

Neuralgia induzida por cavitação osteonecrótica*

Neuralgia inducing cavitational osteonecrosis

Eduardo Grossmann¹, Thales Cousen², Thiago Kreutz Grossmann³, Fausto Bérzin⁴

* Recebido do Centro de Dor e Deformidade Orofacial (CENDDOR). Porto Alegre, RS.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Realizar uma revisão sobre a neuralgia induzida por cavitação osteonecrótica (NICO) seu diagnóstico diferencial em relação às principais dores bucofaciais, bem como o seu tratamento.

CONTEÚDO: A neuralgia pela NICO é uma doença que tem inúmeras causas, como trauma, infecções, o emprego de anestésicos locais com vasoconstritores que diminuem o fluxo sanguíneo no interior do osso, a aplicação direta e/ou indireta de metais pesados, de corticosteroides, pós-cirurgias bucais, o uso de nicotina e problemas de coagulação. O diagnóstico baseia-se na história clínica associada à qualidade da dor, duração, resposta terapêutica normalmente ineficaz ao uso de diferentes neuromoduladores. Emprega-se, como exames complementares, radiografia periapical padrão da área a ser investigada, radiografia panorâmica, tomografia computadorizada que podem demonstrar, ou não, focos radiolúcidos uniloculares. O exame cintilográfico apresenta normalmente área de hipercaptação. O tratamento pode ser clínico conservador utilizando anticoagulantes, esteroides anabolizantes, injeções de antibióticos no local, ou cirúrgico, promovendo o

sangramento local por osteotomia ou ostectomia, dependendo do grau e extensão da NICO.

CONCLUSÃO: A pesquisa de novos medicamentos, menos prejudiciais aos tecidos ósseos, e maior informação aos cirurgiões-dentista sobre a NICO podem ajudar a diminuir sua incidência, estabelecendo o diagnóstico mais precocemente e conseqüentemente tornando mais eficaz as diferentes formas de tratamento.

Descritores: Dor neuropática, Dor orofacial, Neuralgia induzida por cavitação osteonecrótica, Tratamento cirúrgico, Tratamento clínico.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: To review neuralgia inducing cavitational osteonecrosis (NICO), its differential diagnosis with regard to major facial pains as well as its management.

CONTENTS: NICO is a disease with numerous causes, such as trauma, infections, use of local anesthetics with vasoconstrictors which decrease blood flow inside the bone, direct or indirect application of heavy metals and steroids after oral surgeries, use of nicotine and coagulation problems. The diagnosis is based on the clinical history associated to pain quality, duration and in general ineffective therapeutic response to different neuromodulators. Complementary exams are standard periapical X-rays of the area to be investigated, panoramic X-rays and CT, which may show or not unilocular radiolucent foci. Scintigraphy normally shows an area of increased uptake. Treatment may be clinical with anticoagulants, anabolic steroids or local antibiotic injection; or surgical promoting local bleeding by osteotomy or ostectomy, depending on NICO level and extension.

CONCLUSION: The search for new drugs less detrimental for bone tissues and more information to dentists about NICO may help decreasing its incidence by establishing an earlier diagnosis, thus making different management techniques more effective.

1. Professor Associado, Doutor, Responsável pela Disciplina de Dor Craniofacial Aplicada à Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Diretor do Centro de Dor e Deformidade Orofacial (CENDDOR). Porto Alegre, RS, Brasil.

2. Cirurgião-Dentista Graduado pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Porto Alegre, RS, Brasil.

3. Graduando em Medicina pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Porto Alegre, RS, Brasil.

4. Professor Titular pela Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas. Piracicaba, SP, Brasil.

Endereço para correspondência:

Dr. Eduardo Grossmann

Rua Coronel Corte Real, 513

90630-080 Porto Alegre, RS.

Fone: (51) 3331-4692

E-mail: edugrmn@terra.com.br

Keywords: Clinical treatment, Neuralgia inducing cavitation osteonecrosis, Neuropathic pain, Orofacial pain, Surgical treatment.

INTRODUÇÃO

A neuralgia induzida por cavitação osteonecrótica (NICO) é uma doença caracterizada pela presença de lesões cavitárias, presentes na mandíbula e/ou maxila, muitas vezes não detectáveis radiologicamente^{1,2}. Pode se originar a partir de um trauma como extração dentária, endodontia e hemorragia alveolar secundária, ou até mesmo de um processo infeccioso³⁻⁵. A NICO tem sido apontada como causa frequente de neuralgias faciais envolvendo o território trigeminal. Trata-se de dor intensa, lancinante, do tipo choque elétrico, de curta duração, que não acorda o paciente e às vezes tem caráter contínuo^{3,4,6-9}. Afeta mais as mulheres do que os homens, podendo desaparecer parcialmente, ou totalmente após um bloqueio anestésico na área acometida pela dor. No exame neurológico, os pares cranianos apresentam-se dentro do padrão de normalidade¹⁰. Tais áreas radiolúcidas ósseas podem ser detectadas, ou não^{1,2}, através de radiografia periapical, panorâmica, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética (RNM)¹, mas o padrão-ouro é a cintilografia óssea¹¹. Pela falta de conhecimento dos profissionais da saúde ela é denominada como dor facial atípica. Na realidade, trata-se de uma necrose isquêmica do osso alveolar. Estudos atuais descrevem os distúrbios da coagulação da medula óssea alveolar isquêmica como causa da NICO, podendo ser também o resultado de trombose com ou sem hipofibrinólise que produziria a obstrução dos espaços vasculares, comprometendo o fluxo sanguíneo na região¹²⁻¹⁴. Poderia-se, portanto, ser tratada com o uso de anticoagulantes ou esteroides anabolizantes¹⁵⁻¹⁸. Outras opções terapêuticas seriam osteotomia regional e curetagem da área com dor, ou osteotomia associada à aplicação local de esponja gelatinosa absorvível associada à tetraciclina, com tetraciclina e cefalexina, ou clindamicina com gentamicina^{1-4,9}. Há também a possibilidade de infiltrações locais com antibiótico por 2 meses⁵. A escolha do tratamento depende de caso a caso, da experiência do profissional, dos tratamentos prévios, da extensão da área envolvida e do estado geral do paciente. Se a escolha for a cirúrgica, deve-se encaminhar o tecido ósseo removido para exame anatomopatológico.

