

NEURALGIA DO TRIGÊMEO

Eduardo Januzzi

**Mestre em Disfunções Temporomandibulares e Dores Orofaciais
pela Escola Paulista de Medicina / SP
Especialista em Prótese Dental/APCD - Bauru
Cursos de extensão em Dores Orofaciais e DTM na
University of Medicine and Dentistry of New Jersey
Vice-presidente da SOBRAD**

A neuralgia trigeminal, algumas vezes chamada de tique doloroso, tem sido conhecida há séculos e é uma das enfermidades mais dolorosas da humanidade. Apenas recentemente ela foi identificada como neuropatia verdadeira (neuralgia paroxística episódica). Essa desordem parece ter causas únicas entre as dores neuropáticas - mais comumente a compressão do nervo por pequenos vasos sanguíneos próximos ao tronco encefálico.

A neuralgia paroxística é caracterizada por episódios repentinos de dor semelhante a choques elétricos, que se projeta heterotopicamente ao longo do curso de um nervo. As dores são vivas e estimulantes.

CARACTERÍSTICAS DOS DOENTES

Raramente, ocorrem em doentes jovens. A média etária dos doentes, no início da sintomatologia, situa-se entre a sexta e oitava décadas (ROCKLIFF & DAVIS, 1966), sendo que a sua incidência se eleva com o passar dos anos. Na maioria das grandes causuísticas, predomina no sexo feminino (HARRIS, 1940; HORRAX, 1976; STOOKEY & RANSOHOFF, 1959).

Os doentes são pícnicos, têm personalidade marcada pela extroversão, sociabilidade e bom humor (HORRAX & POPPEN, 1935). Entretanto, durante a crise, ficam deprimidos e apresentam tendência ao suicídio (BUSCAINO, 1980). Muitos submetem-se à extração de um ou vários dentes (HORRAX & POPPEN, 1935). É conceito universal de que não haja anormalidades ao exame neurológicos em doentes com neuralgia do trigêmeo (STOOKEY & RANSOHOFF, 1959). Entretanto, algumas anormalidades neurológicas como hipoestesia ou panestesia podem ser evidenciadas nestes casos. (TEIXEIRA, 1965).

ASPECTOS CLÍNICOS

São características fundamentais da neuralgia do trigêmeo: dor paroxística, fatores desencadeantes definidos, limitação ao território de distribuição do nervo trigêmeo, ausência de associação de anormalidades grosseiras ao exame neurológico, ausência de causas orgânicas evidentes e resposta favorável à secção dos troncos periféricos do nervo ou da raiz trigeminal (WHITE & SWEET, 1969; KLINGHER, 1965; PENMAN, 1950). A dor é intensa, paroxística, manifesta-se como sensação de sucessivas pontadas, facadas, queimação, choques elétricos, relâmpagos ou penetração de calor de forte intensidade no território de distribuição de uma ou mais divisões do nervo trigêmeo (PENMAN, 1950). Tem curta duração, instala-se e desaparece subitamente e reaparece a intervalos variados. 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 (HORRAX & POPPEN, 1935).

As dores típicas duram apenas alguns segundos, mas ocasionalmente podem durar até 20 ou 30 segundos. A dor, em geral é unilateral e permanece na distribuição anatômica do nervo afetado, independentemente de interposições ou remissões. Algumas vezes ela pode se disseminar lentamente envolvendo áreas mais estreitas do nervo, algumas vezes mesmo afetando todas as divisões do nervo, simultaneamente. Houve relatos de dor ocorrida bilateralmente, mas não de forma simultânea. A disseminação rápida, o envolvimento bilateral simultâneo com outros troncos nervosos deveria sugerir o envolvimento sistêmico tal como na esclerose múltipla ou neoplasia craniana expansiva.

Em 50% a 62,2% dos doentes, o lado acometido é o direito (ROUGE *et al.*, 1958). A neuralgia do trigêmeo é bilateral em 0,3% a 7,1% dos casos. Excepcionalmente, a dor inicia-se concomitantemente em ambos os lados. Não há relação entre sexo, idade, raça, dominância hemisférica e lateralidade das lesões (SOOTKEY & RANSHOFF, 1959).

