

Neuralgia do trigêmeo: diagnóstico e tratamento

Trigeminal neuralgia: diagnosis and treatment

Tathiana Mirella Pereira de Lemos e Góes¹
Renata Silva Melo Fernandes²

RESUMO

Neuralgias são síndromes dolorosas restritas à área de inervação de um determinado nervo sensitivo craniano. A neuralgia do trigêmeo (NT) é a mais comum, na face. É caracterizada por dor paroxística, lancinante, de curta duração, desencadeada por estímulos táteis triviais do dia-a-dia, limitada às regiões de inervação de um ou mais ramos trigeminais. Geralmente é unilateral e acomete principalmente indivíduos do sexo feminino, a partir dos cinquenta anos de idade. É importante, para o cirurgião-dentista, conhecer os diagnósticos diferenciais e não confundir a NT com odontalgias e, assim, não realizar intervenções indevidas, como tratamento endodôntico e exodontias. A NT é tratada, inicialmente, de forma conservadora, com agentes anticonvulsivantes, cuja preferência recai sobre a carbamazepina. Pode-se optar por outras drogas, quando os efeitos colaterais desta não são tolerados. O tratamento cirúrgico é indicado quando as medicações não promovem remissão dos sintomas em doses toleráveis ou quando a NT está etiológicamente relacionada a lesões tumorais, expansões vasculares ou outras alterações em proximidade à raiz do nervo trigêmeo. Várias técnicas neurocirúrgicas são empregadas atualmente com segurança e sucesso. O objetivo deste trabalho é dar um enfoque odontológico à neuralgia do trigêmeo, para que os cirurgiões-dentistas sintam-se aptos a diagnosticar e tratar corretamente essa patologia.

Palavras-chave: Neuralgia do trigêmeo; Dor orofacial; Carbamazepina.

ABSTRACT

Neuralgias are painful syndromes restricted to the innervation area of one particular sensitive nerve of the skull. The trigeminal neuralgia (TN) is the most common in the face. It is characterized by a deep paroxysmal pain, for a short period of time, triggered for daily tactile stimuli, limited to the innervation region of one or more trigeminal branches. Generally it occurs in one side of the face and involves mainly the feminine gender, from the fifty years of age. It is important, for the surgeon-dentist, to know the differential diagnoses and not to confuse the TN with odontalgias and, thus, not to carry through improper interventions, as endodontic treatment and dental extraction. Initially, the TN is treated conservatively with anticonvulsant drugs, preferably using the carbamazepine. Other drugs can be chosen, when the collateral damages are not tolerated. Surgical treatment is indicated when the drugs do not promote remission of the symptoms in tolerable doses or when the TN is related by its etiology to vascular expansions or other alterations in proximity to the root of the trigeminal nerve. Several techniques of neurosurgery are currently employed in safety and success. The objective of this work is to give an odontological focus to the trigeminal neuralgia, so that the surgeon-dentists can be able to diagnose and correctly treat this pathology.

Key words: Trigeminal neuralgia; Orofacial pain; Carbamazepine.

1 – Cirurgiã-dentista
2 – Profa. Depto. Prótese e Cirurgia Buco
Facial UFPE, Recife-PE, Brasil

Correspondência:
Renata Fernandes
Av. Prof. Moraes Rego 1235
Cidade Universitária, Recife-PE
CEP: 50670-901
e-mail: rsmfernandes@terra.com.br

INTRODUÇÃO

A neuralgia do trigêmeo (NT) é a mais comum entre as algias orofaciais. Relatada desde a antiguidade, mas não possui, ainda, seus mecanismos fisiopatológicos inteiramente esclarecidos. Caracterizada por dor paroxística, lancinante, intensa, de curtíssima duração, nas regiões inervadas por um ou mais ramos do quinto (V) par de nervos cranianos – oftálmico (V1), maxilar (V2) e mandibular (V3), que se instala e

desaparece subitamente e reaparece em intervalos variados, desencadeada por estímulos não dolorosos, como comer, falar, maquiar-se ou fazer a barba.

O tratamento de primeira linha é realizado com drogas anticonvulsivantes, cujo medicamento de escolha é a carbamazepina. Outros agentes como a gabapentina, oxcarbamazepina, fenitoína, valproato de sódio, amitriptilina, lamotrigina, topiramato, entre outros, são utilizados quando a carbamazepina promove

efeitos adversos inaceitáveis. O tratamento cirúrgico, apesar de ser a última opção, quando ocorre falha das medicações na remissão dos sintomas ou promoção de efeitos colaterais, é bastante utilizado.

Tendo em vista que o paciente com NT, muitas vezes, procura o cirurgião-dentista, é de fundamental importância para este profissional saber realizar o correto diagnóstico, para não intervir iatrogenicamente, com exodontias e tratamento endodôntico, mas sim, instituir a terapêutica apropriada, lançando mão das medicações anticonvulsivantes, realizando exames periódicos para verificação de toxicidade dessas e encaminhando ao neurologista para avaliação de possíveis fatores etiológicos envolvidos, bem como para a indicação da neurocirurgia, quando necessária.

Este trabalho visa, através de uma revisão de literatura, mostrar a neuralgia do trigêmeo, em seus aspectos conceituais, históricos, clínicos, epidemiológicos e, principalmente, abordar o seu diagnóstico e tratamento, para que o cirurgião-dentista sint-se apto a acompanhar o paciente em todo o processo de sua doença, procedendo com uma conduta correta.

REVISÃO DE LITERATURA

O nervo trigêmeo

O nervo trigêmeo é o quinto (V) par dos doze nervos cranianos, sendo o grande nervo sensitivo da cabeça e o nervo motor dos músculos da mastigação. A raiz motora do nervo trigêmeo distribui-se nos seguintes músculos: temporal, pterigóideos, masseter, milo-hióideo, ventre anterior do digástrico, tensor do tímpano e levantador do palato. A raiz sensitiva inerva a dura-máter, a pele da face e de uma parte do crânio, as mucosas ocular e nasal (com seus prolongamentos sinusais), a mucosa bucal, a mucosa lingual, situada na frente do V lingual, o sistema dental e a parte anterior da orelha externa e da membrana do tímpano. As duas raízes trigêmeo têm origem aparente na face ântero-lateral da ponte, no nível da união do terço superior com os dois terços inferiores e no limite com os pedúnculos cerebelares médios. A raiz sensitiva é a mais lateral e volumosa das duas, enquanto a raiz motora é localizada medialmente à primeira e é menos espessa¹.

A maioria dos neurônios de origem da porção maior do nervo trigêmeo está

agrupada no gânglio trigeminal, que é a maior massa ganglionar de nosso corpo. É o único gânglio localizado no interior do crânio, protegido por uma camada dupla de dura-máter, além de pia-máter e aracnóide, e é banhado pelo líquido cerebrospinal. No interior do gânglio trigeminal encontram-se os neurônios responsáveis pela sensibilidade exteroceptiva (dor, temperatura, tato e pressão) da maioria das estruturas da face e sensibilidade propioceptiva advinda da articulação temporomandibular².