Para tanto, no intuito de encontrar estudos apropriados e relevantes, os seguintes termos foram combinados: neuralgia induzida por cavitação osteonecrótica, *aseptic ne-*

crisis of bone, ischemic necrosis, avascular osteonecrosis, osteonecrosis of jaw, neuralgia inducing cavitation, osteonecrosis, jawbone cavities.

Nessa estratégia de busca, foram empregadas as seguintes bases de dados BBO, Cochrane, LILACS, Medline, no período de 1970 a 2011, suplementada por pesquisa manual em revistas e capítulos de livros. Essa pesquisa foi limitada a estudos em humanos nos idiomas português e inglês.

CARACTERÍSTICAS GERAIS DA NICO

A NICO é uma seqüela da atuação de diversos fatores locais que comprometem a vascularização da região óssea afetada¹. Foi definida como uma síndrome de dor neurogênica, causada pela diminuição na vascularização óssea com consequente necrose tecidual e formação de cavidades intraósseas com difícil visualização nos exames de imagem^{1,2}. Juntamente com o edema da medula óssea e a osteoporose regional isquêmica, a necrose isquêmica, pode levar ao desenvolvimento de um quadro de NICO. Essa é uma das doenças ósseas mais comuns em humanos, mas apenas recentemente foi avaliada como uma doença da região de cabeça e pescoço².

A necrose do tecido ósseo e a formação de cavidades foi, há 31 anos, justificada pela continuidade de processos infecciosos crônicos, desencadeados após a realização de exodontias nos processos alveolares tanto da maxila como da mandíbula^{3,4}. A dor craniofacial era, e ainda é, de difícil diagnóstico e tratamento. Os profissionais dificilmente associavam as dores faciais com as neurálgicas ou de origem intraóssea, classificando as dores que não possuíam origens dentárias como psicogênicas. Os estudos nessa área foram avançando e alguns autores³ encontraram associação entre pacientes que sofriam de dores faciais com lesões intraósseas, de origem infecciosa, podendo ser causadas por bactérias inespecíficas aeróbias e anaeróbias e específicas. Em 1976⁵, foi publicada a primeira série de estudos que relatavam lesões cavitárias ósseas assintomáticas que eram de difícil diagnóstico por meios convencionais. Esses estudos visavam limitar a implicação dessas lesões ósseas nas neuralgias. Em 1926, o neurocirurgião Wilfred Harris expôs uma teoria etiológica em que uma infecção óssea maxilomandibular, com grau de intensidade baixa, crônica e que circundasse algum dos ramos do trigêmeo, poderia causar dor orofacial constante. Essa infecção provocaria degeneração neural ou uma desmielinização, gerando um padrão de impulso nervoso anômalo,

como consequência uma dor anormal¹. Com o passar dos anos, com o avanço nos processos de diagnóstico por imagem e o estudo e detecção de alterações genéticas, pode-se incluir, também, como causa da NICO, a diminuição no fluxo sanguíneo da medula óssea, causando cavidades intraósseas. Tudo isso estava também associado com mutações genéticas que predisporiam os pacientes a sofrer de trombofilia e hipofibrinólise^{13,14}.

Inicialmente, a etiopatogenia da NICO era considerada infecciosa, com lesões causadas por micro-organismos na região de lesões no osso alveolar e, consequente, osteomielite e necrose óssea⁵. Com o avanço dos estudos de diagnóstico e identificação da doença, alguns autores^{1,9} sugeriram duas teorias principais para a etiopatogenia da NICO: uma delas é a infecciosa, que considera os agentes bacterianos como maiores causadores da doença; a outra é a isquêmica, que tem como causa principal o infarto do tecido ósseo por ausência de irrigação sanguínea.

