

NEURALGIA DO TRIGÊMEO: ASPECTOS IMPORTANTES NA CLÍNICA ODONTOLÓGICA

Rodrigo Martini Borbolato

Graduado em Odontologia pelo Centro Universitário de Maringá - CESUMAR; Especialista em Fisiologia Humana pela Universidade Estadual de Maringá - UEM. E-mail: borbolato@hotmail.com

Celia Regina Ambiel

Docente de Fisiologia Humana no Departamento de Ciências Fisiológicas na Universidade Estadual de Maringá - UEM. E-mail: crasilva@uem.br

RESUMO: A neuralgia do trigêmeo é a mais conhecida e debilitante forma de neuralgia facial. É considerada uma das dores mais graves e insuportáveis descritas pela medicina, podendo, inclusive, levar ao suicídio. É caracterizada por episódios recorrentes de dor facial paroxística (de início repentino e breve duração) intensa, descrita como dor latejante, em queimação ou em forma de choque elétrico, agulhada ou facada. Não existe dúvida de que a neuralgia do trigêmeo resulta da irritação de um ou mais ramos do quinto par craniano, mas a etiologia e os mecanismos fisiopatológicos continuam não totalmente compreendidos. A principal hipótese etiológica da neuralgia essencial do trigêmeo é a compressão vascular sobre a raiz sensitiva do nervo trigêmeo (parte proximal). Basicamente, existem duas modalidades de tratamento: clínica ou medicamentosa e cirúrgica. O tratamento clínico conservador é a primeira escolha, recorrendo-se à neurocirurgia apenas naqueles casos em que a terapêutica clínica se mostra ineficiente. Nesse contexto, é de extrema importância que o cirurgião dentista saiba diagnosticar e encaminhar o paciente para o tratamento correto, evitando, assim, que o mesmo passe por procedimentos odontológicos desnecessários, o que acarreta maiores sofrimentos. O objetivo deste trabalho foi fazer uma revisão bibliográfica sobre neuralgia do trigêmeo, apresentando seus sinais e sintomas, etiologia, fisiopatologia, bem como as formas de tratamento, aspectos estes importantes para a clínica odontológica.

PALAVRAS-CHAVE: Neuralgia do Trigêmeo; Dor; Nervo Trigêmeo.

TRIGEMINAL NEURALGIA: IMPORTANT ASPECTS IN DENTAL PRACTICE

ABSTRACT: Trigeminal neuralgia is the most known and debilitating form of facial neuralgia. It is considered one of the most severe and unbearable pains described by medicine, and it may even lead to suicide. It is characterized by recurrent episodes of intense, paroxysmal facial pain (sudden onset and brief duration), described as throbbing, burning or in the form of electric shock, prick or stab. There is no doubt that the trigeminal neuralgia results from irritation of one or more branches of the fifth cranial nerve, but the etiology and pathophysiological mechanisms are still not fully understood. The main etiological hypothesis for the essential trigeminal neuralgia is the vascular compression on the sensory root of the trigeminal nerve (proximal part). There are basically two kinds of treatment: clinical or drug and surgery. The conservative clinical treatment is the first choice, resorting to the neurosurgery only in cases in which medical therapy is unsuccessful. In this context, it is of utmost importance that the dental surgeon knows how to diagnose and refer the patient for the correct treatment, thus avoiding that he goes through unnecessary dental procedures, which leads to further suffering. The aim of this research was to make a bibliographic review of trigeminal neuralgia presenting signs and symptoms, etiology, pathophysiology and treatment forms, important aspects to dental practice.

KEYWORDS: Trigeminal Neuralgia; Pain; Trigeminal Nerve.

INTRODUÇÃO

A neuralgia do trigêmeo é a mais conhecida e debilitante forma de neuralgia facial. É também conhecida por doença de Fortherghill e prosopalgia dolorosa, ou ainda pela expressão francesa *tic douloureux* (tique doloroso), isso porque os ataques de dor são geralmente acompanhados por um breve espasmo facial ou tique (TEIXEIRA, 2009; FRIZZO; HASSE; VERONESE, 2004; BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003). A neuralgia do trigêmeo é descrita como uma das dores mais graves e insuportáveis na medicina, podendo, inclusive, levar ao suicídio (COSTA; CAPOTE; GASPAS, 2006); pertence ao grupo das condições álgicas crônicas (QUESADA et al, 2005).

