

ASPECTOS ANATÔMICOS E PATOLÓGICOS DA NEURALGIA DO TRIGÊMEO: UMA REVISÃO DA LITERATURA PARA ESTUDANTES E PROFISSIONAIS DA SAÚDE

ANATOMIC AND PATHOLOGIC ASPECTS OF THE TRIGEMINAL NEURALGIA: A LITERATURE REVIEW FOR STUDENTS AND HEALTH PROFESSIONALS

Eloá Borges LUNA¹; Luiz Felipe Almeida GRAÇA¹; Daniela Cristina de Oliveira SILVA²; Fausto BÉRZIN³; Zenon SILVA⁴; Gilmar da Cunha SOUZA²; Fabio Franceschini MITRI²

1. Graduando em Odontologia, Faculdade de Odontologia da Universidade Federal Fluminense – UFF, Niterói, RJ, Brasil; 2. Professor(a), Doutor(a), Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade Federal de Uberlândia – UFU, Uberlândia, MG, Brasil. fmitri@icbim.ufu.br; 3. Professor, Doutor, Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP, Piracicaba, SP, Brasil; 4. Professor, Doutor, Departamento de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Goiás – UFG, Catalão, GO, Brasil.

RESUMO: O nervo trigêmeo é considerado um nervo misto, com fibras aferentes (sensitivas) e eferentes (motoras). As fibras sensitivas são responsáveis por um quadro neurológico, conhecido como neuralgia do trigêmeo. O objetivo deste trabalho é relacionar aspectos anatômicos do nervo trigêmeo com os sinais e sintomas da neuralgia, esclarecendo sua incidência, etiologia e terapêutica, além de relatar casos incomuns dessa doença. Foi realizada uma ampla revisão da literatura e identificadas as características da neuralgia do nervo trigêmeo, os casos mais incidentes, levando em consideração idade e sexo do paciente, além da sua causa e tratamento indicado. A neuralgia trigeminal é caracterizada por dores intensas e repentinas, semelhantes a choques elétricos, sendo no início confinadas a uma divisão, embora ela possa se irradiar sobre os ramos das outras divisões do nervo trigêmeo. Essas dores são desencadeadas por leves toques em pontos específicos na pele da face. Geralmente é unilateral e mais freqüente nas mulheres, a partir da quarta década de vida. A neuralgia acomete com mais freqüência o nervo mandibular, em seguida o nervo maxilar e menos comum no ramo oftálmico. Uma condição muito rara é o acometimento simultâneo dos três ramos do nervo trigêmeo. A causa, geralmente desconhecida, também pode estar relacionada com variações anatômicas, tanto do próprio nervo quanto de estruturas adjacentes, ou neoplasias. O tratamento é complexo devido à dificuldade de identificação dos mecanismos desencadeantes. Em conclusão, o conhecimento da anatomia do nervo trigêmeo, associado à anamnese do paciente, sinais e sintomas da doença, é indispensável para o seu diagnóstico diferencial e terapêutica adequada.

PALAVRAS-CHAVE: Anatomia do Nervo Trigêmeo. Neuralgia Trigeminal. Dor Neuropática. Dor Orofacial.

INTRODUÇÃO

A odontologia está entre as mais prevalentes de todas as dores orofaciais e é razão comum para a busca de tratamentos dentais. É importante entender a natureza e a prevalência da dor, pois se trata de um componente essencial no diagnóstico de muitas doenças, além de existir evidências de que profissionais podem subestimar a severidade deste quadro clínico. Uma considerável parcela da população mundial é acometida por uma doença do nervo trigêmeo, conhecida como neuralgia trigeminal, que se manifesta por episódios de dor orofacial.

O nervo trigêmeo constitui o quinto nervo craniano (NC V) e é considerado um nervo misto, com fibras sensitivas e motoras. A grande raiz sensitiva é formada pelos prolongamentos periféricos dos neurônios sensitivos pseudounipolares localizados no gânglio trigeminal. Os neurônios sensitivos formam os três ramos ou divisões do nervo trigêmeo: nervo oftálmico, nervo maxilar e nervo mandibular. Estes são responsáveis pela sensibilidade somática geral da face. As fibras

aferentes somáticas gerais conduzem impulsos exteroceptivos e proprioceptivos. O nervo oftálmico supre a pele do terço superior da face, o nervo maxilar o terço médio e o nervo mandibular o terço inferior da face. A pequena raiz motora provém motricidade aos músculos da mastigação derivados do primeiro arco faríngeo (WILLIAMS et al., 1995).

A neuralgia trigeminal é, na maioria das vezes, manifestada por um tique doloroso unilateral, incomum para uma condição de dor neuropática, sendo a mais comum das síndromes de dor orofacial. A dor paroxística, semelhante a choques ou queimação, sendo desencadeada por leve toque em uma região específica da face, denominada “Zona de Gatilho” ou “Trigger Zone”. Geralmente, acomete mais as mulheres a partir da quarta década de vida. O ramo mandibular é o mais freqüentemente afetado, mas pode se manifestar em mais de um ramo do nervo trigêmeo. Essa condição pode ser de natureza idiopática ou desencadeada por traumas, fatores emocionais, neoplasias e estímulos externos. O tratamento envolve administração terapêutica medicamentosa até intervenções cirúrgicas ou simplesmente a eliminação do agente

causador (ESKANDAR; BARKER; RABINOV, 2006).

Uma ampla revisão da literatura foi realizada com o objetivo de identificar e relacionar as atualidades sobre a anatomia, esclarecendo os aspectos clínicos e patológicos, etiologia, diagnóstico e tratamentos, além de citar relatos incomuns da neuralgia do trigêmeo para os estudantes e profissionais da área da saúde.

ASPECTOS ANATÔMICOS

O nervo trigêmeo possui um gânglio denominado de gânglio trigeminal, o qual está localizado no ápice da parte petrosa do osso temporal, na fossa média da cavidade do crânio. Está relacionado medialmente com o seio cavernoso, nervo óptico e nervo troclear, superiormente com a superfície inferior do lobo temporal e posteriormente com o tronco encefálico.

Os prolongamentos periféricos dos neurônios sensitivos do gânglio trigeminal formam três ramos, ou divisões: o ramo oftálmico (V1) penetra na cavidade orbital através da fissura orbital superior, se distribui para a mucosa do seio frontal, células etmoidais e seio esfenoidal, para a túnica conjuntiva do olho, além de prover sensibilidade para a pele da região frontal e dorso do nariz; também possui fibras aferentes responsáveis pelo reflexo conjuntival. O ramo maxilar (V2) atravessa o forame redondo pela fossa pterigopalatina e penetra na cavidade orbital, através da fissura orbital inferior, em direção ao sulco e canal infra-orbital; nessa região, dá origem a ramos que formarão o plexo dental da maxila bem como ramos responsáveis pela inervação da mucosa do seio maxilar e a pele da região maxilar e asa do nariz. O nervo zigomático emerge do nervo maxilar, na fossa pterigopalatina, e origina os nervos zigomaticotemporal e zigomaticofacial que provêm sensibilidade, respectivamente, para a pele da região temporal anterior e zigomática. O ramo mandibular (V3) está relacionado também com a pequena raiz motora do nervo trigêmeo, a qual se une ao nervo mandibular a partir da sua passagem pelo forame oval em direção à fossa infratemporal. A raiz motora provê motricidade e propriocepção para os músculos derivados do primeiro arco faríngeo, tais como os músculos da mastigação (músculo masseter, temporal e pterigóideo medial e lateral) e músculo milo-hióideo, ventre anterior do músculo digástrico, músculo tensor do tímpano e músculo tensor do véu palatino. Já a raiz sensitiva dá origem ao nervo alveolar inferior, para inervar os dentes, ao nervo lingual, o qual inerva os 2/3 anteriores da

mucosa da língua e mucosa do assoalho da cavidade oral, ao nervo bucal, o qual é responsável pela inervação da mucosa gengival vestibular e pele da região de bochecha, e, através do forame mental, emerge o nervo mental, responsável pela inervação do lábio inferior e região mandibular da face. O nervo auriculotemporal supre a sensibilidade da região auricular anterior e temporal média, incluindo a articulação temporomandibular.

