

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

THALES BOTOMÉ COUSEN

NEURALGIA INDUZIDA POR CAVITAÇÃO OSTEONECRÓTICA
REVISÃO DA LITERATURA

Porto Alegre

2011

THALES BOTOMÉ COUSEN

NEURALGIA INDUZIDA POR CAVITAÇÃO OSTEONECRÓTICA

Trabalho de Conclusão do Curso de Odontologia
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Odontologia

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Grossmann

Porto Alegre

2011

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, por toda a dedicação, amor e carinho direcionados a mim, servindo de pilar para construção da minha vida e do meu caráter. São, sem dúvida, “A luz do meu caminho”.

Ao meu padrinho, Lourival Rodrigues, pela pessoa alegre que sempre foi, pelo carinho e amor que sempre me ofereceu.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a ajuda do meu professor Orientador Eduardo Grossmann, pela dedicação paciência e carinho que sempre me acolheu, sendo fundamental na minha formação.

Agradeço a todos os professores que dedicaram seu tempo para me ensinar, não só odontologia, mas também a ética e seus princípios.

Agradeço ao meu pai e C.D. Clóvis José Cousen por seus valiosos ensinamentos e, a minha mãe e professora Nice Maria Botomé Cousen que corrigiu esse trabalho.

NEURALGIA INDUZIDA POR CAVITAÇÃO OSTEONECRÓTICA

REVISÃO DA LITERATURA

THALES BOTOMÉ COUSEN

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

Resumo

A neuralgia induzida por cavitação osteonecrótica (NICO) é uma patologia antiga e ainda mal diagnosticada, descrita desde 1920 por Black. A mesma tem como causas principais trauma e infecções, seguidas do 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 corticosteróides, pós-cirurgias bucais, e o uso de nicotina também são fatores desencadeantes, que normalmente estão associados a pacientes com problemas de coagulação.

O diagnóstico baseia-se na história clínica associada à qualidade da dor e sua duração, bem como a resposta terapêutica ineficaz dos diferentes neuromoduladores frente a tal entidade. Emprega-se, como exames complementares, radiografia periapical padrão da área a ser investigada e radiografia panorâmica, que podem demonstrar, ou não, focos radiolúcidos uniloculares. Todavia, quando solicitado um exame cintilográfico, esse apresenta normalmente área de hipercaptação. O tratamento dessas lesões pode ser cirúrgico, promovendo o sangramento local através de osteotomia, ou ostectomia, dependendo do grau e extensão da cavitação osteonecrótica. A terapia conservadora utiliza frequentemente injeções de antibióticos locais.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	7
1.OBJETIVOS.....	10
2. METOLOGIA.....	9
3. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS.....	11
4. CRONOGRAMA.....	11
5. ORÇAMENTO.....	12
6. REVISÃO DE LITERATURA.....	12
7. DISCUSSÃO.....	21
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	22
8. REFERÊNCIAS.	23
9. ANEXO.....	28

Introdução

A cavitação osteonecrótica é uma condição patológica progressiva muito comum dos arcos alveolares que é frequentemente encontrada na prática odontológica. Descrita pela primeira vez em 1920 por Black, o "pai da odontologia moderna", esses tipos de lesões são comumente referidos como cavitações ósseas mandibulares.¹

A Osteonecrose Isquêmica (literalmente, "ossos mortos com pouco fluxo de sangue") é tão antiga quanto os dinossauros², mas só recentemente ganhou reconhecimento suficiente para ser diagnosticada. Pode acometer diferentes ossos do corpo, resultado de qualquer substância que reduza significativamente o fluxo de sangue através da medula óssea. A cavitação osteonecrótica² era comum na prática odontológica devido aos medicamentos empregados, como o Arsênico, o Bismuto e o Mercúrio, muito populares na época, e também pela emanção de metais pesados como chumbo e fósforo, entre outros. Esses metais causam vasoconstrição nas artérias, diminuindo o fluxo sanguíneo, estabelecendo-se em maior concentração nas regiões de infecção crônica. Ainda hoje, a mandíbula é especialmente suscetível a problemas de fluxo reduzido de sangue. Trauma e infecção são os eventos principais desencadeantes de osteonecrose. Os outros ossos não chegam perto do nível de trauma e infecção experimentados pela mandíbula, como no caso de extrações dentais, infecções gengivais e dentais, trauma facial, endodontia, tratamento periodontal e cirurgias.