MECANISMO DE DESENVOLVIMENTO E ETIOLOGIA

O mecanismo de como a NICO se desenvolve ainda é alvo de muitos estudos¹, todavia o seu fator desencadeante seria um trauma local associado à fatores desencadeantes do processo patológico, sendo descritos cinco deles: o primeiro sugere que o paciente pode ter alguma imunodeficiência local ou sistêmica que dificulte a eliminação da infecção local. O segundo seria a presença de bactérias patógenas específicas que estimulem, durante o processo inflamatório, a fibrose do tecido, dificultando, assim, a vascularização da região, levando a infarto e à necrose. O terceiro mecanismo sugere que a falta de vascularização do tecido leva a hipóxia ou infarto medular, gerando menor resistência aos patógenos, propiciando maior facilidade para infecções odontogênicas. A quarta hipótese supõe uma falta de neutrófilos e/ou macrófagos, que levaria à diminuição da quimiotaxia e de fagocitose o que propicia a instalação e propagação das infecções. O quinto e último mecanismo seria a ausência ou a diminuição de fatores de crescimento intraósseos exigidos para a formação de um novo osso, assim como uma alteração no pH do tecido, provocando diminuição do potencial de osteoindução¹.

Na NICO, além dos fatores etiológicos, existem os fatores agravantes e hereditários que estão associados à doença. Pesquisadores^{13,15,16} realizaram estudos e concluíram que pacientes com tal neuralgia possuem diferenças nos fa-

tores de coagulação, que são comuns como formas hereditárias de trombofilia e hipofibrinólise, também relacionadas a fatores de risco como osteonecrose da cabeça do fêmur. Setenta e um por cento dos casos da NICO são causados por abuso de álcool, trauma, uso de prednisona, estrogênio, gravidez, doença da célula falciforme, lúpus eritematoso e uso de quimioterápicos para neoplasia maligna. Menos comumente associados pode-se citar o uso de tabaco e aterosclerose¹⁹. Raramente associadas a essa doença estão a osteomielite e a inanção¹⁶. Somados a esses fatores de risco, também existem os bifosfonatos²⁰. Esses medicamentos têm sua ação baseada na diminuição da reabsorção óssea, principalmente inibindo o recrutamento e induzindo a apoptose dos osteoclastos. Somada ao decréscimo da atividade osteoclastica, ocorre a inibição da liberação de fatores de crescimento e outros fatores da matriz óssea. Seu uso tem sido associado ao aparecimento da NICO, principalmente em pacientes submetidos a exodontias^{20,21}. A melhor maneira de se prevenir problemas de necrose óssea, em tratamentos odontológicos, é um adequado exame bucal e tratamento de todas as necessidades odontológicas do paciente, removendo principalmente os focos de infecção, antes de começar a terapia com os bifosfonatos²². O risco de desenvolvimento de osteonecrose empregando tal medicamento aumenta com o tempo de uso, ainda mais quando se associa corticosteroide. Quando o paciente apresenta a necessidade de realizar algum procedimento invasivo, como cirurgias bucais, e está utilizando algum bifosfonato por via oral, para osteoporose, o preconizado é suspender o uso desse medicamento três meses antes e três meses depois do procedimento. Essa abordagem é baseada em estudos que relatam oscilações na função dos osteoclastos durante o período de administração do medicamento que mostram uma melhora nos casos de osteonecrose²². Recomenda-se também como prevenção de osteonecrose durante o uso de bifosfonatos, que os pacientes sejam instruídos a evitar o fumo e o álcool²³.

De acordo com os recentes estudos de coagulação que descrevem as alterações isquêmicas na medula óssea alveolar como causa da cavitação, após uma exodontia, é proposto que a osteonecrose óssea maxilar poderia ser resultado de uma trombose com ou sem hipofibrinólise, que produziria a obstrução dos espaços vasculares, comprometendo o fluxo sanguíneo da região. Nessa situação, seria diminuída a pressão intramedular produzindo hipóxia e morte celular^{13,14,24}. As toxinas, as imunoglobulinas e os mediadores inflamatórios liberados nas regiões necróticas ou isquêmicas, estimulariam as terminações nervosas que produziriam a dor neurogênica⁹.

INCIDÊNCIA

A incidência da NICO³, conforme o sexo é de quatro mulheres para um homem. Essa estatística leva em conta os registros de atendimento e pesquisas sobre tal entidade em grupos de pacientes. A predileção feminina da doença chega a 80%, fato que é explicado, por duas razões: maior cuidado pessoal por parte das mulheres em relação aos homens e por procurarem ajuda com mais frequência, devido ao uso de hormônios, como terapia de reposição ou emprego de anticoncepcional. O uso de hormônios femininos, em mulheres com desordens de hipercoagulabilidade hereditária, aumenta o risco de trombose venosa e infarto de tecidos. Em relação à idade, mulheres acima de 65 anos têm maior risco de desenvolver a NICO que o resto da população, porém a maior incidência registrada é em indivíduos de meia idade, entre 35 e 55 anos^{1,2}.

NATUREZA DA DOR

A dor causada pela NICO ainda não está claramente explicada, e está enquadrada na teoria infecciosa, que ainda é controversa, pois pode mascarar a sua real causa. A outra explicação sugere que a dor pode ser proveniente da troca de fluidos intraósseos resultantes da isquemia e dos mediadores da inflamação mais do que lesões nervosas. Os vasos e nervos podem estar afetados pelo aumento da pressão e pela trombose isquêmica, possibilitando o desenvolvimento de lesão nervosa^{1,13}.