Os ramos do nervo trigêmeo são responsáveis pela sensibilidade somática geral da face, através das fibras aferentes somáticas gerais. Os impulsos exteroceptivos (temperatura, dor, pressão e tato) originam-se na pele da face, da conjuntiva do olho, da mucosa da cavidade oral e da mucosa dos seios paranasais, dentes, mucosa da língua e a maior parte da dura-máter. Essa sensibilidade é conduzida pelos prolongamentos centrais dos neurônios sensitivos para os núcleos sensitivos do nervo trigêmeo, o qual recebe fibras nervosas dos nervos facial, glossofaríngeo, vago e dos três primeiros nervos espinais cervicais (C1, C2 e C3). O nervo trigêmeo também conduz fibras nervosas do sistema nervoso autônomo parassimpático. Seus ramos conduzem estas fibras até os gânglios parassimpáticos do viscerocrânio (gânglios pterigopalatino, ótico e submandibular) e, em seguida, se distribuem para as glândulas salivares maiores e glândulas mucosas da cavidade nasal, oral e seios paranasais. O componente simpático, por outro lado, provém do plexo simpático (tronco simpático) cujas fibras são conduzidas até aos gânglios simpáticos cervicais e daí para as glândulas salivares. As fibras parassimpáticas aumentam a atividade secretora dessas estruturas, enquanto que, as fibras simpáticas a diminuem (WILLIAMS et al., 1995).

O conhecimento da anatomia do nervo trigêmeo proporciona ao profissional da saúde maior segurança na realização de exames físicos e o diagnóstico da neuralgia trigeminal, além da prática segura dos procedimentos odontológicos e intervenções cirúrgicas no seu paciente. A Figura 1 ilustra os aspectos anatômicos do nervo trigêmeo.

A observação da anatomia do nervo trigêmeo através da ressonância magnética tridimensional em 220 pacientes assintomáticos revelou que 49% dos casos exibiam contato neurovascular, sendo 84,2% sem desvio do nervo e 15,7% com desvio. Esses dados auxiliaram na identificação das alterações em um exame de imagem. O estudo da anatomia do nervo ajuda a aprimorar as práticas de diagnóstico para a descompressão microvascular, resultando na

melhora dos resultados pós-cirúrgicos (KAKIZAWA et al., 2008).

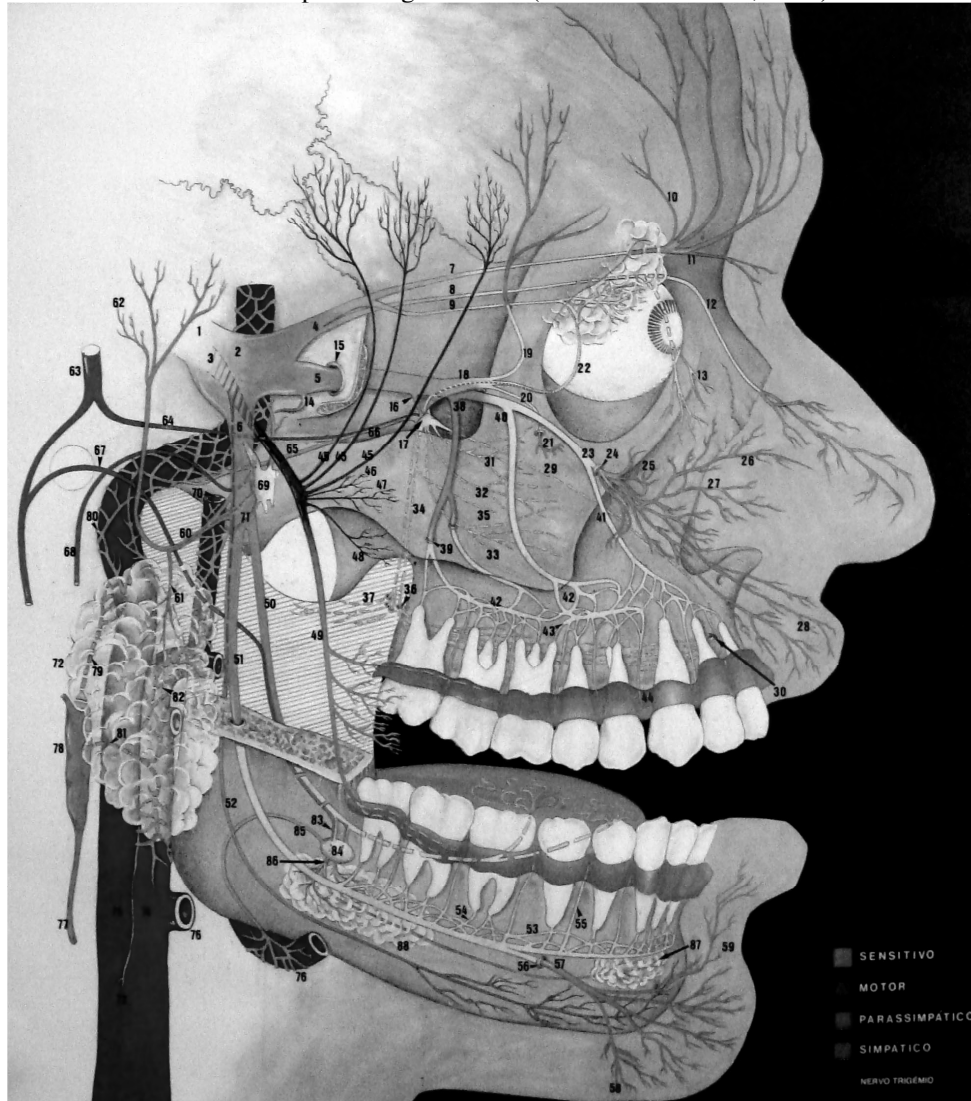


Figura 1. Aspectos anatômicos do nervo trigêmeo. 1- raiz sensitiva, 2- gânglio trigeminal, 3- raiz motora, 4- n. oftálmico, 5- n. maxilar, 6- n. mandibular, 7- n. frontal, 8- n. nasociliar, 9- n. lacrimal, 10- n. supra-orbital, 11- n. supratrocLEAR, 12- r. nasal externo, 13- r. nasal interno, 14- r. meníngeo (médio), 15- forame redondo, 16- rr. ganglionares, 17- gânglio pterigopalatino, 18- n. zigomático, 19- r. zigomaticotemporal (do n. zigomático), 20- r. zigomaticofacial (do n. zigomático), 21- forame zigomaticofacial, 22- r. comunicante (com o n. zigomático), 23- n. infra-orbital, 24- forame infra-orbital, 25- rr. palpebrais inferiores, 26- rr. nasais internos, 27- rr. nasais externos, 28- rr. labiais superiores, 29- n. nasopalatino, 30- forame incisivo, 31- rr. nasais posteriores superiores laterais, 32- rr. nasais posteriores superiores mediais, 33- r. faríngeo, 34- n. palatino maior, 35- rr. nasais posteriores inferiores, 36- forame palatino maior, 37- nn. palatinos menores, 38- n. alveolar superior posterior, 39- forames alveolares, 40- n. alveolar superior médio, 41- n. alveolar superior anterior, 42- plexo dental superior, 43- rr. dentais superiores, 44- rr. gengivais superiores, 45- nn. temporais profundos, 46- n. massetérico, 47- n. pterigóideo lateral, 48- n. pterigóideo medial, 49- n. bucal, 50- n. lingual, 51- n. alveolar inferior, 52- n. milohióideo, 53- plexo dental inferior, 54- rr. dentais inferiores, 55- rr. gengivais inferiores, 56- forame mental, 57- n. mental, 58- rr. mentuais, 59- rr. labiais inferiores, 60- n. auriculotemporal, 61- rr. parotídeos, 62- rr. temporais superficiais, 63- n. facial, 64- n. petroso maior, 65- n. petroso profundo, 66- n. do canal pterigóideo (raiz facial), 67- n. corda do tímpano, 68- n. petroso menor, 69- gânglio ótico, 70- a. meníngea média, 71- r. comunicante (com o n. auriculotemporal), 72- glândula parótida, 73- a. carótida comum, 74- a. carótida externa, 75- a. carótida interna, 76- a. facial, 77- r. interganglionar, 78- gânglio cervical superior, 79- n. carótico interno, 80- plexo carótico interno, 81- nn. caróticos externos, 82- plexo carótico externo, 83- rr. ganglionares, 84- gânglio submandibular, 85- r. simpático (para o gânglio submandibular), 86- rr. glandulares, 87- glândula sublingual, 88- glândula submandibular. (Cortesia do Prof. Dr. Fausto Bérzin, FOP-UNICAMP).