É caracterizada por episódios recorrentes de dor facial paroxística (de início repentino e breve duração) intensa, descrita como dor latejante, em queimação ou em forma de choque elétrico, agulhada ou facada (COSTA; CAPOTE; GASPAS, 2006; QUESADA et al, 2005; FRIZZO; HASSE; VERONESE, 2004; LOVE; COAKHAM, 2001). Tem maior incidência do lado direito da face (60%) e geralmente envolve o ramo maxilar (33% na região naso-orbital) e, principalmente, o ramo mandibular (62% na região situada entre a boca e a orelha) do nervo trigêmeo (quinto par dos nervos cranianos). São raros os casos de neuralgia envolvendo o ramo oftálmico trigeminal (QUESADA et al, 2005; ALVES; AZEVEDO; CARVALHO, 2004; FRIZZO; HASSE; VERONESE, 2004; CAMPOLONGO; NOSÉ, 2001). A dor é normalmente unilateral, sendo que 1% dos pacientes pode desenvolver uma desordem bilateral. Entretanto, a dor não cruza a linha média em nenhum episódio (COSTA; CAPOTE; GASPAS, 2006).

Love e Coakham (2001) descrevem que os ataques dolorosos são frequentemente, mas nem sempre, precipitados por estímulos sensoriais leves (não nociceptivos) nas chamadas zonas de gatilho, que pode ser na pele, na mucosa ou no próprio dente. As zonas de gatilho podem estar localizadas em qualquer lugar dentro do território inervado pelo ramo neural afetado. Estímulos típicos que podem desencadear o ataque doloroso incluem o ato de falar, mastigar, beber, escovar os dentes, lavar o rosto, fazer a barba, maquiagem e até mesmo o toque de uma brisa leve no rosto (GÓES; FERNANDES, 2008; COSTA; CAPOTE; GASPAS, 2006; QUESADA et al, 2005; FRIZZO; HASSE; VERONESE, 2004; LAMA; MÉLO, 2003; LOVE; COAKHAM, 2001). Após a descarga dolorosa, existe um período refratário, durante o qual a estimulação da zona gatilho é ineficaz, cuja duração dependerá do paroxismo doloroso que o precedeu (LAMA; LÉMO, 2003). Na fase inicial da enfermidade, a dor pode ser menos intensa, mas com o tempo ela tende a tornar-se mais forte e insuportável, ao mesmo tempo em que os ataques se intensificam (QUESADA et al, 2005; FRIZZO; HASSE; VERONESE, 2004).

Os dados a respeito dessa neuropatia mostram que são acometidos 3 a 5 indivíduos a cada 10.000, sendo que em três quartos dos casos a dor é percebida pela primeira vez após os 50 anos de idade. Relatos de neuralgia do trigêmeo antes dos 35 anos de idade são raros. A média etária dos doentes, no início da sintomatologia, situa-se entre a sexta e oitava década de vida. A mulher é vitimada mais que o homem, na relação 3:2

(QUESADA et al, 2005; LAMA; LÉMO, 2003; ALVES; AZEVEDO; CARVALHO, 2004). Controversamente, Bittencourt e Tournier (2005) afirmam não haver uma predileção sexual na neuralgia do trigêmeo.

Diante do quadro sintomatológico intenso do indivíduo com neuralgia do trigêmeo, evidencia-se a importância de um diagnóstico e tratamento adequados para melhora da qualidade de vida do mesmo. Quesada e colaboradores (2005) chamam a atenção para o fato de a proximidade dos dentes com a localização da dor ser comum nessa neuropatia, podendo sugerir, erroneamente, uma causa odontogênica para a dor. Consequentemente, é comum os pacientes recorrerem, primeiramente, ao cirurgião dentista. Bertoli, Koczicki e Meneses (2003) alertam que é imprescindível que o cirurgião dentista esteja atento para a realização de seu diagnóstico diferencial e preciso, a fim de evitar a realização de procedimentos odontológicos desnecessários nos pacientes e o maior sofrimento dos mesmos. Dessa forma, o objetivo deste trabalho foi fazer uma revisão bibliográfica sobre neuralgia do trigêmeo, apresentando seus sinais e sintomas, etiologia, fisiopatologia, bem como as formas de tratamento, aspectos estes importantes para a clínica odontológica.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 NERVO TRIGÊMEO - CARACTERÍSTICAS ANATÔMICAS

O nervo trigêmeo é o quinto par dos doze nervos cranianos, sendo o grande nervo sensitivo da cabeça e o nervo motor dos músculos da mastigação (GÓES; FERNANDES, 2008). É assim denominado por possuir três ramos calibrosos distribuídos por áreas extensas da face, tanto superficiais como profundas (figura 1). Estes três ramos formam a porção maior ou sensitiva, que recebem denominações conforme seus territórios de distribuição principais. O primeiro ramo denomina-se nervo oftálmico, porque se encaminha desde a órbita; o segundo nervo, maxilar, desde a maxila; e o terceiro, nervo mandibular, desde a mandíbula. A porção menor é essencialmente motora e distribui-se com o nervo mandibular, antes que ele penetre no crânio pelo forame oval. O nervo oftálmico penetra no crânio pela fissura orbital superior, e o nervo maxilar, pelo forame redondo (MACHADO, 2000; MADEIRA, 2001).