A essas causas potenciais, podemos acrescentar mais duas que são bastante exclusivas em procedimentos odontológicos.² cirurgia bucal e o emprego de anestésicos locais, que contêm vasoconstritores como adrenalina, que diminuem o fluxo sanguíneo na área, permitindo maior tempo de trabalho e menor sangramento. Isso propicia um procedimento mais adequado, mas pode ser desastroso para um indivíduo com uma desordem de coagulação não diagnosticada. Infelizmente, estudos mostram que, de cinco pacientes com osteonecrose diagnosticada, quatro deles apresentam distúrbios de coagulação. Visto que a cavitação osteonecrótica é uma patologia que pode

não apresentar manifestação radiográfica ou ser identificada em exames de rotina. Esses distúrbios de coagulação vêm perturbar o diagnóstico e o tratamento dessas lesões.

O termo mais usado, hoje em dia, nos casos dos ossos maxilares, é neuralgia induzida por cavitação osteonecrótica (NICO), mas esse nome é geralmente reservado para aqueles casos associados à dor facial ou maxilomandibular crônica. Para aqueles sem dor, o termo mais genérico é a osteonecrose maxilofacial (OMA), embora alguns prefiram o termo NICO em silêncio.³ Mesmo não existindo dor é extremamente importante entender que a osteonecrose produz grande destruição ou danos à medula óssea, com dor mínima ou nenhuma. No quadril, por exemplo, não é incomum, como primeiro sinal da doença, o paciente apresentar um colapso da articulação. No complexo maxilomandibular, muitos casos apresentam-se com cavitações junto à porção medular, sem histórico de dor.³

Há uma maior probabilidade do desenvolvimento dessas lesões em pacientes que tiveram infecções ou alveolite seca após uma extração de dente, ou que tenham sido submetidos a tratamento endodôntico.

Shankland⁴ relatou que em 476 dos 500 casos (95,2%) atendidos, as lesões de cavitação osteonecrótica foram diretamente atribuíveis à isquemia na medula óssea e/ ou de origem dental, sendo que não foi observada resolução espontânea.

A freqüente aplicação direta de metais pesados próxima ao osso, os efeitos diretos e indiretos da nicotina (maior redução do fluxo sanguíneo para os tecidos periodontais/periósteo), a prática comum de prescrever corticosteroíde (prednisona), para evitar edema após procedimentos cirúrgicos bucais são as causas mais comuns da osteonecrose não traumática. Infecções recorrentes do seio maxilar com potencial risco de contaminação do osso alveolar subjacente podem estar relacionadas com a NICO.

Numerosos casos de osteonecrose maxilofacial parecem ocorrer espontaneamente, com dor neurálgica sem história de cirurgia recente ou

infecção, mas a maioria desses casos "primários" ou idiopáticos poderá revelar uma medicação básica, abuso de álcool e tabaco, ou doença sistêmica. O fato gerador, nesses casos, é presumivelmente fisiológico, provavelmente inflamação avançada com coagulação no osso e um fluxo de sangue já comprometido.

Os principais problemas subjacentes são os transtornos de coagulação. Recentemente, observou-se que a maioria dos pacientes com NICO que não responderam bem ao tratamento cirúrgico, ou seja, casos mais graves, sofrem de distúrbios de coagulação previamente diagnosticados como trombofilia e hipofibrinólise. Essas coagulopatias normalmente não são identificadas nos exames de rotina de coagulação. Elas são muito mais prevalentes em pacientes com osteonecrose do que na população sem tais alterações.

Também há boas evidências,⁵ sugerindo que até 11% dos indivíduos mais velhos apresentam um bloqueio parcial ou total das artérias que alimentam o complexo maxilomandibular. Qualquer processo que diminui a entrada ou a saída de sangue do tecido ósseo pode produzir essa patologia. O mecanismo pode variar desde uma obstrução venosa ou arterial a partir de trombos, glóbulos de gordura ou restos necróticos, colapso venoso por excesso de fluido ou pressão celular em tecidos ao redor dos vasos, até vasculite, com destruição das suas paredes e outro mecanismo ainda desconhecido. Some-se a isso, uma infecção de baixo grau com a presença de toxinas bacterianas e mediadores inflamatórios, sem dúvida, agravando o problema das lesões maxilomandibulares, diminuindo o fluxo sanguíneo local e propiciando que o tecido local necrose.

Independentemente dos fatores que contribuem em particular para a NICO, pacientes com lesões cavitárias, assintomáticos, podem servir como reservatório de patógenos anaeróbios e suas diferentes proteínas. Tais organismos podem produzir toxinas que paralisam os sistemas enzimáticos do corpo, desafiando a vitalidade dos tecidos, inibindo diretamente a osteogênese, podendo contribuir para processo neurodegenerativo e outras patologias sistêmicas.

A cavitação osteonecrótica pode ocorrer em pacientes jovens, por volta dos 18 anos de idade, mas também em faixas etárias superiores, ou seja, dos 40 aos 60 anos, preferencialmente, em mulheres. O diagnóstico geralmente envolve um exame clínico e o emprego de radiografias. Informações adicionais podem ser obtidas a partir de infiltração anestésica local, que elimina transitoriamente o quadro álgico, e/ou uso de cintilografia óssea, a qual mostrará a área de captação na região afetada por tal entidade.