ASPECTOS PATOLÓGICOS E CLÍNICOS

A neuralgia trigeminal é uma desordem incomum, porém é a alteração de dor neuropática facial mais frequente. É descrita tipicamente como choques elétricos unilaterais em região facial, de natureza intermitente e que podem ser deflagrados durante a fala, mastigação, escovação dos dentes, ato de se barbear, ao leve toque cutâneo, uma brisa fria ou espontaneamente. (KUMAR; VARTANIAN; ALVI, 1998; TRUINI; GALEOTTI, GRUCCU, 2005; SAVICA et al., 2007; KRAFFT, 2008).

Os episódios repentinos de dor, semelhantes a choques elétricos, se projetam ao longo do curso do nervo afetado. Após um período de dor severa pode haver um intervalo em que a sintomatologia não pode ser induzida, chamado de período refratário. Dores paroxísticas, na neuralgia trigeminal, aparecem como mecanismos súbitos e extremamente intensos, se aumentam com o frio, fadiga, ansiedade e depressão. Também pode ser deflagrada quando o indivíduo toca ou manipula determinadas áreas da face, denominadas como zonas de gatilho. Sua duração pode ser inferior a um minuto e a reincidência ocorrer após um período de meses ou anos (MASUDA, 2001; BORSOOK et al., 2007; DEVOR et al., 2008). A doença pode ser uni ou bilateral, quando estritamente unilateral, maioria dos casos, o lado direito foi afetado numa frequência cinco vezes maior do que o lado esquerdo (CAMARGO, 2001).

Na maioria dos casos de neuralgia do trigêmeo causada por compressão neurovascular foram encontradas alterações patológicas em vasos sanguíneos, tais como degeneração e apoptose de células musculares lisas e endoteliais bem como fibrose em camada adventícia dos vasos. Tais alterações podem estar provocar uma redução na produção de agentes vasoativos e redução da capacidade contrátil dos vasos. Assim, o efeito final de todos esses processos patológicos é a redução do fluxo sanguíneo na região da compressão da raiz do nervo trigêmeo. A compressão arterial pulsátil causa injúria nos astrócitos e oligodendrócitos, sendo os últimos as células formadoras da bainha de mielina (ROGGENDORF; CERVÓS-NAVARRO; ROZAS, 1981; NUKADA; DYCK, 1987; LOVE; HILTON; COAKHAM, 1998; SCHRÖDER, 2001; DEVOR; GOVRIN-LIPPMANN; RAPPAPORT, 2002; MARINKOVIC et al., 2007).

Na neuralgia, a dor é frequentemente irradiada e assemelha-se a uma odontalgia, conduzindo erroneamente o profissional à extração iatrogênica do provável elemento dental. A dor de origem dental é diferente, sendo latejante e difusa,

com permanência de alguns minutos até horas. É de intensidade variável e estimulada pela mastigação ou líquidos. O odontólogo deve estar bem esclarecido sobre as doenças comuns da sua área. Caso contrário, na maioria das vezes, a inexperiência conduzirá a erros de diagnóstico e tratamentos inadequados.

Epidemiologia

A dor neuropática está entre as causas mais frequentes de queixas pelos pacientes em centros especializados, sendo a neuralgia do nervo trigêmeo, a neuralgia pós-herpética e neuropatia diabética as mais comuns (CARNEADO-RUIZ et al., 2005). A neuralgia pós-herpética consiste em dor recorrente no local da erupção cutânea de herpes zoster, podendo se manifestar após um mês, três meses ou na cicatrização da erupção cutânea (SCHMADER, 2002). Já a neuropatia diabética é uma complicação tardia do *diabetes mellitus* resultante do fluxo sanguíneo e altos níveis de glicose no sangue (DICK; KRATZ; KARNES, 1993).

A incidência da neuralgia do trigêmeo é de 4,3 casos para cada 100 mil pessoas e ocorre predominantemente em mulheres. A sintomatologia foi relatada de forma semelhante por diversos pacientes, com 60% deles relatando dor na região mandibular e 30% na região do nervo maxilar. O local da dor é essencial para o diagnóstico, pois o paciente pode apontar a “zona de gatilho” ou indicar a localização da mesma (JACOB; ROTHON, 1996).

A neuralgia trigeminal ocorre na razão de 3 mulheres:2 homens (MANZONI; TORELLI, 2005; SADOSKY et al., 2008). Com relação à idade dos pacientes, foi constatada uma maior incidência em pacientes idosos, principalmente a partir de quinta década de vida (FUKUDA et al., 1998; MASUDA, 2001; GORGULHO et al., 2006; SAVICA et al., 2007; CHEN et al., 2008; EL OTMANI et al., 2008; KAKIZAWA et al., 2008; GRIËNTSCHNIG; SCHELTENS; van der WAAL, 2008). As alterações no sistema vascular geralmente estão associadas à arteriosclerose, cuja predisposição aumenta com a idade, juntamente com o fator de hipertensão, provocando em alguns casos o contato neurovascular nas raízes do nervo trigêmeo (LINSKEY; JHO; JANNETTA, 1994). Essas alterações anatômicas estão intimamente relacionadas ao envelhecimento fisiológico do corpo humano.

Um estudo transversal mostrou que a prevalência de pacientes com queixa de dor orofacial foi de 4,3%, dos quais 72% apresentavam zona de gatilho em região intra-oral, principalmente em rebordo alveolar (44%) e em 64% dos

procedimentos invasivos como as cirurgias ósseas e as exodontias múltiplas que foram realizadas na tentativa do alívio da dor (SIQUEIRA; SIQUEIRA, 2003).

Etiologia e Diagnóstico

A Associação Internacional para o Estudo de Dor (IASP – International Association for the Study of Pain) definiu a dor neuropática como “dor iniciada ou causada por uma lesão primária ou disfunção no sistema nervoso” (MERSKEY; BOGDUK, 1994).

A causa da neuralgia do trigêmeo ainda é pouco conhecida. Entretanto, alterações nos mecanismos centrais e periféricos são importantes para explicá-la. Um trauma no sistema nervoso central pode resultar em desordens neurológicas, como a dor pós-golpe central (CPSP – Central Post-Stroke Pain), a qual é caracterizada por dor neuropática em áreas do corpo que tiveram perda de parte de sua inervação sensitiva pelo trauma (MERSKEY; BOGDUK, 1994). Uma lesão periférica é o primeiro evento de um processo que causa mudanças sinápticas centrais. A desmielinização e a injúria do axônio podem repercutir sobre os potenciais de ação e gerar picos espontâneos e descargas repetitivas, bem como uma resposta aumentada frente a uma alteração mecânica ou química. Acredita-se que a resposta das sinapses centrais dos eventos periféricos alterados pode levar ao aparecimento do tique doloroso.

