



Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Centro Biomédico

Faculdade de Ciências Médicas

Alessandro Almeida de Abreu

**Neuralgia do trigêmeo: demora no diagnóstico e procedimentos
dentários desnecessários em pacientes referenciados à uma unidade
terciária de saúde pública**

Rio de Janeiro

2021

Alessandro Almeida de Abreu

Neuralgia do trigêmeo: demora no diagnóstico e procedimentos dentários desnecessários em pacientes referenciados à uma unidade terciária de saúde pública

Dissertação apresentada, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre, ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Orientadora: Prof.^a Dra. Maud Parise

Coorientador: Prof. Dr. Elington Lannes Simões

Rio de Janeiro

2021

CATALOGAÇÃO NA FONTE
UERJ/REDE SIRIUS/CBA

G633 Abreu, Alessandro Almeida de.
Neuralgia do trigêmeo: demora no diagnóstico e procedimentos dentários desnecessários em pacientes referenciados à uma unidade terciária de saúde pública / Alessandro Almeida de Abreu – 2021.
68 f.

Orientadora: Maud Parise.
Coorientador: Elington Lannes Simões.
Dissertação (mestrado) – Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Faculdade de Ciências Médicas. Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas.

1. Neuralgia do trigêmeo – Diagnóstico – Teses. 2. Neuralgia do trigêmeo – Tratamento – Teses. 3. Procedimentos cirúrgicos bucais – Teses. 4. Avaliação de Processos e Resultados em Cuidados de Saúde – Teses. I. Parise, Maud. II. Simões, Elington Lannes. III. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

CDU 616.833.15-009.7

Bibliotecária: Kalina Silva CRB7/4377

Autorizo, apenas para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, desde que citada a fonte.

Assinatura

Data

Alessandro Almeida de Abreu

**Neuralgia do trigêmeo: demora no diagnóstico e procedimentos dentários desnecessários
em pacientes referenciados à uma unidade terciária de saúde pública**

Dissertação apresentada, como requisito parcial para
obtenção do título de Mestre, ao Programa de Pós-
Graduação em Ciências Médicas, da Universidade
do Estado do Rio de Janeiro.

Aprovada em 16 de julho de 2021.

Orientadora: Prof.^a Dra. Maud Parise
Faculdade de Ciências Médicas - UERJ
Coorientador: Prof. Dr. Elington Lannes Simões
Faculdade de Ciências Médicas – UERJ

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Nivaldo Ribeiro Villela
Faculdade de Ciências Médicas - UERJ

Prof. Dr. Flávio Nigri
Faculdade de Ciências Médicas - UERJ

Prof. Dr. Marcus André Acioly de Sousa
Universidade Federal Fluminense

Rio de Janeiro

2021

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à minha esposa e filhos que me deram a força para continuar crescendo e compreensão nos momentos de ausência.

AGRADECIMENTOS

A minha orientadora, Dra. Maud Parise, pela confiança depositada em mim, pelo apoio e incentivo que não me permitiu desanimar nesta jornada; pela oportunidade de acompanhá-la no ambulatório de neuralgia do trigêmeo, da Unidade Docente Assistencial de Neurocirurgia, de onde veio minha motivação para seguir me especializando no tratamento de pacientes com dor crônica.

Ao meu coorientador Dr Elington Lannes Simões pelos ensinamentos através de uma inteligente irreverência, característica marcante de sua personalidade.

Ao Prof. Dr. Flavio Nigri, por todo conhecimento transmitido durante os anos da minha residência médica.

À minha família, pelo apoio e amor incondicional.

À Unidade Docente Assistencial de Neurocirurgia do Hospital Universitário Pedro Ernesto, representado por todos seus funcionários, que nestes anos sempre estiveram dispostos e acessíveis. E a todos aqueles que colaboraram de forma direta ou indireta para a realização desta pesquisa.

A tarefa não é tanto ver aquilo que ninguém viu, mas pensar o que ninguém ainda pensou sobre aquilo que todo mundo vê.

Arthur Schopenhauer

RESUMO

ABREU, Alessandro Almeida. **Neuralgia do trigêmeo**: demora no diagnóstico e procedimentos dentários desnecessários em pacientes referenciados à uma unidade terciária de saúde pública. 2021. 68 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2021.

A neuralgia do trigêmeo (NT) é caracterizada por episódios breves e recorrentes de dor facial aguda, tipo choque, evocada por estímulos inócuos e limitada à distribuição do nervo trigêmeo. Esses sintomas, embora característicos, podem ser confundidos com dor odontogênica e tratados como tal antes do estabelecimento do diagnóstico de NT. O objetivo deste estudo foi avaliar o primeiro profissional de saúde procurado pelo paciente, o número de procedimentos odontológicos desnecessários e o tempo decorrido entre o início da NT e o diagnóstico correto, em pacientes encaminhados a um centro universitário público terciário. Setenta e oito pacientes com critérios clínicos de NT foram incluídos. Por meio de um questionário padrão preenchido durante a consulta, foram avaliadas características clínicas, como dados demográficos, características da dor, e comorbidades além de diagnóstico e procedimentos odontológicos realizados previamente. A média de idade dos pacientes foi de $66 \pm 10,9$ anos. O ramo afetado foi o ramo maxilar (V2) e / ou mandibular (V3) em 82% dos casos. Sessenta pacientes (77%) consultaram inicialmente um dentista e 52 (87%) deles receberam algum tipo de tratamento odontológico. O número de extrações dentárias variou de 1 a 28 (média). O tempo decorrido entre o primeiro sintoma e o diagnóstico variou de semanas a 22 anos (média). Nossos resultados sugerem que a NT ainda é subdiagnosticada no sistema público de saúde e o dentista é o primeiro profissional procurado pelo paciente quando a neuralgia afeta o segundo e o terceiro ramo do nervo trigêmeo. Além disso, mais da metade desses pacientes são submetidos a tratamentos dentários desnecessários.

Palavras-chave : Neuralgia do trigêmeo. Dor facial. Dor dentária. Procedimentos dentários.

ABSTRACT

ABREU, Alessandro Almeida. **Trigeminal neuralgia**: diagnosis delay and unnecessary dental procedures in Brazilian public health system. 2021. 68 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2021.

Trigeminal neuralgia (TN) is characterized by brief, recurrent episodes of shock-like facial pain that are evoked by innocuous stimuli and limited to the region of the distribution of the trigeminal nerve. Although the symptoms are characteristic, they could be mistaken for odontogenic pain and treated likewise before TN diagnosis is established. This study aimed to evaluate the first healthcare professional sought by the patient, the number of unnecessary dental procedures performed, and the time elapsed between the onset of TN and correct diagnosis in patients referred to a tertiary public university center. Seventy-eight patients presenting clinical criteria of TN were included. Clinical characteristics such as demographics, pain characteristics, and comorbidities, as well as previous diagnosis and dental procedures were assessed using a standard questionnaire completed during the consultation. The mean age of the patients was 66 ± 10.9 years. The maxillary (V2) and/or mandibular (V3) branch was affected in 82% of the cases. Sixty patients (77%) initially consulted a dentist, and 52 (87%) of them underwent some type of dental treatment. The number of dental extractions ranged from 1-28. The time elapsed between the first symptom and the diagnosis ranged from 1 week to 22 years. Our results suggested that TN remains underdiagnosed in the public health system and that dentists are the first professional sought by the patient when neuralgia affects the V2 and V3 branches of the trigeminal nerve. Furthermore, more than half of these patients undergo unnecessary dental treatments.

Keywords: Trigeminal neuralgia. Facial pain. Odontogenic pain. Dental procedures.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 –	Nervo trigêmeo e suas ramificações.....	21
Figura 2 –	Sistema de graduação para o diagnóstico da Neuralgia do Trigêmeo.....	28
Quadro 1 –	Critérios diagnósticos da Neuralgia do Trigêmeo.....	29
Figura 3 –	RNM mostrando compressão neurovascular do NT esquerdo.....	31
Quadro 2 –	Diagnósticos diferenciais da Neuralgia do Trigêmeo.....	33
Figura 4 –	Descompressão neurovascular do Nervo Trigêmeo esquerdo.....	38
Figura 5 –	Radiocirurgia com Gamma knife de Nervo Trigêmeo direito.....	39
Figura 6 –	Kit de termocoagulação por radiofrequência para Neuralgia do Trigêmeo.....	41
Figura 7 –	Compressão do Gânglio de Gasser por balão.....	42
Figura 8 –	Distribuição de pacientes quanto aos territórios trigeminais acometidos em números absolutos (N).....	43
Figura 9 –	Distribuição das zonas de gatilho extra-oral em numeros absolutos (N) e percentagem (%).....	45
Gráfico 1 –	Distribuição dos doentes quanto às comorbidades clínicas associadas...	46
Gráfico 2 –	Distribuição entre médicos e dentistas quanto à eficácia no diagnóstico da NT.....	47
Gráfico 3 –	Relação entre território trigeminal acometido e o primeiro profissional procurado.....	47
Gráfico 4 –	Proporção dos tratamentos dentários desnecessários realizados nos pacientes com NT.....	48
Gráfico 5 –	Correlação entre o tempo para o diagnóstico da NT nos 43 pacientes que se submeteram à extração dentária.....	49
Gráfico 6 –	Distribuição dos doentes quanto às medicações utilizadas para o tratamento da NT.....	50
Gráfico 7 –	Distribuição dos doentes quanto aos procedimentos cirúrgicos realizados para o tratamento da NT.....	50

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 –	Distribuição dos doentes segundo o sexo, números absolutos (N) e quanto ao lado da face e territórios trigeminais acometidos.....	44
Tabela 2 –	Distribuição dos pacientes por faixa etária, numero absoluto (N) e a média (m) de tempo para o diagnóstico da NT.....	46
Tabela 3 –	Distribuição dos pacientes em número absoluto (N) e dentes extraídos por faixa de tempo até o correto diagnóstico da NT.....	48

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAN	<i>American Academy of Neurology</i>
ACS	Artéria cerebelar superior
AICA	Artéria cerebelar anteroinferior
CBZ	Carbamazepina
DTI	<i>Diffusion Tensor Imaging</i>
DTM	Disfunção temporomandibular
EFNS	<i>European Federation of Neurological Societies</i>
EM	Esclerose Múltipla
GKRS	<i>Gamma Knife Radiosurgery</i>
HAS	<i>International Association for the Study of Pain</i>
IASP	Hipertensão arterial sistêmica
NT	Neuralgia do Trigêmeo
NTC	Neuralgia do Trigêmeo clássica
NTI	Neuralgia do Trigêmeo idiopática
NTS	Neuralgia do Trigêmeo secundária
OXB	Oxcarbazepina
QST	Teste quantitativo da sensibilidade
SNC	Sistema nervoso central
SNP	Sistema nervoso periférico
SUNA	<i>Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms</i>
SUNCT	<i>Short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing</i>
TC	Tomografia computadorizada

SUMÁRIO

	INTRODUÇÃO	13
1	OBJETIVOS	16
1.1	Geral	16
1.2	Específicos	16
2	MATERIAL E MÉTODOS	17
2.1	Crítérios de inclusão	17
2.2	Crítérios de exclusão	18
2.3	Análise estatística	18
3	REVISÃO DA LITERATURA	20
3.1	Nervo Trigêmeo	20
3.2	Neuralgia do trigêmeo	21
3.2.1	<u>Aspectos históricos</u>	21
3.2.2	<u>Epidemiologia</u>	22
3.2.3	<u>Etiologia</u>	23
3.2.4	<u>Fisiopatologia</u>	25
3.2.5	<u>Manifestações clínicas</u>	26
3.2.6	<u>Classificação</u>	27
3.3	Diagnóstico da Neuralgia do trigêmeo	29
3.3.1	<u>Exames de imagem no diagnóstico da Neuralgia do trigêmeo</u>	30
3.3.2	<u>Diagnósticos diferenciais</u>	31
3.4	Tratamento da neuralgia do trigêmeo	33
3.4.1	<u>Tratamento farmacológico</u>	34
3.4.1.1	Tratamento farmacológico de primeira linha.....	34
3.4.1.2	Tratamento farmacológico de segunda linha.....	35
3.4.1.3	Tratamento farmacológico de terceira linha.....	36
3.4.1.4	Outros tratamentos farmacológicos.....	37
3.4.2	<u>Tratamento cirúrgico</u>	37
3.4.2.1	Descompressão neurovascular.....	37
3.4.2.2	Radiocirurgia com Gamma Knife.....	38
3.4.2.3	Técnicas percutâneas.....	40

3.4.2.3.1	Termocoagulação do Gânglio de Gasser por Radiofrequência.....	40
3.4.2.3.2	Compressão do Gânglio de Gasser por Balão.....	41
3.4.2.3.3	Injeção de Glicerol no Gânglio de Gasser.....	42
4	RESULTADOS	43
5	DISCUSSÃO	51
	CONCLUSÃO	55
	REFERÊNCIAS	56
	APÊNDICE - Questionário.....	63
	ANEXO A - Parecer substanciado do CEP	64
	ANEXO B - Submissão do 1 ^o artigo científico.....	65
	ANEXO C - Neuralgia do Trigêmeo: sub-diagnóstico e tratamentos dentários desnecessários – um estudo piloto.....	66
	ANEXO D - Neuralgia do Trigêmeo: Análise das dificuldades diagnósticas e procedimentos dentários desnecessários em 63 pacientes.....	67
	ANEXO E - Neuralgia do Trigêmeo: Consequências de um diagnóstico tardio.....	68

INTRODUÇÃO

A Neuralgia do Trigêmeo (NT) é a neuralgia craniana mais frequente com uma incidência anual que varia de 4 pacientes para cada 100.000 habitantes, em estudos mais antigos (KATUSIC et al., 1990; YOSHIMASU; KURLAND; ELVEBACK, 1972), a 28,9 pacientes para cada 100.000 habitante em estudos mais recentes (DIELEMAN et al., 2008; MACDONALD et al., 2000). É também conhecida como “Tic douloureux”, e muitas vezes descrita como a dor mais excruciante de todas. Caracteriza-se por uma dor lancinante, paroxística (duração de segundos a poucos minutos), unilateral, acometendo o território inervado pelo nervo trigêmeo. A dor pode ser espontânea, porém é frequentemente evocada por estímulos inócuos, como uma leve brisa ou um toque na face, também durante a alimentação, escovação dentária, ao barbear-se ou ao lavar o rosto (HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 2018).

A maioria dos pacientes com NT apresenta exame neurológico normal, embora as percepções do toque e da temperatura possam estar levemente diminuídas no território trigeminal acometido (YOUNIS et al., 2016).

A dor evolui com períodos de crise, com semanas ou meses de duração, e períodos de remissão que também podem durar semanas, meses e até anos. As crises se tornam mais prolongadas e frequentes com o passar do tempo (BURCHIEL; SLAVIN, 2000; CHESHIRE, 2007). A neuralgia do trigêmeo afeta as mulheres com mais frequência do que os homens (2:1), e acomete geralmente pessoas idosas ou de meia-idade, embora possa ocorrer raramente em jovens e crianças (MASON; KOLLROS; JANNETTA, 1991).

O mecanismo da NT ainda não está completamente elucidado, porém, na grande maioria dos casos de NT clássica, outrora denominada “essencial”, existe uma compressão focal da raiz trigeminal por uma estrutura vascular, arterial ou venosa (GARDNER; MIKLOS, 1959; JANNETTA, 1967). A compressão pulsátil da raiz levaria a uma desmielinização focal da raiz trigeminal possibilitando a ocorrência de descargas ectópicas e curtos-circuitos anormais entre fibras grossas e fibras finas (efapses) as quais se traduziriam na dor trigeminal. Estas alterações periféricas poderiam induzir uma hiperexcitabilidade dos neurônios dos núcleos trigeminais no tronco cerebral e em centros nervosos superiores (DEVOR; AMIR; RAPPAPORT, 2002; LOVE; COAKHAM, 2001).

A NT pode ser secundária ou sintomática de tumores intracranianos, malformações vasculares cerebrais, doenças desmielinizantes como a esclerose múltipla e mais raramente na doença de Charcot-Marie-Tooth. Outras causas raras incluem a infiltração do gânglio de Gasser por neoplasias, amiloidose ou sarcoidose ou ainda isquemias ou cavernomas pontinos ou bulbares (BORGES; CASSELMAN, 2010).

A NT acomete um ou mais ramos do nervo trigêmeo, raramente os três simultaneamente, sempre respeitando a linha média. Os ramos mais acometidos são o maxilar (V2) e/ou mandibular (V3) sendo que o ramo oftálmico (V1) é o menos frequentemente afetado. O diagnóstico diferencial da NT clássica, inclui as cefaleias trigêmino-autonômicas e a neuralgia pós-herpética principalmente quando o ramo acometido é V1. Quando a NT acomete V2 e/ou V3, os principais diagnósticos diferenciais são: dor por neuropatia trigeminal, odontalgia atípica, neuralgia do glossofaríngeo, arterite de células gigantes, sinusites, causas odontológicas (pulpite, fratura dentária) e disfunção temporomandibular (DTM) (HOROWITZ et al., 2004; NURMIKKO; ELDRIDGE, 2001).

Diante do diagnóstico de NT, devem ser realizados exames de imagem, preferencialmente a ressonância magnética com sequencias avançadas, para identificar um possível conflito neuro-vascular e também, para descartar outras causas secundárias de NT (BORGES; CASSELMAN, 2010; BRÎNZEU; DROGBA; SINDOU, 2018).