Depois da mandíbula, a cabeça do fêmur é o local mais comum de envolvimento, mas qualquer osso pode ser afetado. Os sítios no osso alveolar mais frequentemente acometidos, em ordem decrescente de frequência, são a região dos molares inferiores, áreas retromolares, molares superiores, túber maxilar e região do incisivo lateral. A região dos terceiros molares são responsáveis por 45% de todo envolvimento do complexo maxilomandibular. A maioria dos locais corresponde a áreas de antigas extrações. Uma outra causa comum é o procedimento endodôntico que se apresenta radiograficamente adequado, porém continua a ser doloroso após tal tratamento, ou mesmo após a extração do referido dente.⁵

Um terço dos pacientes com NICO tem mais de um quadrante envolvido, não necessariamente ao mesmo tempo. Dez por cento têm lesões em todos os quatro quadrantes. Isso não é surpreendente, uma vez que 50-80% dos casos de quadril, eventualmente, envolvem o lado oposto do osso femural. Certos autores comentam⁶⁻¹⁶ que tal condição é provavelmente multifatorial, incluindo doenças hipertrombóticas.

Objetivos

Revisar a literatura nos últimos 50 anos referentes a estudos publicados sobre o diagnóstico e o tratamento da neuralgia induzida por cavitação osteonecrótica (NICO), assim como procurar diferenciá-la das demais algias orofaciais como neuralgia do trigêmeo, do glossofaríngeo e do laríngeo superior, síndrome de Eagle, síndrome de Ernest, disfunção temporomandibular e odontalgia atípica.

Metodologia

Para encontrar os artigos apropriados e relevantes dessa revisão, os seguintes termos foram combinados: "neuralgia induzida por cavitação osteonecrótica," aseptic necrosis of bone," ischemic necrosis", " avascular osteonecrosis," "osteonecrosis of jaw", "neuralgia inducing cavitional", "osteonecrosis, jawbone cavities" e "osteonecrosis isquêmica maxilofacial".

Nessa estratégia de busca, foram empregadas as seguintes bases de dados: BBO, Cochrane, Lilacs. Medline, no período de 1960 a 2010, suplementada por pesquisa manual em revistas e capítulos de livros. Essa pesquisa foi limitada a estudos em humanos escritos nos seguintes idiomas: português, inglês e espanhol.

Considerações éticas

Por se tratar de **um artigo de revisão da literatura**, não houve necessidade de parecer do Comitê de Ética dessa Instituição, ou de outro órgão credenciado junto ao Conselho Nacional de Saúde.

Cronograma

MESES	1º	2º	3º	4º	5º	6º
1 . Levantamento bibliográfico	X					
2 . Levantamento bibliográfico		X				
3 . Metodologia		X				
4 . Tabulação			X			
5 . Interpretação e discussão				X	X	
6 . Redação final e impressão						X

Orçamento:

Xerox: R\$ 5,00

Impressão: R\$ 20,00

CD-ROM: R\$ 2,00

Revisão da literatura

A neuralgia induzida por cavitação osteonecrótica (NICO) é uma seqüela da atuação de diversos fatores locais que comprometem a vascularização da região óssea afetada.¹⁷ Foi definida como uma síndrome de dor neurogênica, causada pela diminuição na vascularização óssea com conseqüente necrose tecidual e formação de cavidades intra-ósseas com difícil visualização nos exames de imagem.^{17,18} 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 pescoço.¹⁸

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 dos maxilares^{19,20}. A dor craniofacial era, e ainda é, de difícil diagnóstico e tratamento. Os profissionais dificilmente associavam as dores faciais com patologias neurálgicas ou de origem intra óssea, classificando as dores que não possuíam origens dentárias como psicogênicas. Os estudos nessa área foram avançando e Ratner *et al.* 1979 encontraram associação entre pacientes que sofriam de dores faciais com lesões intra-ósseas, de origem infecciosa, podendo ser causadas por bactérias inespecíficas aeróbia e anaeróbia e específica. Em 1976, Ratner *et al.* publicaram 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

britânico Sir 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 uma degeneração neural ou uma desmielinização, gerando um padrão de impulso nervoso anômalo, como consequência uma dor anormal.¹⁷ 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 as cavidades intra ósseas. Tudo isso estava também associado com mutações genéticas que predisõem os pacientes a sofrer de trombofilia e hipofibrinólise.^{22,23}

Inicialmente, a etiopatogenia da NICO era considerada infecciosa, com danos causados por microrganismos na região de injúrias no osso alveolar e, conseqüente, osteomielite e necrose óssea.²¹ Com o avanço dos estudos de diagnóstico e identificação da doença, Bouquot *et al.* 1992; e Adams *et al.* 1999; 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.