Ainda não foi definido um único fator etiológico responsável pelo surgimento da neuralgia, mas acredita-se que seja multifatorial. Entretanto, episódios de dor podem resultar de mudanças fisiológicas induzidas por uma injúria parcial crônica de um ramo do nervo trigêmeo, ocasionalmente na extração dental. O contato crônico de uma artéria sobre o nervo, contato neurovascular, pode provocar desmielinização e hiperexcitabilidade das fibras nociceptivas levando à dor (CHESHIRE, 2003; SCRIVANI; MATHEWS; MACIEWICS, 2005). As neuropatias também podem ocorrer secundárias às terapias com drogas, administradas em pacientes com AIDS, que são neurotóxicas, especialmente os medicamentos anti-retrovirais (MOYLE; SADLER, 1998; WULFF; WANG; SIMPSON, 2000; VERMA, 2001).

Didaticamente, as causas da neuralgia do trigêmeo podem ser divididas em idiopática e secundária. Dentre as causas secundárias podemos citar as neoplasias, alterações vasculares, esclerose múltipla, aneurismas, infecções virais e história familiar (POLLACK; JANNETTA; BISSONNETTE, 1988).

Os tumores epidermóides intracranianos são neoplasias congênitas que crescem lentamente e se aderem ao longo de estruturas vasculares, particularmente nas adjacências da região selar. Os sintomas clínicos incluem neuralgia, cefaléia, vertigem, deambulação instável e espasmo hemifacial. Entretanto, podem apresentar somente manifestações clínicas em nervos cranianos. Os tumores epidermóides são atípicos porque não infiltram estruturas nervosas adjacentes e podem crescer a uma extensão enorme antes que qualquer sinal clínico se desenvolva (KAPILA; STEINBAUM; CHAKERES, 1984; OGLEZNEV; GRIGORYAN; SLAVIN, 1991; TEKKOK; SUZER; ERBENGI, 1992; FITT; PIGOTT; MARKS, 1994; CIRAK; KIYMAZ; ARSLANOGLU, 2004).

Uma minoria de casos de neuralgia trigeminal está associada à esclerose múltipla. Embora, esses pacientes com esclerose múltipla freqüentemente tenham evidências clínicas de outros déficits neurológicos, a natureza da neuralgia, os tipos de fatores predisponentes e a duração dos tiques dolorosos, são todos clinicamente indistinguíveis da neuralgia trigeminal de pacientes não acometidos pela esclerose múltipla (JENSEN; RASMUSSEN; RESKE-NIELSEN, 1982; MOULIN; FOLEY; EBERS, 1988; HOOGE; REDEKOP, 1995). A parte proximal da raiz do nervo trigêmeo apresentou desmielinização em alta proporção nos pacientes com esclerose múltipla, o que pode iniciar ou aumentar a geração de impulsos espontâneos nessas fibras, resultando na dor neuropática (LOVE; GRADIDGE; COAKHAM, 2001).

Os fatores anatômicos são extremamente relevantes e correspondem a uma grande incidência na etiologia da neuralgia trigeminal. Em alguns casos, a compressão vascular desencadeia a neuralgia trigeminal. O contato de uma artéria com a região de entrada da raiz do nervo provoca uma tensão anormal na estrutura nervosa, resultando na desmielinização das fibras sensitivas. O diagnóstico nesses casos é possível com o uso da ressonância magnética, a qual facilita a identificação da alteração neurovascular. A literatura relata uma alta incidência de alças vasculares em contato com a região de entrada da raiz do nervo, caracterizando a compressão vascular. A artéria cerebelar superior foi a causa mais comum de contato com o nervo trigêmeo, embora um menor número de casos esteja relacionado com compressão venosa na região do seio cavernoso (HUTCHINS et al., 1990; FUKUDA et al., 2001; LORENZONI et al., 2008; QIN; CAI; YANG, 2008). Mudanças anatômicas no trajeto de

estruturas vasculares, causadas por compressão tumoral, podem também desencadear a neuralgia do trigêmeo (CIRAK; KIYMAZ; ARSLANOGLU, 2004). Contudo, como as imagens da ressonância magnética convencional possuem 3mm de espessura, é possível que o exame não consiga detectar uma compressão vascular principalmente se o vaso envolvido apresentar um diâmetro menor (TASH; SZE; LESLIE, 1989; WONG; STEINBERG; ROSEN, 1989; TASH et al., 1991). Assim, a ressonância magnética pode revelar o contato neurovascular, embora com especificidade ou sensibilidade insuficiente para substituir um diagnóstico clínico cuidadoso. Entretanto, a imagem de ressonância magnética com reconstrução tridimensional revela detalhadamente a relação entre a topografia do nervo e o vaso sanguíneo, e provê informações úteis para a intervenção neurocirúrgica (YOSHINO et al., 2003).

Variações anatômicas nos ossos do crânio também têm sido propostas para explicar a neuralgia do trigêmeo. Em 100 crânios humanos estudados, desarticulados ou não, foi observada a lâmina lateral do processo pterigóide extremamente alargada, tanto quanto raros casos de calcificação do ligamento pterigoespinal e canal oval. Essas variações constituem fatores predisponentes a injúrias no nervo mandibular, resultantes de trauma crônico, durante movimentos da cabeça (KRMPOTIÉ-NEMNIÉ et al., 1999).

Dor orofacial com sinais e sintomas de envolvimento de nervo craniano é quase exclusivamente de origem secundária e requer investigação urgente. A dor orofacial é mais freqüente devido à sinusite ou ativação de aparelhos dentais, mas também a uma multiplicidade de outras causas. O uso de exames imaginológicos é freqüentemente necessário (SICCOLI; BASSETTI; SÁNDOR, 2006).

As doenças desmielinizantes, compressivas e isquêmicas estão envolvidas na fisiopatologia da neuralgia do trigêmeo. A neuralgia trigeminal familiar é uma condição rara, compreendendo cerca de 1 a 2% de todos os casos. A avaliação de pacientes portadores da neuralgia revelou um histórico crescente de casos em outros membros familiares com diagnóstico de neuralgia familiar, sugerindo uma possível transmissão familiar autossômica (EL OTMANI et al., 2008).

Casos clínicos eventuais de neuralgia trigeminal, sem causa aparente, são passíveis de investigação apurada do histórico familiar do paciente, para que seja descartada, ou não, a hipótese de neuralgia idiopática. Atualmente, no Brasil, muitos profissionais se valem somente dos

sinais e sintomas. Os casos relatados nos servem de alerta para a importância do diálogo entre o examinador e o doente. É necessário que o profissional tenha a habilidade em questionar adequadamente o paciente a fim de obter informações pertinentes da doença durante a anamnese. O exame clínico permite atribuir valores aos sinais e sintomas gerados através de variados processos fisiopatológicos. Além do histórico e do exame físico, deve-se levar em consideração a interpretação dos exames complementares e a avaliação multidisciplinar para o diagnóstico final.

Tratamento

O tratamento da neuralgia trigeminal é complexo devido à dificuldade de se diagnosticar os mecanismos desencadeantes. É extremamente importante a realização da anamnese, levando em consideração os sintomas relatados pelo paciente. Os exames por imagem, complementares ao histórico do paciente, fazem-se necessários para o estudo da anatomia do nervo trigêmeo e estruturas adjacentes. Também é relevante considerar hipótese de neuralgia trigeminal em casos de dor atípica na região oral para prevenir procedimentos oncológicos desnecessários.