O tratamento da NT é inicialmente clínico, sendo a carbamazepina e a oxcarbazepina os medicamentos de primeira linha. O tratamento cirúrgico está indicado quando o tratamento medicamentoso se tornar ineficaz ou em caso de efeitos colaterais intoleráveis da medicação. As técnicas cirúrgicas mais utilizadas mundialmente são a descompressão neurovascular, as técnicas percutâneas de termocoagulação e compressão do gânglio de Gasser com balão e a radiocirurgia (CRUCCU et al., 2008; GRONSETH et al., 2008; ZAKRZEWSKA; McMILLAN, 2011).

Em função da sua localização, predominantemente V2 e/ou V3, e de seu desencadeamento durante a alimentação ou escovação dentária, por exemplo, a NT é frequentemente atribuída a uma causa odontológica pelo próprio paciente, o qual geralmente consulta um cirurgião-dentista. Como o diagnóstico de NT é eminentemente clínico e, nem sempre fácil, o paciente é muitas vezes submetido a tratamentos dentários desnecessários e muitas vezes mutilantes, antes de ser encaminhado a um neurologista ou neurocirurgião (GODDARD, 1992; GRAFF-RADFORD, 1991; HOROWITZ et al., 2004; LAW; LILLY, 1995; PATTERSON, 1999; TRUELOVE, 2004).

Esta constatação já foi objeto de algumas raras publicações: Um estudo austríaco (GARVAN; SIEGFRIED, 1983) reportou que 73% dos pacientes com NT haviam procurado inicialmente um dentista e que 48% deles tinham pelo menos um dente removido. Von Eckardstein, Keil e Rohde (2015) verificaram que ainda hoje, o cirurgião dentista é o primeiro profissional a ser procurado pelo paciente e que 53% deles serão submetidos a tratamentos desnecessários e muitas vezes mutilantes. Mais recentemente um estudo multicêntrico Europeu verificou que até o diagnóstico 17,6% dos pacientes tinham sido submetidos a algum tipo de procedimento dentário, entre eles a extração em 10,5 % dos casos (ANTONACI et al., 2020). Um único estudo brasileiro (SIQUEIRA et al., 2004) investigou esse tema e relatou resultados semelhantes, com 66 % dos pacientes tendo tido pelo menos um dente extraído entre outros procedimentos dentários desnecessários.

Esses dados indicam a necessidade de um maior número de publicações sobre o tema, com intuito de estimar o tamanho do problema em nossa população e chamar atenção dos profissionais de saúde envolvidos, principalmente os cirurgiões dentistas, no diagnóstico e tratamento da NT, especialmente no âmbito nacional.

1 OBJETIVOS

1.1 Geral

Estudar uma coorte de pacientes com NT, referenciados ao ambulatório de Neurocirurgia/Dor orofacial do Hospital Universitário Pedro Ernesto, buscando estimar as taxas de sub-diagnóstico e de procedimentos dentários desnecessários

1.2 Específicos

Os objetivos específicos são:

- a) avaliar qual o profissional de saúde inicialmente procurado pelo paciente com sintomas de NT;
- b) mensurar o tempo transcorrido entre o aparecimento NT e seu efetivo diagnóstico e tratamento;e
- c) avaliar o tipo e a quantidade de procedimentos dentários desnecessários.

2 MATERIAL E MÉTODO

Foi realizado um estudo observacional, transversal, por amostra de conveniência. Foram incluídos consecutivamente todos os pacientes (primeira consulta e retornos) com diagnóstico de NT, atendidos no ambulatório de Neurocirurgia/Dor orofacial do Hospital Universitário Pedro Ernesto no período de abril de 2017 a dezembro de 2019.

2.1 Critérios de Inclusão

Foram definidos como critérios:

- a) pacientes apresentando Neuralgia do Trigêmeo segundo os critérios diagnósticos estabelecidos pela Sociedade Internacional de Cefaléia na Classificação Internacional das Cefaléias (ICHD-III: 3ª edição) ou seja:
 - pelo menos três episódios de dor facial unilateral preenchendo os critérios B e C;
 - ocorrendo em uma ou mais divisões do nervo trigêmeo e sem irradiação para além da distribuição do trigêmeo; e
 - a dor tem pelo menos três das seguintes características: (1) recorrente em acessos paroxísticos com duração de uma fração de segundos a 2 min; (2) muito intensa; (3) tipo choque, (4) fisgada, facada; e (5) desencadeada por estímulos inócuos no lado afetado da face;
 - não há déficit neurológico clinicamente evidente; e
 - não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD3-beta.
- b) capacidade de fornecer consentimento informado.

2.2 Critérios de exclusão

Os critérios de exclusão foram:

- a) pacientes com outros tipos de dor crânio-facial;
- b) história de doenças neurológicas e psiquiátricas que confundam o diagnóstico de NT ou que inviabilizem de alguma forma o preenchimento do questionário; e
- c) NT Secundária.

Cada paciente foi avaliado individualmente através de uma entrevista semi-estruturada com o preenchimento por parte do examinador de um questionário especialmente desenvolvido para este fim (APÊNDICE).

O questionário era composto de três partes:

- a) **primeira parte:** com as características clínicas: idade de início dos sintomas, caracterização da dor e tempo transcorrido entre o início dos sintomas e o diagnóstico de NT;
- b) **segunda parte:** com dados sobre o tipo de profissional que foi procurado inicialmente além do tipo e quantidade de procedimentos odontológicos realizados até o diagnóstico; e
- c) **terceira parte:** sobre tratamentos (clínico e cirúrgico) realizados após o diagnóstico, o estado atual da NT e medicação.

Todos os participantes foram informados dos objetivos da pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para participação em pesquisa clínica, seguindo as normas éticas previstas na Declaração de Helsinki 2000. Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Pedro Ernesto. **Número do Parecer:** 1.813.961 (ANEXO A) seguindo as diretrizes da Comissão Nacional de Ética e Pesquisa (CONEP) do Ministério da Saúde.

2.3 Análise Estatística

Dados contínuos como idade, foram resumidos usando estatística descritiva. Variáveis categóricas foram apresentadas como frequência de distribuição (n, %). As frequências foram

analisadas usando o Teste Qui-quadrado e as diferenças entre homens e mulheres foram analisadas pelo Teste-T ou Teste Mann-Whitney. A correlação de Spearman foi usada para analisar a relação entre o tempo transcorrido entre o início dos sintomas e o diagnóstico de NT e o número de dentes extraídos por pacientes. Valores de $p < 0.05$ foram considerados estatisticamente significativos. As análises foram realizadas pelo programa R.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Nervo Trigêmeo

O nervo trigêmeo ou (V nervo craniano) (Figura 1) é considerado o maior nervo do crânio e é classificado como um nervo misto, pois contém fibras sensitivas e motoras. As fibras nervosas sensitivas são responsáveis pela propriocepção (pressão profunda e cinestesia) e pela exterocepção (tato, dor e temperatura) da face e parte do crânio, já as fibras nervosas motoras inervam os músculos temporal, masseter, pterigoideo lateral, pterigoideo medial, milo-hioideo, digástrico (ventre anterior), que são responsáveis pela mastigação. No gânglio trigeminal as fibras sensitivas relacionadas ao estiramento e à propriocepção se encontram a partir das três ramificações do nervo trigêmeo que são os nervos maxilar, mandibular e o oftálmico, que inervam áreas específicas em cada lado da face (CARPENTER, 1978; BRODAL, 1984). O gânglio trigeminal tem forma de lua, por isso é também denominado de semilunar, ou gânglio de Gasser. Ele está situado numa depressão óssea anteriormente ao osso petroso temporal, denominada impressão trigeminal. Nessa região, os dois folhetos da dura-máter se separam formando uma cavidade que acomoda o gânglio, também chamada de cavo trigeminal. Na face côncava do gânglio, penetra o tronco do nervo, enquanto que na face convexa estão os três ramos terminais do trigêmeo, o nervo oftálmico (V1) que deixa o crânio pela fissura orbital superior, o maxilar (V2) que deixa o crânio pelo forame redondo e o mandibular (V3) que deixa o crânio pelo forame oval (BRODAL, 1984; CARPENTER, 1978).

O ramo oftálmico ou ramo de Willis (V1) é raramente acometido pela NT. O ramo maxilar (V2) atravessa o forame redondo e transporta a sensibilidade da pele e tecido subcutâneo do lábio superior, asa do nariz, bochecha, pálpebra inferior, região temporal, mucosa do véu do palato, abóbada palatina, amígdala, seio maxilar, fossa nasal, gengiva, polpas dentárias superiores, perióstio da órbita e dura-máter da fossa cerebral média. O ramo mandibular (V3) emerge pelo forame oval e carrega a 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, gengiva, articulação temporomandibular e dura-máter da fossa posterior. A porção sensitiva do nervo soma-se à raiz motora que supre os músculos mastigatórios (CARPENTER, 1978).

Outros como Galeno, Aretaeus da Capadócia e Avicena também escreveram sobre doenças que poderiam se associar a NT, porém aquelas mais precisas só foram documentadas a partir do Século XVIII. Em 1756, Nicholas André conceituou a NT em termos de comportamento convulsivo. Ele acreditava que as caretas de dor que seus pacientes expressavam sugeriam que a NT pertencia ao mesmo espectro de doenças espásticas como o tétano, determinando o termo *tic douloureux* (STOOKEY; RANSOHOFF, 1959). Em 1773, John Fothergill apresentou sua impressão de NT à Sociedade Médica de Londres. Ele descreveu a condição como "uma afecção dolorosa na face" em que episódios dolorosos acontecem subitamente, mas duravam pouco segundos, reaparecendo em intervalos irregulares. Ele também mencionou certas ações, como comer, falar ou contato como possíveis fatores desencadeantes. Fothergill acreditava que a NT era secundária à algum tipo de tumor (STOOKEY; RANSOHOFF, 1959).

A identificação anatômica e funcional do NT assim como sua distinção do nervo facial, realizada por Charles Bell em 1821 e 1829, possibilitou o desenvolvimento de cirurgias para o controle das neuralgias da face (STOOKEY; RANSOHOFF, 1959).

O primeiro procedimento cirúrgico aberto para NT, foi proposto em 1891 por Victor Horsley e envolvia a secção das radículas pré-ganglionares do nervo trigêmeo. Em 1925, Walter Dandy preconizou a secção parcial do nervo trigêmeo na fossa posterior do crânio. Durante esse procedimento, ele observou que o nervo estava sendo comprimido por alças vasculares e teorizou que a NT era secundária à compressão neurovascular. Com o advento do microscópio cirúrgico, Peter Jannetta foi finalmente capaz de confirmar esta teoria em 1967 (STOOKEY; RANSOHOFF, 1959; TEIXEIRA, 1984).

3.2.2 Epidemiologia

Não existem muitos estudos epidemiológicos sobre a NT. Beaver, Moses e Ganote (1965) concluíram que a prevalência da NT nos Estados Unidos da América era de 155 casos/1.000.000 de habitantes. Buscaino (1980) encontrou a mesma prevalência na Itália. Apresenta uma incidência anual que varia de 4 pacientes para cada 100.000 habitantes, em estudos mais antigos (KATUSIC et al., 1990; YOSHIMASU; KURLAND; ELVEBACK, 1972), a 28,9 pacientes para cada 100.000 habitante em estudos mais recentes (DIELEMAN et al., 2008; MACDONALD et al., 2000).

A NT acomete um ou mais ramos do nervo trigêmeo, raramente os três simultaneamente, sempre respeitando a linha média. Os ramos mais acometidos são o maxilar (V2) e/ou mandibular (V3) sendo que o ramo oftálmico (V1) é o menos frequentemente afetado.

A NT é bilateral em apenas 0,3% a 7,1 % dos casos sendo o lado direito acometido em 50% a 62% dos doentes (TEIXEIRA, 1984). A esclerose múltipla (EM) ocorre em 2% dos doentes com dor característica da NT, no entanto 1% dos doentes com EM apresenta dor com características da NT (TEIXEIRA, 1984). De acordo com Katusic et al. (1990), o risco de sua ocorrência é mais elevado em doentes com hipertensão arterial ou esclerose múltipla.

A neuralgia do trigêmeo afeta as mulheres com mais frequência do que os homens (2:1), e acomete geralmente pessoas idosas ou de meia-idade, embora muito raramente, também possa ocorrer em jovens e crianças (MASON; KOLLROS; JANNETTA, 1991).

A frequência de casos familiares variou de 2,6% a 6% nas grandes casuísticas (TEIXEIRA, 1984; YOSHIMASU; KURLAND; ELVEBACK, 1972).

3.2.3 Etiologia

Na NT idiopática não se observa anormalidades evidentes, responsáveis pela doença (STOOKEY; RANSOHOFF, 1959; TEIXEIRA, 1984).

Com o avançar da tecnologia e uso de microscópios eletrônicos, foram identificadas alterações anatomopatológicas nas vias trigeminais de doentes com NT, porém não eram específicos uma vez que também foram identificadas em pessoas sem a doença. Muitas dessas alterações podem decorrer do envelhecimento, especialmente o adelgaçamento da bainha de mielina que resulta na exposição e contato dos axônios do nervo trigêmeo (KUMAGAMI, 1974). A manutenção da integridade axonal, contrariamente ao que ocorre quando há degeneração walleriana, justificaria a ausência de anormalidades ao exame neurológico nos doentes com NT (KERR, 1963; TEIXEIRA, 1984). A transição anatômica entre o sistema nervoso central (SNC) e o periférico (SNP) é abrupta. Astrócitos e oligodendrócitos do SNC entram em contato com as células de Schwann do SNP na chamada “zona da entrada da raiz nervosa”; nessa região, comumente a mielina é desorganizada, podendo ocorrer herniações da membrana axonal (MAXWELL, 1967), o que a torna vulnerável à ação de agentes agressores (TEIXEIRA, 1984).

Gardner e Niklos (1959) sugeriram que alças vasculares anormais em contato com a raiz trigeminal eram a causa da NT. Este achado foi posteriormente confirmado e divulgado por outros autores como Jannetta (1967). Ele desenvolveu o conceito de que as alças vasculares aberrantes comprimiriam a raiz trigeminal na zona de entrada na ponte ocasionando a NT. As artérias responsáveis pela compressão são, principalmente, a artéria cerebelar superior (SCA) e a artéria cerebelar antero-inferior (AICA). Porém outros vasos podem ser a causa de NT como artéria basilar aberrante, veias da ponte ou mesmo aneurismas (HAINES; MARTINEZ; JANNETTA, 1967; OLIVECRONA, 1942).

Entretanto, Haines, Martinez e Janneta (1980) observaram o conflito neurovascular em aproximadamente 35% de cadáveres que não tiveram NT durante a vida. Esta prevalência foi ainda maior em outro estudo, onde 58% apresentavam o referido conflito sem relato de doença. (HARDY; ROTHON, 1978). Segundo Haines, Martinez e Janneta (1980), apenas o contato não seria o suficiente para gerar a doença, sendo necessário compressão e deformidade da raiz trigeminal.

Love e Coakham (2001) dividiram as causas da NT da seguinte maneira:

- a) contatos neurovasculares com a raiz trigeminal:
 - alça vascular arterial ou venosa;
 - aneurisma;
 - malformação arteriovenosa;
- b) compressão da raiz trigeminal por tumores:
 - schwanoma;
 - meningeoma;
 - tumor ósseo;
 - metástase;
- c) doenças desmielinizantes primárias:
 - esclerose Múltipla;
- d) doenças infiltrativas da raiz ou gânglio trigeminal ou do nervo trigêmeo:
 - carcinoma;
 - amiloidoma;
- e) lesões não desmielinizantes da ponte e ou do bulbo:
 - infarto isquêmico ou hemorrágico na zona de entrada da raiz trigeminal na ponte, bulbo, mesencéfalo, tálamo ou cápsula sensitiva;
- f) iatrogenia;

g) distorção das estruturas da fossa posterior resultando em compressão da raiz trigeminal:

- doenças heredoconstitucionais;
- NT familiar;

h) outras causas:

- enrijecimento do material aplicado na cirurgia para revestir a raiz trigeminal;
- osteogênese imperfeita (deslocamento das estruturas do tronco encefálico).

3.2.4 Fisiopatologia

Apesar das várias teorias, a fisiopatologia da NT ainda não é completamente elucidada. Evidências clínicas e experimentais sugeriram que a NT teria origem periférica ou central (CRUE; SUTIN, 1959). Porém, de acordo com Kerr (1963), é pouco provável que tenha origem central pois outros nervos cranianos como o VII, IX e X também enviam sensibilidade térmico-dolorosa da face para uma mesma região do nervoso no SNC, o núcleo do trato espinal do NT, achado que não justificaria o fato de a NT ser 100 vezes mais frequente do que as neuralgias destes outros nervos cranianos. Além disso, o alívio da dor e a recuperação eletrofisiológica imediata após a descompressão vascular da raiz trigeminal não suportam a etiologia da origem central da NT (TEIXEIRA, 1984).

Na NT clássica, outrora denominada “essencial”, existe uma compressão focal da raiz trigeminal por uma estrutura vascular, arterial ou venosa (GARDNER; MIKLOS, 1959; JANETTA, 1967). A compressão pulsátil da raiz levaria a uma desmielinização focal viabilizando a ocorrência de descargas ectópicas e curto-circuito entre fibras grossas e finas (efapses) as quais se traduziriam na dor característica da NT. Segundo Devor, Amir e Rappaport (2002), estas alterações periféricas poderiam induzir uma hiperexcitabilidade dos neurônios dos núcleos trigeminais no tronco cerebral.