De acordo com Meneses (1999 apud BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003), a origem aparente do nervo trigêmeo situa-se na face anterior da ponte, no limite com o pedúnculo cerebelar médio. Estas fibras dirigem-se até o gânglio trigeminal, de onde partem os prolongamentos periféricos de células sensitivas que irão formar os nervos oftálmico e maxilar, essencialmente sensitivos, e, ainda, o componente sensitivo do nervo mandibular.

O nervo trigêmeo é considerado um nervo misto, contendo fibras sensitivas (aférentes) e motoras (eferentes), sendo as primeiras de interesse ao quadro nevralgico, responsáveis pela sensibilidade proprioceptiva (pressão profunda e cinestesia) além de exteroceptiva (tato, dor e temperatura) da face e parte do crânio, inervando, ainda, os músculos responsáveis pela

mastigação (PETERSON et al., 2007).

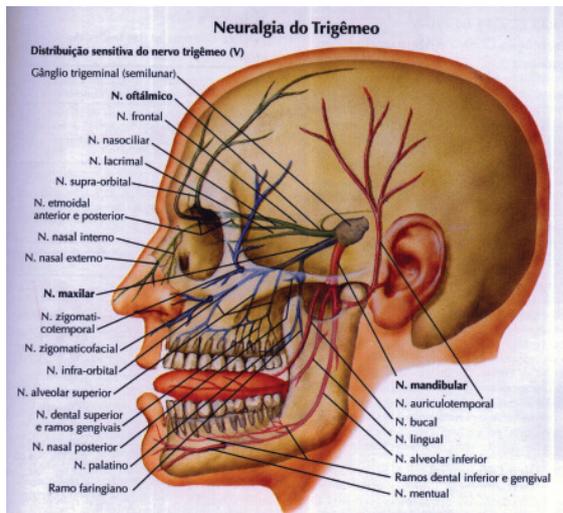


Figura 1 Distribuição sensitiva dos três ramos neurais que compõem o nervo trigêmeo: nervo oftálmico (verde); ramo maxilar (azul) e ramo mandibular (vermelho)

Fonte: Jones Jr. (2006)

Os corpos sensitivos celulares estão localizados nos gânglios de Gasser ou Semilunares, de onde partem as três divisões sensoriais, ilustradas na figura 2 (JONES JR, 2006):

a) Divisão mandibular, que emerge pelo forame oval, é a responsável pela inervação sensitiva da fossa temporal, mento, mandíbula, porção anterior do pavilhão auricular (exceto lóbulo), porção ântero-superior do conduto auditivo externo e membrana timpânica, inervando, também, os dois terços anteriores da língua, soalho da boca, mastoide, polpas dentárias inferiores, gengivas, articulação têmporo-mandibular e dura-máter da fossa posterior. A porção sensitiva do nervo soma-se à raiz motora que supre os músculos mastigatórios.

b) Divisão maxilar: atravessa o forame redondo e carrega sensibilidade da pele e tecido subcutâneo do lábio superior, asa do nariz, bochecha, pálpebra inferior, região temporal, mucosa do véu do palato, abóboda palatina, amígdala, seio maxilar, fossa nasal, gengiva, polpas dentárias superiores, peri-osteos da órbita e dura-máter da fossa cerebral média.

c) Divisão oftálmica coleta as informações de tato, dor, temperatura e propriocepção do terço superior da face, seios adjacentes e regiões do couro cabeludo. Esses ramos nervosos cursam posteriormente na órbita em direção à fissura orbital superior, onde penetram no crânio.

A raiz motora do nervo trigêmeo, por sua vez, é constituída de fibras que acompanham o nervo mandibular, distribuindo-se aos músculos mastigadores (temporal, masseter, pterigoideo lateral, pterigoideo medial, milo-hióideo e o ventre anterior do músculo digástrico). Todos esses músculos derivam do primeiro arco branquial e as fibras que os inervam classificam-se como eferentes viscerais especiais (MACHADO, 2000).

2.2 FISIOPATOLOGIA DA NEURALGIA DO TRIGÊMEO

Quesada e colaboradores (2005) descrevem que, normal-

mente, a proximidade dos dentes e a localização da dor sugerem imediatamente uma causa dentária, mas isso é logo desmentido pela persistência da moléstia mesmo após a remoção de todos os dentes. Não existe dúvida de que a neuralgia do trigêmeo resulta da irritação de um ou mais ramos do quinto par craniano, mas a etiologia e os mecanismos fisiopatológicos continuam não totalmente compreendidos (TEIXEIRA, 2009; FRIZZO; HASSE; VERONESE, 2004) e sendo tópico de grandes e interessantes discussões (CAMPOS, 2005; LOVE; COAKHAM, 2001).