As drogas anti-epiléticas são superiores aos analgésicos tradicionais. Carbamazepina é a primeira escolha. Outras drogas incluem blacofeno, gabapentin, lamotrigine e fenitoina. Entretanto, alguns pacientes apresentam taquifilaxia (capacidade de reação reduzida) ou não toleram doses efetivas desses medicamentos. As opções cirúrgicas incluem a descompressão microvascular, compressão por balão, termocoagulação por radiofrequência ou rizotomias. A estimulação do córtex motor e a estimulação magnética transcraniana, embora tenham se mostrado promissoras, pareceram ser ineficazes para a neuralgia do trigêmeo. A escolha da terapêutica medicamentosa e a necessidade ou não de cirurgia devem ser individualizadas para as particularidades e condições gerais do paciente (CHESHIRE, 2007). Existem pacientes que relutam contra intervenções cirúrgicas. Nesses casos, as terapias medicamentosas são mais indicadas e, em casos refratários, são ideais os procedimentos minimamente invasivos, como a injeção local de drogas ou álcool (McLEOD; PATTON, 2007). A injeção local de drogas é um procedimento minimamente invasivo, com alta taxa de sucesso e baixa incidência de morbidade (LI; JING; ZHAO, 2008). Também existem quadros clínicos de neuralgia trigeminal idiopática resistente a qualquer tipo de terapêutica farmacológica, para os quais, a

radiocirurgia é bem indicada com resultados satisfatórios. O prognóstico para esses casos é muito bom, embora haja relatos de casos que apresentaram complicações pós-radiocirurgia, como discreta parestesia temporária ou analgesia dolorosa (GORGULHO et al., 2006; MASSAGER et al., 2007).

Como o conhecimento sobre a etiologia e patofisiologia da doença é, ainda, pequeno, o seu tratamento continua sendo um grande desafio para os clínicos (DAS; SAHA, 2001; QIN; CAI; YANG, 2008). Uma nova droga foi indicada para os casos de neuralgia trigeminal que não responderam à terapêutica com a droga anti-epilética padrão (carbamazepina). A oxycarbamazepina se mostrou efetiva para estes casos, a partir do primeiro mês de tratamento. Houve uma significativa redução na frequência da dor até o seu total desaparecimento, levando a melhor satisfação do paciente. Em geral, a oxycarbamazepina foi bem tolerada e pareceu ser uma importante alternativa terapêutica alternativa (GOMEZ-ARGUELLES et al., 2008).

A terapia com medicamentos é eficaz em 60 a 80% dos casos. Os anticonvulsivantes são os medicamentos de escolha, sendo a carbamazepina o mais empregado. Esses fármacos têm ação antiepilética, impedindo a condução de impulsos nervosos aferentes e, conseqüentemente, bloqueando a deflagração do quadro doloroso (MARTINS NETO; PISTÓIA, 1999; MASUDA, 2001). Baclofeno e gabapentin também podem permitir alívio em casos refratários. Procedimentos neurocirúrgicos podem ajudar os pacientes, nos quais a terapia medicamentosa foi malsucedida ou pouco tolerada (KRAFFT, 2008).

A cirurgia é indicada em casos de crises algicas intensas e na falência do tratamento farmacológico. Existem diversos procedimentos cirúrgicos, variando desde alcoolização de ramos periféricos até microdescompressão vascular. Nos últimos anos, alguns procedimentos têm sido apontados como os mais utilizados: a eletrocoagulação percutânea, a microdescompressão vascular do trigêmeo e a termocoagulação por radiofrequência (FRIZZO; HASSE; VERONESE, 2004). Porém, as novas técnicas de exames complementares, imagens e angiografias de ressonância magnética tridimensionais, são indispensáveis para a identificação de compressão neurovascular e planejamento cirúrgico (YAMAKAMI et al., 2000; MILLER et al., 2008).

Em um estudo com 35 pacientes tratados por meio da microdescompressão vascular e em controle de sintomas há 1, 5 e 10 anos após a cirurgia inicial, foi observado observou excelente

alívio da dor sem reassunção do uso de medicação. Assim, este procedimento cirúrgico é um tratamento efetivo e relativamente seguro para a maioria dos pacientes com neuralgia idiopática bilateral, evitando injúrias do nervo trigêmeo ocorridas em outras técnicas (POLLACK; JANNETTA; BISSONNETE, 1988). Foi observado o desenvolvimento de anestesia dolorosa e até a perda de audição após a cirurgia em pacientes tratados com secção parcial do nervo trigêmeo, na neuralgia trigeminal e dor facial recorrente ou persistente. Esses casos são mais indicados para procedimento de exploração da fossa posterior do crânio para descompressão microvascular, especialmente se outras cirurgias menos invasivas não muniram alívio da dor orofacial (AMADOR; POLLOCK, 2008). A termocoagulação de gânglio gasseriano para tratamento de neuralgia trigeminal refratária, pode causar aneurisma e ruptura da parte petrosa da artéria carótida interna, injúria vascular diagnosticada após exames por imagens (SCHMERBER et al., 2008).

Cada técnica cirúrgica apresenta seus méritos e suas limitações. Entretanto, a descompressão microvascular oferece a taxa mais alta de satisfação do paciente e menor taxa de recorrência (TATLI et al., 2008). Um diagnóstico precoce e apurado da neuralgia trigeminal é importante para que as intervenções terapêuticas possam reduzir ou eliminar os episódios de dor (SCRIVANI; MATHEWS; MACIEWICS, 2005).

Acreditamos que, como toda e qualquer doença, seu diagnóstico precoce é extremamente importante para o seu tratamento seguro, porém convivemos no Brasil com a quase ausência de programas de informações sobre a medicina preventiva, isso acarreta na descoberta da doença, geralmente, quando esta já está instalada e com manifestações agudas. Na área odontológica, como em qualquer outra área da saúde, muitas vezes nos deparamos com o despreparo de muitos profissionais ou a desatenção social do problema. O cirurgião dentista não pode deixar de lado seus conhecimentos adquiridos na graduação, muito menos, deixar de enxergar o seu paciente como um todo. Deve-se levar sempre em consideração o seu estado de saúde geral em toda e qualquer consulta, mesmo que seja para o planejamento de um simples tratamento odontológico.

Relatos Incomuns

Um achado bem interessante se deve à neuralgia do trigêmeo relacionada à agenesia de artéria carótida interna. A zona de gatilho da neuralgia foi detectada na região gengival vestibular

inferior esquerda de uma mulher de 69 anos, com dor severa nas áreas mandibular e infra-orbital. A imagem de ressonância magnética demonstrou trajeto vascular tortuoso na região pontocerebelar esquerda. Angiografia mostrou alongamento da artéria vertebral esquerda e ligeira expansão da artéria carótida interna esquerda, via artéria trigeminal primitiva. Tomografia computadorizada confirmou ausência do canal carótico esquerdo e agenesia da artéria carótida interna esquerda. Por meio de acesso cirúrgico suboccipital, foi exposta a área da junção vertebrobasilar em compressão na zona de entrada da raiz do nervo trigêmeo. A artéria foi transposta ao tentório do cerebelo e, imediatamente após a cirurgia, a neuralgia desapareceu. O diagnóstico revelou um caso raro de neuralgia do trigêmeo causada por uma junção vertebrobasilar tortuosa devido ao estresse hemodinâmico associado com artéria trigeminal primitiva e agenesia de artéria carótida interna ipsilateral (FUKUDA et al., 1998).

Para um relato de dor severa, irradiada aos limites da área de inervação do primeiro ramo do nervo trigêmeo, no lado esquerdo em paciente de 64 anos, a administração de carbamazepina proporcionou ligeiro alívio da dor. A primeira hipótese levantada foi de compressão vascular na raiz do nervo oftálmico, não confirmado na ressonância magnética. Durante o acesso cirúrgico retromastóideo, foi constatada a presença de um pequeno tumor (2 mm de diâmetro) entre os fascículos da parte média da raiz do nervo trigêmeo que foi biopsiado e diagnosticado como schwannoma em exame anatomo-patológico. Após a cirurgia, os sintomas da neuralgia desapareceram, sem déficit de distúrbios sensitivos. (FUKUDA et al., 2001).