O mecanismo de como a NICO se desenvolve ainda é alvo de muitos estudos, porém Bouquot *et al.* 1992; publicaram que o fator desencadeante da NICO seria um trauma local associado a 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-o a hipóxia ou infarto medular, gerando uma 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 intra-ósseo requeridos para a formação de um novo osso, assim como uma alteração no Ph do tecido, provocando uma diminuição do potencial de osteoindução.

A dor causada pela cavitação osteonecrótica ainda não está claramente explicada, e está enquadrada na teoria infecciosa, que ainda é controversa, pois pode mascarar a real causa da dor. A outra explicação sugere que a dor pode ser proveniente da troca de fluidos intra ósseos resultantes da isquemia e dos mediadores da inflamação mais do que os danos nos nervos. Os vasos e nervos podem estar afetados pelo aumento da pressão e pela trombose isquêmica, possibilitando o desenvolvimento de uma lesão nervosa.^{17, 25}

Na NICO, além dos fatores causadores, existem os fatores agravantes e hereditários que estão associados à doença. Pesquisadores^{25,26,27} realizaram estudos e concluíram que pacientes com NICO possuem diferenças nos fatores de coagulação, que são comuns como formas hereditárias de trombofilia e hipofibrinólise, também relacionadas a fatores de risco como osteonecrose da cabeça do fêmur. McMahon *et al.* 1995; identificaram uma relação entre a deficiência de proteína C e a incidência da NICO. Esses autores²⁸ demonstraram que 71% dos casos de 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: uso de tabaco e aterosclerose. Raramente associadas a essa doença estão a osteomielite e a Inanição²⁷. Somados a esses fatores de risco, também existem os bifosfonatos.²⁹ Esses medicamentos são usados amplamente em pacientes com metástases ósseas e, ainda, no tratamento de osteoporose.

Os bifosfonatos têm sua ação baseada na diminuição da reabsorção óssea, principalmente inibindo o recrutamento e induzindo a apoptose dos osteoclastos. Somada ao decréscimo da atividade osteoclástica, ocorre à inibição da liberação de fatores de crescimento e outros fatores da matriz óssea. O uso desses medicamentos tem sido associado ao aparecimento da

NICO, principalmente em pacientes submetidos a exodontias.^{29,30} 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 bifosfonatos³¹. O risco de desenvolvimento de osteonecrose empregando tal medicamento aumenta com o tempo de seu uso, ainda mais quando se associa corticosteróide. 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 osteonecrose³¹. Recomenda-se também como prevenção de osteonecrose durante o uso de bifosfonatos, que os pacientes sejam instruídos a evitar o fumo e o álcool³².

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.^{22,23,33} As toxinas, as imunoglobulinas e os mediadores inflamatórios liberados nas regiões necróticas ou isquêmicas, estimulariam as terminações nervosas que produzem a dor neurogênica.²⁴

A incidência da NICO¹⁹, conforme o sexo, é de 4 mulheres para 1 homem. Essa estatística leva em conta os registros de atendimento e pesquisas sobre NICO 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.^{17,18}

A NICO é uma doença que começa silenciosa, mas, após se instalar no tecido ósseo, começam as manifestações clínicas que levam os pacientes a procurar ajuda. O principal sintoma dessa patologia é uma dor intensa, localizada na face, ou no osso alveolar.^{19,20,34} A dor referida pelo paciente apresenta-se 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.^{35,36} Geralmente, no exame clínico, não é possível observar alterações na mucosa ou algum outro tipo de manifestação intrabucal. Em um estudo³⁶ 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, segundo Ratner *et al.* 1986; apresentavam também além do quadro algico diplopia, congestão nasal, alterações no equilíbrio e disestesia facial.

Para o correto diagnóstico da NICO são necessários, além das informações clínicas, o emprego de exames complementares. Ratner *et al.* 1979, McMahon *et al.* 1995; propuseram os seguintes critérios diagnóstico: 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.

O diagnóstico diferencial dessa patologia é feito em relação à neuralgia do trigêmeo, do glossofaríngeo, do nervo laríngeo superior, odontalgia atípica síndrome de Eagle, síndrome de Ernest, disfunção temporomandibular.