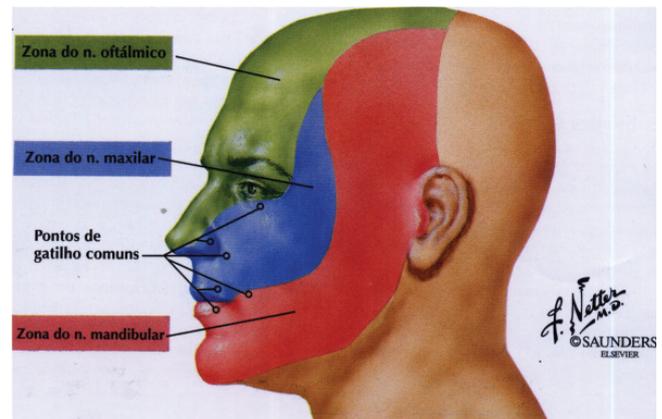


Figura 2 Zonas de inervação cutânea das divisões do nervo trigêmeo, onde a dor pode ocorrer na neuralgia do trigêmeo

Fonte: Jones Jr. (2006)

Estudos ultraestruturais iniciais se concentraram na morfologia do gânglio e do nervo trigeminal, sendo descrito um conjunto de anormalidades na bainha de mielina, incluindo mudanças neurodegenerativas e desintegração da bainha. Entretanto, várias dessas mudanças foram, muito provavelmente, resultantes de problemas na técnica metodológica empregada, já que essas alterações também estavam presentes em alguns casos controle. Esses estudos precederam as observações feitas, por vários pesquisadores, da associação da neuralgia do trigêmeo com a compressão vascular da raiz neural (LOVE; COAKHAM, 2001).

Campos (2005) descreve que, atualmente, a fisiopatologia da neuralgia do trigêmeo é didaticamente dividida em duas categorias: a) idiopática ou essencial e b) secundária ou sintomática.

As causas da neuralgia do trigêmeo secundária são normalmente detectáveis por sua apresentação clínica, como tumores (neurinoma do acústico, cordoma no nível do clivo, glioma e meningioma pontino, tumor epidermoide, metástases e linfoma); alterações vasculares (infarto pontino, aneurisma gigante intracavernoso e outras malformações arteriovenosas, persistência da artéria trigeminal primitiva); alterações inflamatórias (sarcoidose, cisticercose no ângulo cerebelo pontino, neuropatia da doença de Lyme); paraneoplásico (possibilidade); e outros (acondroplasia, agenesia tentorial associada à herniação do lobo temporal, comprometimento alveolar após extração dentária) (CAMPOS, 2005; FRIZZO; HASSE; VERONESE, 2004; LOVE; COAKHAM, 2001).

Apesar de algumas anormalidades na base do crânio na re-

gião dos nervos terem sido implicadas na gênese da neuralgia trigeminal secundária, a maioria dos pacientes com neuralgia do trígêmeo não apresenta tumor de fossa posterior do crânio nem patologias da base, ou seja, não tem causa aparente.

Teixeira (2009) relata que alguns autores postularam que a neuralgia do trígêmeo fosse causada por vírus neurotrópicos. Outros atribuíram ao vírus da herpes simples a responsabilidade pela infecção do gânglio trigeminal e pela neuralgia do trígêmeo. Ao mesmo tempo, muitos autores suspeitam que a neuralgia do trígêmeo seja produto de afecção desmielinizante, pois ocorre esclerose múltipla em 2% dos casos de neuralgia do trígêmeo e 1% dos doentes com esclerose múltipla apresenta este ataque doloroso facial.

Por outro lado, a principal hipótese etiológica da neuralgia essencial do trígêmeo é a compressão vascular sobre a raiz sensitiva (figura 3) na parte proximal (zona de entrada). A relação da artéria cerebelar superior com a raiz sensitiva do trígêmeo, exatamente no segmento de transição da zona de entrada da raiz trigeminal, entre a mielina central e a periférica, é considerada a principal causa da neuralgia do trígêmeo (CAMPOS, 2005). Esta irregularidade de mielinização deixa o nervo sensível a irritações mecânicas em um trecho de 5 a 10 mm (MELLO-SOUZA, 2000). Já em 1934, Dandy relatou a presença de artérias anormais fazendo compressões vasculares na origem aparente do trígêmeo em 40% dos pacientes com neuralgia do trígêmeo (CAMPOS, 2005; BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003). Janetta (1967 apud BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003) postulou que a compressão vascular seria a causa da maioria das neuralgias trigeminais previamente categorizadas como idiopáticas. O autor também notou uma alta incidência de alças vasculares em choque com o nervo trígêmeo (figura 3), e foi a partir dessa observação que nasceu o conceito de conflito neurovascular e a proposta de sua descompressão para o tratamento (CAMPOS, 2005). Segundo Forte e colaboradores (1992), os principais vasos que podem comprimir o nervo trígêmeo são: artéria cerebelar superior, veia petrosa superior e artéria cerebelar ântero-inferior. Dentre estes vasos, a artéria cerebelar superior parece ser o ponto mais comum de contato com a zona de entrada do nervo trígêmeo (CAMPOS, 2005).