Uma paciente de 18 anos de idade apresentou dor neuropática facial descrita como choques elétricos com duração de 10 a 30 segundos. Os episódios raramente aconteciam durante a mastigação ou fala e não a despertava durante o sono noturno. Isto se iniciou um mês após a inserção de um “piercing” na linha mediana do terço anterior da língua. O exame físico revelou zonas de gatilho na pele da face, nas áreas dos ramos maxilar e mandibular do nervo trigêmeo, sem alteração no paladar ou deglutição e sem sintomas de glossalgia. O diagnóstico de neuralgia foi confirmado e a terapia medicamentosa com carbamazepina não mudou a severidade da dor. O “piercing” de metal foi removido e, 48 horas depois, os sintomas desapareceram completamente. A síndrome foi muito provavelmente secundária ao implante metálico. Uma hipótese foi o fenômeno galvânico, que gerou correntes elétricas resultando na neuralgia

(GAZZERI; MERCURI; GALARZA, 2006). Este foi o primeiro relato publicado de neuralgia atípica do nervo trigêmeo associada a um “piercing de língua”. No mundo, é muito alta a incidência de adolescentes que utilizam “piercings” de metal na face, dado que deve ser considerado no diagnóstico diferencial e correlacionado aos sinais e sintomas de dor orofacial neuropática, quando suspeito.

Um homem de 64 anos, sob o diagnóstico de câncer de colo de intestino grosso com metástase mandibular, relatou sintomas de trismo e neuralgia trigeminal. O paciente foi a óbito seis meses após o diagnóstico. Metástases para a cavidade oral são relativamente incomuns e frequentemente acometem a mandíbula. Cerca de 70% dos casos são adenocarcinoma de mama e pulmão, seguidos dos rins, próstata, tireóide e colo. O aumento de volume da massa óssea mandibular é usualmente o primeiro sinal, seguido do aumento de volume do tecido mole, dor e parestesia local. O tratamento foi baseado na natureza do tumor primário, grau de disseminação e localização. O prognóstico é desfavorável e com uma média de sobrevida de seis meses (CHEN et al., 2008).

Uma pesquisa revelou que pacientes afetados pela neuralgia trigeminal raramente são despertados durante o sono noturno por episódios de dores paroxícticas, induzidas por estímulo nos pontos de gatilhos. Isso se deve a um poderoso mecanismo fisiológico protetor do sono (DEVOR et al., 2008).

O tratamento através da compressão por balão das raízes do nervo trigêmeo tem se tornado popular entre os neurocirurgiões da Europa. Entretanto, tal procedimento tem resultado em algumas complicações, incluindo a visão dupla. Embora com uma frequência muito baixa e temporária, a diplopia pode causar uma inaptidão significativa ao paciente.. Uma técnica cirúrgica meticulosa, com atenção íntima para a posição anatômica e a forma do balão inflado, é primordial para evitar a ocorrência desta seqüela cirúrgica (BERGENHEIM; LINDEROTH, 2008).

A prática da infiltração de anestésico local para o alívio da dor orofacial é uma prática já conhecida, sendo o seu uso no tratamento da neuralgia trigeminal bastante interessante a longo prazo. Os anestésicos locais são substâncias neurolíticas e bloqueadores dos canais de sódio. Dessa forma, têm sido usados para o bloqueio dos choques neurais em condições de dores neuropáticas. Um estudo investigou o resultado clínico do bloqueio de nervo trigêmeo com a administração de lidocaína a 10% no tratamento da neuralgia trigeminal. Um total de 35 pacientes

recebeu infiltração local de lidocaína a 10%. Durante o acompanhamento profissional desses pacientes, observou-se que 34,3% deles responderam favoravelmente ao tratamento, com total alívio da dor e sem uso de medicação, enquanto que 11,6% relataram diminuição média da dor. Além disso, todos relataram recuperação da sensibilidade normal da pele da face após seis meses de tratamento, sem qualquer sensação de desconforto. O bloqueio do nervo trigêmeo com alta concentração de lidocaína foi capaz de alcançar o alívio da sintomatologia, particularmente em pacientes com baixa intensidade e curta duração dos períodos de dor (HAN et al., 2008).

CONCLUSÕES

O conhecimento anatômico e funcional do nervo trigêmeo por estudantes e profissionais da

área da saúde, em especial os odontólogos, somado aos sinais e sintomas característicos da neuralgia trigeminal, são indispensáveis para o seu diagnóstico e correto tratamento.

Deve ser realizado um completo exame físico e uma apurada anamnese para que um caso de neuralgia não seja interpretado como idiopático, quando na realidade sua causa pode ser familiar ou associada a alguma outra desordem. Os exames por imagem são complementares e de muita valia, entretanto, algumas alterações podem não aparecer nos exames convencionais, entretanto, devem ser considerados os exames mais sofisticados e detalhados. Desta forma, acentua-se a sensibilidade e a experiência do profissional no atendimento ao doente, pois a imprecisão no diagnóstico conduz a um tratamento inadequado com prognóstico desfavorável.

ABSTRACT: The trigeminal nerve has afferent (sensory) and efferent (motor) fibers, however the sensory ones are responsible for a disorder called trigeminal neuralgia. The purposed of this study is to correlate the anatomical aspects of the trigeminal nerve with the neuralgia's signs and symptoms, explaining its incidence, etiology and therapeutic management, besides relating unusual cases of this disease. It was performed a wide revision of the literature and it was identified the characteristics of the trigeminal neuralgia, regarding age and sex of the patient, besides its cause and appropriate treatment. The trigeminal neuralgia is characterized by hard and sudden pains, similar to electric discharges, being in the beginning confined to a branch, although it can irradiate to along the other divisions of the trigeminal nerve. These pains are begun by a quick touch in specific point in the skin of face. Generally is unilateral and more prevalent in the woman, starting from the fourth decade of life. The neuralgia attacks more frequently the mandibular nerve, soon afterwards the maxillary and less common the ophthalmic branch. A very rare condition is the simultaneous attack of the three trigeminal nerve branches. The cause is always unknown, however it can be related for anatomical variations, as much the own nerve as the adjacent structures, even neoplasias. Treatment is complex due to the difficulty of identification of the carrying mechanisms. In conclusion, the knowledge of the trigeminal nerve anatomy associated to the patient's anamnesis, signs and symptoms of the pathology, is indispensable to its differential diagnosis and appropriate therapeutic management.

KEYWORDS: Trigeminal Nerve's Anatomy. Trigeminal Neuralgia. Neuropathic Pain. Orofacial Pain.

REFERÊNCIAS

AMADOR, N.; POLLOCK, B. E. Repeat posterior fossa exploration for patients with persistent or recurrent idiopathic trigeminal neuralgia. **J. Neurosurg.**, Charlottesville, v. 108, n. 5, p. 916-920, 2008.

BERGENHEIM, A. T.; LINDEROTH, B. Diplopia after balloon compression of retrogasserian ganglion rootlets for trigeminal neuralgia: technical case report. **Neurosurgery**, Baltimore, v. 62, n. 2, p. 533-534, 2008.

BORSOOK, D.; MOULTON, E. A.; PENDSE, G.; MORRIS, S.; COLE, S. H.; AIELLO-LAMMENS, M.; SCRIVANI, S.; BECERRA, L. R. Comparison of evoked vs. spontaneous tics in a patient with trigeminal neuralgia (tic douloureux). **Molecular Pain**, Florida, v. 3, n. 34, p. 1-16, 2007.