O principal sintoma dessa doença é uma dor intensa, localizada na face, ou no osso alveolar^{3,4,25}, nos locais de distribuição do nervo trigêmeo, sendo de caráter lancinante, paroxística, podendo apresentar comportamento contínuo em alguns casos. As regiões mais afetadas são as de extrações dentárias, tanto na mandíbula quanto na maxila, podendo ainda apresentar-se bilateralmente^{7,8}. Geralmente, no exame clínico, não é possível observar alterações na mucosa ou algum outro tipo de manifestação intrabucal. Estudo⁸ com 2.023 pacientes, 48% deles relatavam dor na região de terceiros molares inferiores, a qual foi descrita como em choque e paroxística, sendo a mesma totalmente ou parcialmente debelada com bloqueio anestésico na região afetada. Alguns pacientes apresentavam também além do quadro algico diplopia, congestão nasal, alterações no equilíbrio e disestesia facial⁴.

DIAGNÓSTICO

Para o correto diagnóstico da NICO é necessário, além das informações clínicas, o emprego de exames comple-

mentares. Estudos^{3,19} propuseram os seguintes critérios diagnósticos: presença de dor no osso alveolar em regiões que são inervadas pelo nervo trigêmeo e eliminação temporária do quadro doloroso quando a região é submetida a um bloqueio anestésico.

A NICO interfere também na qualidade de vida dos pacientes podendo ser facilmente confundida com outras doenças de origem neuropática e/ou somática profunda musculoesquelética e visceral^{4,8,9,25-29}.

EXAMES DE IMAGEM

No caso da NICO os exames convencionais, como radiografias periapicais e panorâmicas, muitas vezes podem não ser suficientes para um diagnóstico preciso. Doenças crônicas ósseas causadas por falta de irrigação sanguínea são de difícil visualização em exames de imagem, levando à alta taxa de falso-negativo. Em uma doença de medula óssea alveolar, até metade do osso esponjoso pode ser destruído sem alterações radiográficas significativas, que só seriam detectadas por um olhar experiente e uma análise minuciosa da radiografia^{1,11,12}. Estudos^{1,2} publicaram achados radiográficos da NICO que relataram a presença de áreas radiolúcidas claras e discretas, com aparência de bolhas de sabão e a presença de áreas radiopacas em forma de algodão. Pode-se observar radiograficamente a falta de cicatrização normal do tecido ósseo, com presença da lâmina dura junto ao alvéolo, nas regiões correspondentes às zonas onde se haviam realizado exodontias. Esses mesmos autores relatam^{1,2} ainda que a osteonecrose isquêmica nas radiografias convencionais seja de difícil visualização, porém, quando presentes, mostram-se como uma área radiolúcida, podendo haver uma fraca esclerose central oval circundada por um círculo radiolúcido espesso, que também é circundado por um anel esclerótico espesso, porém pouco distinto, sendo descrito também como “lesão em olho de boi”.

A cintilografia óssea empregando tecnécio 99 é o padrão ouro para diagnóstico de isquemia na medula óssea. Essa técnica continua sendo utilizada, embora presente alto custo, necessite de injeção por via venosa de contraste e possa resultar falsos-negativos em 30%^{1,11,12}.

EXAME HISTOLÓGICO

O exame histopatológico da osteonecrose isquêmica tem relação direta com o tempo de duração e com a intensidade da diminuição do fluxo sanguíneo no osso medular. As características do edema da medula óssea incluem ca-

pilares medulares dilatados e sinusoides, exudato seroso ao redor dos vasos sanguíneos, presença de adipócitos, delicados feixes de fibras (mielofibrose isquêmica) entre as células gordurosas, áreas de fibrose densa e uma leve dispersão de células inflamatórias crônicas em regiões de mielofibrose. Trabéculas ósseas usualmente permanecem viáveis, mas inativas, delgadas e largamente espaçadas. É possível encontrar áreas focais de hemorragia medular ou microinfarte, consideradas por alguns como sinais patognomônico da osteonecrose. Quando encontrada a presença de tecido ósseo necrótico, observa-se a ausência de focos de osteócitos. Podem, também, ser encontradas massas de detritos necróticos calcificados manchados, globulares, podendo apresentar-se escurecidas. O calor empregado por instrumentos rotatórios também pode gerar detritos necróticos parecidos com os causados pela isquemia, porém esses se encontram mais periféricos nos fragmentos de tecidos, o que possibilita a diferenciação^{1,2,9}.

TRATAMENTO

É baseado no exame clínico e de imagem. Realiza-se a cirurgia, com resseção completa do tecido ósseo correspondente à zona de dor, empregando uma curetagem da medula óssea e colocando, no local, uma esponja impregnada com antibiótico¹⁻⁴. Pode-se lançar mão também de infiltração local com antibióticos a base de tetraciclina de forma isolada ou combinada com cefalexina localmente com resultado de 90% de melhora do quadro que pode perdurar de dois meses a nove anos³.

Outros autores³⁰ estudaram o efeito de um anticoagulante, varfarina, em 10 pacientes com NICO e trombofilia e o emprego de um esteroide anabolizante, estanozolol, em 20 pacientes com osteopatia e hipofibrinólise. Os resultados mostraram que tanto a varfarina como o estanozolol pode ser usado em tratamento das osteopatias, NICO e hipofibrinólise, porém esses medicamentos apresentaram uma redução da dor em somente 50% dos casos.