A neuralgia do trigêmeo

Neuralgias essenciais da face são síndromes dolorosas restritas à área de inervação de um determinado nervo sensitivo craniano. Dentre elas, a mais comum é a neuralgia do trigêmeo (NT), também denominada de tique doloroso, neuralgia típica do trigêmeo, neuralgia essencial do trigêmeo, neuralgia maior do trigêmeo, entre outros³.

A NT é uma das condições dolorosas mais conhecidas pelos humanos, apesar de ela permanecer enigmática para muitos profissionais de saúde⁴.

De acordo com a Sociedade Internacional de Cefaléia⁵, existe a neuralgia idiopática do trigêmeo e a neuralgia sintomática do trigêmeo. A dor é indistinguível entre ambas, mas, na segunda, é causada por uma lesão estrutural demonstrável. A NT é uma patologia dolorosa, unilateral da face, caracterizada por dores tipo choque elétrico (lancinantes), de curta duração, limitadas à distribuição de um ou mais ramos do trigêmeo. A dor é comumente desencadeada por estímulos triviais, como lavar-se, barbear-se, fumar e escovar os dentes, porém, pode também ocorrer espontaneamente. A dor é de início e término abruptos e pode remitir por períodos variáveis.

Segundo Andrade⁶, a NT foi citada pela primeira vez na história médica por Arateus e Galeno em torno do ano 400 a.C., onde fizeram as primeiras referências, mesmo não comprovadas e ainda de forma imprecisa, em um contexto geral de dores de cabeça, mas o primeiro caso documentado de NT foi o do bispo Button, falecido em 1274, na Inglaterra. De acordo com Holzer, Holzer⁷, a primeira descrição da NT como uma entidade clínica definida foi por Nicolas André, em meados do século

XVII. Para Corrêa⁸ essa primeira descrição ocorreu em 1773, por Sir John Fortherghill, caracterizando-a como uma afecção profundamente dolorosa da face com padrões clínicos definidos.

Características clínicas

A NT tem um quadro clínico típico e característico, praticamente patognomônico⁹. É uma algia da face severa, de início agudo, onde as áreas de dor intensa são aquelas de distribuição das divisões do nervo trigêmeo¹⁰. É, tipicamente, unilateral, e as divisões maxilar e mandibular são as mais afetadas¹¹. Menos de 5% dos casos ocorrem na divisão oftálmica^{5,12}.

A dor é intensa e paroxística, tem curta duração, instala-se e desaparece subitamente e reaparece a intervalos variados, manifestando-se como sensação de sucessivas pontadas, queimores ou choques. Geralmente é profunda, mas pode ser superficial, especialmente quando confinada ao lábio superior, supercílios ou regiões próximas à fronte e às pálpebras. A dor é circunscrita e não se irradia para os limites periféricos do território comprometido, a não ser quando muito intensa. Ao ceder, não deixa desconforto residual. Ocorre raramente na primeira divisão do nervo (2 a 7% dos casos). Costuma desencadear-se por estímulos externos não dolorosos, táteis proprioceptivos, térmicos ou pressóricos profundos aplicados a certas regiões da face ou de áreas do corpo distante, como membros, tronco ou hemiface contralateral, ato de assoar o nariz, escovar os dentes, realizar higiene da face, barbear-se, correntes de ar, movimentação dos lábios, fala, etc.¹³.

Crítérios diagnósticos

O diagnóstico das dores craniofaciais é complexo e inclui também doenças cuja origem primária não está sediada na face. Fundamenta-se na história (modo de apresentação, caráter, localização, padrão, fatores de melhora e piora e sintomas associados) e no exame clínico minucioso. Resultados de exames complementares (radiografias simples, tomografia computadorizada, ressonância magnética, potencial evocado) avaliação oftalmológica, otorrinolaringológica e/ou odontológica e o resultado de bloqueios anestésicos

diagnósticos devem ser cuidadosamente analisados antes de serem validados¹³.

As dores neuropáticas podem ser confusas para o clínico, uma vez que o exame clínico pode não revelar nenhuma mudança nos tecidos somáticos. O exame clínico não revela qualquer razão para a condição dolorosa. O clínico iniciante está sujeito a chegar à conclusão de que esta é uma dor psicogênica⁴.

O diagnóstico da NT é puramente clínico; o uso de exames complementares só é necessário para detectar tumores ou outros tipos de problemas que possam causar neuralgia sintomática. Uma imagem de Ressonância Magnética ajuda a visualizar as terminações nervosas do trigêmeo, quando saem do gânglio. Deve-se suspeitar de NT quando um vaso anormal está comprimindo o nervo nesta região¹⁴.

A Sociedade Internacional de Cefaléia⁵ estabelece os seguintes critérios para diagnóstico de NT:

- A. Crises paroxísticas, de dor facial ou frontal, que duram de poucos segundos a menos de dois minutos.
- B. A dor tem pelo menos quatro das seguintes características:
 1. Distribuição ao longo de um ou mais ramos do trigêmeo.
 2. É súbita, intensa, aguda, superficial, com caráter de punhalada ou queimação.
 3. Grande intensidade.
 4. Precipitada a partir de áreas de gatilho ou por certas atividades diárias, tais como comer, falar, lavar o rosto ou escovar os dentes.
 5. Entre os paroxismos, o paciente é inteiramente assintomático.
- C. Nenhum déficit neurológico.
- D. As crises são estereotipadas para cada paciente.
- E. Quando necessário, devem ser excluídas outras causas de dor facial pela história, exame físico e investigações especiais.

Para Neville et al.¹² os critérios necessários para o diagnóstico de NT são:

- A. O "ataque" da dor é abrupto, muitas vezes iniciado por um toque suave em um ponto de gatilho específico e constante.
- B. A dor é extrema, paroxística e lancinante.
- C. A duração de uma única dor "espasmódica" é menor que dois minutos, apesar de o ataque total poder consistir em numerosos espasmos de curta duração.
- D. Por vários minutos após o ataque (o período refratário), ataques adicionais usualmente não podem ser provocados por

toque do ponto de disparo.

E. A dor deve ser limitada para a distribuição conhecida de um ou mais ramos do nervo trigêmeo sem déficit motor na área afetada.

F. A dor é significativamente diminuída, ao menos inicialmente, com uso de carbamazepina.

G. Ocorrem remissões espontâneas, muitas vezes durando mais do que seis meses, especialmente durante a fase inicial da doença.

Epidemiologia

Santos, Marinho, Teixeira¹⁵ realizaram um estudo com 70 pacientes acometidos por NT e verificaram que a maioria era do sexo feminino (70%) e as idades variaram entre 19 e 82 anos, sendo a média de 57,22 anos.

Gusmão, Magalgi, Arantes¹⁶ avaliando 135 pacientes com NT, constataram que 42,2% eram do sexo masculino e 57,8% do feminino. A idade variou de 48 a 82 anos, com média de 61 anos. A dor predominou à direita (57%) e localizava-se no território do ramo oftálmico (V1) em 1,5% dos pacientes, do ramo maxilar (V2) em 25,9%, do ramo mandibular (V3) em 31,9%, de V2-V3 em 38,5% e de V1-V2 em 2,2%.