Alguns fatores locais poderiam também agir na patogênese da NT como o tamanho da cisterna ponto-cerebelar, o trajeto cisternal do nervo e sua angulação, facilitando a compressão neurovascular como demonstrado por Parise et al. (2014); Kawano, Maehara e Ohno (2014) e Cheng et al. (2017).

Na NT idiopática é possível que fenômenos genéticos e epigenéticos estejam envolvidos. Alguns artigos evidenciaram mutações com ganho de função nos canais de sódio voltagem-dependentes aumentando a excitabilidade dos neurônios do gânglio de Gasser. Foram identificadas alterações nos Nav 1.3, Nav 1.6, Nav 1.7, Nav 1.9. (LUIZ et al., 2015; SIQUEIRA et al., 2009; TANAKA; ZHAO, 2016).

Por outro lado, estudos de ressonância nuclear magnética (RNM) mostraram alterações morfológicas ocorrendo no volume da substância cinzenta, na espessura cortical das estruturas centrais e na organização funcional da substância branca (DE SOUZA et al., 2013; OBERMANN et al., 2013; PARISE et al., 2014; TIAN et al., 2016). As estruturas envolvidas têm mostrado um papel crucial na percepção, modulação, no sistema cognitivo-afetivo e nas funções motoras.

Conclui-se que as manifestações clínicas da NT não podem ser explicadas exclusivamente como decorrentes de lesões periféricas ou centrais. A unidade trigeminal como um todo, desde seus receptores periféricos até suas vias centrais e núcleos, podem estar envolvidas nessa patologia.

3.2.5 Manifestações clínicas

Também conhecida como “Tic douloureux”, é frequentemente descrita como a dor mais excruciante de todas. Caracteriza-se por ser uma dor lancinante, tipo choque, paroxística (duração de segundos a poucos minutos), unilateral, acometendo o território inervado pelo nervo trigêmeo. A dor pode ser espontânea, porém é frequentemente evocada por estímulos inócuos, como uma leve brisa ou o toque na face, durante a alimentação, escovação dentária, ao barbear-se ou ao lavar o rosto (HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 2018). Os episódios de dor geralmente surgem a partir do toque em áreas específicas ou zonas de gatilho (do inglês *trigger points*), também chamadas de zonas algogênicas, que uma vez estimuladas, são capazes de deflagrar dor neurálgica. É comum haver um período refratário, ao término do episódio doloroso, durante o qual é possível tocar na região da zona de gatilho sem que ocorra outro episódio (LECLERCQ; THIEBAUT; HÉRAN, 2013).

As zonas de gatilho cutâneo localizam-se prioritariamente na asa do nariz e região perioral, podendo também ocorrer no interior da cavidade oral, geralmente na gengiva

(DI STEFANO et al., 2017). A ativação destes pontos pode ocorrer durante a realização de atividades rotineiras, o que interfere muito na qualidade de vida destes pacientes que temem seu aparecimento. Esta situação pode se repetir por várias vezes em intervalos de poucas horas e não raramente quando o indivíduo é submetido a um exame clínico neurológico, nenhuma alteração é encontrada (ZAKRZEWSKA; McMILLAN, 2011).

A NT apresenta-se num ciclo de crises e remissões. As crises se tornam mais constantes com o tempo (BURCHIEL; SLAVIN, 2000; CHESHIRE, 2007). Fenômenos autonômicos, tais como, lacrimejamento, rinorreia, congestão da mucosa nasal, hiperemia cutânea ou edema da face podem acompanhar a dor da NT (TEIXEIRA, 1984).

A ocorrência de anormalidades neurológicas como a parestesia ou a hipoestesia (alteração ou diminuição da sensibilidade) podem estar presentes em alguns casos, embora muito sutis. Geralmente são dificilmente detectadas no exame neurológico convencional. Essas pequenas alterações podem ser detectadas com testes de maior sensibilidade como o teste sensitivo quantitativo (QST) (YOUNIS et al., 2016).

Os portadores da NT chegam a manifestar ansiedade e depressão, uma vez que devido à dor, acontece comprometimento da capacidade mastigatória e de conversação, limitação para realizar ações habituais como higiene bucal ou da face, acometimentos estes, que podem fazer com que eles se isolem do convívio social e passam a ter até ideias suicidas como demonstrado por alguns estudos (BUSCAINO, 1980; NOGUEIRA; COSTA, 2002).

3.2.6 Classificação

De acordo com a última classificação da “*International Headache Society*”, ICHD-3 a NT é classificada como:

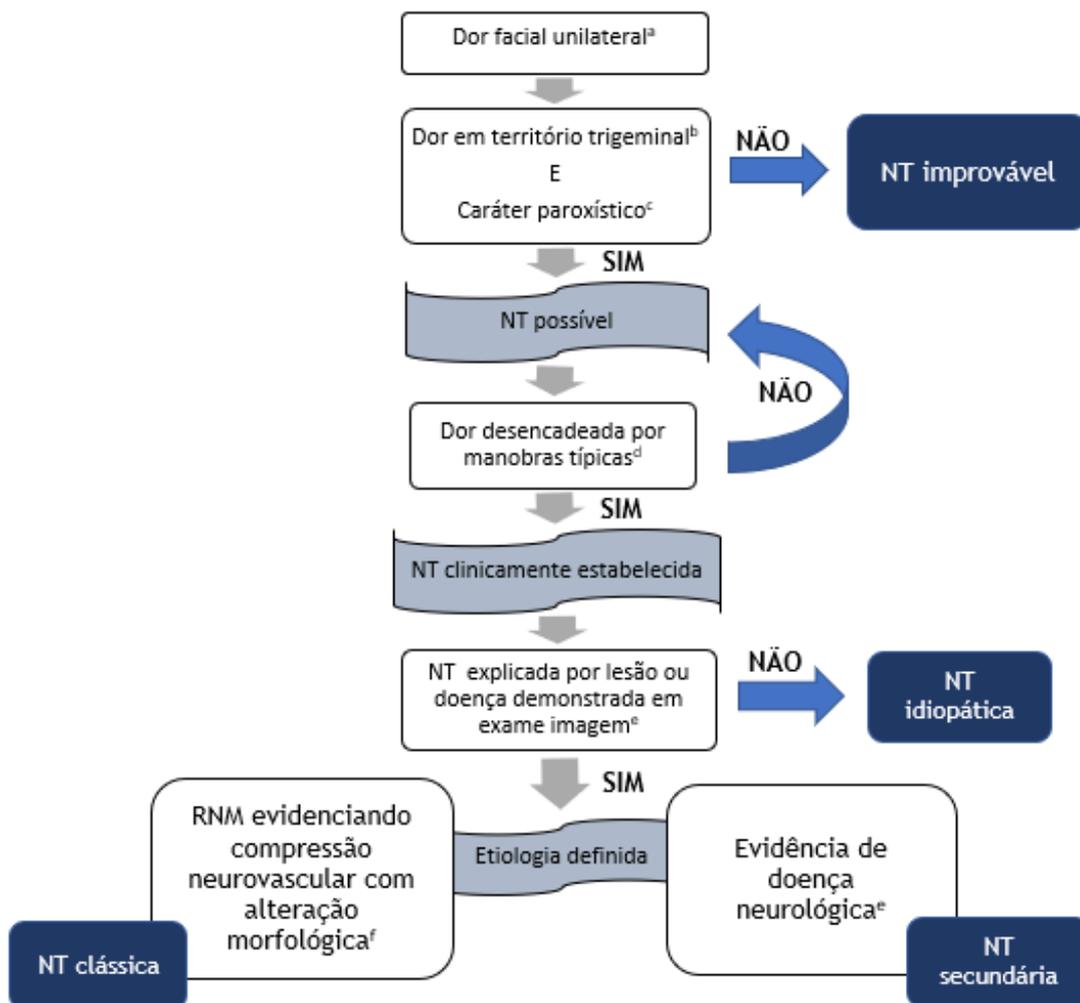
- a) **clássicas**, que incluem os casos com evidência radiológica de compressão vascular da raiz do nervo trigêmeo e dependendo da sintomatologia é subdividida em puramente paroxística ou com dor contínua concomitante;
- b) **secundárias**, quando são identificadas anormalidades estruturais que justificam a dor (excetuando-se a compressão neurovascular da raiz do nervo trigêmio) e incluem a esclerose múltipla, lesões tumorais dentre outras causas;

- c) **idiopáticas**, quando não há evidência de qualquer lesão ou interação do nervo trigêmeo com outras estruturas. Estas também podem manifestar-se de maneira puramente paroxística ou com dor contínua concomitante.

A distinção entre o diagnóstico de NT clássica, secundária ou idiopática depende da sensibilidade dos métodos diagnósticos utilizados para se identificar as lesões (GRONSETH et al., 2008).

Cruccu et al., (2016) sugeriram um sistema de graduação para diferenciar os subtipos da NT e facilitar seu diagnóstico(Figura 2).

Figura 2 – Sistema de graduação para o diagnóstico da Neuralgia do Trigêmeo



Fonte: Adaptada de CRUCCU et al., 2016.

3.3 Diagnóstico da Neuralgia do Trigêmeo

O diagnóstico da NT é essencialmente clínico, não existindo até o momento testes ou exames específicos para confirmá-lo (QAYOOM et al., 2015; ZAKRZEWSKA; PADFIELD, 2014). A anamnese e o exame físico são as ferramentas essenciais para diagnosticar a NT (ZAKRZEWSKA; McMILLAN, 2011; ZAKRZEWSKA; PADFIELD, 2014).

A dor deve ser entendida de forma detalhada, sua intensidade, duração, localização exata, irradiação, zonas de gatilho orofaciais, caracterização dos períodos de crise e remissão, fatores agravantes e atenuantes que, junto à experiência do profissional de saúde tornam-se ferramentas cruciais para o diagnóstico precoce (ALCÁNTARA; SÁNCHEZ, 2015).

Ao exame neurológico, observar a distribuição anatômica dos três ramos trigeminais, com ênfase na função sensitiva de cada território e no exame dos músculos mastigatórios (ALCÁNTARA; SÁNCHEZ, 2015. 2015).

Uma característica da NT é que o exame neurológico é geralmente normal, sem evidência grosseira de déficits, porém pequenas alterações de sensibilidade podem aparecer, principalmente naqueles que possuem a doença por um período mais longo (GRONSETH et al., 2008). Tanto a presença de alterações neurológicas quanto o acometimento bilateral do nervo trigêmeo estão associados a um maior risco de NT secundária (NTS) tornando obrigatória a realização de exames complementares (GRONSETH et al., 2008).

Os critérios diagnósticos segundo a ICHD-3 estão sintetizados no Quadro 1.

Quadro 1 – Critérios diagnósticos da Neuralgia do Trigêmeo

Critérios diagnósticos da NT segundo a classificação ICHD-3
A. Pelo menos três ataques de dor facial unilateral que cumpram os critérios B e C.
B. Que ocorra em um ou mais território do nervo trigêmeo, sem irradiação além da distribuição deste nervo.
C. A dor tem pelo menos 3 das seguintes 4 características: -Crises de dor paroxística de duração ente 1 segundo a 2 minutos; -dor intensa; -Tipo choque elétrico, agulhada ou facada; -Precipitada por estímulos inócuos no lado acometido
D. Sem evidência de déficits neurológicos associados.
E. Não atribuível a outro diagnóstico incluído na classificação ICHD-3.

Fonte: HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 2018.

3.3.1 Exames de imagem no diagnóstico da NT

Em todos os pacientes com suspeita de NT recomenda-se um exame de imagem para diferenciar os seus subtipos (BES et al., 2013). A tomografia computadorizada (TC) pode identificar lesões maiores e compressão óssea do nervo, porém, pode não demonstrar tumores pequenos ou alterações relacionadas a doenças desmielinizantes como a esclerose múltipla.

A ressonância magnética (RM) tem melhor sensibilidade, definição de imagem e não irradia o paciente sendo, portanto, o exame mais indicado (BES et al., 2013). A RM 3.0 Tesla parece ter uma maior sensibilidade na detecção dos conflitos neurovasculares do que a RM de 1.0-1.5 Tesla (MAARBJERG et al., 2015). Para estudo detalhado da anatomia neurovascular e identificação de alterações morfológicas do nervo trigêmeo, sequências com imagens milimétricas em 3D são necessárias. As principais sequências são:

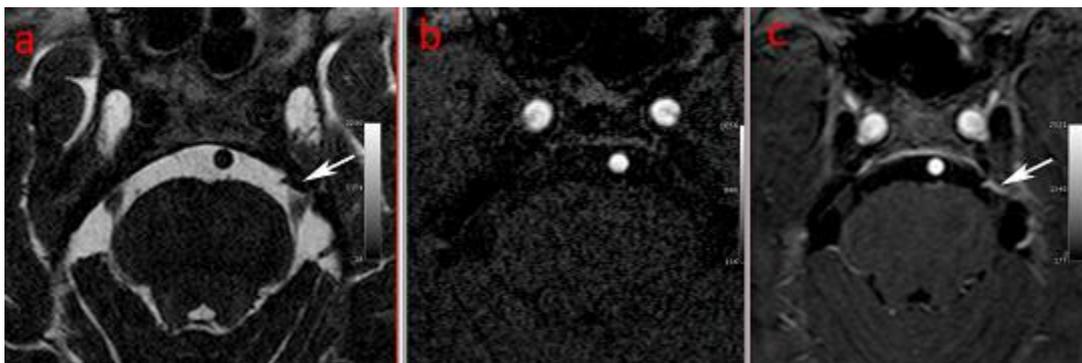
Sequência 3D-CISS/Fiesta – Esta sequência fornece imagens milimétricas, com alta resolução espacial e ótimo contraste entre o líquido e as estruturas vasculo-nervosas que aparecerem respectivamente em hiper e hipossinal. A limitação desta sequência é a ausência de diferenciação de sinal entre vasos e nervos. Pode-se distingui-los observando o trajeto percorrido pela cisterna e suas emergências no tronco encefálico (MASUDA et al., 2014).

Sequência 3D Time-of-flight Magnetic Resonance Angiography (TOF-MRA) – Esta sequência estuda a velocidade do fluxo vascular. É uma excelente opção para diferenciação de artérias e veias uma vez que as artérias apresentam um alto fluxo e aparecem hiperintensas na imagem. Porém apresenta uma baixa sensibilidade na detecção de estruturas venosas, pois estas apresentam um fluxo lento. Como necessita de alto fluxo para análise, pode acabar produzindo falsas impressões de perda de sinal como em artérias tortuosas, em áreas de estenoses ou no turbilhonamento de fluxo (CALDANA et al., 2004).

Sequência 3D T1 com injeção de Gadolínio (T1 - Gad) – Diferente da TOF-MRA, esta sequência evidencia em hipersinal todas as estruturas vasculares e o líquido em hipossinal. Estruturas nervosas aparecem com sinal intermediário. A combinação destas sequências facilita a identificação de artérias, veias e estruturas nervosas (LORENZONI; DAVID; LEVIVIER, 2012).

A Figura 3 apresenta a RM mostrando compressão neurovascular do nervo trigêmeo esquerdo.

Figura 3 – RM mostrando compressão neurovascular do nervo trigêmeo esquerdo



Legenda: (a) RM em corte axial nas sequências 3D-CISS, (b) TOF-MRA, (c) T1 com contraste e (seta) evidenciando conflito venoso na porção distal da raiz trigeminal pela veia transversa pontinha.

Fonte: BRINZEU; DROGBA; SINDOU, 2018.

Contudo, as técnicas de alta resolução não conseguem demonstrar com precisão as alterações morfológicas sutis do nervo trigêmeo. Para este fim, tem-se utilizado a técnica de *Diffusion Tensor Imaging* (DTI) que consegue detectar áreas de desmielinização existente no trajeto do nervo trigêmeo. Ao analisar a difusão das moléculas de água, propriedade conhecida como movimento browniano da água, a técnica de DTI utiliza-se de vetores e cálculos matemáticos para a criação tridimensional da imagem (LE BIHAN et al., 1985).

3.3.2 Diagnósticos diferenciais

A NT deve ser diferenciada de outras causas de dor na face e na cabeça (KASPER et al., 2015). Embora os principais sintomas no diagnóstico da NT pareçam ser inconfundíveis, existe uma sobreposição entre estes e os de outras cefaleias autonômicas, distúrbios temporomandibulares e doenças odontológicas (ZAKRZEWSKA; PADFIELD, 2014).

A neuralgia do glossofaríngeo apresenta características dolorosas semelhantes à NT, porém com localização anatômica diferente. Acomete todas as idades, com uma prevalência maior na sexta década de vida e sem preferência por sexo. Apresenta-se como uma dor unilateral, do tipo em choque elétrico, lancinante e de forte intensidade. Os ataques duram segundos, podendo se repetir por horas. O gatilho da dor pode ser desencadeado pela deglutição, bocejo, fala ou mastigação. Pode gerar alterações cardiovasculares como bradicardia ou até mesmo síncope (HUPP; FIRRIOLO, 2013).

A neuralgia do nervo intermédio caracteriza-se como uma dor unilateral, também em choque elétrico, localizada profundamente na orelha. Pode apresentar zonas de gatilho junto à porção posterior do meato acústico externo e raramente na língua. Sinais autonômicos como lacrimejamento e salivação, assim como zumbidos podem se manifestar (HUPP; FIRRIOLO, 2013)

A neuralgia do nervo occipital caracteriza-se por uma dor em choque ou queimação, unilateral, localizada na região occipital. Dor é comumente evocada com a percussão do nervo occipital, localizado medial e superior ao processo da mastoide. É aliviada, imediatamente, com a infiltração o nervo occipital com anestésicos locais, reforçando seu diagnóstico (HUPP; FIRRIOLO, 2013).

