

## Neuralgia trigeminal – etiopatogenia, aspectos clínicos e tratamento (revisão da literatura)

### *Trigeminal neuralgia – treatment, clinical aspects and etiopathogenesis (review of literature)*

Halbert Villalba \*  
Elcio Magdalena Giovane \*\*\*  
Fabio Henrique Lozano Monteiro \*\*  
Flávio Henrique Baggio Aguiar \*\*  
Ricardo Salgado de Souza \*\*\*\*  
José A. Jam de Melo \*\*\*  
Nicolau Tortamano \*\*\*

#### Resumo

**Introdução** – A dor é sinal de que lesões teciduais estão ocorrendo ou prestes a ocorrer e visa desencadear reações destinadas à remoção do estímulo nocivo ou à retirada do segmento do corpo lesado. Portanto, a avaliação consiste em investigar o início da dor, localização, bem como obter seu curso e intensidade, história médica e odontológica completa enfatizando distúrbios sistêmicos, medicamentos tomados pelo paciente, problemas psicológicos, infecções e história de trauma. Para que isso ocorra, o profissional deve saber que a neuralgia é uma dor paroxística, de intensidade intermitente e na maioria das vezes sem causa específica, porém a dor existe, e em alguns casos a dor é o aspecto mais importante de uma doença. Considerando que as neuralgias faciais são, na maioria das vezes, confundidas com pulpites, sinusites, cefaléias e até mesmas desordens tempormandibulares, há necessidade de uma correta avaliação da região maxilofacial. Os autores relatam os principais aspectos clínicos, forma diagnóstica e tratamento das neuralgias trigeminais, bem como chamam a atenção do cirurgião-dentista para esta patologia, no que diz respeito à conduta diagnóstica, tratamento e prognóstico.

Palavra-chave: Neuralgia do trigêmio

#### Abstract

*The pain is sign that tissues lesions are happening or render to happen and it seeks to unchain reactions destined to the removal of the noxious incentive or the retreat of the segment of the harmed body. Therefore, the evaluation consists of investigating the beginning of the pain, location, as well as to obtain its course and intensity, dentistry and medical history completes emphasizing systemic disturbances, medicines taken by the patient, psychological problems, infections and trauma history. For that to happen, the professional should know that the neuralgia is a paroxysm pain, of intermittent intensity and, most of the time, causeless specific, however the pain exists, and in some cases, the pain is the most important aspect of a disease. Considering that the facial neuralgias are confused, most of the time, with pulpitis, sinusitis, migraines and even disorders tempormandibulares, there is need of a correct evaluation of the area maxilofacial. The authors tell the main clinical aspects, it forms diagnostic and treatment of the neuralgias trigeminal, as well as they get the surgeon dentist's attention for this pathology, in what he concerns the conduct diagnostic, treatment and prognostic.*

Key word: Trigeminal neuralgia

#### Introdução

Em 1964 Merskey<sup>31</sup> conceituou a dor como “uma experiência desagradável a qual nós associamos primariamente com lesão tecidual ou descrevemos em termos de tal lesão, ou ambas”. Posteriormente, a Interna-

tional Association of the Study of Pain<sup>20</sup> – IASP (1979) aceitou, com algumas modificações, a definição de Merskey, incluindo o aspecto sensorial da experiência da dor e criando a definição de dor mais aceita atualmente: “experiência sensorial e emocional desagradável, associada a dano tecidual potencial ou de fato ou,

\* Doutor em Patologia pela Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas (FOP-UNICAMP). Professor titular da Disciplina de Clínica Integrada da UNIP – Sorocaba e São Paulo. Professor da Disciplina de Patologia Geral e Bucal UNIP – Sorocaba. E-mail: villalbah@globo.com

\*\* Professor da Disciplina de Clínica Integrada UNIP – Sorocaba.

\*\*\* Professor Doutor Titular da Disciplina de Clínica Integrada UNIP – São Paulo.

\*\*\*\* Mestre em Patologia pela Universidade de São Paulo. Professor da Disciplina de Diagnóstico Bucal e Clínica Integrada da UNIP – São Paulo.

ainda, descrita em termos que sugerem tal dano”.

Apesar do avançado entendimento da dor, ainda é difícil definir claramente a experiência dolorosa. Essa dificuldade existe porque a dor é uma experiência complexa e subjetiva, envolvendo aspectos psicológicos, fisiológicos, patofisiológicos, emocionais e afetivos.

Segundo Guyton e Hall<sup>18</sup> (2002), a dor é uma experiência sensorial e emocional normalmente associada a um estímulo nocivo. De acordo com Merskey<sup>31</sup> (1964), cada indivíduo aprende a aplicação do termo “dor” com base em experiências relacionadas a injúrias sofridas durante as fases iniciais da vida e, dessa maneira, a descrição de experiências estranhas torna-se particularmente difícil. Isso explica, por exemplo, porque muitos indivíduos relatam suas experiências dolorosas utilizando linguagem metafórica para designar o tipo de sensação, tais como dor do tipo agulhada, em queimação, irritante ou torturante.