DISCUSSÃO

A odontologia atual vem melhorando muito a biocompatibilidade dos materiais utilizados nos procedimentos, porém muitos ainda causam lesões aos tecidos ósseos³¹. Materiais como metais pesados, chumbo e fósforo, produtos empregados na desinfecção de canais radiculares para tratamentos endodônticos, uso de anestésicos com vasoconstritor e aplicação local de corticoides associados à idade avançada e fatores hereditários relacionadas

à trombofilia e a hipofibrinólise^{13,14,18,22} são as principais causas da NICO. Citem-se também infecções relacionadas a procedimentos cirúrgicos¹⁻⁴. Essa doença inicia-se de forma silenciosa, causando somente dor e desconforto quando já está em um estágio avançado de comprometimento ósseo^{3,4}. Somada a esses fatores, a NICO ainda é de difícil diagnóstico, pois, na maioria das vezes, ela não é diagnosticada com radiografias convencionais^{1,11,12}, necessitando de exames mais apurados como a cintilografia¹¹. A NICO deve ser diferenciada em relação às neuralgias do trigêmeo, do glossofaríngeo, do nervo laríngeo superior, odontalgia atípica, síndrome de Eagle, síndrome de Ernest e disfunção temporomandibular. A tabela 1 descreve as diferenças e semelhanças entre a NICO e as demais dores bucofaciais²⁵⁻⁶³.

A neuralgia do trigêmeo é a mais frequente das neuralgias faciais, apresentando-se como uma dor lancinante, em choque elétrico, limitada às regiões de inervação do quinto nervo craniano. Ela afeta normalmente indivíduos entre 50 e 70 anos, com média de idade aos 50 anos, na maioria mulheres. O ataque da dor é repentino, desencadeado por um estímulo tátil em pontos conhecidos como gatilho. A dor dura segundos a minutos, podendo ocorrer várias vezes ao dia, sem alterações motoras na área afetada. A administração de neuromoduladores melhora significativamente a dor inicialmente, podendo haver períodos de latência da mesma. Há casos que a dor retorna sem motivos aparentes^{25-29,32-35}.

A neuralgia glossofaríngea é semelhante à neuralgia trigeminal, diferenciando-se pela localização anatômica. Ela ocorre entre 15 e 85 anos, com média de idade aos 50 anos. Apresenta-se como uma dor episódica, unilateral, do tipo em choque elétrico, lancinante e intensa. Os ataques são de curta duração, de 30 a 60 segundos, podendo se repetir por algumas horas. O gatilho da dor pode ser desencadeado pela deglutição, bocejo, fala, mastigação ou toque de algum instrumento na tonsila. Frequentemente, o local de maior dor, referido pelo paciente, ocorre abaixo do ângulo mandibular, podendo os pontos-gatilho localizar-se junto ao meato acústico externo^{27,32,36,37}.

A neuralgia do nervo laríngeo superior manifesta-se com dor intensa, unilateral, de curta duração, do tipo choque elétrico, localizada na região lateral da faringe, região submandibular e região infra-auricular, ou auricular propriamente dita. Não há predileção por sexo e ou idade. Pode ser desencadeada pela deglutição, gritos e rotação da cabeça, assoar o nariz. Na região hipotireoidea e na região lateral da faringe estão presentes as zonas-gatilho dessa doença. Exames laboratoriais e imagem não

Tabela 1 – Diferenças e semelhanças entre a neuralgia induzida por cavitação osteonecrotica e as demais dores bucofaciais

	NICO	Neuralgia do trigêmeo	Neuralgia do glossofaríngeo	Neuralgia do nervo laríngeo superior	Odontalgia atípica	Síndrome de Eagle	DTM	Síndrome Ernest
Localização da dor	Região inervada pelo trigêmeo	Áreas inervadas pelo trigêmeo	Áreas inervadas pelo glossofaríngeo.	Região lateral da faringe, região submandibular, infra-auricular e auricular	Junto à região de molares e pré-molares superiores	Região cervical, faringe e mastoide	Região pré-auricular, masseterina, occipital, temporal	Região auricular inferior, temporal e dentes posteriores
Idade	40-50 anos	50-70 anos	15-85 anos	-	40 anos e também na adolescência	30-50 anos	20-80 anos	Variada
Sexo	F>M	F>M	-	M=F	F>M	F>M	F>M	-
Qualidade da dor	Choque elétrico, pulsátil e lancinante.	Choque elétrico ou queimação	Choque elétrico ou queimação	Choque elétrico	Difusa, constante, em pressão	Choque elétrico e ou punhalada	Choque elétrico, pressão, pulsátil, contínua, constante, ou todas	Pulsátil
Duração	1 a 2 segundos / constante	Poucos segundos a minutos	30 a 60 segundos podendo se repetir por algumas horas	Pode durar minutos	De rápidos episódios à constante.	De acordo com o estímulo.	De acordo com a severidade	De acordo com a severidade
Frequência da dor	1/ dia a constante	Várias vezes ao dia	Várias vezes ao dia	Várias vezes ao dia	Variada	Varia de acordo com o estímulo	Variada	Variada
Estímulo	Não	Toque leve na face	Bocejo, deglutição	Deglutição, gritos, rotação da cabeça	Variados	Deglutição, palpação na tonsila e rotação da cabeça.	Funções do aparelho estomatognático	Função estomatognática, rotação da cabeça e protrusão mandibular

demonstram alterações, portanto contribuem pouco no diagnóstico. As características clínicas da dor, sua duração e natureza, associado a bloqueios anestésicos e o emprego de neuromoduladores auxiliam no diagnóstico e no seu tratamento^{32,38-41}.