CARNEADO-RUIZ, J.; MORERA-GUITART, J.; ALFARO-SÁEZ, A.; TURPÍN-FENOLL, L.; SERNA-CANDEL, C.; MATÍAS-GUIU GUÍA, J. Neuropathic pain as the reason for visiting Neurology: an analysis of its frequency. **Rev. Neurol.**, Santiago, v. 41, n. 11, p. 643-648, 2005.

- CAMARGO, A. C. Dor: Diagnóstico e Tratamento. In: _____ **Neuralgia do Trigêmeo**. 1 ed., São Paulo: Roca, 2001. p. 125-159
- CHEN, H. L.; CHANG, W. H.; SHIH, S. C.; PANG, K. K.; BAIR, M. J. Trismus and trigeminal neuralgia in one patient with colon cancer. **J. Natl. Med. Assoc.**, New York, v. 100, n. 6, p. 740-742, Jun., 2008.
- CHESHIRE, W. P. The shocking tooth about trigeminal neuralgia. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 342, p. 26, 2003.
- CHESHIRE, W. P. Trigeminal neuralgia: for one nerve a multitude of treatments. **Expert. Rev. Neurother.**, London, v. 7, n. 11, p. 1565-1579, 2007.
- CHOUDHARI, K. A. Quadruple vessel involvement at root entry zone in trigeminal neuralgia. **Clin. Neurol. Neurosurg.**, Assen, v. 109, n.2, p. 203-205, Feb, 2007.
- CIRAK, B.; KIYMAZ, N.; ARSLANOGLU, A. Trigeminal neuralgia caused by intracranial epidermoid tumor: report of case and review of the different therapeutic modalities. **Pain Physician**, Paducah, v. 7, p. 129-132, 2004.
- DAS, B.; SAHA, S. P. Trigeminal neuralgia: current concepts and management. **J. Indian Med. Assoc.**, Calcutta, v. 99, n. 12, p. 704-709, 2001.
- DEVOR, M.; GOVRIN-LIPPMANN, R.; RAPPAPORT, H. Z. Mechanism of trigeminal neuralgia: an ultrastructural analysis of trigeminal root specimens obtained during microvascular decompression surgery. **J. Neurosurg.**, Charlottesville, v. 96, p. 532-543, 2002.
- DEVOR, M.; WOOD, I.; SHARAV, Y.; ZAKRZEWSKA, J. M. Trigeminal neuralgia during sleep. **Pain Pract.**, Malden, v. 8, n. 4, p. 263-268, 2008.
- DICK, P. J.; KRATZ, K. M.; KARNES, J. L. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-base cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. **Neurology**, New York, v. 43, p. 817-824, 1993.
- EI OTMANI, H.; MOUTAOUAKIL, F.; FADEL, H.; SLASSI, I. Familial trigeminal neuralgia. **Rev. Neurol.**, Santiago, v. 164, n. 4, p. 384-387, 2008.
- ESKANDAR, E.; BARKER, F. G.; RABINOV, J. D. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 21-2006. A 61-year-old man with left-sided facial pain. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 355, p. 183-188, 2006.
- FITT, A. W.; PIGOTT, T. J.; MARKS, P. V. Undiagnosed epidermoid cyst presenting as trigeminal neuralgia: a need for MRI. **Br. J. Neurosurg.**, Abingdon, v. 8, p. 101-103, 1994.
- FRIZZO, H. M.; HASSE, P. N.; VERONESE, R. M. Neuralgia do trigêmeo: revisão bibliográfica analítica/ Trigeminal neuralgia: an analytic review of the literature. **Rev. Cir. Traumat. Buco-Maxilo-Fac.**, Recife, v. 4, n. 4, p. 212-217, Out/Dez, 2004.
- FUKUDA, M.; KAMEYAMA, S.; TAKAHASHI, H.; TANAKA, R. Trigeminal neuralgia caused by the vertebral artery associated with primitive trigeminal artery and agenesis of the internal carotid artery. **Neurol. Med. Chir.**, Tokyo, v. 38, p. 367-370, 1998.
- FUKUDA, M.; ISHIKAWA, M.; IWASAKI, K.; TAKASE, T. Pure V1 trigeminal neuralgia caused by a cryptic trigeminal neurinoma. **Acta. Neurochir.**, Wien, v. 143, p. 203-204, 2001.
- GAZZERI, R.; MERCURI, S.; GALARZA, M. Atypical trigeminal neuralgia associated with tongue piercing. **JAMA**, Chicago, v. 296, n. 15, p. 1840-1842, 2006.

GRIENTSCHNIG, C. G.; SCHELTENS, P.; VAN DER WAAL, I. Atypical pain in the mandible caused by trigeminal neuralgia. **Ned. Tijdschr. Tandheelkd.**, Utrecht, v. 115, n. 1, p. 41-43, 2008.

GOMEZ-ARGUELLES, J. M.; DORADO, R.; SEPULVEDA, J. M.; HERRERA, A.; ARROJO, F. G.; ARAGÓN, E.; HUETE, C. R.; TERRÓN, C.; ANCIONES, B. Oxcarbazepine monotherapy in carbamazepine-unresponsive trigeminal neuralgia. **J. Clin. Neurosci.**, Melbourne, v. 15, n. 5, p. 516-519, 2008.

GORGULHO, A.; De SALLES, A. A.; McARTHUR, D.; AGAZARYAN, N.; MEDIN, P.; SOLBERG, T.; MATTOZO, C.; FORD, J.; LEE, S.; SELCH, M. T. Brainstem and trigeminal nerve changes after radiosurgery for trigeminal pain. **Surg. Neurol.**, Boston, v. 66, n. 2, p. 127-135, 2006.

HAN, K. R.; KIM, C.; CHAE, Y. J.; KIM, D. W. Efficacy and safety of high concentration lidocaine for trigeminal nerve block in patients with trigeminal neuralgia. **Int. J. Clin. Pract.**, Surrey, v. 62, n. 2, p. 248-254, 2008.

HOOGE, J. P.; REDEKOP, W. A. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. **Neurology**, New York, v. 45, p. 1294-1296, 1995.

HUTCHINS, L. G.; HARNSBERGER, H. R.; JACOBS, J. M.; APFEULBAUM, R. I. Trigeminal neuralgia (tic douloureux): MR imaging assessment. **Radiology**, Easton, v. 175, n. 3, p. 837-841, 1990.

JACOB, R. P.; RHOTON Jr, A. L. Diagnosis and Nonoperative Management of Trigeminal Neuralgia. In: YOUMANS J. R. **Neurological Surgery**. 4 ed. W. B. Saunders Company, 1996. p. 3376-3385, v. 5.

JENSEN, T. S.; RASMUSSEN, P.; RESKE-NIELSEN, E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical and pathology features. **Acta. Neurol. Scand.**, Copenhagen, v. 65, p. 182-189, 1982.

KAKIZAWA, Y.; SEGUCHI, T.; KODAMA, K.; OGIWARA, T.; SASAKI, T.; GOTO, T.; HONGO, K. Anatomical study of the trigeminal and facial cranial nerves with the aid of 3.0-tesla magnetic resonance imaging. **J. Neurosurg.**, Charlottesville, v. 108, n. 3, p. 483-490, 2008.

KAPILA, A.; STEINBAUM, S.; CHAKERES, D. W. Meckel's cave epidermoid with trigeminal neuralgia: CT finds. **J. Comput. Assist. Tomogr.**, Philadelphia, v. 8, p. 1172-1174, 1984.

KRAFFT, R. M. Trigeminal neuralgia. **Am. Fam. Physician**, Kansas City, v. 77, n. 9, p. 1291-1296, 2008.