A dor, de modo geral, envolve pelo menos dois componentes: sensorial-discriminativo e emocional-afetivo-cognitivo. O primeiro componente refere-se à detecção da intensidade, localização, duração, padrão temporal e qualidade do estímulo nocivo; já o segundo componente refere-se à reação emocional, decorrente da percepção, ou seja, a integração do estímulo nocivo com áreas corticais e sistema límbico (Singer *et al.*<sup>36</sup>, 2004).

É chamada de nocicepção a detecção seletiva dos estímulos nocivos (estímulo nociceptivo), sejam eles mecânicos, térmicos ou químicos. A detecção e o transporte da informação nociceptiva formam um sistema sensorial da dor altamente especializado. Isso significa que a informação nociceptiva, após sua geração, é transportada até o córtex somatosensorial e sistema límbico através de vias neurais distintas das vias que transportam, por exemplo, a sensação de tato. As principais vias neurais como, por exemplo, a via espinotalâmica, faz conexão com o tálamo antes de atingir o córtex e sistema límbico, onde a informação nociceptiva é percebida e interpretada.

Assim, enquanto o termo nocicepção refere-se à sensação, o termo dor refere-se ao conjunto formado pela sensação e percepção do estímulo nociceptivo. Singer *et al.*<sup>36</sup> (2004) estudaram regiões cerebrais envolvidas nos aspectos sensoriais e emocionais da dor. A atividade cerebral de 16 mulheres foi analisada por ressonância magnética enquanto choques eram dados nas suas mãos ou nas mãos de seus companheiros. Quando o choque era aplicado a elas, áreas cerebrais sabidamente relacionadas à dor eram ativadas, como tálamo, insula e córtex somatosensorial. Contudo, observou-se também que muitas dessas regiões eram ativadas quando o choque era aplicado nos companheiros. Assim, a empatia pelo sofrimento do outro ou mesmo a expectativa da dor cria uma representação cerebral que pode antecipar a dor. A empatia, ou melhor, o controle cognitivo, também pode ser a base para o efeito placebo, no qual a expectativa de alívio da dor pode reduzir a

atividade no circuito da transmissão da dor, resultando em analgesia.

A neuralgia facial tem sido descrita desde 1926 por Harris<sup>19</sup>, relatando o primeiro caso documentado na Inglaterra, sendo mais tarde denominado de neuralgia trigeminal. O mesmo autor, em 1935, relatou que a dor poderia ser atribuída a um distúrbio funcional do nervo, geralmente de instalação súbita (Harris<sup>19</sup>, 1951).

Em estudo epidemiológico realizado por Colombini e Oliveira<sup>9</sup> (1991), afirmaram que nos estudos americanos há prevalência de 155 casos para 1 milhão de habitantes, sendo que em Rochester, a prevalência encontrada foi de 4,3 casos novos por ano para cada 100.000 habitantes. Nos Estados Unidos, mais de 10.000 pessoas vem sendo afetadas com neuralgia trigeminal, ou seja, quatro em cada 100.000 pessoas a cada ano (Neville *et al.*<sup>33</sup>, 2002). As dores de origem neurológica não traumáticas ocorrem principalmente entre a 5ª e 6ª década de vida, podendo estar presente na 3ª década em casos de neuralgia facial atípica. (Peterson *et al.*<sup>34</sup>, 2000; Colombini e Oliveira<sup>9</sup>, 1991). Estima-se que 1 a cada 25.000 habitantes é afetado pela neuralgia trigeminal e que apenas 1% são afetados antes dos 20 anos de idade (Mathoth *et al.*<sup>30</sup>, 2001).

Na neuralgia trigeminal a incidência é maior em mulheres numa proporção de 3:1, porém com exceção da neuralgia facial atípica que também acomete mais mulheres, outras neuralgias acometem ambos os sexos de forma semelhante. (Peterson *et al.*<sup>34</sup>, 2000; Neville *et al.*<sup>33</sup>, 2002).

Lipton *et al.*<sup>27</sup> (1993) estudaram 45.711 famílias americanas e relataram que aproximadamente 22% da população tinha experimentado no mínimo cinco tipos de dores orofaciais num período de seis meses. O tipo mais comum de dor orofacial relatada foi dor de dente (12,2%), dor de ATM (5,3%), dor na face e na bochecha (1,4%). Estes dados revelam que aproximadamente 40 milhões de americanos com mais de 18 anos, viveram experiência de dor orofacial.

A neuralgia é uma doença de causa ainda não determinada, na qual a dor é o principal sintoma. Alguns autores como Colombini e Oliveira<sup>9</sup> (1991) atribuíram as dores de neuralgias faciais a fatores relacionados a trauma infecções dentárias e até mesmo, infecções dos seios paranasais.