Elas são em geral descritas como, em queimação, quentes ou em choque, de aparência precisamente localizadas pelo paciente. Existe tipicamente uma localização periférica ao tato que quando tocada ligeiramente, desencadeia a dor paroxística. A relação entre o estímulo inicial ou desencadeante e a localização da dor é anatomicamente preciso. A

relação entre o estímulo inicial e a intensidade da dor, contudo, não é preciso, uma vez que as dores são muito intensas com o grau de estímulo. De fato, as dores ocorrem de forma espontânea, provenientes de estímulo normal induzido por funcionamento regular, e freqüentemente o paciente evitará tais ações que originam as dores. Tais atividades como se alimentar, falar, lavar o rosto e barbear-se, podem ser tão dolorosas de modo a serem insuportáveis. Os impulsos originários do estímulo superficial ou da mobilização recebido pelos receptores sensitivos dos nervos são indolores, até que levam à somação, atingindo o nível linear, então ele desencadeia uma dor insuportável. Pode haver atraso de até meio minuto entre o estímulo e a resposta dolorosa. Freqüentemente, após um período de dor severa, pode haver o intervalo durante o qual a dor não pode ser induzida, chamado de período refratário.

As regiões de excitabilidade aumentada são denominadas de zona de gatilho e constituem áreas restritas onde estímulos táteis de fraca intensidade desencadeiam dor intensa (PATRICK, 1914). Estas, geralmente restringem-se a um ponto localizado nas porções mediais da face, mais comumente no sulco labial, lábio superior, bochecha, asa do nariz, ângulo da boca ou gengiva alveolar ou vestibular (STOOKEY & RANSOHOFF, 1959). As zonas de gatilho caracterizam a neuralgia do trigêmeo e a diferenciam de outras neuralgias. A presença da zona de gatilho na hemiface oposta é sinal de que dor contralateral deve surgir no futuro. A zona de gatilho pode ser dolorosa ou não. Quando indolor, pode estar fora ou dentro do território comprometido (ALAJOUANINE & THUREL, 1934). Às vezes são necessárias explorações repetidas das zonas de gatilho para desencadear a dor. Receptores de adaptação rápida estão presentes nas zonas de gatilho. Quando a divisão mandibular está envolvida, o doente emagrece, a língua torna-se saburrosa no lado da dor, e os dentes não escovados deterioram-se. Quando a dor compromete a primeira divisão, o doente evita piscar e penteia-se, restringindo a higiene ocular (STOOKEY & RANSOHOFF, 1959). Quando as crises são muito intensas, estímulos com intensidade mínima, nem sempre identificáveis, tornam os doentes aterrorizados e quietos (WHITE & SWEET, 1969); mantém a face imóvel ou movem delicadamente os lábios e a mandíbula, a barba deixa de ser cuidada e a higiene da face deixa de ser realizada.

A neuralgia do trigêmeo ocorre mais freqüentemente na segunda e terceira divisões do nervo, e raramente na primeira (WHITE & SWEET, 1969). Muitas vezes, mais de uma

divisão está envolvida. A primeira divisão é sede da dor em 2% a 7% dos casos (HENDERSON, 1967). A dor da terceira divisão ocorre no lábio inferior e na gengiva, e raramente na língua (STOOKEY & RANSOHOFF, 1959); a da segunda divisão irradia-se do lábio superior para a asa do nariz, bochecha, gengiva e palato (WHITE & SWEET, 1969). Somente quando ocorre no globo ocular, na órbita, região supraorbitária ou fronte, pode-se afirmar que a primeira divisão (oftálmica) está envolvida (STOOKEY & RANSOHOFF, 1959). Os surtos podem durar dias, semanas ou meses. A frequência das crises pode ser fixa ou variável (PENMAN, 1950). Os períodos de calma podem durar vários dias, semanas, meses ou anos (HENDERSON, 1967).