A NT é frequentemente confundida com odontalgias podendo se apresentar de diversas maneiras e em diversas condições. De uma maneira geral, as odontalgias podem ser de origem pulpar e/ou periodontal. Dentre as diversas subclassificações existentes, a dor de dente é classificada como dor somática, profunda e visceral. Já a dor periodontal é dita como somática profunda e musculoesquelética (OKESON, 2006).

A odontalgia pode, ainda, apresentar efeitos secundários, tais como: hiperalgesia secundária na região gengival, sensibilidade à palpação dos músculos masseter e temporal e dor referida para outras áreas de inervação trigeminal ou anatomicamente relacionadas ao nervo trigêmeo. Além disso, tais dores podem induzir sintomas autonômicos secundários como congestão nasal, lacrimejamento e edema na face, sendo confundida com sinusite ou neuralgias faciais. (OKESON, 2006).

Zakrzewska e McMillan (2011) sintetizaram as principais características das dores craniofaciais mais prevalentes (Quadro 2).

Quadro 2 – Diagnósticos diferenciais da Neuralgia do Trigêmeo

	NT	Pulpite	Dor neuropátric trigeminal	SUNA/SUNCT	Hemicrania paroxística	DTM
Padrão da dor	Tipo choque-elétrico, facada, agulhada	Latejante,	Latejante,	Queimação facada, latejante	Latejante, facada,	Maçante, l penetrante
Localização / Irradiação	Respeita território trigeminal, intra e extraoral	Dente, intraoral	Na região do trauma (extração dentária\ face)	Periorbitária	Periorbitária	Pré-auricular, irradia para mandíbula,
Intensidade	Grave	Leve a moderada	Moderada a grave	Grave	Grave	Leve a grave
Duração	Até 2 min	Minutos, sem período refratário	Contínua +-crises agudas	Episódica, 5-240 s	Episódica, 2-30 min	Horas, frequentemente contínua
Periodicidade	Início e término súbitos, períodos completos de remissão de semanas a meses	< de 6 meses	Continua	Numerosos, comum períodos de remissão	Até 40 crises dia, comum período de remissão	Oscila durante os anos, sem períodos longos de remissão
Fatores agravantes	Estímulos inócuos	Quente / frio toque no dente	Contato	Toque	-	Mastigação prolongada, Bocejo
Fatores atenuantes	Medicação	Evitar comer do lado afetado	Evitar contato	-	Indometacina	Descanso, diminuir a abertura da boca
Fatores associados	Redução de peso, insônia, depressão	Dente cariado,	História de tratamento dentário ou trauma na região, disestesias, parestesias	Ansiedade, inquietação	Ansiedade	Dor referida em outras regiões como cabeça, pescoço

Fonte: Adaptado de ZAKRZEWSKA; MCMILLAN, 2014 .

3.4 Tratamento da neuralgia do trigêmeo

O conhecimento limitado sobre a etiologia e fisiopatologia da neuralgia do trigêmeo faz com que o seu tratamento continue sendo um grande desafio para os profissionais de saúde. O diagnóstico precoce e preciso é fundamental para o sucesso das intervenções terapêuticas e

pode reduzir ou mesmo eliminar os episódios de dor e iatrogenias (SCRIVANI; MATHEWS; MACIEWISCS, 2005).

O tratamento conservador é normalmente a primeira opção, porém em alguns casos existe possibilidade de tratamento cirúrgico precocemente. A escolha deve ser individualizada e de acordo com as particularidades e condições gerais de cada paciente (CHESHIRE, 2007).

3.4.1 Tratamento farmacológico

A terapia farmacológica é o tratamento inicial na maioria dos doentes com NT. O tratamento rotineiramente começa com um único fármaco, aumentando-se progressivamente a dose até o controle satisfatório da dor e a dose máxima permitida ou tolerada pelo paciente. Quando a monoterapia não produz resposta satisfatória e é associada a efeitos colaterais incômodos ou limitantes, a adição de uma segunda droga, pode melhorar a resposta. Como os fármacos antiepiléticos tem mecanismos de ação e padrões de efeitos secundários diferentes, a combinação geralmente é bem tolerada. Em algumas situações faz-se necessário o aumento considerável da posologia associado a politerapia e este risco cumulativo pode superar o risco de complicações cirúrgicas, em particular na população mais idosa ou com comorbidades associadas (IBRAHIM, 2014).

Yoshimasu, Kurland e Elveback (1972) observaram que apenas 41,6% dos seus doentes tratados prolongadamente com carbamazepina ou fenitoína mantiveram-se sem dor; os demais necessitaram de cirurgia em algum momento.

3.4.1.1 Tratamento farmacológico de primeira linha

Incluem-se neste grupo os anticonvulsivantes, sendo a fenitoína no passado e atualmente a carbamazepina(CBZ) e a oxcarbazepina (OXC) (MONTANO et al., 2015). A CBZ e a OXC têm o mesmo mecanismo de ação, ou seja, o bloqueio dos canais de sódio voltagem dependentes (DI STEFANO et al., 2013).

A CBZ é considerada a droga de primeira escolha. Reduz os paroxismos desencadeados pelo contato com as zonas de gatilho e proporciona alívio da dor em 58% a 100% dos doentes (CRUCCU et al., 2008). A intoxicação aguda com a CBZ pode

desencadear irritabilidade exacerbada, confusão mental, convulsões, depressão respiratória e até levar o indivíduo ao estado de coma. Durante o tratamento crônico, efeitos indesejáveis como sonolência, vertigem, ataxia, diplopia e borramento visual são comuns, além de outros efeitos adversos como náuseas, vômitos, toxicidade hematológica severa (quadros de anemia aplástica e agranulocitose), toxicidade hepática, reações cutâneas graves, entre outros podem acontecer (GOODMAN; GILMAN, 2012).

Para os casos de NT não responsivos à terapêutica com a CBZ, a OXC torna-se uma opção interessante, pois é um pró-fármaco, metabolizado pelo organismo a um composto que se assemelha muito à CBZ. Em geral, a OXC é bem mais tolerada sendo uma ótima alternativa terapêutica embora, como todo fármaco, possa também apresentar efeitos colaterais (GOMEZ-ARGUELLES et al., 2008).

De acordo com a American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies (AAN-EFNS) a eficácia da CBZ no tratamento da NT apresenta evidências de nível A, e a OXC é provavelmente eficaz (evidências de nível B).

3.4.1.2 Tratamento farmacológico de segunda linha

Os pacientes que não responderam à terapia de primeira linha podem se beneficiar com o baclofeno, pimizida e a lamotrigina. A escolha fica a critério do especialista levando-se em consideração sua experiência e a individualidade de cada paciente, pois não existem muitas evidências científicas relacionadas a escolha de cada uma destas medicações (GRONSETH et al., 2008).

O baclofeno é um agonista dos receptores gabaérgicos do tipo “b”, sendo um depressor da neurotransmissão excitatória. É uma boa opção nos doentes com EM que desenvolvem NT, pois é um relaxante muscular. Os principais efeitos colaterais são sonolência, tonturas, fraqueza e constipação (Al-Quliti, 2015).

A pimizida é um antagonista do receptor da dopamina. Apesar dos relatos positivos na literatura ela deve ser utilizada com cautela devido aos efeitos adversos potencialmente graves incluindo sedação, alterações cardíacas e sintomas extrapiramidais (Al-Quliti, 2015).

A lamotrigina é um antiepilético muito utilizado para tratamento de dor neuropática. É uma boa opção nos doentes que não toleram os fármacos de primeira escolha. Os efeitos colaterais geralmente são leves e incluem sonolência, cefaleia, ataxia e alterações cutâneas,

porém em 1 a cada 10.000 pacientes podem desenvolver uma reação grave chamada de síndrome de Stevens- Johnson (ZAKRZEWSKA; PADFIELD, 2014).

3.4.1.3 Tratamento farmacológico de terceira linha

Os principais fármacos deste grupo são a gabapentina, pregabalina e o topiramato.

A gabapentina é um agonista dos receptores gabaérgicos, atua principalmente sobre os canais de cálcio pré-sinápticos dos neurônios, inibindo a liberação de neurotransmissores excitatórios na fenda sináptica. É uma droga de primeira linha no tratamento da dor neuropática e sua eficácia na NT é demonstrada por vários trabalhos (ZAKRZEWSKA; PADFIELD, 2014).

Diferente das outras drogas, a sua titulação pode ser mais rápida com relativa segurança e não tem interações medicamentosas conhecidas. Os efeitos colaterais são geralmente leves e incluem sonolência, tontura, cefaleia, náusea e edema distal em membros inferiores. A hiperlipidemia é um efeito adverso importante que deve ser acompanhada durante o tratamento (ZAKRZEWSKA; PADFIELD, 2014).

A pregabalina é um análogo do GABA, com estrutura semelhante à da gabapentina. Seu mecanismo de ação está na inibição dos canais de cálcio voltagem-dependentes. Assim como a Gabapentina é uma excelente opção para a dor neuropática, porém tem poucas evidências no tratamento da NT. Os efeitos adversos mais comuns são as tonturas e sonolência (ZAKRZEWSKA; PADFIELD, 2014).

O topiramato não tem um mecanismo de ação totalmente compreendido. Acredita-se que o seu efeito modulador da dor está relacionado ao bloqueio do canal de sódio voltagem dependente. É uma das drogas de escolha para o tratamento da enxaqueca. O uso prolongado pode causar déficit cognitivo, sendo este o efeito colateral mais preocupante principalmente quando usado por pacientes com alta expectativa de vida. Outros efeitos adversos incluem tontura, sonolência e perda de peso.

3.4.1.4 Outros tratamentos farmacológicos

Tratamentos alternativos que usam desde a toxina botulínica (PEDRO et al., 2015) à acupuntura (ICHIDA et al., 2017), têm sido utilizados na última década, porém carecem estudos para torna-los uma opção terapêutica da NT.

McDonough et al. (2014) publicou um artigo de revisão que investigou o potencial terapêutico de canabinoides na dor neuropática orofacial. Após estudo de diversos trabalhos, ele conclui que os canabinoides podem ser uma opção de tratamento, dadas as propriedades analgésicas bem definidas destas substâncias e as evidências de que elas atuam nos mecanismos fisiopatológicos da dor orofacial neuropática.

3.4.2 Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico da neuralgia do trigêmeo está indicado para os casos onde o tratamento farmacológico não foi efetivo ou os pacientes não suportaram os efeitos adversos das drogas utilizadas. Não existe uma resposta única sobre quantas tentativas com diferentes fármacos devem ser realizadas antes de ser considerada a opção cirúrgica, porém sugere-se o uso de pelo menos 3 fármacos em doses terapêuticas.

A escolha do procedimento cirúrgico é individualizada e depende de alguns fatores como a idade, estado de saúde do paciente, tratamentos prévios e experiência do cirurgião.

As modalidades cirúrgicas mais realizadas em todo o mundo incluem a descompressão neurovascular (DNV), técnicas percutâneas, principalmente a compressão por balão e a termocoagulação por radiofrequência e a radiocirurgia (ZAKRZEWSKA; PADFIELD, 2014).

3.4.2.1 Descompressão neurovascular

A DNV consiste na realização de uma craniotomia ou craniectomia, pela via retrosigmoidea e exploração da fossa posterior (ZAKRZEWSKA; PADFIELD, 2014). O objetivo é separar contatos neurovasculares, isolando a raiz trigeminal das eventuais

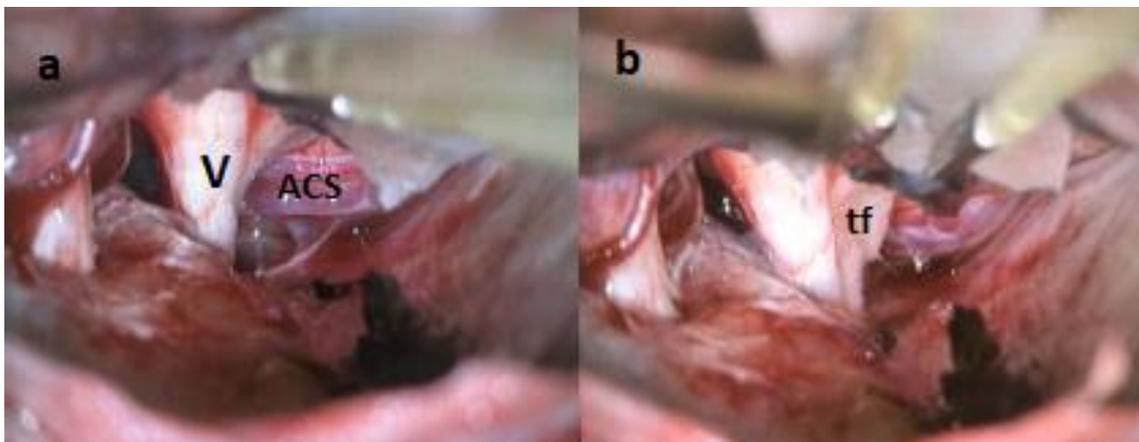
compressões através da interposição de um fragmento de Teflon cirúrgico entre o nervo e o vaso. A DNV oferece a taxa mais elevada de satisfação à longo prazo com menor risco de recorrência e déficits neurológicos, porém é associada a uma maior taxa de mortalidade. O resultado pode ser definitivo em alguns casos (TATLI et al., 2008). É considerada a primeira linha de tratamento cirúrgico na NTC refratária ao tratamento farmacológico, principalmente em doentes mais jovens, sem outras comorbidades importantes, ou para doentes que falharam em procedimentos menos invasivos (ZAKRZEWSKA; PADFIELD, 2014).

A DNV promove melhora imediata da dor em 90% dos doentes (TEIXEIRA, 1984). A melhora mantém-se em 80% em um ano e em 73%, em cinco anos; a mortalidade com a aplicação do método variou de 0,2 a 0,5%. O número de complicações é pequeno e a sensibilidade da face geralmente é preservada (TEIXEIRA, 1984).

O planejamento cirúrgico deve ser feito com uma RM pré-operatória para identificar o conflito neurovascular e excluir outras causas secundárias (MONTANO et al., 2015).

A Figura 4 apresenta a descompressão neurovascular do nervo trigêmeo esquerdo.

Figura 4 – Descompressão neurovascular do nervo trigêmeo esquerdo



Legenda: (a) Artéria cerebelar superior (ACS) em contato com o nervo trigêmeo (V) e (b) Interposição de teflon(tf) cirúrgico entre o V e a ACS.

Fonte: O autor, 2019.

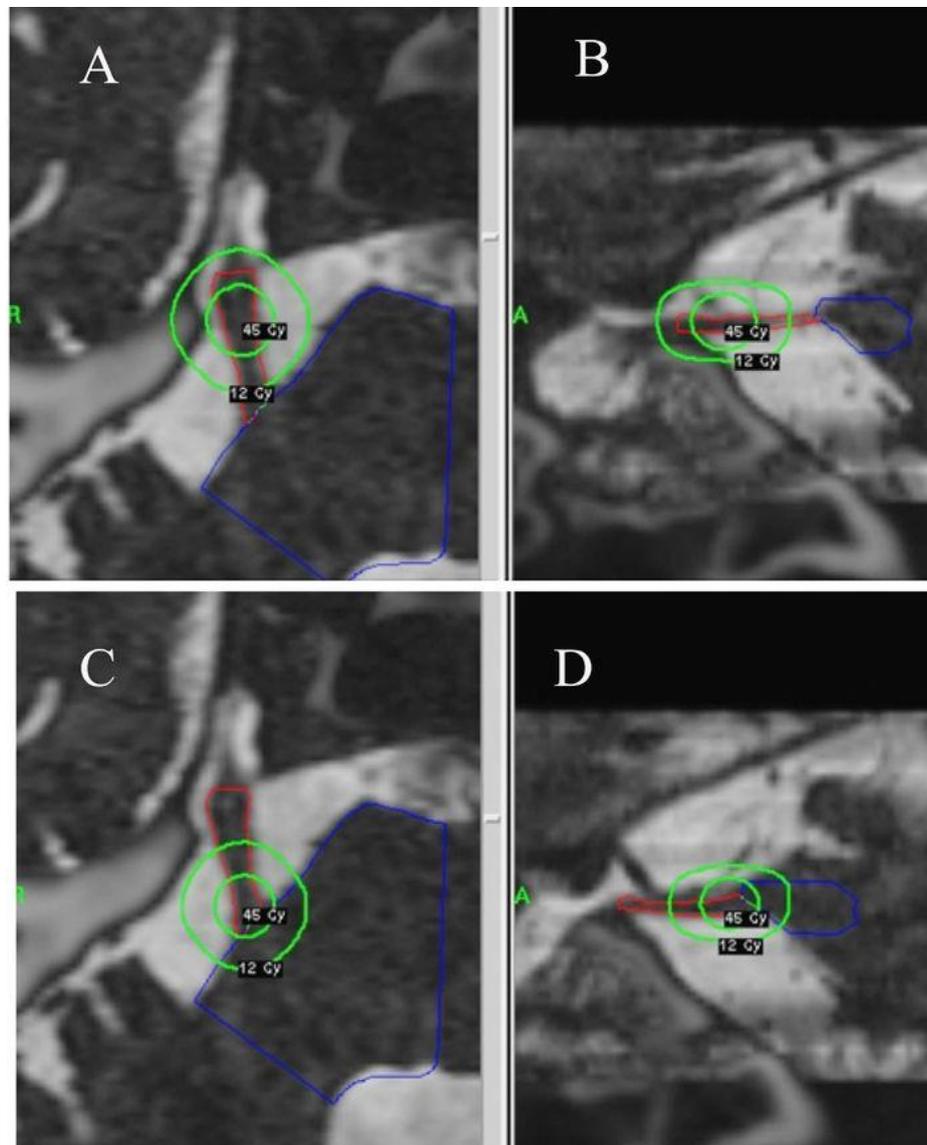
3.4.2.2 Radiocirurgia com Gamma Knife

A radiocirurgia com Gamma Knife (GKRS) é uma das possibilidades terapêuticas para casos refratários de neuralgia do trigêmeo. Estudos experimentais do nervo trigêmeo após

radiocirurgia estereotáxica têm mostrado alterações no nervo, principalmente relacionadas à degeneração axonal e edema, que supostamente estão relacionadas ao bloqueio axonal do nervo, diminuindo paroxismos e dor (KONDZIOLKA et al., 2001). O bloqueio dos canais de sódio é provavelmente a mudança funcional mais importante. Na maioria dos centros americanos, esse é o procedimento de escolha em pacientes com neuralgia do trigêmeo que não podem ser submetidos à DNV (LONGHI et al., 2007) A hipoestesia é a complicação mais comum do procedimento, ocorrendo em 6– 42% dos pacientes (RÉGIS et al., 2016)

A Figura 5 demonstra a radiocirurgia com Gamma Knife de Nervos Trigêmeo direito.