Peterson *et al.*<sup>34</sup> (2000) e Jeffrey e Okeson<sup>22</sup> (1998) acreditam que a mesma ocorre devido uma perda parcial de mielinização, que normalmente isola os axônios sensitivos, além disso, em algumas situações, as raízes do V par estão em grande proximidade com algumas estruturas vasculares podendo haver uma compressão local tida como causa da dor.

A neuralgia é na maioria das vezes é de origem idiopática, mas pacientes ocasionais apresentam tumores intracranianos ou malformações vasculares que pressionam o nervo resultando em dor. Esta neuralgia representa uma doença isolada, entretanto, 4% dos indivíduos com esclerose múltipla desmielinizante apresentam neuralgia do trigêmeo, e pacientes

com osteonecrose cavitacional indutora de neuralgia (OCIN) dos maxilares podem apresentar uma dor tão parecida que se torna impossível distinguir da neuralgia trigeminal (Burchiel *et al.*<sup>7</sup>, 1988; Burchiel<sup>6</sup>, 1987).

Uma calcificação da dura-máter ao nível do orifício de entrada do cavo de Meckel, certo grau de impressão basilar, o contato com ramos arteriais ateromatosos ou anormalmente sinuosos, ou mesmo com a carótida interna, na sua emergência do rochedo são fatores atuantes na etiologia da neuralgia trigeminal (Cambier *et al.*<sup>8</sup>, 1999).

Recentemente, Aguiar *et al.*<sup>1</sup> (2000) descreveram um raro caso clínico de paciente portador de neuralgia trigeminal bilateral causada por cisticercose racemosa unilateral no ângulo ponto-cerebelar. Neste caso, os autores relatam o desaparecimento imediato do quadro neurálgico no pós-operatório.

Muitas vezes a neuralgia sintomática causada por tumores incide em indivíduos mais jovens que os portadores de neuralgia essencial, o que ajuda a diferenciar o quadro clínico (Delfino *et al.*<sup>16</sup>, 1990).

Para um diagnóstico correto é importante saber a região em que a dor se localiza, para que se possa diferenciá-la. A neuralgia do trigêmeo ocorre mais do lado direito da face e segue o trajeto do nervo trigêmeo, na neuralgia vagoglossofaríngea o lado mais acometido é o esquerdo. Na neuralgia facial atípica a região retroorbital e zigomática são as mais acometidas, porém a mesma pode irradiar-se em direção a orelha, pescoço e/ou ombro. (Peterson *et al.*<sup>34</sup>, 2000). Na síndrome de Ramsay Hunt ou Neuralgia intermédica (geniculada), a dor localiza-se no pavilhão auricular, porção mediana do canal auditivo externo, e ocasionalmente no palato mole, esta síndrome é rara e envolve a parte sensitiva do nervo facial (Jeffrey e Okeson<sup>22</sup>, 1998).

A neuralgia pós herpética trigeminal ocorre devido à reativação do vírus da varicela infectando gânglios sensitivos (Peterson *et al.*<sup>34</sup>, 2000). Segundo estes autores, o processo pode afetar qualquer nervo sensitivo, mas tende a ficar confinado a um único gânglio, no caso do gânglio trigeminal, a divisão oftálmica é a área mais freqüentemente afetada.

### Aspectos clínicos e métodos diagnósticos

As características clínicas das neuralgias faciais não diferem muito entre si, porém na neuralgia do trigêmeo, que é o tipo mais comum das neuralgias, se caracteriza por extrema dor, descrita como "latejante", "queimação" ou "choque", que dura em média segundos ou minutos, capaz de ser provocada por estímulos táteis ou térmicos. As crises geralmente ocorrem quando as zonas de gatilho são tocadas, as quais seguem o trajeto do nervo acometido (Wilkins<sup>40</sup>, 1995).

Com isso o ato de assoar o nariz, escovar os dentes, barbear-se, esfregar a pele da face, correntes de ar, movimentos labiais, fala, mastigação, sorriso, bocejar são as manobras mais freqüentes para desencadear crises de dor, após a descarga dolorosa,

existe um período refratário, durante o qual a zona de gatilho é ineficaz; a duração desse período refratário depende da duração e da intensidade do paroxismo doloroso que a procedeu (Cambier *et al.*<sup>8</sup>, 1999). A dor tem início e término abruptos e pode desaparecer por períodos de tempo variáveis (Dalessio<sup>11</sup>, 1982; Fromm *et al.*<sup>17</sup>, 1984; Jannetta<sup>21</sup>, 1977; Jensen *et al.*<sup>23</sup>, 1982).

Outros autores como Dalon e Jacobson<sup>12</sup> (1989) relataram que a dor não é lancinante nem está ligada a algum estímulo, porém, Neville *et al.*<sup>33</sup> (2002), afirma que é uma dor aguda e lancinante e que envolvimento bilateral tem sido relatado na literatura. Já Peterson *et al.*<sup>34</sup> (2000) afirmaram que esta neuralgia é encontrada geralmente em jovens de personalidade compulsiva e/ou depressiva.