FENÔMENOS ASSOCIADOS

Fenômenos neurovegetativos representados por salivação, lacrimejamento, rinorréia, congestão da mucosa nasal, hiperemia cutânea, edema da face ou síndrome de *Claude-Bernard-Horner* transitória (PENMAN, 1950), contração clônica ou espasmo da hemiface homolateral e/ou contração da mandíbula podem acompanhar as crises (JANNETTA, 1977). Raramente, há redução da potência funcional da musculatura mastigatória (CECOTTO & SCHIAVI, 1969) ou hipertrofia lingual homolateral permanente (PENMAN, 1968). A dor pode manifestar-se durante o sono (JANNETTA, 1976). Costuma agravar-se ou desencadear-se por estímulos externos não dolorosos, tácteis proprioceptivos, térmicos ou pressóricos profundos aplicados a certas regiões da face ou de áreas do corpo distantes, como membro, tronco ou hemiface contralateral (STOOKEY & RANSOHOFF, 1959), ato de assoar o nariz, escovar os dentes, realizar a higiene da face, esfregar a pele, manipular com contato leve o tegumento ou a mucosa oral, correntes de ar, movimentação dos lábios, fala, mastigação, sorrisos ou bochechos (WHITE & SWEET, 1969).

Não existem efeitos excitatórios centrais, dores referidas ou hiperalgesias secundárias, não há efeitos autônomos e nem musculares secundários. Em geral, não existem alterações sensitivas ou efeitos musculares, além da contração acentuada induzida pelos paroxismos da dor e alguma sensibilidade muscular residual, incidental a tais contrações. Tanto a dor quanto o fator desencadeante são prontamente eliminados pelo bloqueio analgésico das vias

sensitivas que conduzem impulsos procedentes dos receptores A periféricos do nervo afetado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Uma vez que os desencadeamentos podem estar relacionados ao movimento da língua e dos músculos faciais incidentalmente à mastigação e à deglutição, a neuralgia trigeminal deve ser diferenciada da dor mastigatória que tem como características clínicas de dor somática profunda e não de ser neuropática. A dor mastigatória é induzida pelo movimento mandibular, e pode ser intensa, mas os desencadeamentos verdadeiros por um toque superficial leve ou movimento ligeiro não ocorrem. A dor mastigatória não é debelada por bloqueio anestésico local convencional, pois os nervos mediadores da dor articular ou dos músculos mastigatórios não são anestesiados.

As neuropatias tal como neuralgia trigeminal podem causar odontalgia de natureza não-dentária, que algumas vezes podem ser de difícil identificação adequada. No passado, era comum examinar um paciente com neuralgia trigeminal óbvia que havia perdido alguns ou todos os dentes, desde a linha média do lado afetado. Tais casos são testemunhas vivas de que a neuralgia verdadeira da divisão maxilar ou mandibular do nervo trigêmeo causa dor que pode ser sentida como odontalgia com intensidade suficiente para induzir o paciente a solicitar a remoção do dente dolorido. Infelizmente, as seguintes características da neuralgia verdadeira contribuem para esta situação:

1. O estímulo de um dente pela percussão ou outros meios pode desencadear neuralgia paroxística ou paroxismo espontâneo pode ser sentido em um dente. Isto ocorre pois 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 dentista e o paciente a acreditarem que o dente afetado seja 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 semanas, convencendo, desta maneira, tanto o paciente quanto o dentista que o dente afetado havia sido encontrado e removido.

Estas características do comportamento usual das neuralgias deveriam ser bem conhecidas pelo dentista de modo que possa precaver-se contra e ser enganado por ela e ser capaz de convencer o paciente de que tal tratamento dentário é desnecessário e inútil.

NEURALGIA TÍPICA DO TRIGÊMEO	ODONTALGIAS
Ausência de doenças dentárias clínicas e/ou radiográficas – tratamentos dentários, inclusive exodontias não eliminam.	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.
Poupa viva com resposta normal ao frio ou calor.	Nos estágios iniciais podem inexistir sinais clínicos ou radiográficos de patologias dentárias.
Dor referida ao dente com zona gatilho nas proximidades (gingiva 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 é latejante, podendo acalmar com água fria e piorar com água quente.
Teste terapêutico: anticonvulsivantes podem melhorar ou eliminar a dor.	Tratamento dentário como endodontia ou extrações eliminam a dor.
A dor paroxística pode desencadear dor miofascial secundária com sinais e sintomas característicos.	Pode desencadear dor miofascial secundária com sinais característicos, mas que podem confundir o quadro primário.