Adicionalmente, Frizzo, Hasse e Veronese (2004) descrevem que o mecanismo que estaria próximo do que realmente ocorreria seria a conjugação de processos degenerativos do envelhecimento associados à compressão vascular agindo durante vários anos sobre a raiz posterior do nervo trígêmeo.

Os mesmos autores também destacam que a neuralgia trigeminal pode, ainda, estar relacionada tardiamente à terapêutica incorreta em traumatismos maxilofaciais, como por esmagamento ou fratura dos ossos da face, destacando-se as fraturas do complexo zigomático-maxilar, principalmente quando envolvido o soalho da órbita, lesando o feixe vasculo-nervoso infraorbitário.

Teixeira (2009) destaca que, qualquer que seja a origem da neuralgia do trígêmeo, o caráter explosivo da dor tem origem central, e a anormalidade deve estar localizada nas regiões caudais do tronco encefálico. O autor ainda enfatiza que a neuralgia do trígêmeo deve ocorrer em pessoas com prévia suscetibilidade, quando alguma doença ou irritação periférica do

nervo acarreta aumento da frequência dos potenciais de ação do núcleo trigeminal. As lesões centrais minúsculas modificam as condições neurofisiológicas de percepção da dor. Estas alterações facilitam a deflagração de descargas paroxísticas que, por alguma anormalidade periférica, como a causada pela compressão nervosa por alças vasculares, é capaz de converter potenciais incipientes em potenciais de ação, com manifestações clínicas e eletrofisiológicas.

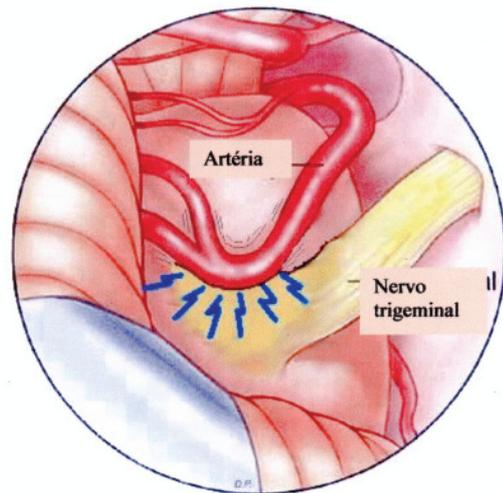


Figura 3 Desenho esquemático ilustrando o conflito neurovascular. Visão microscópica via acesso de fossa. Fonte: Kaufmann e Patel, 2004

2.3 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

De acordo com Quesada e colaborador (2005), o diagnóstico da neuralgia trigeminal é complexo e inclui doenças cuja origem primária não está sediada na face. Fundamenta-se na história, no modo de apresentação, caráter, localização, padrão, fatores de melhora e piora e nos sinais e sintomas associados, relatados num exame clínico minucioso. Resultados de exames complementares (radiografias, tomografia computadorizada, ressonância magnética), avaliação oftalmológica, otorrinolaringológica e/ou odontológica e o resultado dos bloqueios de anestésicos devem ser cuidadosamente analisados antes de serem validados.

Os exames de imagem, eletrofisiológicos, bioquímicos ou morfológicos no sangue e no líquido cefalorraquidiano são recomendados para avaliar doentes com dor facial, especialmente quando há déficits neurológicos ou evidências de processos expansivos extra ou intracranianos, afecções vasculares, inflamatórias, infecciosas ou desmielinizantes no sistema nervoso (TEIXEIRA; SIQUEIRA, 2003).

Conforme descrevem Góes e Fernandes (2008), as dores neuropáticas podem ser confusas para o clínico, uma vez que o exame clínico pode não revelar mudança nos tecidos somáticos, não indicando qualquer razão para a condição dolorosa. O clínico iniciante está sujeito a chegar à conclusão de que esta é uma dor psicogênica.

Góes e Fernandes (2008) descrevem que a Sociedade In-

ternacional de Cefaleia estabelece os seguintes critérios para diagnóstico da neuralgia do trigêmeo:

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

Petterson e colaboradores (2007) ilustram um esquema do tipo anamnese para avaliar a dor maxilofacial ou qualquer disfunção de face, como mostra abaixo:

I - HISTÓRIA

- o A - Queixa principal, descrevendo a dor:
 - Localização (onde começa, tamanho da área afetada, padrão referido);
 - Intensidade;
 - Natureza (por exemplo, pontada, queimação, latejante);
 - Duração (quando a dor está presente);
 - Influências (hora do dia, movimento da mandíbula, posição do corpo, frio, medicamentos).
- B - História da dor:
 1. Início;
 2. Fator(es) desencadeante(s) suspeito(s);
 3. Curso do sintoma (piora, períodos de remissão, mudança de qualidade);
 4. Terapia anterior.
- C - História médica, com atenção particular para:
 1. Doenças sistêmicas (por exemplo, diabetes, anemia, aterosclerose);
 2. Medicação;
 3. Problemas neurológicos (incluindo qualquer dor crônica);
 4. Problemas psiquiátricos;
 5. Tecido conjuntivo ou doenças autoimunes;
 6. Processo inflamatório maxilofacial (por exemplo, otite, sinusite);
 7. Traumatismo e/ou cirurgia maxilofacial.
- D - Revisão dos sistemas. Atenção particular para:
 1. Sintomas constitucionais (por exemplo, febre, perda de peso, fadiga);
 2. Cabeça, ouvido, olhos, nariz, boca, garganta, pescoço;
 3. Sistema musculoesquelético;
 4. Pele;