Geralmente os pacientes mostram-se irritáveis e sentem muita fadiga, pois a dor os mantém acordados à noite, uma das características mais presentes, segundo o mesmo autor o que leva muitos clínicos a acreditar que estão lidando com uma doença psicossomática é a impressionante ausência de desconforto, quando o paciente está distraído. Similarmente, quando ao classificarem a dor em escala de 1 a 10, sendo 10 a dor mais grave imaginável, os pacientes, com freqüência respondem "9" ou "10" e parecem não sentir aflição alguma (Neville *et al.*<sup>33</sup>, 2002).

Com o objetivo de uma melhor classificação das dores faciais de origem neurológica, Burchiel<sup>5</sup> (2003) propôs uma nova classificação dirigida principalmente pela história do paciente, o qual incorpora descrições de neuralgias atípicas como as dores de limpeza de pele. Neste trabalho o autor descreve sete tipos de classificação, nas quais a história natural mais rigorosa e objetiva mostraria um resultado de dor facial mais preciso no futuro. No entanto, no mesmo trabalho os autores relatam que a dor facial atípica pode ser suspeitada, mas não pode ser diagnosticada através apenas da história do paciente e sim, só pode ser diagnosticado com prova psicológica detalhada e objetiva.

A dor é estritamente limitada à porção da divisão do nervo trigêmeo. Geralmente começa na segunda ou terceira divisões, afetando o maxilar e o queixo e menos de 5% dos casos se inicia na primeira divisão. A dor nunca atravessa para o outro lado da face, mas pode ocorrer bilateralmente – aproximadamente 3-5% dos casos. A dor freqüentemente evoca espasmos paroxísticos dos músculos da face do lado afetado – tic douloureux (Jensen *et al.*<sup>23</sup>, 1982).

O aumento da freqüência de exploração da fossa posterior tem demonstrado que muitos dos pacientes apresentam compressão da raiz trigeminal por vasos tortuosos ou aberrantes. É sugerido que os pacientes que apresentam tal compressão, ou que respondem favoravelmente à cirurgia, passem a ser codificados como neuralgia sintomática do trigêmeo (Jannetta<sup>21</sup>, 1977). Em raros casos, porém, a disfunção do nervo trigêmeo pode estar associada à compressão do nervo facial, levando a uma dor combinada (Litofsky e Megerian<sup>28</sup>, 1999).

Na compressão da raiz ou do gânglio trigeminal (Neuralgia sintomática do trigêmeo) a dor não se distingue da dor provocada pela neuralgia do trigêmeo, sendo causada por uma lesão estrutural demonstrável (Dandy<sup>14</sup>, 1934; Jannetta<sup>21</sup>, 1977; Jensen *et al.*<sup>23</sup>, 1982; Kugelberg e Lindblom<sup>26</sup>, 1959).

Em pacientes previamente considerados “idiopáticos”, Dandy<sup>14</sup> (1934) encontrou algum tipo de compressão em 60% deles, mais comumente em ramos arteriais ou venosos, mas também foram relatados neurinomas, colesteatomas, osteomas, aneurismas, angiomas e aderências. Jannetta<sup>21</sup> (1977) encontrou compressão por vasos sanguíneos em 88% dos pacientes, e tumor ou angioma em 6%. Ainda é incerto que toda neuralgia de trigêmeo devesse ser considerada “sintomática”.

Em alguns casos a crise de dor pode vir acompanhada por um espasmo da hemiface, este também conhecido como tique convulsivo de Cushing (Cambier *et al.*<sup>8</sup>, 1999). Geralmente estas dores são unilaterais e as áreas que desencadeiam as crises, zonas de gatilho, podem apresentar-se dolorosas (Colombini e Oliveira<sup>9</sup>, 1991).

Na histopatologia, considera-se que as neuralgias não possuem processo patológico evidente ou fatores causais predisponentes em doentes portadores da mesma. Afecções inflamatórias, infecciosas, degenerativas, neoplásicas e congênitas localizadas nas estruturas ósseas e vasculares comprometendo as terminações nervosas, gânglio de Gasser, raiz, núcleo do trato espinal do nervo trigêmeo e tálamo foram implicados na gênese da neuralgia trigeminal, porém quando a mesma vem acompanhada de espasmo hemifacial alguma lesão anatomopatológica deve estar associada (Colombini e Oliveira<sup>9</sup>, 1991).

Neville *et al.*<sup>33</sup> (2002) descreveram que não há uma única característica, embora os pontos de disparo possam apresentar fibrose e infiltração por pequenos números de células inflamatórias crônicas. Áreas focais de degeneração de mielina podem ser percebidas dentro dos gânglios de Gasser de alguns pacientes cujas amostras foram examinadas por microscopia eletrônica. Porém, em situações ocasionais, uma má formação vascular nasofaríngea ou intracraniana de uma neoplasia pode irritar ou pressionar o nervo glossofaríngeo.