A odontalgia atípica é uma dor persistente na região maxilofacial que não segue os critérios de diagnóstico de qualquer outra dor orofacial, não apresentando causa identificável. Ela afeta principalmente mulheres, com média de idade aos 40 anos, mas pode ocorrer na adolescência. A dor pode ser localizada em uma pequena área da face ou na região dos alvéolos, principalmente na região de molares e pré-molares, podendo se estender às áreas associadas, como a região temporal e cervical^{27,28,32}. A dor é descrita como profunda, difusa, contínua e persistente, podendo apresentar sensação de queimação, ou pressão. A dor pode ser iniciada por um tratamento odontológico invasivo ou cirurgia⁴²⁻⁴⁴.

A síndrome de Eagle é uma doença que afeta os processos estiloides, que são prolongamentos ósseos do osso temporal com comprimento que varia de 15 a 30 milímetros. Tal osso dá origem aos músculos estilofaríngeo,

estiloglosso e estilo-hioide. Essa doença manifesta-se devido ao alongamento do processo estiloide, gerando dor do tipo choque elétrico, ou em punhalada na região cervical na faringe irradiada para região do mastoide, exacerbando durante a deglutição. Acomete mais indivíduos do sexo feminino na faixa etária de 30 a 50 anos. O paciente relata sensação de corpo estranho na garganta com dor à rotação da cabeça, nos ombros e cefaleia. A palpação da na fossa tonsilar aumenta a dor. O diagnóstico pode ser confirmado pela infiltração anestésica da fossa tonsilar que elimina a dor temporariamente, enquanto perdurar o efeito do anestésico empregado e por exames radiográficos que mostram o processo estiloide, apresentando mais de 30 mm de comprimento⁴⁵⁻⁵³.

A Síndrome de Ernest é causada pela inflamação do ligamento estilomandibular. Essa condição é causada devido a trauma na região mandibular, no crânio ou face. Podem-se acrescentar ainda como causas, as osteotomias mandibulares onde se produz a sua distração e mobilidade. O diagnóstico é baseado na anamnese, exame clínico com palpação da inserção do ligamento estilomandibular, por acesso extrabucal, podendo-se lançar mão de um bloqueio

anestésico na inserção do referido ligamento que confirmará tal síndrome, pois desaparece a dor do tipo pulsátil, retornando após cessar o efeito do anestésico. A protrusão mandibular também exarceba tal quadro álgico. Radiograficamente essa doença não apresenta alterações. Trata-se de uma inflamação, sem calcificação do ligamento^{54,55}. A disfunção temporomandibular é um conjunto de condições associadas a anormalidades do sistema estomatognático que vão desencadear, não só a disfunção da articulação, como também de tecidos adjacentes, incluindo músculos faciais e cervicais. Afeta indivíduos em diferentes faixas etárias, dos 20 aos 80 anos, principalmente do sexo feminino. As características clínicas e sintomas mais associados são: dor localizada do tipo choque elétrico e/ou em pressão na articulação temporomandibular com a função, ruído(s) articulares durante a abertura e fechamento da boca, ou ambos, desvio, ou deflexão mandibular e limitação da abertura bucal. Pode se apresentar também sob a forma de uma dor contínua e constante difusa na face que aumenta à movimentação mandibular e/ou à palpação dos músculos mastigatórios e cervicais, otalgia, cefaleia e dor cervical. Todas essas características podem estar associadas a hábitos parafuncionais deletérios aos tecidos articulares e dentários como bruxismo, onicofagia e história de trauma ou fratura mandibular⁶¹. Os exames de imagem podem ajudar no estabelecimento do diagnóstico. As radiografias transcraniana, cefalométrica e tomografias são comumente utilizadas, porém, o padrão-ouro no diagnóstico das doenças intra-articulares é a ressonância nuclear magnética^{27,32,56-58}.