Figura 5 – Radiocirurgia com Gamma Knife de Nervos Trigêmeo direito



Legenda: Planejamento dos alvos com isocentro na região distal do nervo (A e B) e na REZ (C e D).

Nota: Imagem RM na sequência 3D-CISS após fusão com TC em janela óssea nos planos axiais (esquerda) e sagitais (direita).

Fonte : REGIS et al., 2016.

3.4.2.3 Técnicas percutâneas

As técnicas percutâneas baseiam-se na inserção de uma cânula através do forame oval, seguida por lesão controlada do gânglio de Gasser ou de algum ramo do nervo trigêmeo (ZAKRZEWSKA, McMILLAN, 2011).

3.4.2.3.1 Termocoagulação do gânglio de Gasser por radiofrequência

Este método utiliza a radiofrequência para geração de uma lesão térmica controlada das fibras trigeminais no gânglio de Gasser onde existe uma clara somatotopia. A lesão térmica visa lesar principalmente as fibras que conduzem a sensibilidade termo-algésica, isto é A δ e C, com preservação relativa das fibras grossas mielinizadas que conduzem a sensibilidade tátil e proprioceptiva (PUNYANI; JASUJA, 2012).

Este procedimento é realizado sob sedação intermitente com anestésico venoso de curta duração e sob controle radioscópico. A agulha de punção é inserida no gânglio de Gasser através do forâmen oval usando-se pontos de referência cutâneos. O posicionamento da agulha em relação ao clivo permite inferir sua localização no gânglio de Gasser em relação à primeira, segunda ou terceira divisão do nervo trigêmeo.

Em média, 90% dos doentes relatam melhora da dor no pós-operatório imediato; 68 a 85% em 1 ano; 54-64% após 3 anos e em 5 anos, aproximadamente 50% dos doentes. Os efeitos colaterais mais encontrados foram hipoestesia (50%), disestesias (6%) e alterações na sensibilidade da córnea (4%) (GRONSETH et al., 2008).

A Figura 6 demonstra Kit de termocoagulação por radiofrequência para Neuralgia do Trigêmeo

Figura 6 – Kit de termocoagulação por radiofrequência para Neuralgia do Trigêmeo



Legenda: (a) Kit com canula, eletrodo, cabo e conector e (b) Gerador.
Fonte: RATH, 2019.

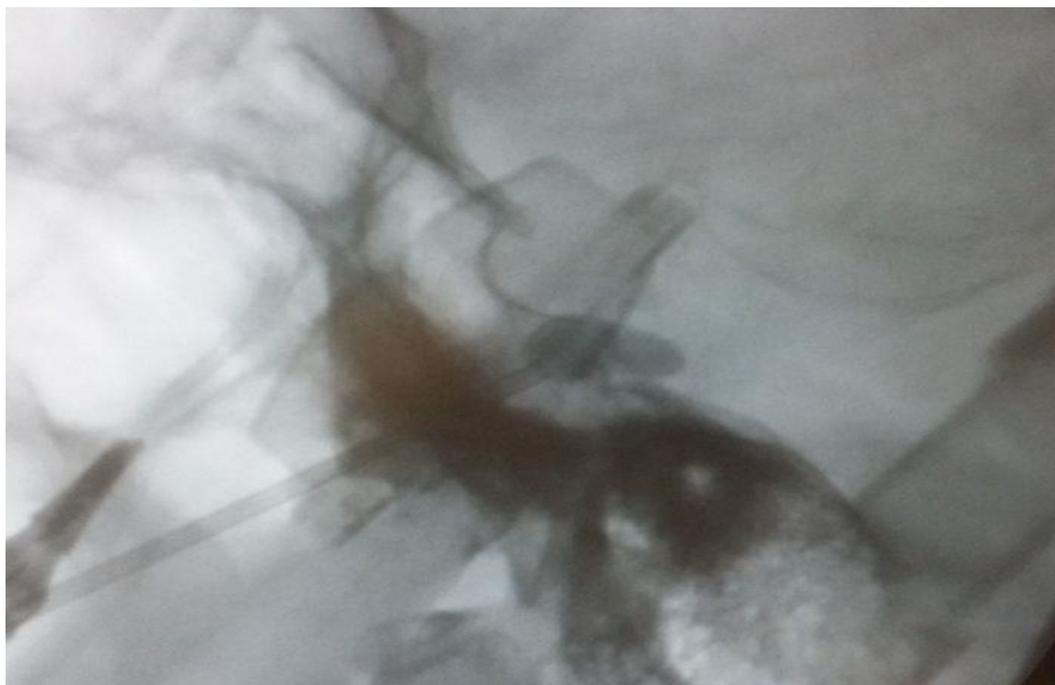
3.4.2.3.2 Compressão do gânglio de Gasser por balão

Consiste em inflar um balão no cavo de Meckel com a finalidade de comprimir as fibras do plexo triangular retrogasseriano e da porção inicial da raiz trigeminal (Figura 7). É um procedimento de baixo custo e bastante eficaz, sendo a única técnica percutânea realizada com o doente sob anestesia geral, não requerendo sua colaboração.

Neste procedimento é inserida uma agulha guia no forame oval, sob controle da fluoroscopia. Através da agulha, um cateter de Fogarty é inserido até que a ponta se encontre no cavum de Meckel, insuflando-se lentamente o balão com 0.5-1.0 ml de contraste até que este ocupe o cavum, garantindo uma compressão adequada por 1 a 2 minutos (PUNYANI; JASUJA, 2012).

Em pós operatório imediato o completo alívio da dor é obtido em 90 a 100% dos casos, com recidivas que variam de 10 a 56%. A hipoestesia é considerada leve a moderada, as complicações mais comuns são a paralisia mastigatória presente em 60 – 100% dos casos, porém com melhora em poucas semanas, disestesias 6%, herpes perioral 20%, hematoma facial 30% (SIQUEIRA et al., 2006; TAHA; TEW, 1996; TEIXEIRA, 1984).

Figura 7 – Compressão do gânglio de Gasser por balão



Fonte: O autor, 2021.

3.4.2.3.3 Injeção de glicerol no gânglio de Gasser

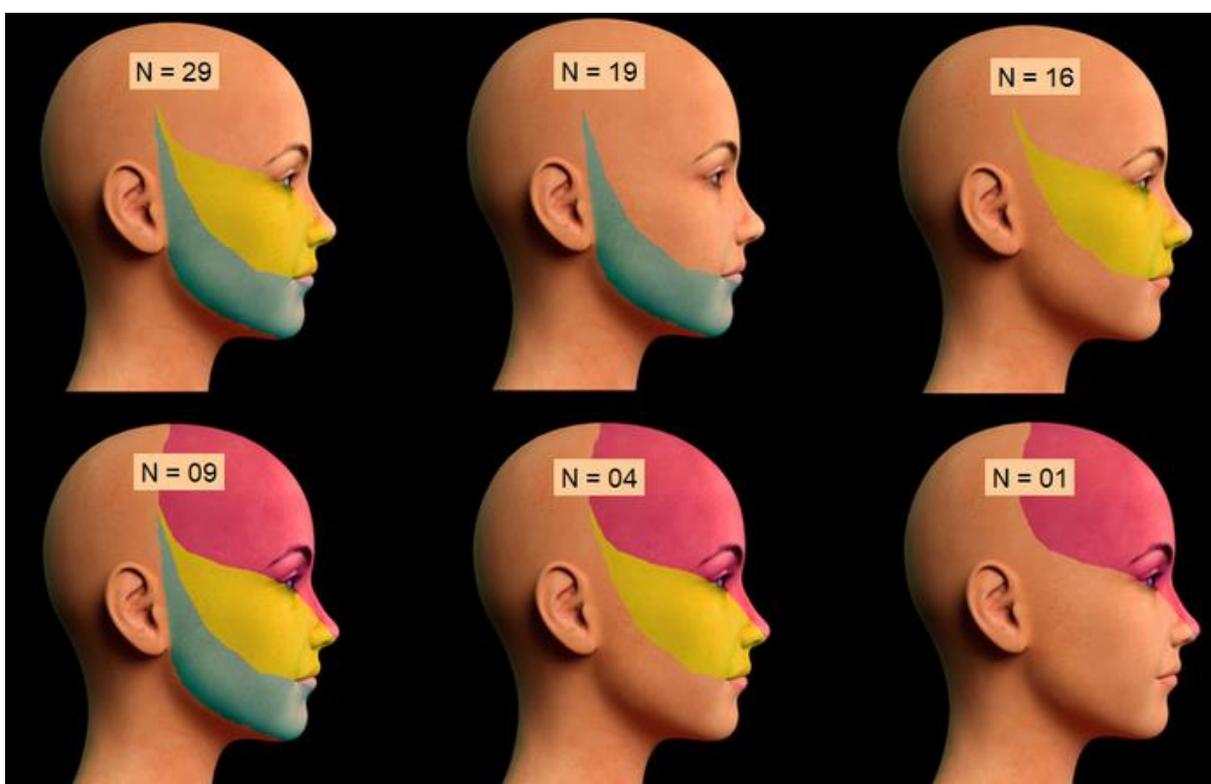
Menos difundidos que os outros dois procedimentos percutâneos, este método tem como fundamento a lesão da mielina e dos axônios do gânglio de Gasser através do glicerol. A agulha é inserida na cisterna trigeminal através do forame oval e pequenas doses de glicerol são injetadas sob controle da fluoroscopia. O processo pode ser realizado sob anestesia local.

A rizotomia por glicerol proporciona alívio completo da dor varia de 72 a 95%, com uma taxa de recidiva que varia de 13 a 56%. As principais complicações são a disestesia 30%, úlcera de córnea 5%, herpes 50%. Estes pacientes muitas vezes necessitam de intervenções múltiplas, porque a duração do efeito desta técnica é transitório (GOODWIN et al., 2013).

4 RESULTADOS

Este estudo incluiu 78 pacientes (54 mulheres e 24 homens, proporção 2,2: 1) com idade média de 66 anos (intervalo, 39-84 anos). NT afetou o ramo maxilar e / ou mandibular do nervo trigêmeo (V2 e V3, respectivamente) em 82% dos casos. O ramo oftálmico (V1) em apenas 1 paciente e todos os três ramos (V1 + V2 + V3) foram afetados em 9 pacientes (Figura 8).

Figura 8 – Distribuição de pacientes quanto aos territórios trigeminiais acometidos em números absolutos (N)



Nota: A Figura 8 foi elaborada com o auxílio do Prof. Dr. Elington Lannes Simões.
Fonte: O autor, 2021.

Não houve prevalência significativa quanto a lateralidade, sendo o lado direito acometido em 42 pacientes. A dor foi melhor caracterizada como choque em 71 pacientes, facada em 2, e aguda sem melhor definição em 5 pacientes.

Sem tratamento, as crises foram consideradas intensas por todos os pacientes. Dez pacientes (13%) experimentaram dor contínua concomitante, os demais (87%) tinham dor paroxística pura. Os dados demográficos são resumidos na Tabela 1.

Tabela 1 – Distriuição dos doentes segundo o sexo, números absolutos (N) e quanto ao lado da face e territórios trigeminais acometidos

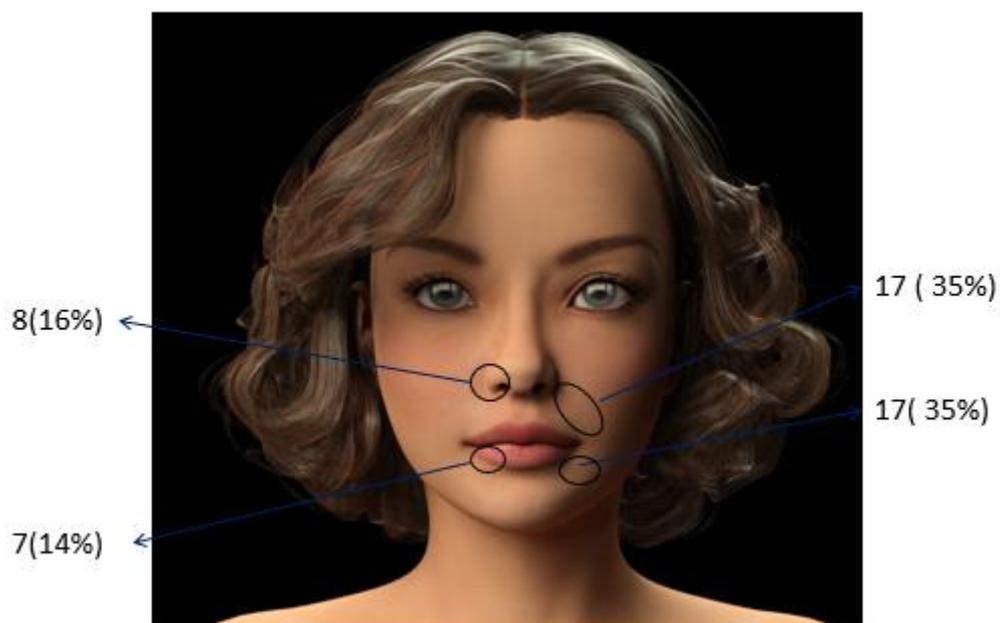
Sexo	Homens(n= 24)	Mulheres(n = 54)	Total, n = 78	Valor-P
Idade (anos), média (intervalo)	66.29 (39-84)	66.16 (50-84)	66.21 (39-84)	0.96
Duração (anos), media (intervalo)	9.41 (3-22)	11.80 (1-33)	11.05 (1-33)	0.15
Lado afetado				0.99
Esquerdo	11 (30.6%)	25 (69.4%)	36 (46.2%)	
Direito	13 (31.0%)	29 (69.0%)	42 (53.8)	
Ramos trigeminais acometidos				
V2 + V3	11	18	29	
V3	3	15	19	
V2	4	11	16	
V1 + V2 + V3	3	6	9	
V1 + V2	1	3	4	
V1	1	0	1	

Fonte: O autor, 2021.

A maioria dos pacientes (98%) relatou fatores desencadeantes, dos quais a mastigação (n = 59, 78%), toque (n = 58, 77%), fala (n = 53, 70%), fazer a barba (n = 42, 56%), escovação dentária (n = 38, 50%), e corrente de ar (n = 36, 48%) foram os mais frequentes.

Zonas de gatilho foram encontradas em 58 pacientes, dos quais quarenta e nove (63%) eram extraoral. A Figura 9 mostra sua distribuição.

Figura 9 – Distribuição das zonas de gatilho extra-oral em numeros absolutos (N) e percentagem (%)



Nota: A Figura 9 foi elaborada com o auxílio do Prof. Dr. Elington Lannes Simões.
Fonte: O autor, 2021.

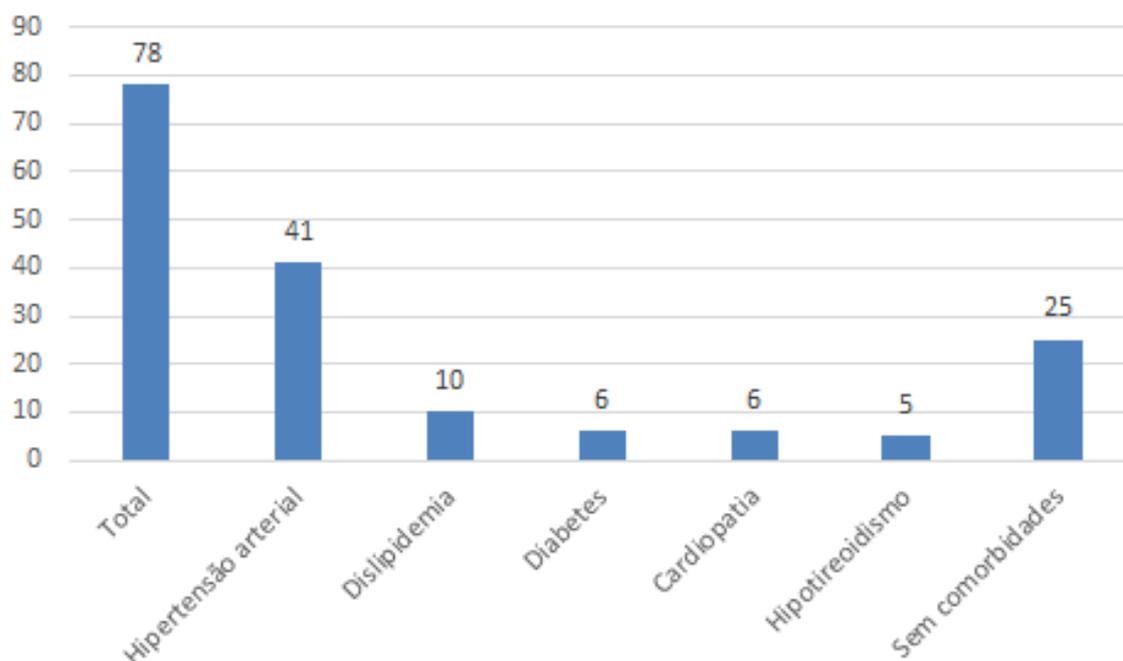
Zonas de gatilho intraoral foram relatadas em 9 pacientes (12%), sendo 6 na gengiva alveolar, 1 na língua, e 2 em ambas as áreas simultaneamente.