A neuralgia do trigêmeo é a mais séria 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.^{37, 38,39,40,}

A neuralgia glossofaríngea é semelhante à neuralgia trigeminal, diferenciando-se pela localização anatômica. Ela ocorre entre os 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 localizarem-se junto ao meato acústico externo.^{37,38}

A neuralgia do nervo laríngeo superior manifesta-se com uma dor intensa de curta duração, do tipo choque elétrico, localizada na região lateral da faringe, região submandibular e região infra, ou auricular propriamente dita. A mesma pode ser desencadeada pela deglutição, gritos e rotação da cabeça. Na região hipotireoidea e na região lateral da faringe estão presentes as zonas-gatilho dessa patologia. Exames laboratoriais e imagem não 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^{38,39,40.}

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 ^{38,39,40}. A dor é descrita como profunda, difusa, contínua e persistente, podendo apresentar sensação de queimação, pressão ou dor aguda. A dor pode ser iniciada por um tratamento odontológico invasivo ou cirurgia. Como exame complementar pode ser solicitado uma cintilografia óssea que, em alguns casos, aponta áreas com temperatura elevada, sensibilidade ou atividade medular aumentada ³⁷.

A Síndrome de Eagle é uma patologia que afeta os processos estilóides, 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-hióide. Essa patologia manifesta-se devido ao alongamento do processo estilóide, gerando dor do tipo choque elétrico na região cervical na faringe irradiada para região do mastóide, exacerbando durante a deglutição. O paciente relata sensação de corpo estranho na garganta com dor na rotação de cabeça, nos ombros e cefaléia. A palpação digital na fossa tonsilar aumenta a dor. O diagnóstico pode ser confirmado por exames radiográficos que mostram o processo estilóide, apresentando mais de 30 mm de comprimento.⁴²⁻⁴⁹

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. Pode-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 extra bucal, podendo-se lançar mão de um bloqueio anestésico na inserção do referido ligamento que confirmará tal síndrome. O diagnóstico é, portanto, clínico, uma vez que radiograficamente essa patologia não apresenta alterações. Trata-se de uma inflamação, sem calcificação do ligamento ⁵⁰.

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 entre 21 a 40 anos, principalmente do gênero feminino. As características clínicas e sintomas mais associados são: dor na articulação temporomandibular (ATM), cefaléias, ruído(s) articulares durante a abertura e fechamento da boca, ou ambos, otalgia, dor na articulação durante a função, limitação da abertura bucal 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 mandibular ⁵¹. A dor sentida pelo paciente normalmente localiza-se na região pré-auricular, podendo irradiar-se para orelha, região temporal, frontal ou occipital. Os exames de imagem podem ajudar no estabelecimento do diagnóstico. As radiografias transcraniana, cefalométrica e tomografias são comumente utilizadas, porém, o padrão ouro é a ressonância magnética nuclear ^{37,52,53}.

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 a uma alta taxa de falso-negativo. Em uma patologia 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 ⁵⁴. Bouquot *et al.* 1992, Ratner *et al.* 1979; 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. Neville *et al.* 2010; relatam que a osteonecrose isquêmica nas radiografias convencionais é 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 apresente um alto custo, necessite de injeção intravenosa de contraste e possa resultar falsos-negativos em 30%⁵⁴.

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 capilares 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 pagnomônicos 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 diferenciação⁵⁵.

O tratamento para NICO 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 antibiótico.¹⁷⁻²⁰ Os antibióticos usados variam. Ratner *et al.* 1979; propoem o uso de tetraciclina localmente para o seu tratamento. Esses mesmos autores²¹ obtiveram 90% de melhora do quadro da NICO durante um período de dois meses a nove anos.

Adams *et al.* 1999; também têm recomendado o uso de tetraciclina combinado com cefalexina e clindamicina. O uso de antibióticos, por infiltração local, deve ocorrer por um período de nove semanas.

Bouquot *et al.* 1992; publicaram os resultados de um estudo retrospectivo de 242 pacientes tratados entre 1971 e 1988, mediante um questionário de 16 perguntas sobre as características da dor. Para melhorar a eficácia do tratamento, realizaram uma escala de 0 a 4, em que 0 significava nenhuma melhora, e 4 significava completa cura. No pós-operatório imediato (1-4 semanas), 70% dos pacientes marcaram valores de 3 a 4. A longo prazo (6 meses a 18 anos), 75% dos pacientes marcaram valores entre 3 e 4. A média da ausência de dor foi marcada entre 4 a 6 anos, com um intervalo de 6 meses a 18 anos.

Glueck *et al.* 1998; estudaram o efeito da warfarina em pacientes com NICO, e trombofilia e estanozol em pacientes com osteopatia e hipofibrinólise. Os resultados mostraram que tanto a warfarina como o estanozol podem ser usados em tratamento das osteopatias, NICO e hipofibrinólise, porém esses medicamentos apresentam uma eficácia de somente 50% .