CONCLUSÃO

A NICO é causada por trauma, procedimentos cirúrgicos odontológicos, pela ação direta de medicamentos utilizados no dia a dia dos cirurgiões-dentistas, por agentes patógenos que atuam sobre o tecido ósseo e pelo caráter genético, principalmente relacionado a problemas de coagulação sanguínea como trombofilia e hipofibrinólise. A pesquisa de novos medicamentos menos prejudiciais aos tecidos ósseos e maior informação dos cirurgiões-dentista sobre a NICO são soluções que podem ajudar a diminuir sua incidência, estabelecendo o seu diagnóstico mais precocemente e conseqüentemente tornando mais eficaz as diferentes formas de tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Bouquot JE, Roberts AM, Person P, et al. Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis (NICO): Osteomyelitis in 224 jawbone samples from patients with facial neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73(3):307-19.
2. Bouquot JE, Christian J. Long-term effects of jawbone curettage on the pain of facial neuralgia. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;53(4):387-99.
3. Ratner EJ, Person P, Kleinman DJ, et al. Jawbone cavities and trigeminal and atypical facial neuralgias. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979;48(1):3-20.
4. Ratner EJ, Langer B, Evins ML. Alveolar cavitation osteopathosis. Manifestations of an infectious process and its implication in the causation of chronic pain. *J Periodontol* 1986;57(10):593-603.
5. Sardella A, Demarosi F, Barbieri C, et al. An up-to-date view on persistent idiopathic facial pain. *Minerva Stomatol* 2009;58(6):289-99.
6. Woda A, Pionchon PA. Unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiologic features. *J Orofac Pain* 2000;14(3):196-212
7. Roberts AM, Person P, Chandran NB, et al. Further observations on dental parameters of trigeminal an atypical facial neuralgias. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;58(2):121-9.
8. Bouquot JE, McMahon RE. Ischemic alveolar osteonecrosis in 2.023 patients with chronic facial pain. *J Orofac Pain* 1997;11(2):180-6
9. Adams WR, Spolnik KJ, Bouquot JE. Maxillofacial osteonecrosis in a patient with multiple "idiopathic" facial pains. *J Oral Pathol Med* 1999;28(9):423-32.
10. Zuniga JR. Challenging the neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis concept. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58(9):1021-8.
11. DeNucci DJ, Chen CC, Sobiski C, et al. The use of SPECT bone scans to evaluate patients with idiopathic jaw pain. *SPECT Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;90(6):750-7.
12. Feinberg LS, Stephan RB, Fogarty KP, et al. Resolution of cavitation osteonecrosis through neuromodulation technique, a novel form of intention-based therapy: a clinical case study. *J Altern Complement Med* 2009;15(1):25-33.
13. Glueck CJ, McMahon RE, Bouquot J, et al. Thrombophilia, hypofibrinolysis, and alveolar osteonecrosis of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81(5):557-66.
14. Gruppo R, Glueck CJ, McMahon RE, et al. The pathophysiology of alveolar osteonecrosis of the jaws: anticardiolipin antibodies, thrombophilia, and hypofibrinolysis. *J Lab Clin Med* 1996;127(5):481-8.
15. Glueck CJ, Freiberg R, Glueck HI, et al. Idiopathic osteonecrosis, hypofibrinolysis, high activator inhibitor,

- high lipoprotein (a), and therapy with stanozonol. *Am J Hemathol* 1995;48(4):213-20.
16. Glueck CJ, McMahon RE, Bouquot JE, et al. Heterozygosity for the Leiden mutation of the factor V gene, a common pathoetiology for osteonecrosis of the jaw, with thrombophilia augmented by exogenous estrogens. *J Lab Clin Med* 2007;130(5):540-3.
 17. Glueck CJ, Freiberg RA, Boppana S, et al. Thrombophilia, hypofibrinolysis, the eNOS T-786C polymorphism, and multifocal osteonecrosis *J Bone Joint Surg Am* 2008;90(10):2220-9.
 18. Glueck CJ, Glueck HI, Mieczkowski L, et al. Familial high plasminogen activator inhibitor with hypofibrinolysis: a new pathophysiologic cause of osteonecrosis? *Thromb Haemost* 1993;69(5):460-5.
 19. Bouquot JE, McMahon RE. Neuropathic pain in maxillofacial osteonecrosis *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58(9):1003-20.
 20. Gegler A, Cherubini K, Figueiredo MAS, et al. Bisfosfonatos e osteonecrose maxilar: revisão da literatura e relato de dois casos. *Rev Bras Cancerol* 2006;52(1):25-31.
 21. Agarwaal S, Sule A, Pai BU, et al. Alendronate in the treatment of vascular necrosis of the hip. *Rheumatology* 2002;41(3):346-7.
 22. Ruggiero SL, Dodson TB, Assael LA, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw - 2009 update. *Aust Endod J* 2009;35(3):119-30.
 23. Khan AA, Sándor GK, Dore E, et al. Canadian consensus practice guidelines for bisphosphonate associated osteonecrosis of the jaw. *J Rheumatol* 2008;35(7):1391-7.
 24. Glueck CJ, McMahon RE, Bouquot JE, et al. Exogenous estrogens may exacerbate thrombophilia, impair bone healing and contribute to development of chronic facial pain. *J Craniomand Pract* 1998;16(3):143-53.
 25. Roberts AM, Person P. Etiology and treatment of idiopathic trigeminal and atypical facial neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979;48(4):298-308.
 26. Benoliel R, Eliav E. Neuropathic orofacial pain. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2008;20(2):237-54.
 27. Okeson JP, de Leeuw R. Differential diagnosis of temporomandibular disorders and other orofacial pain disorders. *Dent Clin North Am* 2011;55(1):105-20.
 28. Linn J, Trantor I, Teo N, et. The differential diagnosis of toothache from other orofacial pains in clinical practice. *Austral Dental J* 2007;52(1):100-4.
 29. Devor M, Amir R, Rappaport ZH. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: the ignition hypothesis. *Clin J Pain* 2002;18(1):4-13.
 30. Glueck CJ, McMahon RE, Bouquot JE, et al. A preliminary pilot study of treatment of thrombophilia and hypofibrinolysis and amelioration of the pain of osteonecrosis of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(1):64-73.
 31. Shankland WE 2nd. Medullary and odontogenic disease in the painful jaw: Clinicopathologic review of 500 consecutive lesions. *Cranio* 2002;20(4):295-303.
 32. Teixeira MJ, Siqueira SRDT. Neuralgias do segmento facial. *JBA* 2003;3(10):101-10.
 33. Larsen A, Piepgras D, Chyatte D, et al. Trigeminal neuralgia: diagnosis and medical and surgical management. *JAAPA* 2011;24(7):20-5.
 34. Viana M, Glastonbury CM, Sprenger T, et al. Trigeminal neuropathic pain in a patient with progressive facial hemiatrophy (parry-romberg syndrome). *Arch Neurol* 2011;68(7):938-43.
 35. Karibe H, Goddard G, McNeill C, et al. Comparison of patients with orofacial pain of different diagnostic categories. *Cranio* 2011;29(2):138-43.
 36. Isbir CA. Treatment of a patient with glossopharyngeal neuralgia by the anterior tonsillar pillar method. *Case Rep Neurol* 2011;21(3):27-31.
 37. Martínez-González JM, Martínez-Rodríguez N, Calvo-Guirado JL, et al. Glossopharyngeal neuralgia: a presentation of 14 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2011;69(6):38-41.
 38. Bruyn GW. Superior laryngeal neuralgia. *Cephalalgia* 1983;3(4):235-40.
 39. Kodama S, Oribe K, Suzuki M. Superior laryngeal neuralgia associated with deviation of the hyoid bone. *Auris Nasus Larynx* 2008;35(3):429-31.
 40. Aydin O, Ozturk M, Anik Y. Superior laryngeal neuralgia after acute laryngitis and treatment with a single injection of a local anesthetic. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133(9):934-5.
 41. Takahashi Sato K, Suzuki M, Izuha A, et al. Two cases of idiopathic superior laryngeal neuralgia treated by superior laryngeal nerve block with a high concentration of lidocaine. *J Clin Anesth* 2007;19(3):237-8.
 42. Grossmann E, Fabiano RP, Girard L. Odontalgia atípica: relato de caso. *Alcance (UNIVALI)*, Santa Catarina 1997;3:65-7.
 43. Zagury JG, Eliav E, Heir GM, et al. Prolonged gingival cold allodynia: a novel finding in patients with atypical odontalgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011;111(3):312-9.
 44. Wirz S, Ellerkmann RK, Buecheler M, et al. Management of chronic orofacial pain: a survey of general dentists in German university hospitals. *Pain Med* 2010;11(3):416-24.