Sintomas autonômicos, como hiperemia conjuntival, lacrimejamento e congestão nasal foram relatados em 9 pacientes e geralmente ocorriam após vários paroxismos consecutivos.

A idade média de início da NT foi de 62 anos, variando entre 37 a 81. Cinquenta e oito pacientes (74%) tinham mais de 60 anos.

Na avaliação das comorbidades observou-se a prevalência de hipertensão arterial (HAS), correspondendo a 52 % dos casos (Gráfico 1). Alguns pacientes tinham mais de uma comorbidade.

Gráfico 1 – Distribuição dos doentes quanto às comorbidades clínicas associadas



Fonte: O autor, 2021.

O tempo transcorrido entre o primeiro sintoma e o diagnóstico variou entre 1 semana e 22 anos. A Tabela 2 mostra a quantidade de pacientes por faixa etária e o tempo para diagnóstico entre eles.

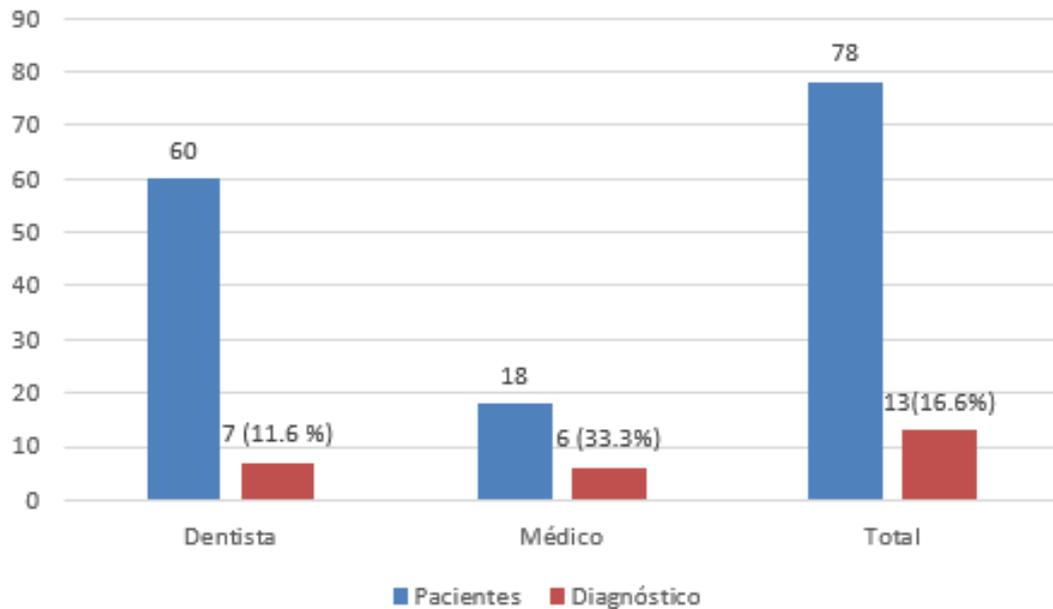
Tabela 2 – Distribuição dos pacientes por faixa etária, número absoluto (N) e a média (m) de tempo para o diagnóstico da NT

Idade	Número de pacientes (N)	Tempo para diagnóstico (m)
< 60 anos	20	6.5 anos
60-70 anos	28	8.1 anos
> 70 anos	30	5 anos

Fonte: O autor, 2021.

Dos 78 pacientes, 60 consultaram inicialmente um dentista (77%) e o diagnóstico de NT foi estabelecido em apenas 7; 18 pacientes (23%) consultaram um médico e 6 foram adequadamente diagnosticados com NT (Gráfico 2).

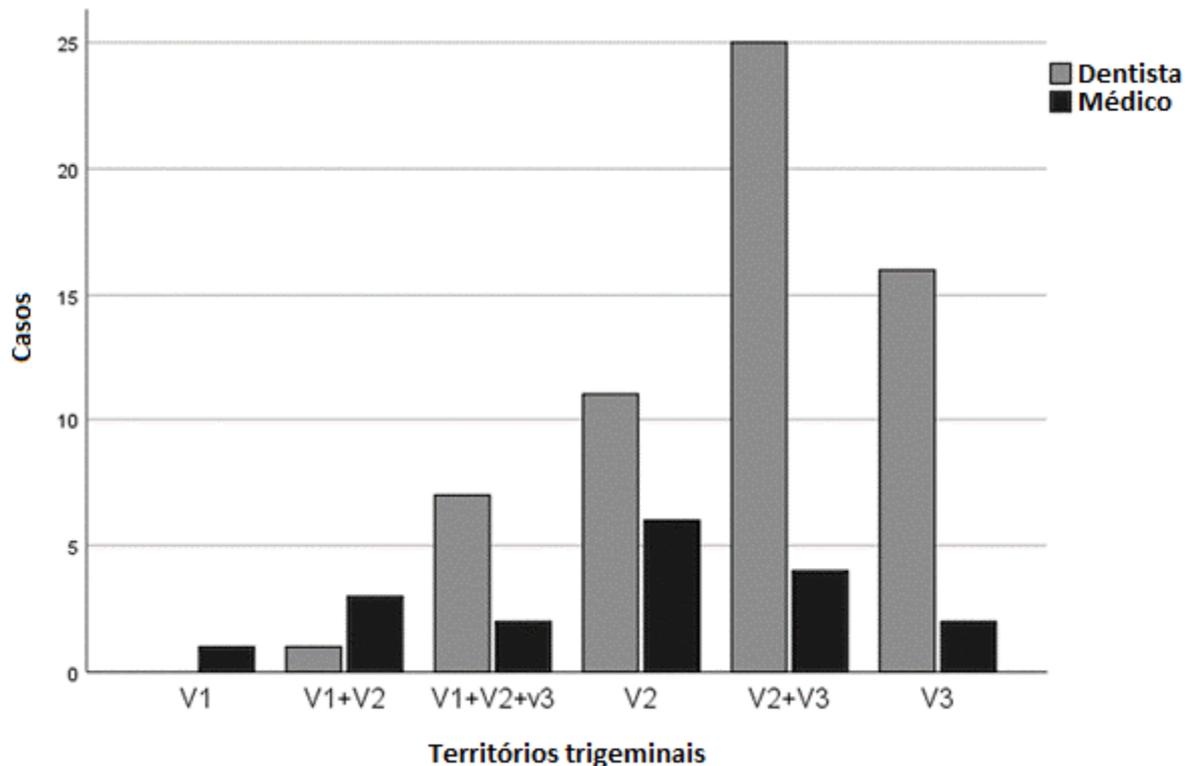
Gráfico 2 – Distribuição entre médicos e dentistas quanto à eficácia no diagnóstico da NT



Fonte: O autor, 2021.

Oitenta e um por cento dos pacientes com V2 e/ou V3 procuraram um dentista em comparação com 57% dos pacientes nos quais V1 também foi afetado (Gráfico 3).

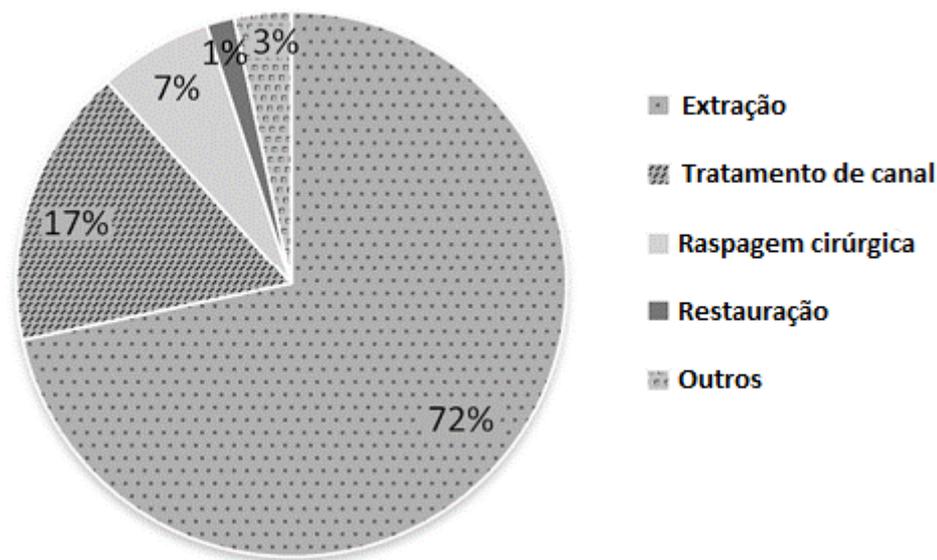
Gráfico 3 – Relação entre território trigeminal acometido e o primeiro profissional procurado



Fonte: O autor, 2021.

Além disso, 52 pacientes foram submetidos a tratamentos dentários invasivos, como a extração, tratamento do canal, raspagem cirúrgica e restauração (Gráfico 4).

Gráfico 4 – Proporção dos tratamentos dentários desnecessários realizados nos pacientes com NT



Fonte: O autor, 2021.

O tempo decorrido para o diagnóstico foi um fator importante para o número de extrações dentárias. A quantidade de dentes extraídos se mostrou mais evidente no grupo que levou mais de 5 anos para ter o diagnóstico estabelecido (Tabela 3).

Tabela 3 – Distribuição dos pacientes em número absoluto (N) e dentes extraídos por faixa de tempo até o correto diagnóstico da NT

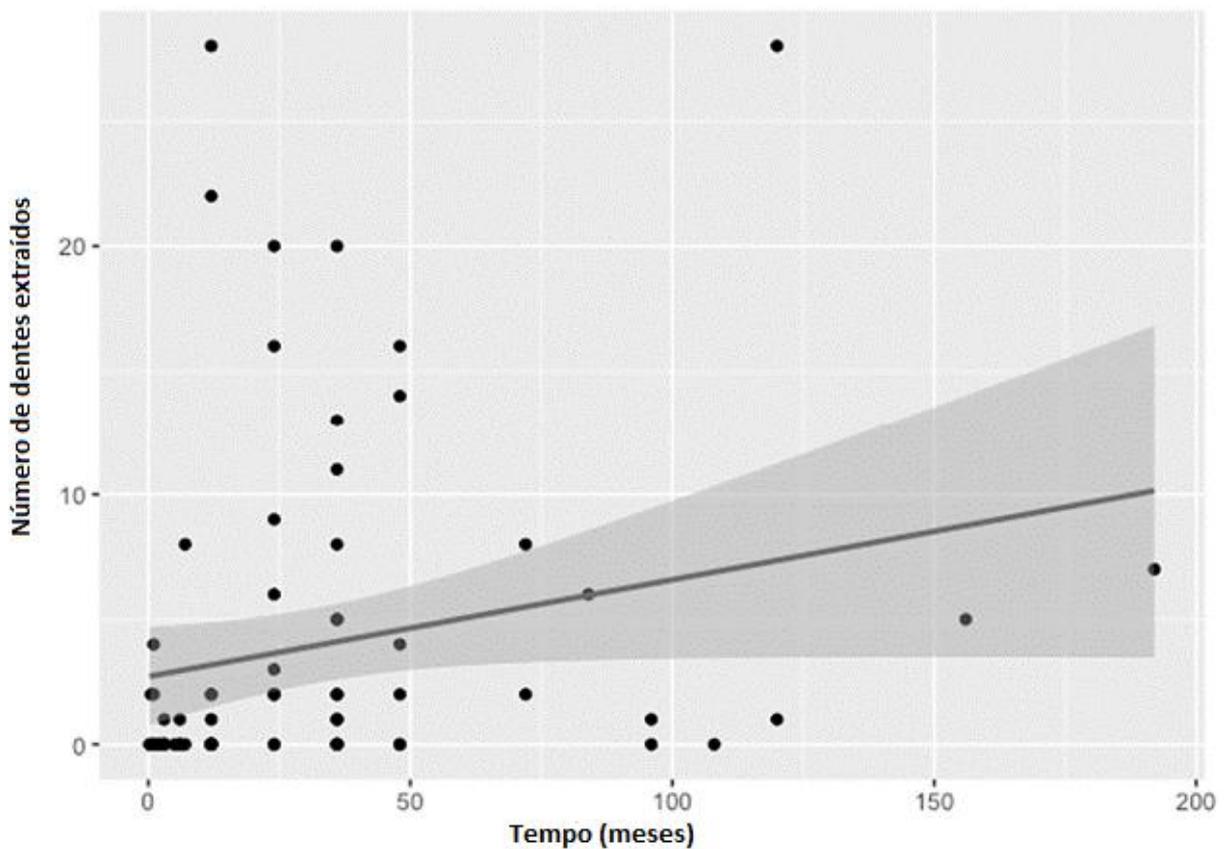
Tempo para o diagnóstico	Pacientes(N)	Dentes extraídos	Média
<1 ano	14	12	1
1-5 anos	30	102	3.4
5-10 anos	12	77	6.5
>10 anos	22	127	5.8
Total	78	318	4

Fonte: O autor, 2021.

Quando levamos em consideração apenas aqueles que foram submetidos à extração dentária (N:43), a média foi de 7,4 e variou entre 1 a 28 dentes por paciente.

Observamos uma relação significativa e positiva entre o tempo decorrido até o diagnóstico e o número de dentes extraídos ($\rho = 0,41$; $p < 0,001$). Esta correlação é mostrada no Gráfico 5.

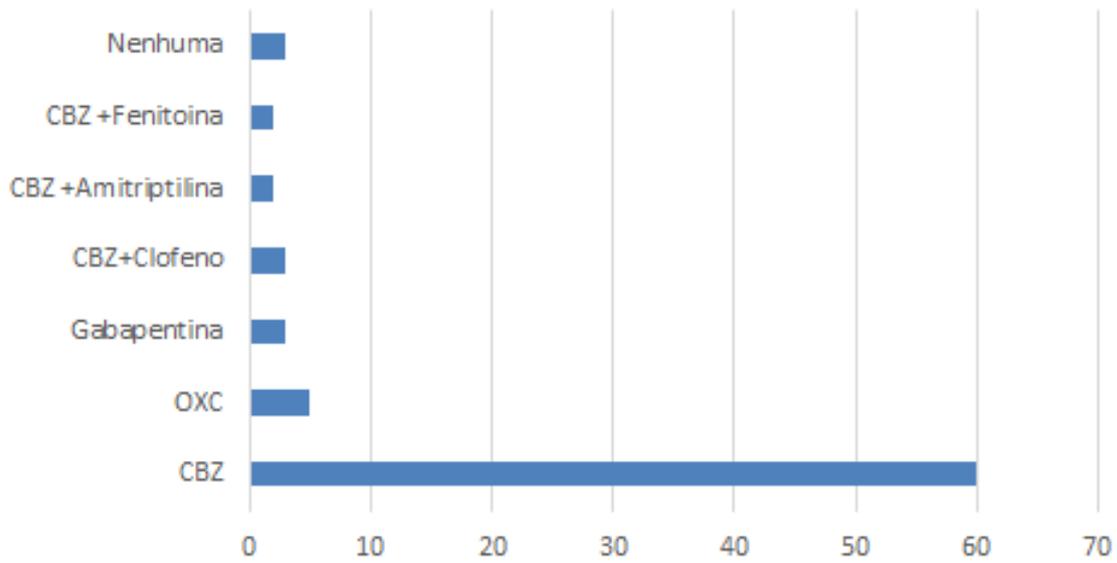
Gráfico 5 – Correlação entre o tempo para o diagnóstico da NT nos 43 pacientes que se submeteram à extração dentária



Fonte: O autor, 2021.

Estabelecido o diagnóstico adequado, 60 (77%) dos pacientes foram tratados com carbamazepina, 5 (6%) com oxcarbazepina, 3 (4%) com gabapentina e 7 (8%) com carbamazepina associada a outros medicamentos. Três pacientes estavam em remissão no momento da entrevista (Gráfico 6).