## Relações odontológicas

Os episódios de dor nessas neuralgias são agudos, intensos e lancinantes. Existe um surgimento abrupto de curta duração. A dor paroxística pode ser sentida no ouvido, área infra-auricular, amígdalas, base de língua, área posterior da mandíbula, ou parede lateral da faringe (Rushton *et al.*<sup>35</sup>, 1981). A neuralgia do vagoglossofaríngeo acomete o IX e X par craniano é muito menos freqüente que a neuralgia trigeminal (Jeffrey e Okeson<sup>22</sup>, 1998).

As crises podem ser acompanhadas de secura da boca, mas raramente de salivação, de vasodilatação da hemiface do lado esquerdo, que é o mais afetado,

e também associadas ao lacrimejar. Como a dor está relacionada com movimentos mandibulares a mesma pode ser confundida com desordens temporomandibulares e síndrome de Eagle (Colombini e Oliveira<sup>9</sup>, 1991, Damante<sup>13</sup>, 1991).

Entretanto, durante as crises os paciente tornam-se deprimidos, muitas vezes emagrecem por não conseguirem mastigar, não fazem boa higiene oral e seus dentes apresentam-se em mau estado. Há acúmulo de secreções em algumas regiões da face e a barba é mal cuidada (Colombini e Oliveira<sup>9</sup>, 1991).

Peterson *et al.*<sup>34</sup> (2000) relataram que vários pacientes se submetem a uma ou várias extrações dentárias, pensando que a dor poderia ser aliviada, e não é incomum quando muitos pacientes não conseguem fazer uso de suas próteses, pois as mesmas causam estimulação das zonas de gatilho, desencadeando a dor. Neville *et al.*<sup>33</sup> (2002) descreveram que esta neuralgia gera uma dificuldade muito grande, dos pacientes acometidos por ela, em descrever o quadro de dor, porém a autor diz que a mesma pode ser representada como profunda e corrosiva.

Os pacientes apontam o pescoço na região abaixo do ângulo da mandíbula como o local de maior dor, (Rushton *et al.*<sup>35</sup>, 1981), além disso, o mesmo autor sugere a aplicação de um agente anestésico tópico na fossa tonsilar ou canal auditivo externo, podendo ser útil no diagnóstico, pois elimina temporariamente a resposta do disparo.

Kondev e Minster<sup>25</sup> (2003) relataram que muitas dores faciais que afetam as crianças e adolescentes podem ser de origem neurológica, vascular, ou dental, porém neuralgias faciais são raras em crianças saudáveis. As principais causas neurológicas de dor facial em crianças estão associadas à neuralgia trigeminal, neuralgia glossofaríngea, neuralgia occipital, e a paralisia de Sino. O tipo de dor de cabeça pediátrico mais comum é do tipo-tensão. Por isso o diagnóstico e tratamento dependem de uma história completa com exame físico e neurológico detalhado.

Em casos onde os pacientes são portadores da síndrome de Ramsay Hunt, clinicamente caracterizou-se como sendo paroxística, de dor muito severa, a mesma inicia-se imediatamente à frente da orelha e pode haver pontos de gatilho nesta região ou no canal auditivo externo. Estes podem ser provocados ao toque da orelha externa ou algumas vezes à deglutição do bocejo, e freqüentemente irradia-se em direção profunda da face (Souza<sup>38</sup>, 2001).

O meato auditivo externo ou a membrana timpânica deve ser inspecionado em busca de vesículas de herpes, pois Colombini e Oliveira<sup>9</sup> (1991) afirmaram que as mesmas podem estar presentes assim como um quadro algico, paralisia facial periférica, hipocústia e vertigem. Além de sialorréia e rinorréia (Peterson *et al.*<sup>34</sup>, 2000).

A neuralgia trigeminal pós herpética é caracterizada por uma dor em forma de “queimação”. Pode haver ceratite, úlcera de córnea e paralisia da musculatura ocular intrínseca e extrínseca (Colombini e Oliveira<sup>9</sup>,

1991). O início do herpes zoster manifesta-se primeiramente com dor na área afetada sendo logo seguida pelo aparecimento de vesículas. Em alguns pacientes, após a cicatrização das lesões de pele a dor da área envolvida persiste e torna-se crônica acompanhada por hiperestesia do local (De Maragas e Keiriand<sup>15</sup>, 1957).

Embora muitos profissionais usam a terminologia de neuralgia facial atípica, para designar problemas de dor que não podem ser colocados em uma das várias categorias existentes. Esta neuralgia tem suas particularidades como dor limitada a uma área do rosto ou do arco alveolar. A mesma segundo a Sociedade Brasileira de Neurologia<sup>37</sup> (2004) não apresenta fator desencadeante, nem alívio e nem agravamento da dor por algum estímulo.