5. Sistema nervoso;

6. Psiquiátrico.

II - EXAME FÍSICO COM ATENÇÃO PARTICULAR PARA:

A - Aparência geral;

B - Região maxilofacial (cabeça, ouvidos, olhos, nariz, boca, garganta, pescoço);

C - Sistema nervoso (nervos cranianos, nervos simpáticos e parassimpáticos, condição mental).

Os autores ainda descrevem que métodos por meio de bloqueio anestésico de nervo podem apontar com precisão o nervo envolvido.

É importante ressaltar que, em alguns casos, a neuralgia do trigêmeo pode imitar a dor de origem odontogênica (odontalgias), o que leva muitos pacientes a realizarem tratamentos endodônticos desnecessários (LAW; LILLY, 1995 apud BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003). Sharav (1994 apud QUESADA et al., 2005) mostram um quadro de diferenciação entre neuralgia típica do trigêmeo e odontalgias (Quadro 1).

Quadro 1 Diferenciação entre neuralgia típica do trigêmeo e odontalgias

NEURALGIA TÍPICA DO TRIGÊMIO	ODONTALGIAS
Ausência de doenças dentárias clínicas e/ou radiográficas.	Dor normalmente desencadeada durante a mastigação ou ingestão de líquidos ou alguns minutos depois.
Insensibilidade dentária à percussão.	Dor em pontada ou latejante durando minutos ou horas.
Polpa viva com resposta normal ao frio ou calor.	Nos estágios iniciais, podem inexistir sinais clínicos e/ou radiográficos de patologias dentárias.
Dor referida ao dente com zona gatilho nas proximidades (gengiva ou tecidos adjacentes).	Normalmente tem dentes doloridos à percussão e/ou mastigação.
A zona gatilho pode ser o dente: crise desencadeada por toque, escovação ou contato com tecidos subjacentes.	Crises precipitadas por alimentos com diferentes temperaturas.
Dor paroxística, em choque, duração de segundos.	A dor pode acordar o paciente durante o sono. Neste caso latejante, podendo acalmar com água fria e piorar com água quente.
Teste terapêutico: anticonvulsivante pode melhorar ou eliminar a dor. Tratamento dentário, exodontias ou endodontias não eliminam a dor.	Tratamento dentário como endodontia ou extrações eliminam a dor.

Fonte: Sharav (1994 apud QUESADA et al, 2005)

2.4 TRATAMENTO

O tratamento da neuralgia do trigêmeo possui uma abordagem muito mais clínica do que terapêutica-reabilitatória. Em

decorrência de a dor ser considerada insuportável pela maioria dos pacientes e, a partir disso, os mesmos necessitam de controle analgésico imediato, as estratégias de tratamento estão, em grande parte, vinculadas à administração de medicamentos de alta dosagem. O tratamento por acompanhamento médico se solidifica na base assistencial aos pacientes portadores de neuralgia do trigêmeo (LAMA; MÉLO, 2003). Basicamente, existem duas modalidades de tratamento: 1) Clínica ou medicamentosa e 2) Cirúrgica. O tratamento clínico conservador é a primeira escolha, recorrendo-se à neurocirurgia apenas naqueles casos em que a terapêutica clínica se mostra ineficiente (GÓES; FERNANDES, 2008; QUESADA et al, 2005).

2.4.1 Tratamento medicamentoso

Opta-se primeiramente por tratamento não invasivo, através de medicamentos anticonvulsivantes, à base de carbamazepina e/ou difenil-hidantoína (FRIZZO; HASSE; VERONESE, 2004; ALVES; AZEVEDO; CARVALHO, 2004). Quanto ao mecanismo de ação dessas drogas, sustenta-se sua ação antiepiléptica, aumentando a inativação dos canais de sódio voltagem-dependentes, pela redução dos disparos repetitivos de alta frequência do potencial de ação, bloqueando, assim, a deflagração do quadro doloroso (FRIZZO; HASSE; VERONESE, 2004).