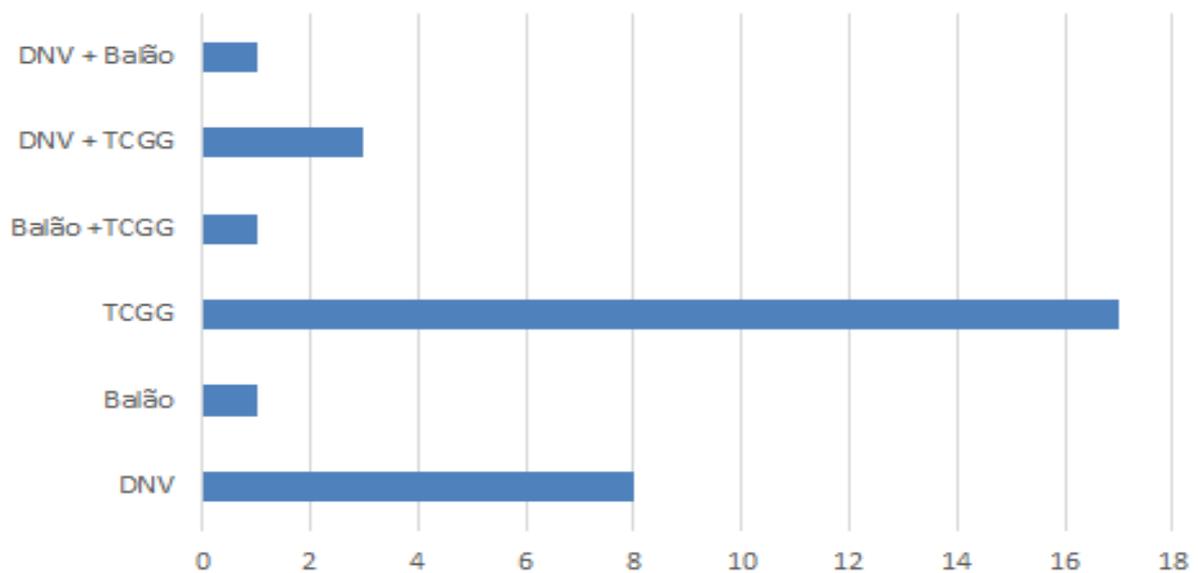
Gráfico 6 – Distribuição dos doentes quanto às medições utilizadas para o tratamento da NT



Fonte: O autor, 2021.

Trinta e um pacientes foram submetidos a um total de 36 procedimentos cirúrgicos para tratamento da NT, incluindo descompressão microvascular (n = 12), rizotomia percutânea por radiofrequência (n = 21) e compressão percutânea por balão (n = 3) (gráfico 7).

Gráfico 7 – Distribuição dos doentes quanto aos procedimentos cirúrgicos realizados para o tratamento da NT



Fonte: O autor, 2021.

5 DISCUSSÃO

Nosso estudo confirma as observações anteriores de que a NT é ainda incorretamente diagnosticada em nosso meio assim como em países desenvolvidos, e que, o dentista é o primeiro profissional a ser procurado pela maioria dos pacientes. Surpreendentemente, mais da metade desses pacientes são submetidos a tratamentos odontológicos desnecessários. Esta dissertação buscou reunir informações para ajudar os dentistas e médicos da atenção primária a diagnosticar precocemente a NT.

O diagnóstico da NT é eminentemente clínico e fundamental para a diferenciação e tratamento das dores orofaciais, portanto, o examinador deve conhecer intimamente suas características clínicas e epidemiológicas. Tanto a localização quanto a apresentação podem ser confundidas com outras síndromes dolorosas neuropáticas ou nociceptivas tais como as odontalgias, dor facial idiopática persistente, cefaleias, neuralgia pós-herpética, e disfunções temporomandibulares (HOROWITZ et al., 2004; NURMIKKO; ELDRIDGE, 2001).

Krause (1896) relatou em sua monografia que haveria maior dificuldade no diagnóstico diferencial quando acometidos os ramos V2 e V3 e conseqüentemente, levaria a mais extrações dentárias no lado afetado. Ele também sugeriu que um exame neurológico completo seria o suficiente para diferenciar a origem da dor; No entanto, isso não foi observado neste ou em outros trabalhos publicados nas últimas décadas (ANTONACI et al., 2020; GARVAN; SIEGFRIED, 1983; SIQUEIRA et al., 2004; VON ECKARDSTEIN; KEIL; ROHDE, 2015). Em determinados casos o diagnóstico diferencial representa um desafio até mesmo para médicos experientes.

Observamos que na maioria dos pacientes avaliados (83%) o diagnóstico não foi estabelecido e a maioria deles foi submetido a procedimentos odontológicos invasivos e desnecessários. Entre os procedimentos realizados, a extração foi a mais prevalente (72%).

Achados semelhantes foram observadas em outras publicações. Um estudo austríaco relatou que 73% dos pacientes com NT inicialmente procuraram o dentista e que 48% deles tiveram pelo menos um dente removido (GARVAN; SIEGFRIED, 1983). Um estudo nacional mostrou 66% dos pacientes com NT foram submetidos à exodontia de pelo menos um dente, entre outros procedimentos odontológicos (SIQUEIRA et al., 2004). Em um trabalho alemão, verificou-se que o dentista foi o primeiro profissional a ser procurado por estes pacientes e que 53% deles foram submetidos a tratamentos desnecessários e muitas vezes mutilantes (VON ECKARDSTEIN; KEIL; ROHDE, 2015). Mais recentemente, um estudo multicêntrico

relatou que antes do diagnóstico de NT, 17,6% dos pacientes já haviam se submetido há alguns procedimentos dentários, incluindo extração (ANTONACI et al., 2020).

Assim, notamos que este problema tem persistido no decorrer dos anos, apesar do maior acesso à informação entre pacientes e profissionais de saúde. Também houve uma relação positiva entre o tempo necessário para o diagnóstico e o número de extrações. Essa correlação foi evidenciada por Siqueira et al. (2004) ao avaliar o número de procedimentos odontológicos realizados e a duração da doença, mostrando que 44,4% dos pacientes haviam sido submetidos a algum tipo de procedimento odontológico no primeiro ano de doença e que 100% haviam sofrido algum tipo de intervenção odontológica após 10 anos.

Os territórios mais acometidos foram o maxilar e o mandibular e podem ser explicados pela distribuição somatotópica do fibras sensoriais na raiz do trigêmeo e no local da compressão vascular. Foi observado que quando a dor envolvia áreas inervadas por V2 ou V3, um vaso conflitante foi encontrado com mais frequência em posição súperolateral ou inferior em relação à circunferência da raiz nervosa (BATHLA; HEGDE, 2013; SINDOU; BRINZEU, 2020).

A ausência de déficit neurológico evidente durante o exame inicial associado aos fatores desencadeadores como mastigar, falar ou escovar os dentes, faz com que os pacientes e os profissionais de saúde considerem a dor de origem dentária. Em nosso estudo, observamos que 81% dos pacientes com envolvimento de V2 e / ou V3 procuraram o dentista em comparação a 57% dos pacientes nos quais V1 também foi afetado. Não surpreendente, os pacientes com envolvimento do ramo oftálmico são menos propensos a sofrer extrações ou outras formas de tratamento odontológico, uma vez que uma síndrome de dor irradiando para a região fronto-orbitária não costuma ser atribuída a uma causa dentária. Porém o achado de pontos dolorosos em V1 ou mesmo extra faciais como região cervical ou torácica alta não pode descartar dor referida secundária a dor de dente (SIQUEIRA; CHING, 2003). Sinais e sintomas de dor provenientes de fontes diferentes podem se superpor, e a face tem algumas características que a tornam apropriada para os fenômenos de dor referida.

A intensidade da dor em geral não está relacionada à causa da dor, pois depende da resposta individual que expressa componentes afetivos e emocionais associados a cada indivíduo. A qualidade da dor é o fator mais importante na diferenciação destas condições álgicas. A neuralgia do trigêmeo geralmente tem uma dor característica; costuma ser em choque, unilateral, paroxística de curta duração e comumente provocada por um estímulo inócuo em uma zona de gatilho. Atos corriqueiros como maquiar-se, barbear-se, enxugar o rosto, mastigar ou escovar os dentes, podem provocar a crise álgica. As odontalgias, por sua

vez, são mais atípicas, pois dependem da fase inflamatória e do local da dor (polpa, dentina ou periodonto) mas em geral são latejantes, em pontadas ou mesmo em choque, provocadas ou espontâneas e de duração mais prolongada. Enquanto a NT tem um quadro inalterado, episódico e crônico, as odontalgias têm uma característica progressiva com uma natureza quase sempre aguda (SIQUEIRA; CHING, 2003).

Fatores desencadeadores estavam presentes em 98% da população estudada, sendo os mais frequentes a mastigação, o toque e a fala o que está de acordo com outras séries publicadas (KATUSIC et al., 1990; MAARJBERG 2014). Zonas de gatilho cutâneas extraoral estavam presentes em 63% dos nossos pacientes, frequentemente localizados na prega nasolabial, mandíbula, asa nasal e lábios, locais semelhantes a estudos anteriores (DI STEFANO et al., 2017). As zonas de gatilho intraorais como gengiva e língua foram relatadas em apenas 12% dos nossos pacientes.

Também o tratamento pode ajudar no diagnóstico diferencial entre as odontalgias e a NT. Na primeira, o alívio da dor pode ser obtido com o uso de analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais, enquanto os bloqueadores dos canais de sódio têm se mostrado eficazes no tratamento e também como teste terapêutico na NT. Os antiepiléticos, como a carbamazepina e a oxcarbazepina, são as drogas de escolha para o tratamento de longo prazo, no entanto, os efeitos colaterais podem limitar seu uso. Entre nossos pacientes, 83% estavam em uso de bloqueadores de canais de sódio no momento da entrevista.

A NT é conhecida por ser mais prevalente em mulheres do que em homens. Em nosso estudo, a razão entre mulheres e homens foi de 2,2:1, achado compatível com os da literatura (KATUSIC et al., 1990; MAARBJERG et al., 2014). Não existem estudos específicos que expliquem essa prevalência no sexo feminino.

Sessenta e oito por cento dos pacientes com NT tinham alguma comorbidade, sendo a HAS mais frequente. A HAS parece estar associada à tortuosidade das artérias cerebrais e possivelmente ao aparecimento de conflitos neurovasculares (PAN et al, 2011).

A idade parece ser o fator de risco mais importante na NT pois a incidência da doença aumenta proporcionalmente a faixa etária. Katusic et al. (1990) encontraram uma incidência de 17,5-25,6 para cada 100 mil habitantes na sétima e oitava décadas da vida. Este dado é de suma importância uma vez que a população brasileira está em processo de envelhecimento, com expectativa de vida que foi de 45,5 anos em 1940 e passou para 76,2 em 2018, sugerindo desta maneira um aumento no número de indivíduos susceptíveis ao desenvolvimento da NT.

A idade média dos pacientes em nosso estudo foi de 66 anos, semelhante à média idade de 62, 69 e 60 anos relatada por outros estudos (MAARJEBERG, 2014; SIQUEIRA et

al., 2004; VON ECKARDSTEIN; KEIL; ROHDE, 2015), respectivamente. Bastos, Gigante e Peres (2008), relataram que a dor odontogênica é mais prevalente na população mais jovem. Essa peculiaridade provavelmente se deve ao maior número de dentes presentes nessa faixa etária, tornando-os mais suscetíveis a cáries e consequente dor dentária.

O diagnóstico incorreto adiciona morbidade incalculável, bem como custos desnecessários ao sistema de saúde. Um estudo retrospectivo realizado entre 2003 e 2013 demonstrou que o custo anual no tratamento da NT ultrapassou 94 milhões de dólares (HOLLAND et al., 2015). Este número é subestimado quando adicionamos todos exames, consultas e procedimentos desnecessários realizados ao longo dos anos até que o diagnóstico seja estabelecido e o tratamento adequado é iniciado.

Uma das limitações deste estudo está no fato de que os pacientes estudados eram aqueles referenciados para um hospital terciário especializado no tratamento da NT, ou seja, aqueles casos refratários ao tratamento clínico convencional. Além disso, os resultados foram baseados nas informações dos pacientes e em muitos casos já havia se passado muito tempo desde o início dos sintomas o que pode limitar o detalhamento dos eventos. Uma outra limitação foi a impossibilidade de verificar os exames radiológicos dos pacientes submetidos a procedimentos odontológicos e extrações dentárias. Desta forma, não se pode excluir a possibilidade de que esses procedimentos estariam justificados por um problema dentário concomitante.

Nossos achados indicam a necessidade de uma educação continuada em relação a NT particularmente entre dentistas e médicos da atenção primária. Se considerarmos que a NT é tipicamente uma doença do idoso e que a população brasileira está envelhecendo, espera-se um maior número de casos que poderão estar sujeitos à tratamentos dentários desnecessários ao longo do tempo devido ao diagnóstico incorreto e tardio da NT, acarretando maior morbidade, custos financeiros e redução da qualidade de vida desses pacientes.

CONCLUSÃO

Nossos resultados sugerem que a NT ainda é subdiagnosticada no sistema público de saúde e o dentista é o primeiro profissional procurado pelo paciente quando a neuralgia afeta o segundo e o terceiro ramo do nervo trigêmeo. Além disso, mais da metade desses pacientes são submetidos a tratamentos dentários desnecessários.

REFERÊNCIAS

- ALCÁNTARA, M. A.; SÁNCHEZ C.C.I. Update on the management of trigeminal neuralgia. *Semergen*, v.42, n. 4, p.244-253, 2015.
- AL-JORJANI, S. Z. A. E. E. I. H. I. M. I.A. AL-H. *Zakhireye Khwarazmshahi*.Teheran: Tehran Faculty of Medicine Library, [11--?]. p. 53 (Ms 109; H504) apud AMELI, N. O. Avicenna and trigeminal neuralgia. *Journal of the Neurological Sciences* , v.2, n.2, p.105-107, 1965.
- AL-QULITI, K.W. Update on neuropathic pain treatment for trigeminal neuralgia: The pharmacological and surgical options. *Neurosciences*, v.20, n.2, p.107-114, 2015.
- AMELI, N.O. Avicenna and trigeminal neuralgia. *Journal of the Neurological Sciences* , v.2, n.2, p.105-107, 1965.
- ANTONACI, F. et al. Pitfalls in recognition and management of trigeminal neuralgia. *The Journal of Headache and Pain*, v.21, n.1, p.82, 2020.
- BASTOS, J. L.; GIGANTE, D. P.; PERES, K. G. Toothache prevalence and associated factors: a population based study in southern Brazil. *Oral diseases*, v.14, n. 4, p.320- 326, 2008.
- BATHLA, G.; HEGDE, A. N. The trigeminal nerve: An illustrated review of its imaging anatomy and pathology. *Clinical Radiology*, v.68, n. 2, p.203–213, 2013.
- BEAVER, D. L.; MOSES, H. L.; GANOTE, C. E. Electron microscopy of the trigeminal ganglion. *Archives of pathology*, v.79, p.571-582, 1965.
- BES, A. et al. The International Classification of Headache Disorders: 3rd. edition (beta version). *Cephalalgia*, v.33, n.9, p.629-808, 2013.
- BORGES, A.; CASSELMAN, J. Imaging the trigeminal nerve. *European Journal of Radiology*, v.74, n. 2, p.323-340, 2010.
- BRÎNZEU, A.; DROGBA, L.; SINDOU, M. Reliability of MRI for predicting characteristics of neurovascular conflicts in trigeminal neuralgia: implications for surgical decision making. *Journal of neurosurgery*, v.6, p.1-11, 2018. DOI: 10.3171/2017.8.JNS171222.
- BRODAL, A. *Anatomia Neurológica com Correlações Clínicas*. 3. ed. São Paulo: Roca, 1948.
- BURCHIEL, K. J.; SLAVIN, K.V. On the natural history of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. v.46, n.1, p.152-154, 2000.
- BUSCAINO, G. A. Fisiologia della nevrurgia essenziale del trigemino. *Acta Neurologica* (Napoli), v.35, p.137-144, 1980.

- CALDANA, R.P. et al. Angiografia por ressonância magnética: aspectos técnicos de um método de estudo vascular não-invasivo. *Radiologia Brasileira*, v. 37, n. 1, p. 41-50, 2004.
- CARPENTER, M.B. *Neuroanatomia Humana*. 7. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1978.
- CHENG, J. et al. Nerve atrophy in trigeminal neuralgia due to neurovascular compression and its association with surgical outcomes after microvascular decompression. *Acta Neurochirurgica*, v.159, n.9, p.1699-1705, 2017.
- CHESHIRE, W. P. J. R. Trigeminal neuralgia. *Current Pain Headache Reports*, v.11, n.1, p.69-74, 2007.
- CRUCCU, G. et al. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *European Journal of Neurology*, v.15, n.10, p.1013-1028, 2008.
- CRUE, B.L.; SUTIN, J. Delayed action potentials in the trigeminal nerve system of cats: Discussion of their possible relationship to tic douloureux. *Journal of neurosurgery*, v.16, p. 477-502, 1959. DOI: 10.3171/jns.1959.16.5.0477.
- DESOUZA, D.D. et al. Sensorimotor and pain modulation brain abnormalities in trigeminal neuralgia: a paroxysmal, sensory-triggered neuropathic pain. *PLoS One*, v.8, n.6, e66340, 2013. DOI: 10.1371/journal.pone.0066340
- DEVOR, M.; AMIR, R.; RAPPAPORT, Z.H. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: the ignition hypothesis. *The Clinical Journal of Pain*, v.18, n.1, p.4-13, 2002.
- DIELEMAN, J.P. et al. Incidence rates and treatment of neuropathic pain conditions in the general population. *Pain*. v.137, n.3, p. 681–688, 2008.
- DI STEFANO et al. Natural history and outcome of 200 outpatients with classical trigeminal neuralgia treated with carbamazepine or oxcarbazepine in a tertiary centre for neuropathic pain. *The Journal of Headache and Pain*, v.15, n.1, p. 34, 2014. DOI: 10.1186/1129-2377-15-34
- DI STEFANO et al. Triggering trigeminal neuralgia. *Cephalalgia*, v.38, n.6, p.1049-1056, 2017.
- GARDNER, W.J.; MIKLOS, M.V. Response of trigeminal neuralgia to decompression of sensory root: Discussion of cause of trigeminal neuralgia. *Journal of the American Medical Association*, v.170, n.15, p.1773-1776, 1959.
- GARVAN, N.J.; SIEGFRIED, J. Trigeminal neuralgia: earlier referral for surgery *Postgraduate medical journal*, v.59, n.693, p.435-437, 1983.
- GODDARD, G. Case report of trigeminal neuralgia presenting as odontalgia. *Cranio*, v.10, n.3, p.245-247, 1992.
- GOMEZ-ARGUELLES et al. Oxcarbazepine monotherapy in carbamazepineunresponsive trigeminal neuralgia. *Journal of clinical neuroscience*, v. 15, n. 5, p. 516-519, 2008.