A NT é a neuralgia facial mais comum e uma das causas mais freqüentes de dor facial recorrente. Ocorre, nos Estados Unidos, em homens e mulheres, a taxa de 2,5 e 5,6 casos por 100.000 habitantes/ano, respectivamente. Acomete especialmente pacientes na sexta e sétima décadas de vida. Em sua maioria, afeta apenas um membro da família¹⁷. Quadros familiares têm uma prevalência de 2,6% a 6% dos casos¹³.

Bertoli, Koczicki, Meneses¹⁴ relatam a prevalência de 4:100.000 pacientes, sendo mais freqüente em pacientes com mais de 50 anos e do sexo feminino.

Etiologia e Fisiopatologia

A fisiopatologia da NT é, ainda, um objeto de controvérsia. O tratamento cirúrgico se baseia no pressuposto que a causa é de origem periférica, como uma lesão do nervo trigêmeo por um vaso sanguíneo, por um tumor ou por uma lesão inflamatória. Por outro lado, a efetividade do tratamento medicamentoso estaria indicando que esta enfermidade tem como causa uma alteração do funcionamento dos núcleos trigeminais. A hipótese mais

provável sugere que a irritação crônica ou o estiramento das fibras aferentes resulta em uma diminuição da inibição ao nível dos núcleos trigeminais por perda de neurônios inibitórios e um aumento da atividade das fibras aferentes primárias, com geração de potenciais ectópicos e repetitivos. Estes potenciais se transmitiriam por contato de tipo elétrico às fibras amielínicas nociceptivas. A falta de modulação destas fibras pela diminuição da inibição segmentária determinaria a descarga paroxística dos neurônios, o que finalmente resultaria em percepção dolorosa¹⁸.

A NT é uma afecção com mecanismos fisiopatológicos não inteiramente esclarecidos. Pode estar relacionada à compressão intracraniana do nervo trigêmeo por vasos periféricos, geralmente artérias. Outras causas incluem infecções viróticas, lesões tumorais, escleroses múltiplas, aneurisma e comprometimento alveolar pós extração dentária¹⁹.

O aumento na freqüência da exploração da fossa posterior tem demonstrado que muitos, possivelmente a maioria dos pacientes com esta condição têm compressão da raiz trigeminal por vasos tortuosos ou aberrantes. Em pacientes previamente considerados como "idiopáticos", Dandy (1934) encontrou alguma fonte de compressão em 60%, mais comumente um ramo arterial ou uma veia. Entretanto, neurinomas do acústico, colesteatomas, osteomas, aneurismas, angiomas e aderências foram também relatadas. Jannetta (1976) encontrou compressão por vasos sanguíneos em 88% dos pacientes, tumores ou angioma em 6% e esclerose múltipla em 6% (SIC, 1997).

Aguiar et al.²⁰ descrevem o caso de uma paciente de 42 anos portadora de cisticercose racemosa na região do ângulo ponto-cerebelar (APC) direito com trigeminalgia bilateral mais intensa no lado ipsilateral à localização do parasita, e propõem duas hipóteses fisiopatológicas para a dor trigeminal contralateral: 1) lesões que ultrapassam os limites da cisterna do APC poderão através da cisterna pré-pontina alcançar a cisterna do APC, atingindo o trigêmeo contralateral; 2) lesões com grande efeito de massa poderão provocar rotação do tronco cerebral, deslocamento e tração de estruturas ipso e contralaterais, determinando compressão arteriovenosa sobre o trigêmeo contralateral na porção superior da cisterna do APC; angulação do nervo ou até herniação do cerebelo na área

do gânglio semilunar também podem levar à dor.

A NT pode ter como etiologia uma compressão vascular de um dos seus ramos, a presença de uma neoplasia benigna ou maligna, malformações arteriovenosas, anomalias de base do crânio e, eventualmente, esclerose múltipla. Deve-se pesquisar através de técnicas de imagem, como ressonância magnética nuclear, a presença ou não de uma causa para a NT²¹.

É provável que seja decorrente de lesões expansivas, aderências aracnóideas, alças vasculares ou placas de desmielinização sediadas na zona de entrada da raiz nervosa (local onde a bainha de mielina produzida pela oligodendróglia entra em contato com a produzida pelas células de Schwann) e que proporcionará geração de potenciais ectópicos e correntes efáticas. Fenômenos ligados à senilidade também estariam relacionados à doença. Herança autossômica dominante, autossômica recessiva e, possivelmente, ligada ao cromossomo X, podem estar envolvidas na ocorrência de casos familiares. Pode ocorrer neuropatia trigeminal em doentes com leishmaniose, blastomicose e pneumocistose tratados com estilbamina ou após o uso de tricloroetileno – um anestésico volátil¹³.

Melo-Souza²² considera como principal causa de NT uma irregularidade de mielinização que deixa o nervo sensível a irritações mecânicas em um trecho de 5 a 10 milímetros, onde a artéria cerebelar superior se relaciona com a raiz sensitiva do trigêmeo, exatamente na zona transicional da zona de entrada da raiz trigeminal, entre a mielina central e a periférica.

Okeson⁴ acredita que a NT esteja intimamente associada com a desmielinização das fibras nervosas. A mielinização dos neurônios periféricos ajuda a isolar a transmissão de impulsos nos neurônios isolados. Se a camada de mielina é perdida, o impulso neural pode ser transferido para um neurônio próximo (transmissão efática), ao invés de ocorrer somente nas sinapses (transmissão sináptica).

Diagnósticos diferenciais

O diagnóstico diferencial é fundamental para o tratamento e o controle da dor orofacial. Tanto a dor dentária, como a dor paroxística trigeminal são de intensidade forte a fortíssima e podem confundir

profissionais menos experientes, favorecendo procedimentos iatrogênicos devido à falta de conhecimento do comportamento clínico dessas duas entidades. As odontalgias seguem um curso inflamatório, podendo ser latejantes, em pontadas ou em choque, provocadas ou espontâneas e de duração mais longa. Deve-se evitar a remoção de dentes ou a realização de tratamentos endodônticos quando o dente não apresenta alterações clínicas que o indicam como portador de anormalidade inflamatória²³.

A NT pode causar odontalgia de natureza não-dentária. O clínico necessita estar consciente de que as seguintes características da neuralgia verdadeira contribuem para um mau diagnóstico de uma odontalgia não-odontogênica: 1) O estímulo de um dente de um dente pela percussão ou por outros meios pode desencadear neuralgia paroxística ou paroxismo espontâneo pode ser sentido num dente. Isto ocorre porque os dentes são parte do sistema receptor sensitivo do tronco nervoso afetado; 2) A dor é debelada imediata e completamente pelo bloqueio analgésico do dente que dói, o que leva o cirurgião-dentista a acreditar que o dente afetado foi identificado de forma correta; 3) A exodontia ou até mesmo qualquer cirurgia ou bloqueio analgésico em si, podem interromper os paroxismos neurálgicos por dias ou semanas⁴.