Discussão

A NICO, registrada há mais de 50 anos¹, ainda é motivo de estudos. A odontologia atual vem melhorando muito a biocompatibilidade dos materiais utilizados nos procedimentos, porém muitos ainda causam danos aos tecidos ósseos.^{3, 4} Materiais como metais pesados, produtos empregados na desinfecção de canais radiculares para tratamentos endodônticos, uso de anestésicos com vasoconstritor e aplicação local de corticóides associados à idade avançada e fatores hereditários relacionadas à trombofilia e a hipofibrinólise^{22,23,31} são as principais causas da NICO. Citem-se também infecções relacionadas a procedimentos cirúrgicos.¹⁷⁻²⁰ Essa patologia inicia-se de forma silenciosa, causando somente dor e desconforto quando já está em um estágio avançado de comprometimento ósseo.^{19,20,34} Somada a esses fatores, a NICO ainda é de difícil diagnóstico, pois, na maioria das vezes, ela não é diagnosticada com radiografias convencionais⁵⁴, necessitando de

exames mais apurados como a cintilografia.⁵³ A NICO interfere também na qualidade de vida dos pacientes podendo ser facilmente confundida com outras patologias de origem neuropática e/ou somática profunda musculoesquelética e visceral.^{37,38,39}

A terapêutica empregada vai desde medicamentos até uma abordagem cirúrgica, ou seja, osteotomias.¹⁷⁻²⁰

O uso de medicamentos como bifosfonatos associados a procedimentos cirúrgicos como exodontias, podem favorecer o desenvolvimento dessa doença.⁵⁷

Considerações Finais

A NICO é uma patologia séria que afeta diretamente, não só as estruturas ósseas do paciente, como também sua qualidade de vida. 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. Essa doença afeta muitos pacientes, porém é de difícil diagnóstico, o que nos leva a pensar que a incidência possa ser maior que a registrada, havendo casos que possam passar sem um correto diagnóstico.

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. Assim como em toda a doença, a prevenção é o melhor tratamento.

Esse trabalho foi formatado segundo as normas de Vancouver por motivos de publicação.

Referências Bibliográficas

1. Black GV. A Work on Special Dental Pathology. 2nd ed. Chicago: Medico-Dental Publishing Co. 1920.
2. Feinberg,LS, Stephan,RB, Fogarty, KF *et al.* Resolution of Cavitational Osteonecrosis Through NeuroModulation Technique, a Novel Form of Intention-Based Therapy: A Clinical Case Study. J Altern Complement Med 2009 Jan;15(1):25-33.
3. **The Maxillofacial Center [homepage]. Morgantown, USA.** [Acessado em 22 set. 2010]. Disponível para acesso em: <http://www.maxillofacialcenter.com/NICOhome.html>
- 4.Shankland WE. Medullary and odontogenic disease in the painful jaw: Clinicopathologic review of 500 consecutive lesions.Cranio 2002;12:295–230.
- 5.Weksler BB. Altered hemostasis in inflammation. In: Gallin JI, Goldstein IM, Snyderman R, eds. Inflammation: basic principles and clinical correlations. New York: Raven Press, 1988; 43-557.
6. Steinberg ME, Steinberg DR. Osteonecrosis. In: Kelly WN, Harris ED Jr, Ruddy S, Sledge CB. Textbook of rheumatology, 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1993;1628-1650.
7. Davidson JK. Aseptic necrosis of bone. Amsterdam, The Netherlands: Excerpta Medica, 1976.
8. The maxillofacial center [homepage]. Morgantow, USA. [acessado em 26 set. 2010] Disponível em: <http://www.maxilofacialcenter.com/NICOhistory.html/NICOMicro.html>.
9. Hungerford DS. Diagnosis and treatment of ischemic necrosis of the femoral head. In: Mc Evarts C (editor). Surgery of the musculoskeletal system, 2nd edition. New York: Churchill Livingstone,1990; 3;2757-2794.
10. Ono K (editor). Symposium: recent advances in avascular osteonecrosis. Clin Orthopaedics Related Res: 2-138,1992.
11. Schoutens A, Arlet J, Gardeniers JWM, Hughes SPF. Bone circulation and vascularization in normal and pathological conditions. New York, New York: Plenum Press, 1993.
12. Mazieres B. Osteonecrosis. In: Klippel JH, Dieppe PA (editors). Rheumatology. St. Louis: Mosby; 1994; 1-41.8.