Góes e Fernandes (2008) descrevem que o anticonvulsivante carbamazepina tem sido usado desde 1960 por sua eficácia em aproximadamente 60% a 80% dos pacientes. De fato, essa droga é tão eficaz que, quando experimentada, elimina os sintomas, confirmando o diagnóstico da neuralgia do trigêmeo. Entretanto, seu uso prolongado não ocorre sem complicações clínicas. Dentre estas, destacam-se: tremores, vertigens, sonolência, confusão mental, hiper ou hipotensão, bradicardia, erupções eritematosas, esfoliativas ou obstrutivas, diarreia, epigastralgia, anormalidades na acomodação visual e alterações das funções hepáticas (GÓES; FERNANDES, 2008; ALVES; AZEVEDO; CARVALHO, 2004; FRIZZO; HASSE; VERONESE, 2004; CAMPOLONGO; NOSÉ, 2001). Devido à possibilidade de ocorrerem agranulocitose e alterações hepáticas, recomenda-se exames laboratoriais periódicos, incluindo hemogramas e provas de função hepática, além de dosagens séricas dos níveis de carbamazepina (GÓES; FERNANDES, 2008).

No caso dos pacientes que não toleram a carbamazepina, pode ser usado o baclofen, um antiespasmódico que atua principalmente nas sinapses inibitórias e deprime a transmissão excitatória do núcleo trigeminal, sendo efetivo nas crises de dor (COSTA; CAPOTE; GASPARG, 2006). Alternativamente, nos casos de intolerância à carbamazepina e o baclofen, a fenitoína pode representar um medicamento alternativo (QUESADA et al, 2005). No entanto, sua eficácia no alívio prolongado da dor não é satisfatória na maioria dos pacientes, sendo utilizada como coadjuvante da carbamazepina (MARTINS NETO; PISTÓIA, 1992 apud COSTA; CAPOTE; GASPARG, 2006).

Além dos fármacos já citados, outros medicamentos alternativos estão sendo avaliados, como é o caso da toxina botulínica (Botox). Os efeitos analgésicos desta toxina se devem ao fato de a mesma bloquear a liberação de certas substâncias

(substância P, glutamato e outros peptídeos) que intervêm na percepção dolorosa. Porém, maiores estudos são necessários para a comprovação da eficácia e melhor protocolo terapêutico (SOMMER, 2005).

2.4.2 Tratamento Cirúrgico

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 a 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 utilizadas percutaneamente (GÓES; FERNANDES, 2008).

Na descompressão neurovascular é feita a separação do vaso sanguíneo que comprime um dos ramos do nervo trigêmeo. 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, eventualmente, sobre a lesão que esteja produzindo a compressão (GÓES; FERNANDES, 2008; COSTA; CAPOTE; GASPARG, 2006). Segundo Pannullo e Lavynne (1996 apud COSTA; CAPOTE; GASPARG, 2006), essa intervenção cirúrgica não é recomendada para pacientes acima de 65 anos de idade.

A rizotomia, por sua vez, é um procedimento cirúrgico onde 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, são localizadas 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). No 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 (GÓES; FERNANDES, 2008; RIBEIRO; FLEMING, 2009).

Neville e colaboradores (2004) destacam que os métodos neurocirúrgicos trazem conforto por vários anos à maioria dos pacientes. Entretanto, com frequência 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%.

Finalmente, Siqueira e Ching (2003) salientam que algumas vezes é necessário o atendimento multidisciplinar, tanto para o diagnóstico quanto para a terapêutica da neuralgia do trigêmeo. Todavia, é de obrigação do investigador fazer um quadro bem estruturado das hipóteses diagnósticas, para faci-

litar o encaminhamento e evitar desinformações. Se o profissional não tiver experiência adequada, é conveniente encaminhar o paciente antes de qualquer terapia comprometedora, ou mesmo antes de dar um parecer profissional que possa confundir e prejudicar o paciente. Os autores fazem uma listagem de alguns exemplos de conduta indicada ao profissional odontológico em casos de dor dentária:

- Não extrair dentes ou polpas dentárias enquanto não estiver certo do diagnóstico;
- Usar os testes clínicos para identificação das dores pulpares, como calor, frio e ar;
- Usar o teste terapêutico com anestésicos locais para definir a fonte de dor;
- Usar carbamazepina para o teste terapêutico e definição da neuralgia;
- Encaminhar o paciente ao neurologista para descartar eventuais tumores intra ou extracranianos.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em linhas gerais, a neuralgia do trigêmeo é uma patologia que causa uma das dores mais insuportáveis descritas pela literatura, podendo levar o paciente até ao suicídio.

O Cirurgião Dentista não trata esta patologia, mas como a neuralgia do trigêmeo pode ser confundida com algum problema de linha odontogênica, este pode ser o primeiro profissional a ser consultado por um paciente com neuralgia do trigêmeo.

Nesse contexto, é de extrema importância que o Cirurgião Dentista saiba diagnosticar e encaminhar o paciente para o tratamento correto, evitando, assim, que os pacientes portadores passem por procedimentos odontológicos desnecessários, o que acarreta maiores sofrimentos.