Deve-se considerar no diagnóstico diferencial a odontalgia de terceiro molar, com cárie, incluso ou semi-incluso, neuralgia do intermédio, do glossofaríngeo, síndrome de Eagle, síndrome de Ernest, síndrome de dor e disfunção miofascial e, raramente, a neuralgia do laríngeo superior²⁴.

A dor mastigatória do tipo miofascial pode ser confundida com a dor neuropática, principalmente quando a última envolve o ramo mandibular do trigêmeo. A primeira se caracteriza por pontos gatilhos miofasciais que produzem um padrão de dor à palpação. A NT freqüentemente também apresenta pontos-gatilho, porém neurálgicos, sensíveis ao toque e não à palpação²⁵. A diferença entre a dor do tipo miofascial e a NT é que, na primeira, a dor tem longa duração, acomete ambos os sexos e todas as idades e tem localização pouco precisa²⁴.

A neuralgia facial atípica provoca dor facial difusa, sem causa aparente, referida nos planos profundos, tem qualidade variável e duração irregular, é descrita como

dolorimento, compressão, latejamento, dor e aperto difuso ou circunscrito; intensifica-se com o frio, fadiga e depressão; não há paroxismos⁸.

Na neuralgia dos nervos glossofaríngeo e vago a dor ocorre na faringe, fossa tonsilar, base da língua e nas estruturas profundas da orelha. Pode irradiar-se para a língua, gengiva ou, raramente, para a face. A deglutição e a tosse são os fatores desencadeantes mais comuns. As zonas de gatilho localizam-se no conduto auditivo externo, faringe e loja tonsilar⁸.

Na neuralgia pós-herpética, que acomete pacientes previamente infectados pelo vírus varicela zoster, a dor é descrita como uma queimação contínua e localizada, latejante, lancinante e freqüentemente provoca irritação pelo leve toque ou contato da área com a roupa. A maioria dessas neuralgias regride em um ano, e metade dos pacientes apresenta resolução após dois meses. Alguns casos raros podem estender-se por muitos anos e sabe-se de pacientes que cometeram suicídio como resultado da dor aguda provocada pela neuralgia¹².

Na síndrome de Eagle ou síndrome estilo-hióide, o paciente tem dor facial vaga, principalmente quando gira a cabeça, deglute, ou abre a boca. Podem ocorrer disfagia, disfonia, otalgia, dor de cabeça, vertigem e síncope. O alongamento do processo estilóide ou a mineralização do complexo ligamentar estilo-hióideo podem ser observados em radiografia panorâmica ou lateral de mandíbula¹².

A neuralgia do nervo intermédio caracteriza-se como paroxística profunda na face (forma prosopálgica), no conduto auditivo externo ou pavilhão auricular (forma otálgica), semelhante ao que ocorre em casos de neuralgia idiopática do trigêmeo¹³.

A síndrome de Gradenigo, uma complicação rara de otite média, é caracterizada por otorréia purulenta, paralisia de nervo abducente e dor na área de inervação do nervo trigêmeo. Sua ocorrência está relacionada ao acometimento do ápice da parte petrosa do osso temporal e estruturas vizinhas a essa área²⁶.

A síndrome SUNCT (*short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing* – cefaléia de curta duração, unilateral, neuralgiforme com hiperemia conjuntival e lacrimejamento) é caracterizada por dor unilateral, orbitária, supra-orbitária ou

temporal, em pontada ou pulsátil, com duração de 5-240 segundos, associada a hiperemia conjuntival e lacrimejamento ipsilaterais a mesma. Os sintomas autonômicos, em geral dramáticos, iniciam-se rapidamente após o início da dor, podendo haver além dos já citados, rinorréia e obstrução nasal²⁷. É interessante salientar que existem descrições de neuralgia trigeminal que evoluiu para SUNCT ou que nos períodos de dor mais intensa, apresentava-se fenotipicamente como SUNCT²⁸.

Deve-se considerar, ainda, no diagnóstico da NT a neuralgia do nervo occipital, a neuralgia do gânglio esfenopalatino (dor contínua em pressão ou queimor na região maxilar e retro-orbitária, acompanhada de congestão nasal e conjuntival, lacrimejamento e salivação), a síndrome SUNCT, encefalopatias, síndrome paratrigeminal de Raeder, desmielinização de nervos cranianos, isquemia de nervos cranianos, oftalmoplegia dolorosa, doenças odontogênicas e anormalidades da articulação temporomandibular¹³.

Tratamento

O tratamento da NT pode ser dividido em duas modalidades: clínica e cirúrgica, ambas descritas amplamente na literatura. Relata-se que o tratamento clínico conservador é de primeira escolha, recorrendo-se à neurocirurgia apenas naqueles casos em que a terapêutica clínica se mostra ineficiente⁹.

Embora a NT tenha um prognóstico melhor do que a maioria das dores orofaciais, o tratamento, seja farmacológico ou cirúrgico, não consegue ser efetivo em todos os casos¹¹.

Tratamento medicamentoso

Opta-se primeiramente por tratamento não invasivo, através de medicamentos anticonvulsivantes, à base de carbamazepina e/ou difenil-hidantoína. Quanto ao mecanismo de ação dessas drogas, sustenta-se sua ação antiepiléptica, impedindo a condução de impulsos nervosos aferentes, bloqueando a deflagração do quadro doloroso¹⁹.

A fenitoína foi utilizada pela primeira vez por Bergoignan, em 1942; este agente proporciona melhora em 54% a 75% dos casos. A carbamazepina passou a ser utilizada em 1962 e é o medicamento mais

empregado, até hoje, pois oferece resultados iniciais excelentes, que mantêm-se em 81% dos pacientes durante seis meses. Entretanto, ocorrem efeitos adversos em 15% a 20% dos doentes tratados, inclusive falência hepática e aplasia medular, o que implica necessidade de freqüente monitorização hematológica³.

As evidências mostram que a carbamazepina é, ainda, a droga de escolha no tratamento da NT, entretanto, pode-se optar por oxcarbamazepina quando a sua eficácia é pobre ou os efeitos colaterais são inaceitáveis. Associação de carbamazepina, lamotrigina ou baclofen são opções de segunda linha quando a monoterapia falha²⁹.

Alves, Azevedo, Carvalho³⁰ também apontam a carbamazepina como droga de primeira linha e recomendam a lamotrigina e a pimozida como fármacos de segunda escolha, em casos refratários. De acordo com o estudo, o dextrometafano, o cloridrato de proparacaína, o topiramato e a tocainida não tiveram resultados analgésicos satisfatórios.

De fato, essa droga é tão eficaz que, quando experimentada, elimina os sintomas, confirmando o diagnóstico de NT. A carbamazepina é um medicamento anticonvulsivante que aumenta a inativação dos canais de sódio voltagem-dependentes, pela redução dos disparos repetitivos de alta freqüência do potencial de ação. Embora ela seja muito eficaz, seu uso a longo prazo não ocorre sem complicações médicas. É, portanto, recomendável que se obtenha os valores básicos do sangue e de plaquetas pré-tratamento e se repita esses testes em intervalos regulares. Outras medicações que vem ganhando espaço no tratamento na NT em decorrência da menor produção de efeitos colaterais são a oxcarbamazepina e a gabapentina⁴.