### Tratamento e prognóstico

O tratamento de um paciente com neuralgia facial é muito difícil de ser realizado, hoje na literatura os tratamentos se dividem em não cirúrgicos e cirúrgicos, variando segundo o caso e necessidade do paciente.

Em 1756, Nicolas André, imaginando que houvesse similitude entre a neuralgia trigeminal e as crises convulsivas, propôs o emprego de drogas anticonvulsivantes para a terapêutica (Brown *et al.*<sup>4</sup>, 1999). Segundo Colombini e Oliveira<sup>9</sup> (1991), em 1942, Bergoingnan, empregou pela primeira vez a difenilidantoína para esse tratamento, desde então, o produto tem sido amplamente utilizado para este fim. O mesmo autor relata que a melhora clínica ocorreu em 54% a 70% dos casos tratados, porém a eficácia da terapêutica tende a reduzir com o passar do tempo.

A difenilidantoína estabiliza as membranas axonais e deprime a transmissão sináptica no núcleo do trato espinhal do nervo trigêmio, reduz a potenciação pós-tetânica na medula espinhal e no gânglio estrelado dos animais bloqueia a condução de sódio e interfere com a propagação do potencial de ação dos nervos periféricos (Colombini e Oliveira<sup>9</sup>, 1991).

A Carbamazepina é hoje a droga de escolha no tratamento das neuralgias faciais principalmente na trigeminal, pois a Carbamazepina estabiliza a membrana do nervo hiperexcitado, inibe a descarga neural repetitiva e reduz a propagação sináptica dos impulsos excitatórios, a mesma pode ser administrada em diferentes concentrações e em diferentes períodos. Alguns pacientes obtêm resultados satisfatórios quando recebem a medicação 1 vez ao dia, a noite, antes de se deitar, porém outros só percebem melhora no quadro quando são medicados 2 vezes ao dia antes do almoço e antes de dormir. Os comprimidos de Carbamazepina se apresentam em concentrações de 200 mg e 400 mg (Sociedade Brasileira de Neurologia<sup>37</sup>, 2004).

Na maioria dos casos, assim que é atingido um limiar eficaz da droga a ação é notável, e os paroxismos dolorosos desaparecem completamente, porém se a terapêutica é interrompida as dores reaparecem. Pode-se, entretanto, após um prazo suficiente, tentar diminuir gradativamente e até suprimir a medicação

por um tempo variável, até a ocorrência de um novo período doloroso (Cambier *et al.*<sup>8</sup>, 1999). Os mesmos autores observaram que em 60% dos casos houve melhora com a medicação, 20% houve melhora parcial e 20% de casos houve fracasso na terapêutica, correspondendo indiferentemente a uma ineficácia do medicamento ou a uma intolerância acentuada: sonolência, ebriedade, intolerância digestiva ou cutânea. Nestes casos pode-se tentar o baclofeno, na dose inicial de 0,10 ng, três vezes ao dia, até alcançar, progressivamente a dose de 60 mg/dia, ou o clonazepam, iniciando com uma posologia baixa, da ordem de um quarto de comprimido por dia.

Esta droga foi empregada pela primeira vez por Blom<sup>2</sup> (1962), os resultados foram excelentes e desde então é considerado o medicamento mais eficaz no tratamento dessas dores (Colombini e Oliveira<sup>9</sup>, 1991), pois a melhora inicial mantém-se em 81 % dos casos por 6 meses após o início do tratamento e, em mais 7% dos casos quando a mesma é associada com difenilidantoína. O mesmo autor relata que alguns pacientes não melhoram enquanto não se associa a carbamazepina a difenilidantoína e mefenezina ao esquema terapêutico.

Segundo Motta *et al.*<sup>32</sup> (1980), 60% dos doentes respondem satisfatoriamente em longo prazo a carbamazepina. Delassio<sup>11</sup> (1982) recomenda avaliação hematológica semanal ou mensal quando a carbamazepina for empregada em dose superior a 600 mg/dia, pois a mesma pode provocar efeitos colaterais. Sonolência ocorreu em 35% dos casos, tontura em 30%, cefaléia em 20%, náuseas em 20%, cólicas abdominais em 10%, disúria em 10%, zumbido em 10%, vertigem em 10% e náusea associada a vômito em 10% (Colombini e Oliveira<sup>9</sup>, 1991).

Octonazepan também tem sido utilizado para este tratamento com alívio da dor, em 40 a 50% dos casos e melhora em 22 a 23,3% dos casos onde temos pacientes resistentes a cartamazepina (Colombini e Oliveira<sup>9</sup>, 1991).