13. Sweet DE, Madewell JE. Osteonecrosis: pathogenesis. In: Resnick D (editor). *Diagnosis of bone and joint disorders*, 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995; 3445-3494.
14. Bullough, PG. *Orthopaedic pathology*. 3rd edition. Baltimore: Mosby-Wolfe, 1997.
15. Jones JP Jr. Osteonecrosis. In: Koopman WJ (ed). *Arthritis and allied conditions; a textbook of rheumatology*, 13th edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997;1923-1942.
16. Urbaniak JR, Jones, JP Jr (eds). *Osteonecrosis Etiology, diagnosis, and treatment*. American Academy of Orthopaedic Surgeons; Chicago: Illinois, 1997; 89-96.
17. Bouquot JE, Roberts AM, Person P et al. Neuralgia inducing cavitation osteonecrosis (NICO): Osteomyelitis in 224 jaw-bone samples from patients with facial neuralgia. *Oral Surg* 1992; 73: 307-19.
18. Bouquot JE, Christian J. Long-term effects of jawbone curettage on the pain of facial neuralgia. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53:387-97.
19. Ratner EJ, Person P, Kleinman DJ et al. Jawbone cavities and trigeminal and atypical facial neuralgias. *Oral Surg* 1979; 48:3-20.
20. Ratner EJ, Langer B, Evins ML. Alveolar cavitation osteopathy: Manifestations of an infectious process and its implications in the causation of chronic pain. *J Periodontol* 1986; 57: 593-603.
21. Ratner EJ, Person P, Kleinman DJ. Oral pathology and trigeminal neuralgia. I. Clinical experiences. *J Dent Res* 1976; 55: 299.
22. Glueck CJ, McMahon RE, Bouquot JE. Thrombophilia, hypofibrinolysis, and alveolar osteonecrosis of the jaws. *Oral Surg* 1996; 81: 557-66.
23. Gruppo R, Glueck CJ, McMahon RE. The pathophysiology of alveolar osteonecrosis of the jaws: anticardiolipin antibodies, thrombophilia, and hypofibrinolysis. *J Lab Clin Med* 1996;127:481.
24. Adams WR, Spolnik WR, Bouquot JE. Maxillofacial osteonecrosis in a patient with multiple "idiopathic" facial pains a case report. *J Oral Pathol Med* 1999; 28(9): 423-32.
25. Glueck CJ, McMahon RE, Bouquot JE. Thrombophilia, hypofibrinolysis, and alveolar osteonecrosis of the jaws. *Oral Surg* 1996;81:557-66.
26. Glueck CJ, Freiberg R, Glueck HI et al. Idiopathic osteonecrosis, hypofibrinolysis, high activator inhibitor, high lipoprotein (a), and therapy with stanozonol. *Am J Hematology* 1995; 48; 213-20.

27. Gruppo R, Glueck CJ, McMahon RE *et al.* Anticardiolipin antibodies, thrombophilia, and hypofibrinolysis: pathophysiology of osteonecrosis of the jaws. *J Lab Clin Med* 1996; 127: 481-489.
28. McMahon RE, Griep J, Marfut CP *et al.* Local anesthetic effects in the presence of chronic osteomyelitis/osteonecrosis of the mandible: implications for localizing the etiologic sites of referred trigeminal pain. *J Craniomand Pract* 1995; 13: 212-6
29. Gegler A, Cherubini K, Figueiredo MAS *et al.* Bisfosfonatos e osteonecrose maxilar: revisão da literatura e relato de dois casos. *Revista Brasileira de Cancerologia*. 2006; 52(1): 25-31.
30. Agarwala S, Sule A, Pai BU *et al.* Alendronate in the treatment of avascular necrosis of the hip. *Rheumatology* 2002; 41: 346-7.
31. Ruggiero, SL, *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: 119–130.
32. Aliya A, *et al.* Canadian Consensus Practice Guidelines for Bisphosphonate Associated Osteonecrosis of the Jaw. *The Journal of Rheumatology* Copyright 2008; 1391-1397.
33. Grupo R, Glueck C, McMahon R, *et al.* Anticardiolipin antibodies, thrombophilia and hypofibrinolysis in neuralgia-inducing cavitional osteonecrosis of jaw. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 84-5.
34. Roberts AM, Person P. Etiology and treatment of idiopathic trigeminal and atypical facial neuralgia. *Oral Surg* 1979; 48: 298-308.
35. Roberts AM, Person P, Chandran NB *et al.* Further observations on dental parameters of trigeminal an atypical facial neuralgia. *Oral Surg* 1984; 58: 121-9.
36. Bouquot JE, McMahon RE. Ischemic alveolar osteonecrosis in 2.023 patients with chronic facial pain. *J Orofacial Pain* 1997; 11: 180-06.
37. Neville, B W, Damm DD, Allen CM. *et al.* *Patologia Oral e Maxilofacial*. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. p.992.
38. Okeson JP. Orofacial pain Guidelines for assessment, diagnosis, and management. *The American academy of orofacial pain*. Carol Stream Illinois: Quintessence; 1996. p. 287.
39. Perter RA, Gross SG. Tratamento clínico das disfunções temporomandibulares e da dor orofacial. São Paulo: Quintessence; 2005. p. 368.