Os efeitos colaterais relacionados à carbamazepina são tremores, vertigens, sonolência, confusão mental, hiper ou hipotensão, bradicardia, erupções eritematosas, esfoliativas ou obstrutivas, diarreia, epigastralgia, anormalidades na acomodação visual, alterações das funções hepáticas e medulares³¹. Devido à possibilidade de ocorrer agranulocitose e alterações hepáticas, recomendam-se exames laboratoriais periódicos, incluindo hemogramas e provas de função hepática além de dosagens séricas dos níveis de carbamazepina¹⁹.

A carbamazepina faz interação

medicamentosa com bloqueadores dos canais de cálcio, teofilina, inibidores de mono-oxidase e contraceptivos orais e tem seus níveis plasmáticos aumentados pela eritromicina¹⁴.

Hamani et al.³² analisam seqüencialmente os aspectos clínicos e terapêuticos de 105 doentes com NT. O tratamento medicamentoso em todos os casos constituiu no uso da carbamazepina em doses crescentes. Quando ocorreram efeitos indesejáveis, a fenitoína foi a droga substituída em 7,1% dos casos. Apesar de ter ocorrido melhora inicial na maioria dos casos, 47% doentes necessitaram de tratamento cirúrgico.

Outros agentes anticonvulsivantes passaram a ser empregados, com segurança no tratamento da NT, incluindo a oxcarbamazepina, o valproato de sódio, o divalproato, o topiramato, a lamotrigina e a gabapentina. A gabapentina, aprovada pelo FDA em 1993, é o único dos anticonvulsivantes não metabolizado no fígado e, não foram descritas ainda complicações hematológicas, hepáticas e dermatológicas significativas. Seus efeitos adversos incluem sonolência (20%), ataxia (17%), nistagmo (15%) e astenia³³.

A gabapentina é uma nova substância análoga ao ácido gama-aminobutírico (GABA). Tem-se demonstrado efetiva no tratamento da NT. Possui a vantagem de não ter metabolismo hepático, não se ligar a proteínas plasmáticas, possui poucos efeitos adversos e potencial muito baixo para interações medicamentosa³⁴. É bem tolerada, e os seus efeitos adversos normalmente ocorrem precocemente no tratamento e são transitórios. Os mais comuns são sedação e tontura. Esses efeitos geralmente são leves quando a droga é usada em monoterapia, mas existe um potencial para somação de efeitos depressivos, quando combinada com outro agente ativo de SNC, como valproato, carbamazepina e benzodiazepínicos. A ataxia, a diplopia e a dispepsia têm ocorrido em um certo grau. A gabapentina não tem efeitos anticolinérgicos como os associados à carbamazepina³⁵.

Mattos, Bueno, Mattos⁹ propõem um protocolo de tratamento clínico da NT, que consiste numa associação de gabapentina, amitriptilina e ropivacaína. A gabapentina é iniciada na dosagem de 300 mg/dia, com incrementação progressiva a cada três dias com 300 mg até relato de melhora da dor, avaliado pela escala analógica visual

(E.V.A), respeitando a dosagem máxima de 1.00 mg, dividida em três doses diárias. A amitriptilina é iniciada na dose de 12,5 mg/dia, com incrementação de 12,5 mg a cada cinco dias até melhora do quadro doloroso segundo a E.V.A., sem ultrapassar 50 mg/dia. A ropivacaína é infiltrada nos pontos-gatilho neurálgicos e troncos neurais a 0,2%. Estes autores utilizam antidepressivos tricíclicos para melhorar o humor, a qualidade do sono e a analgesia (por apresentar agonismo aos anticonvulsivantes).

Pelloso³⁶ realizou um estudo clínico em 80 hansenianos com dor neuropática, de ambos os sexos, divididos em 4 grupos: gabapentina 400mg/dia, carbamazepina 200/mg dia, gabapentina 400mg/dia e amitriptilina 25 mg/dia, carbamazepina 200 mg/dia e amitriptilina 25 mg/dia, avaliados por 4 meses quanto intensidade e duração da dor. A intensidade da dor foi semelhante em todos os grupos no momento da inclusão e encerramento do estudo, a diminuição da dor foi semelhante em todos os grupos, não havendo superioridade de nenhuma das terapêuticas. A duração da dor, em dias, foi maior no grupo gabapentina, foi menor e igual nos grupos carbamazepina e gabapentina/amitriptilina e intermediária no grupo carbamazepina/amitriptilina.

Domingues, Kuster, Aquino³⁷ submeteram oito pacientes com NT ao tratamento com topiramato. As doses variaram de 50 a 100 mg ao dia, de acordo com a resposta clínica e com os efeitos colaterais relatados. Três pacientes obtiveram remissão completa, três relataram melhora parcial e o tratamento com topiramato foi ineficaz em dois pacientes. Os efeitos colaterais mais freqüentemente citados foram tontura, sonolência e perda de peso.

As doses preconizadas por Teixeira, Siqueira¹³ para os diversos medicamentos são:

- Carbamazepina – 400 a 1200 mg/dia
- Oxcarbamazepina – 600 a 1500 g/dia
- Difenil-hidantoína – 300 a 400 mg/dia
- Clonazepam – 2 a 8 mg/dia
- Topiramato – 100 a 400 mg/dia
- Gabapentina – 900 a 2400 mg/dia
- Lamotrigina – 200 a 400 mg/dia
- Baclofeno – 30 a 90 mg/dia

Tratamento cirúrgico

O tratamento deve iniciar com a administração oral de carbamazepina, mas

no caso da dose exceder 600 mg diários sem alívio da dor, ou se o paciente não tolerar seus efeitos colaterais, a cirurgia está indicada^{38,39}.

A neurocirurgia é indicada em cerca de 75% dos doentes em algum momento ao longo da história natural da doença, usualmente devido à ineficácia do tratamento com anticonvulsivantes ou aos seus efeitos colaterais. Dentre as técnicas mais utilizadas atualmente, estão a descompressão neurovascular, como principal técnica ablativa, e a rizotomia por radiofrequência, compressão com balão, rizotomia com glicerol e radiocirurgia, como técnicas mais utilizadas percutaneamente³.

Os métodos neurocirúrgicos trazem conforto por vários anos à maioria dos pacientes, entretanto, com freqüência, são necessários repetidos atos cirúrgicos e práticas que danificam deliberadamente o tecido neural e deixam o paciente com deficiência sensorial. Após a cirurgia, 8% dos pacientes desenvolvem sensações distorcidas na pele do rosto (disestesia facial) ou uma combinação de anestesia e dor espontânea (anestesia dolorosa). De um modo geral, o sucesso a longo prazo dos procedimentos cirúrgicos está entre 70% e 85%¹².