REFERÊNCIAS

ALVES, T. C. A.; AZEVEDO, G. S.; CARVALHO, E. S. Tratamento farmacológico da neuralgia do trigêmeo: revisão sistemática e metanálise. **Rev. Bras. Anestesiol.**, v. 54, n. 6, p. 836-839, 2004.

BERTOLI, F. M. P.; KOCZICKI, V. C.; MENESES, M. S. A neuralgia do trigêmeo: um enfoque odontológico. **J. B. A. ATM e Dor Orofacial**, v. 3, n. 10, p. 125-129, 2003.

BITTENCOURT, P. C. T.; TOURNIER, M. B. **Neuralgia do trigêmeo**. 2005. Disponível em <http://www.depotz.net/print.php?type=A&item_id=2290>. Acesso em: set. 2009.

CAMPOLONGO, G. D.; NOSÉ, A. R. Tratamento medicamentoso da neuralgia do trigêmeo. **Rev. Odontol.**, v. 1, n. 1, p. 14-17, 2001.

CAMPOS, W. K. **Neuralgia do trigêmeo: análise dos resultados do tratamento pós compressão percutânea com balão no gânglio de Gasser**. Trabalho de conclusão de curso (Gradua-

ção em Medicina) - Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis, 2005.

COSTA, C. C.; CAPOTE, T. S. O.; GASPAR, A. M. M. Neuralgia trigeminal – uma revisão bibliográfica sobre etiologia, sintomas e tratamento. **Rev. Fac. Odontol.**, v. 8, n. 2, p. 50-52, 2006.

FORTE, M. et al. Considerações anatômicas do conflito neurovascular na neuralgia do trigêmeo. **Neurobiol.**, v. 55, n. 2, p. 39-44, 1992.

FRIZZO, H. M.; HASSE, P. N.; VERONESE, R. M. Neuralgia do trigêmeo: revisão bibliográfica e analítica. **Rev. Cirurg. Traumatol. Buco-Maxilo-Facial**, v. 4, n. 4, p. 212-217, 2004.

GÓES, T. M. P. L.; FERNANDES, R. S. M. Neuralgia do trigêmeo: diagnóstico e tratamento. **Int. J. Dent.**, v. 7, n. 2, p. 104-115, 2008.

JONES JR., H. R. **Neurologia de Netter**. Porto Alegre, RS: Artmed, 2006.

KAUFMANN, A. M.; PATEL, M. **Your Complete Guide to Trigeminal Neuralgia**. University of Manitoba. Disponível em: <http://www.umanitoba.ca/cranial_nerves/trigeminal_neuralgia/manuscript/index.html>. Acesso em: nov. 2008.

LAMA, E. A. L; MÉLO, F. M. L. Abordagem da Fisioterapia no Tratamento da Neuralgia do Trigêmeo. **Lato & Sensu**, v. 4, n. 1, p. 3-5, 2003.

LOVE, S.; COAKHAM, H. B. Trigeminal neuralgia: Pathology and pathogenesis. **Brain**, v. 124, p. 2347-2360, 2001.

MACHADO, A. B. M. **Neuroanatomia Funcional**. 4. ed. São Paulo, SP: Atheneu, 2000.

MADEIRA, M. C. **Anatomia da face: Bases anatomo-funcionais para a prática odontológica**. 3. ed. São Paulo, SP: SARVIER, 2001.

MELLO-SOUZA, S. E. **Tratamento das doenças neurológicas**. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2000.

NEVILLE, B. W. et al. **Patologia oral e maxillofacial**. 2. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2004.

PETERSON, L. J. et al. **Cirurgia oral e maxilo facial contemporânea**. 4. ed. São Paulo, SP: Elsevier, 2007.

QUESADA, G. A. T. et al. Neuralgia Trigeminal – do diagnóstico ao tratamento. **Rev. Dentíst. on line**, v. 5, n. 11, p. 46-54, 2005. Disponível em: <<http://www.ufsm.br/dentistica-online/numeros%20anteriores%20-%202005.html>>. Acesso em: 02 set. 2009.

RIBEIRO, C. T. R.; FLEMING, N. R. P. A clínica de dor na emergência. In: ALVES NETO, O. et al. **Dor: Princípios e prá-**

tica. Porto Alegre, RS: Artmed, 2009. p. 819-827.

SIQUEIRA, J. T. T.; CHING, L. H. Neuralgia idiopática do trigêmeo: diagnóstico diferencial com dor de origem dentária. **J. B. A. ATM e Dor Orofacial**, v. 3, n. 10, p. 131-139, 2003.

SOMMER, M. **Neuralgia do trigêmeo** - o tratamento alopá-

tico e homeopático, 2005. Disponível em: <http://www.brasileirosnaholanda.com/miriam/miriam014.htm>. Acesso em: 01 jan. 2008.

TEIXEIRA, M. J. Dor orofacial. In: ALVES NETO, O. et al. **Dor**: Princípios e prática. Porto Alegre, RS: Artmed, 2009. p. 712-720.