Segundo Swett<sup>39</sup> (1986) os medicamentos mais utilizados em ordem de eficiência são: Carbamazepina, Amitriptilina, Clonazepan e Baciofeno. Entretanto nos tratamentos cirúrgicos temos uma grande variação, que será estabelecida pelo neurocirurgião que for realizar tal procedimento, porém a injeção com substâncias cáusticas ou irritantes como álcool e glicerina, foram tentadas com sucesso variável assim como as neurectomias periféricas (Neville *et al.*<sup>33</sup>, 2002, Cushing<sup>10</sup>, 1920, Borda *et al.*<sup>3</sup>, 1994).

Cambier *et al.*<sup>8</sup> (1999) afirmaram que até pouco tempo, o tratamento da neuralgia do trigêmio era essencialmente neurocirúrgico e baseava-se na neurectomia retrogasseriana, preconizada por Frazier em 1901 (Neville *et al.*<sup>33</sup>, 2002). Durante essa intervenção, importa respeitar o contingente oftálmico, a fim de se evitar a ocorrência de uma anestesia da córnea com risco de ceratite neuroparalítica. A neurectomia retrogasseriana, da mesma forma que a alcoolização do gânglio de Gasser (mais simples), é nota-

velmente eficaz na neuralgia do trigêmeo.

Além desse, há procedimentos neurocirúrgicos como: corte das raízes sensoriais do nervo, descompressão microcirúrgica do nervo trigêmeo comprimido por uma protuberância óssea ou por um vaso sanguíneo (Litofsky e Megerian<sup>28</sup>, 1991), destruição seletiva das fibras sensoriais do nervo por esmagamento ou por aplicação de calor – rizotomia de radiofrequência (Maesawa *et al.*<sup>29</sup>, 2001; Kao<sup>24</sup>, 2002).

Souza<sup>38</sup> (2001) concluiu com seu estudo que a rizotomia por compressão com o balão de Fogarty foi eficaz no tratamento da neuralgia trigeminal. Contudo no tratamento da neuralgia trigeminal pós herpética, não se utiliza às terapêuticas descritas anteriormente, por possuir caráter crônico, devendo-se administrar apenas analgésicos e antiinflamatórios (Peterson *et al.*<sup>34</sup>, 2000). Assim como na neuralgia facial atípica que segundo o mesmo autor torna-se um pouco empírica, com modalidades de bloqueio do nervo simpático ou administração de anticonvulsivantes, vasodilatadores ou medicação antidepressiva e terapias comportamentais.

Neville *et al.*<sup>33</sup> (2002) enfatizaram que clínicos concentram-se na psicoterapia, modificação comportamental e antidepressivo, para ajudar os pacientes a viver com a dor. Apesar de casos ocasionais de remissões espontâneas terem sido relatados, muitos pacientes obtêm pouco alívio com o tempo (Colombini e Oliveira<sup>9</sup>, 1991).

## Conclusões

1. Estados dolorosos por neuralgias trigeminais são de difícil diagnóstico e dependem de um exame clínico apurado relacionado com a história detalhada do paciente para o correto diagnóstico.

2. O uso de Carbamazepina é eficaz, porém, dependendo da etiopatogenia da neuralgia trigeminal, cabe ao neurocirurgião estipular o tratamento cirúrgico.

3. O cirurgião-dentista deve fazer diagnóstico diferencial com outras dores de origem dentária, evitando com isso, tratamentos endodônticos ou extrações dentárias desnecessárias.

## Referências

1. Aguiar PH, Miura FK, Napoli PR, Sendenski M, Rotta JM, Cescato VN et al. Unusual cause for bilateral trigeminal neuralgia: unilateral racemous cysticercus of cerebellopontine angle. Case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2000 Dec; 58(4):1138-41.
2. Blom S. Trigeminal neuralgia: its treatment with a new anticonvulsant drug (G-32883). *Lancet* 1962 Apr; 21(1):839-40.
3. Borda L, Doczi T, Tarjanyi J. Treatment of trigeminal neuralgia with glyderin injected into Meckel's cavity. *Orv Hetil* 1994 Jan; 135(4):181-4.
4. Brown JA, Cirusaget C, Preul MC, Sangvai D. Mercury water and cauterizing stones: Nicolas Andre and tic douloureux. *J Neurosurg* 1999 May; 90(5):977-81.
5. Burchiel KJ. A new classification for facial pain. *J Neurosurg* 2003 Nov; 53(5):1164-6.
6. Burchiel KJ. Surgical treatment of trigeminal neuralgia. Menor and major operative procedures. In: Fromm GH, editor. *The medical and surgical management of trigeminal neuralgia*. New York : Futura; 1987. p.71-101.
7. Burchiel KJ, Clarke H, Haglund M, Loeser JD. Long-term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1988 Jul; 69(1):35-8.
8. Cambier J, Masson M, Dehen H. *Manual de neurologia*. 9ª ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1999.
9. Colombini NEP, Oliveira C. *Cirurgia maxilofacial – terço inferior*. São Paulo : Pancast; 1991.
10. Cushing H. The major trigeminal neuralgias and their surgical treatment, based on experiences with 332 Gasserian operations. The varieties of facial neuralgia. *Am J Med Sci* 1920; 160:157-84.
11. Dalessio DJ. Trigeminal neuralgia. A practical approach to treatment. *Drugs* 1982; 24:248-55.
12. Dalon WC, Jacobson AI, Truta MP. Neuralgias. *Otolaryngol Clin North Am* 1989; 22: 1145-58.
13. Damante JH. Curso de diagnóstico da dor facial – causas gerais. *RGO (Porto Alegre)* 1991 mar/abr; 39(2): 123-6.