45. Higino, TCM, Tiago RSL, Belentani FM, et al. Síndrome de Eagle: relato de três casos. *Arq Int Otorrinolaringol* 2008;12(1):141-4.
 46. Grossmann E, Paiano G. Eagle's syndrome: a case report. *Cranio* 1998;16(2):126-30.
 47. Grossmann E, Collares MVM, Marteleto M, et al. Eagle's syndrome associated with an accidental fracture of the styloid process: a case report. *Braz J Craniomaxillof Surg* 1999;2(1):25-7.
 48. Jain D, Chauhan JS, Jain S, et al. Elongated styloid process: an unusual cause of neck pain and difficulty in swallowing. *J Orofac Pain* 2011;25(3):269-71.
 49. Peng GG, Chen WL, Wu JW, et al. Eagle's syndrome treated with dissection of the styloid process via an extraoral approach combined with antidepressants. *Chin J Dent Res* 2011;14(1):37-40.
 50. Tekaya R, Neji O, Naccache I, et al. Eagle's syndrome: a rare cause of neck pain. *Tunis Med* 2011;89(5):503-4.
 51. Colby CC, Del Gaudio JM. Stylohyoid complex syndrome: a new diagnostic classification. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;137(3):248-52.
 52. Williams JV, McKearney RM, Revington PJ. Eagle's syndrome: a novel surgical approach to the styloid process using a preauricular incision. *J Oral Maxillofac Surg* 2011;69(6):1617-22.
 53. Yavuz H, Caylakli F, Erkan AN, et al. Modified intraoral approach for removal of an elongated styloid process. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;40(1):86-90.
 54. Shankland WE 2nd. Ernest syndrome as a consequence of stylomandibular ligament injury: a report of 68 patients. *J Prosthet Dent* 1987;57(4):501-6.
 55. Lima Júnior JL, Araujo TN, Honfi Júnior ES, et al. Síndrome de Ernest: Revisão de Literatura. *Revista Odonto Ciências – Faculdade de Odontologia PUCRS*. 2007;22(57):275-9.
 56. Pereira KNF, de Andrade LLS, da Costa MLG, et al. Sinais e sintomas de pacientes com disfunção temporomandibular. *Rev CEFAC, São Paulo* 2005;7(2):221-8.
 57. Grossmann E. Dor facial: diagnóstico e tratamento. *Âmbito Hospitalar* 2009;1(194): 67-75.
 58. Grossmann E. Exame do paciente com disfunção temporomandibular. *Âmbito Hospitalar* 2011;207(1):37-43.
- Apresentado em 12 de setembro de 2011.
Aceito para publicação em 05 de janeiro de 2012.