamente têm respondido positivamente: Capsaicina na concentração de 0,025% por 4 semanas e um creme a base de lidocaína e prilocaína (EMLA) na concentração de 0,5%.

O efeito benéfico dos antidepressivos tricíclicos no tratamento da dor não está ligado ao tratamento da depressão, mas sim ao efeito analgésico obtido através de baixas doses da medicação. A analgesia decorre do bloqueio da recaptação pré-sináptica de serotonina e norepinefrina, potencializando sistemas modulatórios da dor (MATWYCHUK, 2004; MELIS; SECCI, 2007).

Os antidepressivos tricíclicos mais usados são Amitriptilina (BATES; STEWART, 1991; MARBACH, 1993; PERTES; BAILEY; MILONE, 1995; LILLY; LAW, 1997; MELIS, SECCI, 2007), Imipramina (BATES; STEWART, 1991; PERTES; BAILEY; MILONE, 1995), Nortriptilina (PERTES; BAILEY; MILONE, 1995; LILLY; LAW, 1997). A dose deve iniciar com 25mg e ir aumentando gradativamente para 100mg ao dia (BATES; STEWART, 1991; MARBACH, 1993; PERTES; BAILEY; MILONE, 1995; LILLY; LAW, 1997). Este aumento deve ser gradual para minimizar os efeitos colaterais (BATES; STEWART, 1991).

Os efeitos colaterais mais comuns dos antidepressivos tricíclicos são relacionados por Stahl (1998): tontura e hipotensão ortostática por bloqueio dos receptores alfa-1 adrenérgicos; xerostomia, visão borrada, retenção urinária e constipação por ações anticolinérgicas nos receptores colinérgicos muscarínicos e sedação e ganho de peso por bloqueio dos receptores H1 de histamina. Imipramina e Amitriptilina podem interagir com IMAO, depressores do SNC, anticolinérgicos, simpaticomiméticos. Devem ser usados com cautela em pacientes com retenção urinária e glaucoma (BATES; STEWART, 1991). Os possíveis efeitos colaterais do uso de fenotiazínicos incluem boca seca, insônia, fadiga muscular, distúrbios endócrinos, reações neuromusculares, sonolência, tontura, visão borrada e discinesia. Fenotiazínicos podem interagir com vasopressores, anticoagulantes orais, anticonvulsivantes e depressores do SNC (BATES; STEWART, 1991).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Odontalgia Atípica (OA) é uma doença de difícil diagnóstico devido às similaridades com dor de origem odontogênica. Embora muitos aspectos ainda sejam desconhecidos com relação à fisiopatologia da OA, parece que as características clínicas enquadram-se melhor na categoria de dor por desaferentação com um forte componente central. O exame que poderia trazer alguma informação adicional e que permite a diferenciação de uma dor de origem pulpar é a termografia, sendo a confirmação diagnóstica primariamente por exclusão. Seu tratamento é farmacológico com abordagens de um fármaco ou uma associação destes. Como estes medicamentos são de ação central e apresentam uma série de efeitos ad-

² PÖLLMANN, L. Determining Factors of the Phantom Tooth. *N Y State Dent J*, v. 59, no.10, p.42-45, Dec. 1993. apud Siqueira (2001).

versos potenciais, o conhecimento da farmacocinética e da farmacodinâmica destas drogas deve ser aprofundada.

Em suma, a odontalgia atípica é um desafio a ser superado em termos de fisiopatologia, diagnóstico, história natural da doença e tratamento. São necessários mais estudos clínicos e pesquisas com acompanhamento do tratamento do paciente que apresenta esta patologia, a fim de comprovar a eficácia destes fármacos. Além disso, é importante que os profissionais tenham o conhecimento de sua existência para considerá-la no diagnóstico diferencial de dores em dentes aparentemente normais a fim de evitar intervenções desnecessárias e, às vezes, contra-indicadas.

ABSTRACT

The Atypical Odontalgia (AO) it is an important clinical entity, because the pain is neuropathic for deafferentation and it happens "in the tooth", however it is not "toothache." It is characterized by pain in a tooth or pain in a ranch where a tooth was extracted, with absence of clinical signs or radiographics that accuse a disease. A lot of times for the patients' insistence the endodontic treatment is accomplished, but it doesn't happen relief of the pain. Like this, invasives treatments continue being accomplished including endodontic retreatment, apicectomy and finally the extraction of the tooth. Being an illness that can bring some diagnostic difficulty for the surgeon-dentist, the knowledge of their characteristics becomes necessary. This way, this article presents a literature revision on this entity, where the following topics are approached: epidemiology and clinical signs, diagnosis criteria, aetiology, differential diagnosis and therapeutic approaches.

KEYWORDS

Atypical Odontalgia. Orofacial pain. Unusual orofacial pain. Deafferentation.