Hoje em dia, existem dois tipos de procedimentos neurocirúrgicos comumente utilizados para a NT: a rizotomia e a descompressão microvascular. Na rizotomia, fibras nervosas selecionadas próximas ou no interior do gânglio trigeminal são traumatizadas ou destruídas. Isso é realizado por meio da colocação de uma agulha guiada por fluoroscopia radiográfica no interior do forame oval do paciente sedado. Após a manipulação cuidadosa orientada pela sensibilidade do paciente, localizam-se as fibras nervosas envolvidas na condição dolorosa. Neste momento, as fibras selecionadas são destruídas por meio de termocoagulação por radiofrequência (chamada de rizotomia por radiofrequência) ou por depósito de uma substância tóxica tal como o glicerol (rizotomia por glicerol). Num terceiro tipo de rizotomia, as fibras nervosas são traumatizadas por um balão diminuto (microcompressão percutânea). Estes procedimentos podem, em geral, ser realizados com o paciente ambulatorial. Uma alternativa para a rizotomia é a descompressão do gânglio trigeminal e da raiz dorsal. Este procedimento envolve craniotomia, na qual a fossa posterior é aberta e explorada, o córtex é

cuidadosamente levantado, expondo as zonas de entrada da raiz do trigêmeo; é realizada então uma intervenção sobre o vaso ou a lesão que esteja produzindo a compressão⁴.

Bertoli, Kocicki, Meneses¹⁴ documentaram quatro casos clínicos de pacientes acometidos por NT. O primeiro foi submetido à cirurgia de microdescompressão vascular e, após 2 anos de cirurgia, encontrava-se totalmente sem dores. O segundo também foi submetido à cirurgia de microdescompressão vascular; passaram-se 9 anos e o paciente não mais relatou dores. O terceiro paciente optou pela não intervenção cirúrgica e há 6 anos toma diariamente 300 mg de carbamazepina; relata ainda um certo desconforto e às vezes dor, principalmente durante o frio. Finalmente, o quarto paciente, que teve controlada a NT por 1 ano e meio com uso de carbamazepina, mas após 1 mês houve retorno do quadro algico, foi submetido à cirurgia de microdescompressão vascular com sucesso e remissão da sintomatologia dolorosa há 7 meses.

Hamani et al.³², utilizaram a rizotomia percutânea mecânica com balão do nervo trigêmeo como único procedimento em 95,9% de 40 pacientes cuja terapia medicamentosa não foi resolutive; a rizotomia percutânea por radiofrequência foi necessária em 4,1% dos casos, todos refratários à compressão. Todos os doentes apresentaram melhora significativa da sintomatologia após a execução dos procedimentos operatórios.

Gusmão, Magaldi, Arantes¹⁶ avaliaram a eficácia da rizotomia trigeminal por radiofrequência no tratamento da NT em 135 pacientes e propuseram modificação da técnica para guiar a punção do forame oval. 74,8% dos pacientes foram tratados com apenas um procedimento cirúrgico e os 25,2% restantes necessitaram dois procedimentos. O tempo de avaliação pós-operatória variou de 6 meses a 15 anos. O alívio das crises de dor no pós-operatório imediato ocorreu em 97,0% dos pacientes. Após a realização do primeiro procedimento, houve recorrência em 33 (24,5%) pacientes. As complicações incluíram diminuição do reflexo corneano (4,4%), paresia do masseter (2,2%), disestesia dolorosa (1,5%) e anestesia dolorosa (0,7%). Referiram que a rizotomia trigeminal por radiofrequência constitui procedimento minimamente invasivo, de baixo risco e com

alta eficácia, e que o uso da fluoroscopia por tomografia computadorizada torna a punção do forame oval mais fácil, rápida e precisa.

Teixeira, Siqueira, Almeida⁴⁰ realizaram um trabalho com objetivo de determinar a eficácia e achados pós-operatórios após 354 rizotomias por radiofrequência e 21 descompressões neurovasculares como tratamento de 367 pacientes com dor facial (290 neuralgia idiopática do trigêmeo, 52 neuralgia sintomática do trigêmeo, 16 dor facial atípica, 9 neuralgia pós-herpética). A rizotomia por radiofrequência foi realizada em 273 pacientes com neuralgia idiopática do trigêmeo e em todos os outros pacientes, exceto neuropatia trigeminal; descompressão neurovascular foi realizada em 18 pacientes com neuralgia idiopática do trigêmeo; 100% dos pacientes com neuralgia idiopática do trigêmeo, 96.2% dos pacientes com neuralgia sintomática, 37.5% dos pacientes com dor facial atípica e 88.9% dos doentes com neuralgia pós-herpética tiveram alívio da dor.

DISCUSSÃO

O nervo trigêmeo, quinto (V) par dos nervos cranianos, tem origem aparente na face ântero-lateral da ponde e é o grande responsável pela inervação sensitiva da cabeça e motora dos músculos da mastigação. Após curto trajeto em direção anterior, a raiz sensitiva apresenta uma grande dilatação, o gânglio trigeminal, de cuja faze anterior emergem os três ramos – oftálmico (V1), maxilar (V2) e mandibular (V3)^{1,2}.

Neuralgias são síndromes dolorosas que acometem a área de inervação de um determinado nervo e a neuralgia do trigêmeo (NT) é a mais comum, na face, sendo também um das condições dolorosas mais conhecidas pelos humanos^{3,4}.

Holzer, Holzer⁷ afirmam que a primeira descrição de NT como entidade clínica definida ocorreu em meados do século VII, por Nicolás André, enquanto Corrêa⁸ refere ter sido Sir Forterghill, em 1773, o primeiro a fazer essa descrição. Para Andrade⁶, a NT foi citada desde a antiguidade, por Arateus e Galeno, de forma imprecisa, num contexto geral de dores de cabeça.

Vários autores concordam que a NT é uma algia severa da face, com características clínicas típicas, mas que confunde o cirurgião-dentista menos experiente. O paciente apresenta dor aguda, do tipo choque elétrico ou lancinante, de

curta duração (poucos segundos), nas regiões de inervação de um ou mais ramos trigeminais, com períodos variáveis de remissão. É, na maioria das vezes, unilateral e desencadeada por estímulos táteis não dolorosos, como fazer a barba, lavar o rosto, maquiar-se, falar, escovar os dentes, entre outros^{9-11,13}.

Em poucos casos a divisão oftálmica é afetada^{12,13}. Gusmão, Magaldi, Arantes¹⁶ verificaram a maior prevalência na divisão maxilar e mandibular associadas; em segundo lugar, afeta o ramo mandibular isolado; em terceiro, o ramo maxilar. Há predominância pela hemiface direita.

A taxa de prevalência é em torno de 4:100.000 habitantes/ano. Acomete, principalmente, indivíduos do sexo feminino, acima de 50 anos de idade¹⁴⁻¹⁷.

O diagnóstico da NT é puramente clínico, baseado na história^{13,14}. O paciente deve relatar crises de dor paroxística de curta duração, precipitada a partir de áreas gatilho, localizadas em área de inervação de um ou mais ramos do trigêmeo¹². O exame clínico não revela qualquer razão para a condição dolorosa⁴.