40. Laskin, DM, Greene, CS, Hylander W L. Temporomandibular disorders an evidence-based approach to diagnosis and treatment. Chicago: Quintessence; 2006. p.548.
41. Grossmann, E.; Fabiano, R P; Girard, L. Odontalgia atípica: relato de caso. Alcance (UNIVALI), Santa Catarina 1997; 3:65-67.
42. Teixeira, MJ; Siqueira SRDT; Neuralgia do segmento facial. Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM e Dor Orofacial, Curitiba 2003; 3(10): 101-110.
43. Higino, TCM, Tiago. RSL, Belentani. FM et al. Síndrome de Eagle: relato de três casos. Arq. Int. Otorrinolaringol. São Paulo: 2008; 12(1): 141-144.
44. Guimarães. SMR, Carvalho, ACP; Guimarães, JP *et al.* Prevalência de alterações morfológicas do processo estilóide em pacientes com desordem temporomandibular. Radiol Bras 2006; 39(6): 407–411.
45. Tiago, RSL, Filho, MFM, Maia, CAS *et al.* Síndrome de Eagle: avaliação do tratamento cirúrgico. São Paulo: Revista Brasileira de Otorrinolaringologia 2002 mar./abr.; 68(2): 196-201.
46. Grossmann, E, Paiano, G. Eagle's syndrome: a case report. Cranio 1998; 16(2):126-130.
47. Sá. ACD, Zardo, M; Paes, AJOJ *et al.* Alongamento dos processos estilóides (síndrome de Eagle): relato de dois casos. Ponta Grossa, PR: Radiol Bras 2004; 37(5): 385-387.
48. Grossmann, E et al. Eagle's syndrome associated with an accidental fracture of the styloid process: a case report. Braz J of Craniomaxillofac Surg 1999; 2(1): 25-27.
49. Diamond LH, Cottrel DA, Hunter MJ *et al.* Eagle's Syndrome: A report of 4 patients treated using modified extraoral approach. J Oral Maxillofac Surg 2001;59:1420-26.
50. Lima Júnior, JL, Araujo, TN, Honfi Júnior, ES. et al. Síndrome de Ernest: Revisão de Literatura. Revista Odonto Ciências – Faculdade de odontologia PUCRS. 2007 jul./set.; 22(57): 275-279.
51. Pereira, KNF, de Andrade, LLS, da Costa MLG *et al.* Sinais e sintomas de pacientes com disfunção temporomandibular. Rev CEFAC, São Paulo 2005 abr-jun.; 7(2): 221-8.
52. de Leeuw R. Dor orofacial, guia de avaliação, diagnóstico e tratamento. São Paulo: Quintessence; 2010, p. 315.

53. Grossmann, E. Exame do Paciente com Disfunção Temporomandibular. *Âmbito Hospitalar* 2011; 207: 37-43.
54. The Maxillofacial Center [homepage]. Morgantown, USA. [acessado em 15 out. 2010]. Disponível em: http://www.maxillofacialcenter.com/NICO/diagnostic_tests/sonar/mainsonar.ht]
55. Bouquot JE. Neuralgia-inducing cavitional osteonecrosis. In: Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE, eds. *Oral & Maxillofacial Pathology*. Philadelphia: Saunders; 1995:631-2.
56. 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* 1998; 85: 64-73.
57. Ruggiero SL, Mehrotra B, Rosenberg TJ *et al.* Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62: 527-34.

ANEXO – Diagnóstico Diferencial

	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 e auricular.	Junto a região de molares e pré-molares	Região cervical, faringe e mastóideo	Região pré-auricular, occipital, e temporal	região auricular inferior, temporal e dentes posteriores
Idade	Entre 40 e 50 anos	Entre 50 e 70 anos	entre 40 e 50 anos	Entre 40 e 50 anos	Entre 40 e 50 anos	Adultos	20 -80 anos	Variada
Sexo	F>M	F>M	F>M	F>M	F>M	F=M	F>M	F=M
Qualidade da dor	Choque elétrico, pulsátil e lancinante.	Choque elétrico ou queimação	Choque elétrico	Choque elétrico	Constante e difusa	Choque elétrico e ou punhalada	Choque elétrico, pressão, pulsátil, contínua, constante, ou todas	Pulsátil
Intensidade da dor	Moderada a forte.	Moderada a forte	Moderada a forte	Moderada a severa	Leve a severa	Leve a moderada	Leve a severa	Moderada
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

Duração	1 a 2 seg /constante	Poucos segundos a 2 minutos	30 a 60 seg 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
Pródromo	Não	Não	Não	Não	Não		Não	Não
Sinais e sintomas autonômicos	diplopia, congestão nasal, alterações no equilíbrio e disestesia facial	Não	Não	Não	Não	Disfagia, odinofagia, dor facial, otalgia, cefaléia	Depende o se é extra ou intra articular	Dor na ATM, alterações visuais, dor na região zigomática, temporal, mandíbula e maxila e nos dentes posteriores