REFERÊNCIAS

- BATES, R.E.; STEWART, C.M.. Atypical Odontalgia: Phantom Tooth Pain. **Oral Surg. Oral Méd. Oral Pathol.**, St. Louis, v.72, no.4, p.479-483, Oct. 1991.
- BELL, W.E. **Dores Orofaciais: Classificação, Diagnóstico e Tratamento**. 3 ed. Chicago: Quintessence Books, 1991. P. 125-153.
- BROOKE, R.I. et al. Atypical Odontalgia. A Report of Twenty-two Cases. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.49, no.3, p. 196-199, Mar. 1980.
- GRAFF-RADFORD, S.B.; SOLBERG, W. K. Atypical Odontalgia. **J Craniomandib Disord Oral Facial Pain.**, Lombard, v.6, no.4, p. 260-266, 1992.
- GRAFF-RADFORD, S.B.; SOLBERG, W.K. Is Atypical Odontalgia a Psychological Problem? **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.75, no.5, p.579-582, May 1993.
- GRATT, B. M. et al. Electronic Thermography in the Diagnosis of Atypical Odontalgia: A Pilot Study. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 68, no.4, p.472-481, Oct.1989.
- KREISBERG, M.K., Atypical Odontalgia: Differential Diagnosis and Treatment. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.104, p. 852-854, June. 1982.
- LAVIGNE, G. et al. Mechanisms Associated with Unusual Orofacial Pain. **J. Orofacial Pain**, Carol Stream, v. 19, no. 1, p. 9-21, 2005.
- LILLY, J.P.; LAW, A.S. Atypical Odontalgia Misdiagnosed as Odontogenic Pain: A Case Report and Discussion of Treatment. **J. Endodontics.**, Baltimore, v.23, no.5, p.337-339, May 1997.
- MARBACH, J.J. et al. Incidence of Phantom Tooth Pain: An Atypical Facial Neuralgia. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.53, no.2, p.190-193, Feb. 1982.
- MARBACH, J.J. Is Phantom Tooth Pain a Deafferentation (Neuropathic) Syndrome? Part I: Evidence Derived from Pathophysiology and Treatment. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.75, p. 95-105, 1993.
- MARBACH, J.J. Is Phantom Tooth Pain a Deafferentation (Neuropathic) Syndrome? Part II: Psychosocial Considerations. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 75, p.225-232, 1993.
- MATWYCHUK, M. J. Diagnostic Challenges of Neuropathic Tooth Pain. **J. Can. Dent. Assoc.**, Ottawa, v.70, no.8, p.542-546, 2004.
- MELIS, M. et al., Atypical Odontalgia: A Review of the Literatura. **Headache**; Mount Royal, v.43, no.10, p.1060-1074, Nov-Dec, 2003.
- MELIS, M; SECCI, S. Diagnosis and Treatment of Atypical Odontalgia: A Review of the Literature and Two Case Reports. **J. Contemp. Dent. Pract.**, Cincinnati, v.8;n.3; p. 81-89, 2007.
- OKESON J.P. **Dor Orofacial: Guia de Avaliação, Diagnóstico e Tratamento**. São Paulo: Quintessence, 1998, P. 81-83.
- PERTES, R.A.; BAILEY, D.R.; MILONE, A.S. Atypical Odontalgia - A Non-dental Toothache. **J. N. J. Dent. Assoc.**, North Brunswick, v.66, p.29-33, 1995.
- REES, R.T.; HARRIS, M.. Atypical Odontalgia: Differential Diagnosis and Treatment. **Br. J. Oral Surg.**, Edinburgh, v.16, p.212-218, 1978.
- SCHUNNUR, R.F.; BROOKE, R.I. Atypical Odontalgia. **Oral Surg. Oral Méd. Oral Pathol.**, St. Louis, v.73, n. 4, p.445-448, Apr. 1992.
- SIQUEIRA, J.T.T.; TEIXEIRA, M.J. **Dor Orofacial: Diagnóstico, Terapêutica e Qualidade de vida**. Curitiba: Maio, 2001. P.248-249.
- SOUZA, M.C. Epidemiologia. In: DRUMMOND, J.P.; MÁRQUEZ, J.O. **Dor Neuropática: Fisiopatologia, Clínica e Tratamento**. Curitiba: Maio, 2005, P.29.
- STAHL, S.M. **Psicofarmacologia: Bases Neurocientíficas e Aplicações Clínicas**. Rio de Janeiro, Medsi, 1998.
- TEIXEIRA, M.J. Critérios de Diagnóstico da Dor Facial Atípica. In: **SIMBIDOR**, 3, São Paulo, 1997. Anais. p.17-33.
- VICKERS, E.R., et al. Analysis of 50 Patients with Atypical Odontalgia. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Oral Endod.**, St. Louis, v. 85, p.24-32, 1998.
- VICKERS, E.R.; COUSINS, M.J. Neuropathic Orofacial in: Part I- Prevalence and Pathophysiology. **Aust. Endo. J.**, Melbourne, v.26, no.1 p.19-26, 2000.
- WIRZ, S.; WARTENBERG, H. C.; NADSTAWEK, J. N. Pain Management Procedures Used by Dental and Maxillofacial Surgeons: an Investigation With Special Regard to Odontalgia. **Head & Face Medicine.**, London, v.1, p.14-18, 2005.
- WODA, A.; PIONCHON, P. A Unified Concept of Idiopathic Orofacial Pain: Clinical Features. **J. Orofacial Pain.**, Carol Stream, v. 13, no.3, p.172-184, 1999.

Endereço para correspondência:

Maria Cristina Munerato
e-mail: memunerato@terra.com.br