Quanto à fisiopatologia da NT, não há unanimidade entre os autores. Pode estar relacionada à compressão intracraniana do nervo trigêmeo por vasos^{4,19,22} acreditam que a NT esteja intimamente associada com a desmielinização das fibras nervosas, que deixa o nervo sensível a irritações mecânicas. Maestri, Holzer¹⁸ sugerem que a irritação crônica ou o estiramento das fibras aferentes resulta em uma diminuição da inibição ao nível dos núcleos trigeminais por perda de neurônios inibitórios e um aumento da atividade das fibras aferentes primárias, com geração de potenciais ectópicos e repetitivos.

Outros autores consideram como possíveis causas para a NT a presença de uma neoplasia benigna ou maligna, malformações arteriovenosas, anomalias de base do crânio e, eventualmente, esclerose múltipla. Por isso, deve-se pesquisar através de técnicas de imagem, como ressonância magnética nuclear, a presença ou não de uma causa para a NT^{13,18,20,21}.

A NT apresenta diagnóstico diferencial com diversas patologias que provocam dor orofacial, como as pulpites^{4,23,24}, dor miofascial^{24,25}, neuralgia facial atípica⁸, neuralgia do intermédio, neuralgia do glossofaríngeo, síndrome de Eagle, síndrome de Ernest, neuralgia pós-herpética^{8,12,13}, síndrome de Gradenigo²⁶, síndrome

SUNCT^{27,28}, entre outras.

Quanto ao tratamento da NT, há concordância entre os autores que a carbamazepina, uma droga anticonvulsivante, é, ainda, o medicamento de primeira linha^{3,4,19,29,30}. Sua ação antiepiléptica impede a condução de impulsos nervosos aferentes, bloqueando a deflagração do quadro doloroso¹⁹.

Os efeitos adversos da carbamazepina vão desde tremores, vertigens, sonolência, confusão mental, hiper ou hipotensão, bradicardia, erupções eritematosas, esfoliativas ou obstrutivas, diarreia, epigastralgia, anormalidades na acomodação visual até efeitos severos como alterações hepáticas e medulares, o que requer periodicamente avaliações da função hepática e hematológica^{4,19,31}.

Outras drogas são, então, indicadas quando ocorre o aparecimento de efeitos indesejáveis. As drogas de segunda escolha são fenitoína^{3,32}, gabapentina³³⁻³⁶; oxcarbamazepina, valproato de sódio, divalproato, lamotrigina³³ e topiramato^{13,33,37}. Outros autores propõem, ainda, um protocolo de associação de gabapentina, amitriptilina e ropivacaína, sendo esta última infiltrada nos pontos-gatilho neurálgicos e troncos neurais⁹ ou somente gabapentina e amitriptilina³⁶.

Quanto à dosagem ideal dos medicamentos, ocorrem divergências entre os autores. Enquanto Domingues, Kuster, Aquino³⁷ utilizaram de 50 a 100 mg/dia de topiramato, com insucesso em alguns pacientes, Teixeira, Siqueira¹³ relatam que esta droga é eficaz na dose entre 100 a 400 mg/dia. Pelloso³⁶ utilizaram 400 mg/dia de gabapentina, mas Teixeira, Siqueira, Almeida⁴⁰ preconizam no mínimo 900 mg/dia. A dose de carbamazepina preconizada por estes mesmos autores varia de 400 a 1200 mg/dia, mas para Panullo, Lvyne³⁸ e Loh et al.³⁹ a carbamazepina não pode exceder 600 mg/dia, indicando, quando isso acontece, o tratamento neurocirúrgico.

Siqueira, Siqueira, Teixeira³ acreditam que a neurocirurgia é indicada para cerca de 75% dos pacientes com NT em algum momento da história natural da doença. Para Neville et al.¹² o sucesso do tratamento cirúrgico a longo prazo ocorre em 70 a 85% dos casos.

Dentre as técnicas mais utilizadas atualmente, estão a microdescompressão vascular e a rizotomia^{3,4,40} que pode ser por radiofrequência¹⁶, compressão com balão³²

ou glicerol⁴.

CONCLUSÃO

A neuralgia do trigêmeo é a mais comum entre as neuralgias faciais e é uma das condições dolorosas mais conhecidas pelos humanos, apesar de ser enigmática para muitos profissionais. É caracterizada por dores do tipo choque elétrico, de curta duração, desencadeada por estímulos táteis não dolorosos em pontos-gatilho na distribuição regional de inervação de um dos ramos trigeminais, que podem remitir por períodos variáveis. Geralmente unilateral, acomete principalmente mulheres, com idade a partir de 50 anos. Os ramos mandibular e maxilar do trigêmeo são os mais afetados, enquanto o ramo oftálmico só é acometido em poucos casos.

O diagnóstico da NT é baseado na história do paciente; o exame clínico não revela qualquer condição que possa estar associada à condição dolorosa. Exames tomográficos e de ressonância magnética podem ser solicitados para verificação de possível lesão nas proximidades da raiz trigeminal.

Existem controvérsias quanto à etiologia e fisiopatologia desta doença, mas pode estar relacionada à desmielinização das fibras nervosas, compressão intracraniana do nervo trigêmeo por vasos sanguíneos, presença de neoplasias benignas ou malignas em proximidade à raiz trigeminal, entre outras.

Os cirurgiões-dentistas menos experientes podem confundir a NT com dores provenientes de pulpites. Existem, ainda, outras patologias que fazem diagnóstico diferencial com a NT, como a neuralgia do intermédio, do glossofaríngeo ou do vago; dor miofascial; síndrome de Eagle; síndrome SUNCT; síndrome de Gradenigo; neuralgia pós-herpética e neuralgia facial atípica.

O tratamento da NT é realizado, em primeiro lugar, através de medicações anticonvulsivantes, onde a carbamazepina é, atualmente, a mais utilizada, em dosagens que variam de 200 a 1200 miligramas diários. Deve-se iniciar com a mínima dose e incrementar 100 miligramas semanalmente até observar a remissão dos sintomas, sem promoção de efeitos adversos. Os efeitos adversos da carbamazepina vão desde tremores e vertigens até alterações hepáticas e medulares, o que requer periodicamente

avaliações da função hepática e hematológica.

Quando os efeitos colaterais da carbamazepina não são tolerados pelo paciente, outras drogas podem ser utilizadas sozinhas ou em associação. Entre as drogas de segunda escolha mais utilizadas estão a oxcarbamazepina, gapapentina, fenitoína, valproato de sódio, topiramato, lamotrigina e amitriptilina. Quando estas continuam a provocar efeitos indesejáveis ou não promovem remissão sintomatológica, o tratamento cirúrgico é indicado.