Retirado e adaptado de SHARAV, 1894.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

1 - Carbamazepina (Tegretol)

A carbamazepina, um anticonvulsivante e analgésico, é a base do tratamento medicamentoso para a neuralgia do trigêmeo. Os efeitos colaterais incluem sedação, ataxia, náusea e anemia ou diminuição da contagem de granulócitos. Deve ser realizada uma contagem sanguínea completa antes do início da terapia e em intervalos de 3 a 6 meses

após. Para diminuir a toxicidade, a terapia deve ser iniciada com uma dose baixa de 100 mg ao dia, com aumento de 100 mg / dia a cada 2 a 3 dias até a dose final aproximar-se de 600 a 1200 mg / dia. O uso de preparações de liberação lenta pode reduzir os efeitos colaterais. Zakrzewska sugere programar uma dose um pouco maior à noite para proteger contra sintomas severos que podem ocorrer de manhã quando os pacientes estiveram escovando seus dentes, lavando o rosto e comendo. Após cerca de 3 semanas de tratamento, a droga freqüentemente induz o aumento de seu metabolismo, necessitando de uma aumento na dosagem. A carbamazepina está envolvida em muitas interações metabólicas medicamentosas. Ela induz o desenvolvimento de enzimas hepáticas que podem reduzir a concentração de outros medicamentos. Além disso, uma variedade de drogas, incluindo antibióticos macrolídeos, isoniazida, lamotrigina e ácido valpróico podem aumentar substancialmente a concentração de carbamazepina e as informações sobre estas interações devem ser revisadas antes de se alterar a medicação do paciente.

2 – Fenitoína (Dilantin)

A fenitoína, outro anticonvulsivante, é freqüentemente uma segunda escolha para o tratamento. Os efeitos colaterais são similares aos da carbamazepina, mas a fenitoína apresenta maior sedação e o uso crônico pode causar hipertrofia gengival, hirsutismo, embrutecimento das características faciais e, raramente, pseudolinfa. A fenitoína exhibe o padrão incomum de cinética de zero ordem; na qual, uma vez que o metabolismo esteja saturado, um pequeno aumento na dosagem pode causar grande aumento em sua concentração no plasma. Ocorrem muitas interações metabólicas com outras drogas.

3 – Baclofeno (Lioresal)

O baclofeno, um relaxante muscular, tem se mostrado eficaz na neuralgia do trigêmeo em dois testes randomizados. Os efeitos colaterais incluem sedação, ataxia e náusea.

4 – Outras drogas

Um estudo randomizado recente mostrou que o anticonvulsivante Lamotrigina (Lamictal) reduz a dor por neuralgia do trigêmeo. Os efeitos colaterais incluem sedação, ataxia e,

menos comuns, mas representando uma ameaça à vida, exantema e síndrome de Stevens-Johnson.

Clonazepan (Klonopin), gabapentina (Neurontin) e ácido valpróico (Depakene) são também usados algumas vezes.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Ocorre resistência aos antineurálgicos algum tempos após o início do tratamento em 25% a 50% dos doentes com neuralgia do trigêmeo e neurocirurgia funcional com finalidade antálgica é recomendada (YOSHIMASU *et al.*, 1982; DALLESSIO, 1982).

As técnicas cirúrgicas incluem descompressão microvascular, bloqueio alcoólico, neurectomia e termocoagulação. O resultado destas estratégias irreversíveis é modesto e falhas individuais são comuns.

BIBLIOGRAFIA

OKESON, J.P. **Dores bucofaciais de Bell.**

LUND, J.P.; LAVIGNE, G.J.; DUBNER, R.; SESSLE, B.J. **Dor orofacial: da ciência básica à conduta clínica.**

SIQUEIRA, J.T.T. **Dor orofacial: terapêutica e qualidade de vida.**