GOODWIN, C. R. et al. Glycerol rhizotomy via a retrosigmoid approach as an alternative treatment for trigeminal neuralgia. *Clinical neurology and neurosurgery*, v.115, n.12, p. 2454-2456, 2013.

GRAFF-RADFORD, S. B. Headache that can present as toothache. *Dental Clinics of North America*, v.35, n.1, p.155-170, 1991.

GRAY, H. *Anatomy of the Human Body*. 20th. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918. 89 p.

GRONSETH, G. et al. The diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): Report of the quality standards subcommittee of the American academy of and the European federation of neurological societies. *Neurology*, v.71, n.15, p.1183-1190, 2008.

HAINES, S. J.; MARTINEZ, A. J.; JANNETTA, P. J. Arterial cross compression of the trigeminal nerve at the pons in trigeminal neuralgia: Case report with autopsy findings. *Journal of Neurosurgery*, v.50, n.2, p.257-259, 1979.

HARDY, D.C.; ROTHON JR, A.L. Microsurgical relationship of the superior cerebellar artery and the trigeminal nerve. *Journal of neurosurgery*, v.49, n.5, p. 669-678,1978.

HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY. The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed. *Cephalalgia*.v. 38, n. 1, p.1-211, 2018.

HOLLAND, M. et al. The cost-effectiveness of surgery for trigeminal neuralgia in surgically naïve patients: A retrospective study. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, v.137, p. 34-37, 2015.

HOROWITZ, M. et al. Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: two orofacial pain syndromes encountered by dentists. *The Journal of the American Dental Association*, v.135, n.10, p.1427-1433, 2004.

HUPP, W.S.; FIRRIOLO, F.J. Cranial neuralgias. *Dental clinics of North America*, v. 57, n.3, p. 481-495, 2013.

IBRAHIM, S. Trigeminal neuralgia: diagnostic criteria, clinical aspects and treatment outcomes. A retrospective study. *Gerodontology*, v.31, n.2, p. 89-94, 2014.

ICHIDA, M.C. et al. Acupuncture treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: a longitudinal case-control double blinded study. *Chinese Journal of Integrative Medicine*, v.23, n.11, p.829-836, 2017.

JANNETTA, P. J. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *Journal of neurosurgery*, v.26, n.1, p.159-162, 1967. Supplement1.

KASPER, D. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th. ed. United States: McGraw-Hill Education, 2015.

KATUSIC, S. et al. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Annals of neurology*, v.27, n.1, p. 89-95, 1990.

KAWANO, Y.; MAEHARA, T.; OHNO, K. Validation and evaluation of the volumetric measurement of cerebellopontine angle cistern as a prognostic factor of microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia. *Acta Neurochirurgica*, v.156, n.6, p.1173–1179, 2014.

KERR, F.W. The divisional organization of afferent fibers on the trigeminal nerve. *Brain*. v.86, p.721-722, 1963. DOI: 10.1093/BRAIN/86.4.721

KONDZIOLKA, D. et al. *Histological effects of trigeminal nerve radiosurgery in a primate model: implications for trigeminal neuralgia radiosurgery*. *Neurosurgery*, v.46, n.4, p. 971-976, 2000.

KRAUSE, F. *Die Neuralgie des Trigeminus nebst der Anatomie und Physiologie des Nerven*. Boston: Harvard Medical School, 1896.

KUMAGAMI, H. Neuropathological Findings of Hemifacial Spasm and Trigeminal Neuralgia. *Archives of otolaryngology*, v.99, n.3, p.160–164, 1974.

LAW, A.S.; LILLY, J.P. Trigeminal neuralgia mimicking odontogenic pain: A report of two cases. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics.*, v.80, n.1, p. 96-100, 1995.

LE BIHAN, D. et al. MR imaging of intravoxel incoherent motions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. *Radiology*, v.161, n.2, p. 401–407, 1985.

LECLERCQ, D.; THIEBAUT, J.; HÉRAN, F. Trigeminal neuralgia. *Diagnostic and Interventional Imaging*, 2013. DOI: 10.1016/j.diii.2013.08.002

LONGHI, M. et al. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: results and potentially predictive parameters part I: Idiopathic trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*, v.61, n.6, p.1254-1260, 2007.

LORENZONI, J.; DAVID, P.; LEVIVIER, M. Patterns of neurovascular compression in patients with classic trigeminal neuralgia: A high-resolution MRI-based study. *European Journal of Radiology*, v. 81, n. 8, p. 1851-1857, 2012.

LOVE, S.; COAKHAM, H.B. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. *Brain*, v.124, n.12, p. 2347-2360, 2001.

LUIZ, A.P. et al. Contribution and interaction of kinin receptors and dynorphin A in a model of trigeminal neuropathic pain in mice. *Neuroscience*, v.300, p.189-200, 2015. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2015.05.015.

MAARBJERG, S. et al. Association between neurovascular contact and clinical characteristics in classical trigeminal neuralgia: A prospective clinical study using 3.0 Tesla MRI. *Cephalalgia*, v.35, n.12, p.1077–1084, 2015.

MAARBJERG, S. et al. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. *Brain*, v.138, n.2, p. 311–319, 2014.

MASON, W.E.; KOLLROS, P.; JANNETTA, P.J. Trigeminal neuralgia and its treatment in a 13-month-old child: a review and case report. *Journal Craniomandib Disorders*, 1991; v.5, n.3, p. 213-216,1991.

MASUDA, Y. et al. Usefulness of Subtraction of 3D T2WI-DRIVE from Contrast-Enhanced 3D T1WI: Preoperative Evaluations of the Neurovascular Anatomy of Patients with Neurovascular Compression Syndrome. *American Journal Neuroradiology*, v. 36, n. 2, p. 317–322, 2014.

MAXWELL, D.S. Fine structure of the normal trigeminal ganglion in the cat and monkey. *Journal of Neurosurgery*, v.28, p.127-131, 1967.

MCDONOUGH, P. et al. Neuropathic orofacial pain: Cannabinoids as a therapeutic avenue. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, v.55, p. 72-78, 2014. DOI: 10.1016/j.biocel.2014.08.007

MACDONALD, B.K. et al. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain*, v.123, p. 665–676, 2000.

MONTANO, N. et al. Advances in diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. *Therapeutics and clinical risk management*, v.11, p. 289-299, 2015. DOI: 10.2147/TCRM.S37592.

NOGUEIRA, R.L.M.; COSTA, F.W.G.; Neuralgia trigeminal: revisão de literatura e relato de caso clínico. *JBA*. v.2, n.5, p.70-74, 2002.

NURMIKKO, T.J.; ELDRIDGE, P.R. Trigeminal neuralgia : pathophysiology, diagnosis and current treatment. *British Journal of Anaesthesia*, v.87, n.1, p.117-132, 2001.

OBERMANN, M. et al. Gray matter volume reduction reflects chronic pain in tri- geminal neuralgia. *Neuroimage*, v.74, p. 352-358, 2013. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2013.02.029.

OKESON, J.P. *Dores odontogênicas: tratamento clínico da dor bucofacial*. 6. ed. São Paulo: Quintessence, 2006.

OLIVECRONA, H. Tractotomy for relief of trigeminal neuralgia. *Archives for Neurology and Psychiatry*, v.47, n.4, p. 544-564, 1942.

PAN, S.L et al. Increased risk of trigeminal neuralgia after hypertension: A population-based study. *Neurology*, v.77, n.17, p. 1605-1610, 2011.

PARISE, M. et al. Cuneus and fusiform cortices thickness is reduced in trigeminal neu- ralgia. *Journal Headache Pain*, v.15, n.1, p.17, 2014.

PARISE, M. et al. The role of the cerebellopontine angle cistern area and trigeminal nerve length in the pathogenesis of trigeminal neuralgia: a prospective case-control study. *Acta Neurochirurgica*, v.155, n.5, p. 863-868, 2013.

- PATTERSON, C.W. Trigeminal neuralgia: a dental diagnosis challenge. *Northwest Dental*, v.78, n.3, p. 9-24, 1999.
- PEDRO, A. et al. Onabotulinumtoxina for trigeminal neuralgia: a review of the available data. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v.73, n.10, p. 877-884. 2015.
- PUNYANI, S.R.; JASUJA, V.R. Trigeminal neuralgia: An insight into the current treatment modalities. *Journal of oral biology and craniofacial research*, v.2, n.3, p. 188-197, 2012.
- QAYOOM, N. et al. Trigeminal neuralgia: An overview of the clinical entity. *Journal of the International Clinical Dental Research Organization*, v.7, n.2, p.165-167, 2015.
- RATH, G.P. *Handbook of Trigeminal Neuralgia*. Berlin: Springer, 2019.
- RÉGIS, J. et al. Long-term safety and efficacy of Gamma Knife surgery in classical trigeminal neuralgia: a 497-patient historical cohort study. *Journal of Neurosurgery*, v.124, n. 4, p. 1079–1087, 2016.
- SCRIVANI, S. J.; MATHEWS, E. S.; MACIEWISCS, S. J. Trigeminal neuralgia. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, v. 100, n. 5, p. 527-538, 2005.
- SINDOU, M.; BRINZEU, A. Topography of the pain in classical trigeminal neuralgia: insights into somatotopic organization. *Brain*, v.143, n.2, p. 531-540, 2020.
- SIQUEIRA, J.T.T.; CHING, L.H. Trigeminal neuralgia and dental pain: differential diagnosis. *Jornal Brasileiro*, v.3, n.10, p.131-139, 2003.
- SIQUEIRA, S. R. D. T. et al. Abnormal expression of voltage-gated sodium channels Nav1.7, Nav1.3 and Nav1.8 in trigeminal neuralgia. *Neuroscience*, v.164, n.2, p. 573–577, 2009.
- SIQUEIRA, S.R.D.T. et al. Frequency of post-operative complications after balloon compression for idiopathic trigeminal neuralgia - Prospective study *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, v.102, n.5, p.39-42, 2006.
- SIQUEIRA, S.R.D.T. et al. Idiopathic trigeminal neuralgia: Clinical aspects and dental procedures. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, v.98, n.3, p. 311-315 2004.
- STOOKEY, B.; RANSOHOFF, J. *Trigeminal neuralgia: Its history and treatment*. Berlin: Springer, 1959. Disponível em: <<https://archive.org/details/in.ernet.dli.2015.552842>>. Acesso em: 05 jun. 2021.
- TAHA, J.M.; TEW, J.M. Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: Reevaluation of radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery*, v.38, n.5, p. 865-871, 1996.
- TANAKA, B. S; ZHAO, P.A. Gain-of-Function Mutation in Nav1.6 in a Case of Trigeminal Neuralgia. *Molecular Medicine*, v.22, n.1, p. 338-348, 2016.

TATLI, M. et al. Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes. *Acta Neurochirurgica Wien*, v. 150, n. 3, p. 243-255, 2008.

TEIXEIRA, M.J. *A lesão por radiofrequência e a descompressão neurovascular para o tratamento da neuralgia do trigêmeo*. 1984. 188 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) - Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1984.

TIAN, T. et al. Brain white matter plasticity and functional reorganization underlying the central pathogenesis of trigeminal neuralgia. *Scientific Reports*, v.6, n. 36030, 2006. DOI: 10.1038/srep36030

TIBANO, A. T. Alterações hemodinâmicas sistêmicas durante a compressão do gânglio trigeminal; com balão com ou sem bloqueio anestésico local. 2011. 264f. Dissertação (Doutorado em Neurologia) - Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2011.

TRUELOVE, E. Management issues of neuropathic trigeminal pain from a dental perspective. *Journal of orofacial pain*, v.18, n.4, p. 374-380, 2004.

VON ECKARDSTEIN, K. L.; KEIL, M.; ROHDE, V. Unnecessary dental procedures as a consequence of trigeminal neuralgia. *Neurosurgical review*, v.38, n.2, p.355-360, 2015.

YOSHIMASU, F.; KURLAND, L.T.; ELVEBACK, L.R. Tic douloureux in Rochester, Minnesota, 1945-1969. *Neurology*, v.22, n.9, p. 952-956, 1972.

YOUNIS, S. et al. Quantitative sensory testing in classical trigeminal neuralgia: a blinded study in patients with and without concomitant persistent pain. *Pain*, v.157, n.1407-1414, 2016.

ZAKRZEWSKA, J.M.; McMILLAN, R. Trigeminal neuralgia: the diagnosis and management of this excruciating and poorly understood facial pain. *Postgraduate Medical Journal*, v.87, n. 1028, p. 410-416, 2011.

ZAKRZEWSKA, J.M.; PADFIELD, D. The Patient's Journey Through Trigeminal Neuralgia. *Pain*, v.22, n.1, p.1-8, 2014.

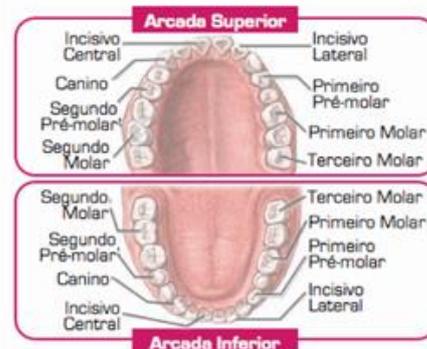
APÊNDICE – Questionário : Neuralgia do trigêmeo – Tratamentos dentários

Neuralgia do Trigêmeo – Tratamentos dentários

Nome: **1ª consulta na NCF**
 Registro: **Telefone:**
 Idade: **Sexo:**

Idade de Início: **Tempo de dor até o diagnóstico:**
 Lado: D () E ()
 Localização: V1 () V2 () V3 ()
 Tipo: choque () agulhada () fisgada () outras
 Duração: segundos () <2min() >2min()
 Paroxística () contínua()
 Desencadeamento: toque() higiene() fala() mastigação() escovação dentária()
 Barbear-se() corrente de ar()
 Trigger cutâneo: não() sim() localização

Qual o primeiro profissional que você procurou ?
 dentista() médico() outro()
 Nesta ocasião ele fez o diagnóstico de NT ? sim() não()
 Você fez algum tratamento dentário por causa desta dor? Sim() não()
 Que tipo de tratamento:
 () extração – Quantos dentes:



() restauração – quantas vezes
 () Tratamento de canal – quantas vezes
 () Raspagem cirúrgica
 () Implante
 () Ponte móvel/dentadura
 () Placa miorelaxante
 () TENS

Quanto tempo depois foi feito o diagnóstico.....
 Realizou outros procedimentos para tratamento da dor:
 Alcoolização de nervo() qual nervo.....
 Secção de nervo () qual nervo.....

Tratamento:
 Carbamazepina inicialmente eficaz : não() sim() qual dose.....
 Outras medicações:
 Cirurgia: Descompressão neurovascular () TCGG() Microcompressão com balão ()
 Estado atual:
 Sem dor () Com dor ().....
 Sem medicação ()
 Com medicação ()

ANEXO A - Parecer consubstanciado do CEP**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

Título da Pesquisa: Neuralgia do Trigêmeo e Procedimentos dentários desnecessários

Pesquisador: Maud Parise

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 60965716.0.0000.5259

Instituição Proponente: Hospital Universitário Pedro Ernesto

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.813.961

ANEXO B - Submissão do 1^o artigo científico

Brazilian Dental Journal



Trigeminal neuralgia:Diagnosis delay and unnecessary dental procedures in the Brazilian public health system

Journal:	<i>Brazilian Dental Journal</i>
Manuscript ID	BDJ-2021-4527
Manuscript Type:	Original Article
Keyword:	trigeminal neuralgia, facial pain, odontogenic pain, dental procedures

ID	TITLE	CREATED	SUBMITTED
BDJ-2021-4527	Trigeminal neuralgia:Diagnosis delay and unnecessary dental procedures in the Brazilian public health system View Submission Submitting Author: Parise, Maud	20-Apr-2021	25-May-2021

**ANEXO C – Neuralgia do Trigêmeo: sub-diagnóstico e tratamentos dentários desnecessários
– um estudo piloto**



ANEXO D – Neuralgia do Trigêmeo : Análise das dificuldades diagnósticas e procedimentos dentários desnecessários em 63 pacientes



ANEXO E – Neuralgia do Trigêmeo: Consequências de um diagnóstico tardio



Certificado

Conferimos o presente certificado a

ALESSANDRO ALMEIDA DE ABREU

pela sua participação de autor(es) do trabalho intitulado "**NEURALGIA DO TRIGÊMEO: CONSEQUÊNCIAS DE UM DIAGNÓSTICO TARDIO**", apresentado na modalidade pôster durante o **XIII Congresso Brasileiro de Estereotaxia e Neurocirurgia Funcional**.

Gramado, 26 de maio de 2018.


Dr. Alexandre Mac Donald Reis
Presidente do Congresso


Dr. Antonio Nogueira de Almeida
Comissão Científica


Dr. Tiago da Silva Freitas
Comissão Científica