14. Dandy WE. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg* 1934; 24:447-55.
15. De Maragas JM, Kierland RR. The outcome of patients with herpes zoster. *Arch Dermatol* 1957; 75:193-6.
16. Delfino V, Beltrutti DP, Clemente MS. Trigeminal neuralgia: evaluation of percutaneous neurodestructive procedures. *Clin J Pain* 1990; 6:18-25.
17. Fromm GH, Terrence CF, Maroon JC. Trigeminal neuralgia. Current concepts regarding etiology and pathogenesis. *Arch Neurol* 1984; 41:1204-7.
18. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiologia médica*. 10<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p.45-8, 511-25, 551-61.
19. Harris W. A history of the treatment of trigeminal neuralgia. *Postgrad Med J* 1951 Jan; 27-(303):18-21.
20. International Association of the Study of Pain, 1979. Disponível em: [http://www.pain-workshop.com/pain/pain1/content/html/pt/pain1\\_1.html](http://www.pain-workshop.com/pain/pain1/content/html/pt/pain1_1.html) (jul 2004).
21. Jannetta PJ. Observations on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, acoustic nerve dysfunction and glossopharyngeal neuralgia. Definitive microsurgical treatment and results in 117 patients. *Neurochirurgia* 1977; 20:146-54.
22. Jeffrey P, Okeson DMD. *Dor orofacial — guia de avaliação, diagnóstico e tratamento*. Rio de Janeiro: Quintessence; 1998.
23. Jensen TS, Rasmussen P, Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical and pathological features. *Acta Neurol Scand* 1982; 65:182-9.
24. Kao MC. Gamma knife surgery for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 2002 Jan; 96(1): 160-1.
25. Kondev L, Minster A. Headache and facial pain in children and adolescents. *Otolaryngol Clin North Am* 2003 Dec; 36(6):1153-70.
26. Kugelberg E, Lindblom U. The mechanisms of the pain in trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1959; 22:36-43.
27. Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc* 1993; 124: 115-21.
28. Litofsky NS, Megerian CA. Facial canal decompression leads to recovery of combined facial nerve paresis and trigeminal sensory neuropathy: case report. *Surg Neurol* 1999 Feb; 51(2):198-201.
29. Maesawa S, Salame C, Flickinger JC, Pirris S, Kondziolka D, Lunsford LD. Clinical outcomes after stereotactic radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 2001 Jan; 94(1):14-20.
30. Mathoth I, Taustein I, Shapira Y. Idiopathic trigeminal sensory neuropathy in childhood. *J Child Neurol* 2001 Aug; 16(8): 623-5.
31. Merskey C, Johnson AJ, Pert JH, Wohl H. Pathogenesis of fibrinolysis in defibrination syndrome: effect of heparin administration. *Blood* 1964 Dec; 24:701-15.
32. Motta P, Souza MT de, Sengupta RP. Radiofrequency-thermocoagulation in the treatment of trigeminal neuralgia: analysis of 100 cases. *Arq Neuropsiquiatr* 1980 Mar; 38(1):33-44.
33. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia oral e maxilofacial*. 2<sup>nd</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
34. Peterson, LJ, Ellis IE, Hupp JR, Tucker, MR. *Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea*. 3<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan; 2000.
35. Rushton JG, Stevens C, Miller RH. Glossopharyngeal (vagoglossopharyngeal) neuralgia: a study of 217 cases. *Arch Neurol* 1981; 38: 201-5.
36. Singer T, Seymour B, O'Doherty J, Kaube H, Dolan RJ, Frith CD. Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science* 2004 Feb 20; 303(5661):1157-62.

37. Sociedade Brasileira de Neurologia (ABNeuro – Associação Brasileira de Neurologia) – Disponível em: <http://www.abneuro.com.br> (jul 2004).
38. Souza FLL. *Compressão do gânglio de Gasser e das raízes do nervo trigêmio com balão para tratamento da neuralgia essencial do trigêmio: estudo prospectivo de 40 doentes*. (dissertação de doutora) Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo; 2001.
39. Sweet WH. The treatment of trigeminal neuralgia (tic douloureux). *N Engl J Med* 1986; 315: 174-7.
40. Wilkins RH. A problem of cervical pain. *Neurosurgery* 1995 Jan; 36(1):158-65.

Recebido em 05/7/2004

Aceito em 20/9/2004