Deve-se lançar mão também do tratamento cirúrgico quando lesões na base craniana estão associadas à NT. Não faz parte do âmbito de atuação do cirurgião-dentista a sua execução, mas é preciso conhecer as técnicas mais utilizadas, bem como o momento certo de encaminhar o paciente ao neurologista para indicá-las, até porque o tratamento cirúrgico é necessário para a maioria dos pacientes, em algum momento do curso de sua doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Figún ME, Garino RR. Anatomia odontológica funcional e aplicada. Porto Alegre: Artmed, 2003.
2. Madeira MC. Anatomia da face: bases anatomo-funcionais para a prática odontológica. 5.ed. São Paulo: Sarvier, 2006. 272p.
3. Siqueira SRDT, Siqueira JTT, Teixeira MJ. Neuralgia do trigêmeo: protocolo de tratamento atual. Rev Dor 2006; 7(2):765-773.
4. Okeson JP. Dores bucofaciais de Bell: tratamento clínico da dor bucofacial. 6. Ed. São Paulo: Quintessence, 2006.
5. Classificação e critérios diagnósticos para cefaléias, nevralgias cranianas e dor facial/ Organizado pelo Comitê de Classificação das cefaléias da Sociedade Internacional de cefaléias. Jes Olesen, Presidente [...et al.]. 1. ed. São Paulo: Lemos Editorial, 1997.
6. Andrade AC. Dor: Diagnóstico e Tratamento. São Paulo: Roca, 2001.
7. Holzer F, Holzer J. Tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino. Rev Chill Neuropsiquiatr 1997; 35:511-515.
8. Corrêa CF. Neuralgia do trigêmeo: diagnóstico e tratamento. Atualização em dor neuropática. n. 2, 2003.
9. Mattos JMB, Bueno FV, Mattos LR. Neuralgia do trigêmeo: um novo protocolo de tratamento clínico. Rev Dor 2005; 6(4):652-656.
10. Siqueira SRDT, Siqueira JTT. Neuralgia do trigêmeo: diagnóstico diferencial com odontalgias. APCD, 2003.
11. Nogueira RLM, Costa FWG. Neuralgia trigeminal: revisão da literatura e relato de caso clínico. J Bras Oclusão, ATM e dor Orofacial 2003; 2(5):70-74.
12. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Patologia oral e maxillofacial. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
13. Teixeira MJ, Siqueira SRDT. Neuralgias do segmento facial. J Bras Oclusão, ATM e dor Orofacial 2003; 3(10):101-110.

14. Bertoli FMP, Koczicki VC, Meneses MSA neuralgia do trigêmeo: um enfoque odontológico. *J Bras Oclusão, ATM e dor Orofacial* 2003; 3(10):125-129.
15. Santos E, Marinho JCN, Teixeira MJ. Adesão ou não ao tratamento sob o ponto de vista dos doentes com neuralgia do trigêmeo. *Rev Dor* 2004; 5(2):277-285.
16. Gusmao S, Magaldi M, Arantes A. Rizotomia trigeminal por radiofrequência para tratamento da neuralgia do trigêmeo: resultados e modificação técnica. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2003; 61(2B):434-440.
17. Gonçalves DAG, Speciali JG. Neuralgia trigeminal causada por meningioma. *Rev Dor* 2005; 6(1):530-535.
18. Maestri J. M.; Holzer, F. Fisiopatología de la neuralgia del trigémino. *Rev. Chil. Neuropsiquiatr*, v. 31, n. 3, p. 317-321, 1993.
19. Frizzo HM, Hasse PN, Veronese RM. Neuralgia do trigêmeo: revisão bibliográfica analítica. *Rev Cir Traumatol Buco-Maxilo-Facial* 2004; 4(4): 212-217.
20. Aguiar PA, Miura FK, Napoli PR, Sendenski M, Rotta JM, Cescato VA, Teixeira MJ, Marino Junior R. Neuralgia do trigêmeo bilateral por cisticerco racemoso unilateral no ângulo-ponto cerebelar: relato de caso. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2000; 58(4):1138-1141.
21. Nurmikko TJ. Trigeminal neuralgia. *Int J Pain Med Pall Care* 2003; 3(1):2-11.
22. Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
23. Siqueira JTT, Ching LH. Neuralgia idiopática do trigêmeo: diagnóstico diferencial com dor de origem dentária. *J Bras Oclusão, ATM e dor Orofacial* 2003; 3(10):131-139.
24. Grossmann, E. Neuralgia trigeminal simulando a síndrome de dor e disfunção miofascial. *Revista Dor*, v. 5, n. 2, p. 379-384, 2004.
25. Lund JP, Lavigne GB, Dubner R, Sessle BJ. Dor orofacial da ciência básica à conduta clínica. São Paulo: Quintessence, 2002.
26. Felix F, Olivaes MCD, Gismondi RAOC, Belmont H, Felix JAP. Tratamento conservador da síndrome de Gradenigo. *Rev Bras Otorrinol* 2003; 69(2):256-259.
27. Rocha Filho PAS, Rabello GD, Galvão ACR, Fortini I, Calderaro M, Carrocini D. Uso de gabapentina no tratamento da Síndrome SUNCT. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2007; 65(2b):503-505.
28. Sesso RM. SUNCT syndrome or trigeminal neuralgia with lacrimation and conjunctival injection? *Cephalalgia* 2001; 21:151-153.
29. Jorns TP, Zakrzewska JM. Evidence-based approach to the medical management of trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg* 2007; 21(3):253-261.
30. Alves TCA, Azevedo GS, Carvalho ES. Tratamento farmacológico da neuralgia do trigêmeo: revisão sistemática e metanálise. *Rev bras Anestesiol* 2004; 54(6):836-849.
31. Christensen D, Gautron M, Guilbaun G, Kayser V. Effect of and lamotrigine on mechanical allodynia-like behavior in a rat model of trigeminal neuropathic pain. *Pain* 2001; 93:147-153.
32. Hamani C, Santos PPML, Nóbrega JCM, Menezes PP, Cescato VAS, Teixeira MJ. Neuralgia essencial do nervo trigêmeo: análise de 105 casos. *Arq Bras Neurocir* 2001; 20(3-4):85-93.
33. Segal AZ, Rodorf G. Gabapentin as a novel treatment for postherpetic neuralgia. *Neurology* 1996; 46:1175-1176.
34. Marcolin MA, Tatcsh MF. Gabapentina: farmacologia, uso clínico e interações farmacológicas. *Rev Psiq Clin* 2000.
35. Letterman L, Markowitz JS. Gabapentin: a review of published experience in the treatment of bipolar disorder and other psychiatric conditions. *Pharmacotherapy* 1999; 5(19):565-572.
36. Pelloso LRCA. Efeito dos anticonvulsivantes gabapentina e carbamazepina associados ou não ao antidepressivo amitriptilina no controle da dor neuropática em pacientes portadores de hanseníase. Tese apresentada a faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do grau de Doutor. 109 p., 2005.
37. Domingues RB, Kuster GW, Aquino CC. H. Treatment of trigeminal neuralgia with low doses of topiramate. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2007; 65(3b):792-794.
38. Panullo SC, Lvyne MH. Trigeminal neuralgia: neurosurgical management options. *J Am Dent Assoc* 1999; 127(11):1635-1639.
39. Loh HS. trigeminal neuralgia. A retrospective survey of a sample of patients in Singapore and Malaysia. *Aust Dent J* 1998; 43(3):188-191.
40. Teixeira MJ, Siqueira SRDT, Almeida GM. Percutaneous radiofrequency rhizotomy and neurovascular decompression of the trigeminal nerve for the treatment of facial pain. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2006; 64(4):983-989.