KRMPOTIÉ-NEMNIÉ, J.; VINTER, I.; HAT, J.; JALSOVEC, D. Mandibular Neuralgia due to Anatomical Variations. **Eur. Arch. Oto-rhino-laryngol.**, Heidelberg, v. 256, p. 205-208, 1999.

KUMAR, G. K.; VARTANIAN, A. J.; ALVI, A. When is facial pain trigeminal neuralgia? **Postgrad. Med.**, Minneapolis, v. 108, p. 149-151, 1998.

LI, C.; JING, X. Z.; ZHAO, Y. F. Local drug injection for the treatment of trigeminal neuralgia. **Shanghai Kou Qiang Yi Xue**, Shanghai, v. 17, n. 2, p. 216-220, 2008.

LINSKEY, M. E.; JHO, H. D.; JANNETTA, P. J. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar compression. **J. Neurosurg.**, Charlottesville, v. 81, p. 1-9, 1994.

LORENZONI, J. G.; MASSAGER, N.; DAVID P.; DEVRIENDT, D.; DESMEDT, F.; BROTCHE, J.; LEVIVIER, M. Neurovascular compression anatomy and pain outcome in patients with classic trigeminal neuralgia treated by radiosurgery. **Neurosurg.**, Los Angeles, v. 62, n. 2, p. 368-375, 2008.

LOVE, S.; GRADIDGE, T.; COAKHAM, H. B. Trigeminal neuralgia due to multiple sclerosis: ultrastructural findings in trigeminal rhizotomy specimens. **Neuropathol. Appl. Neurobiol.**, Oxford, v. 27, p. 238-244, 2001.

- LOVE, S.; HILTON, D. A.; COAKHAM, H. B. Central demyelination of the Vth nerve root in trigeminal neuralgia associated with vascular compression. **Brain Pathol.**, Zurich, v. 8, p. 1-12, 1998.
- MANZONI, G. C.; TORELLI, P. Epidemiology of typical and atypical craniofacial neuralgias. **Neurol. Sci.**, Milano, v. 26, n. 2, p. 65-67, 2005.
- MARINKOVIC, S.; TODOROVIC, V.; GIBO, H.; BUDEC, M.; DRNDAREVIC, N.; PESIC, D.; JOKOVIC, M.; CETKOVIC, M. The trigeminal vasculature pathology in patients with neuralgia. **Headache**, St. Louis, v. 47, p. 1334-1339, 2007.
- MARTINS NETO, M.; PISTÓIA, A. D. Tratamento farmacológico da neuralgia trigeminal / Pharmacological management of trigeminal. **Rev. Odonto Ciênc.**, Porto Alegre, v. 14, n. 28, p. 89-95, dez., 1999.
- MASSAGER, N.; LORENZONI, J.; DEVRIENDT, D.; LEVIVIER, M. Radiosurgery for trigeminal neuralgia. **Prog. Neurol. Surg.**, Basel, v. 20, p. 235-243, 2007.
- MASUDA, Y. **Diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia**. Nippon Rinsho, Tokyo, v. 59, n. 9, p. 1722-1726, 2001.
- MCLEOD, N. M.; PATTON, D. W. Peripheral alcohol injections in the management of trigeminal neuralgia. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 104, n. 1, p. 12-17, 2007.
- MELIS, M.; SECCI, S. Diagnosis and treatment of atypical odontalgia: a review of the literature and two case reports. **J. Contemp. Dent. Pract.**, Cincinnati, v. 8, n. 3, p. 81-89, 2007.
- MERSKEY, H.; BOGDUK, N. **Classification of chronic pain**: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2 ed., Seattle: IASP Press, 1994.
- MILLER, J.; ACAR, F.; HAMILTON, B.; BURCHIEL, K. Preoperative visualization of neurovascular anatomy in trigeminal neuralgia. **J. Neurosurg.**, Charlottesville, v. 108, n. 3, p. 477-482, 2008.
- MOULIN, D. E.; FOLEY, K. M.; EBERS, G. C. Pain syndromes in multiple sclerosis. **Neurology**, New York, v. 38, p. 1830-1834, 1988.
- MOYLE, G. J.; SADLER, M. Peripheral neuropathy with nucleoside antiretrovirals: risk factor, incidence and management. **Drug Saf.**, Auckland v. 19, p. 481-494, 1998.
- NUKADA, H.; DYCK, P. J. Acute ischemia causes axonal stasis, swelling, attenuation, and secondary demyelination. **Ann. Neurol.**, Boston, v. 22, p. 311-318, 1987.
- OGLEZNEV, K. Y.; GRIGORYAN, Y. A.; SLAVIN, K. V. Parapontine epidermoid tumors presenting as trigeminal neuralgias: anatomical findings and operative results. **Acta. Neurochir.**, Wien, v. 110, p. 116-119, 1991.
- POLLACK, I. F.; JANNETTA, P. J.; BISSONNETE, D. J. Bilateral trigeminal neuralgia: a 14-year experience with microvascular decompression. **J. Neurosurg.**, Charlottesville, v. 68, n. 4, p. 559-565, 1988.
- QIN, H.; CAI, J.; YANG, F. S. Could calcitonin be a useful therapeutic agent for trigeminal neuralgia? **Med. Hypotheses**, Edinburgh, v. 71, n. 1, p. 114-116, 2008.
- ROGGENDORF, W.; CERVÓS-NAVARRO, J.; ROZAS, I. J. R. **Contractile elements of human vessels in chronic hypertension**. Cerebral microcirculation and metabolism. New York: Raven Press, 1981. p. 443-453.

SADOSKY, A.; McDERMOTT, A. M.; BRANDENBURG, N. A.; STRAUSS, M. A review of the epidemiology of painful diabetic peripheral neuropathy, postherpetic neuralgia, and less commonly studied neuropathic pain conditions. **Pain Pract.**, Malden, v. 8, n. 1, p. 45-56, 2008.

SAVICA, R.; LAGANÀ, A.; SIRACUSANO, R.; CALABRÒ, R. S.; FERLAZZO, E.; MUSOLINO, R. Idiopathic familial trigeminal neuralgia: a case report. **Neurol. Sci.**, Milano, v. 28, n. 4, p. 196-198, 2007.

SCHMADER, K. E. Epidemiology and impact on quality of life of postherpetic neuralgia and painful diabetic neuropathy. **Clin. J. Pain**, Philadelphia, v. 18, p. 350-354, 2002.

SCHMERBER, S.; VASDEV, A.; CHAHINE, K.; TOURNAIRE, R.; BING, F. Internal carotid false aneurysm after thermocoagulation of the gasserian ganglion. **Otol. Neurotol.**, Hagerstown, v. 29, n. 5, p. 673-675, 2008.

SCHRÖDER, J. M. **Pathology of peripheral nerves**. In: _____ An Atlas of Structural and Pathological Changes. Berlin: Springer, 2001. p. 277-294.

SCRIVANI, S. J.; MATHEWS, E. S.; MACIEWICS, S. J. Trigeminal neuralgia. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 100, n. 5, p. 527-538, 2005.

SICCOLI, M. M.; BASSETTI, C. L.; SÁNDOR, P. S. Facial pain: clinical differential diagnosis. **Lancet Neurol.**, London, v. 5, n. 3, p. 257-267, 2006.

SIQUEIRA, J. T. T. As dores orofaciais na prática hospitalar – experiência brasileira. **Prática Hospitalar**, São Paulo, ano 8, n. 48. nov-dez/2006.

SIQUEIRA, S. R.; SIQUEIRA, J. T. T. Neuralgia do trigêmeo: diagnóstico diferencial com odontalgias / Neuralgia of the trigeminal: differential diagnosis in odontalgias. **Rev. APCD**, São Paulo, v. 57, n. 5, p. 356, set/out, 2003.

TASH, R.; DeMERRITT, J.; SZE, G.; LESLIE, D. Hemifacial spasm: MR imaging features. **Am. J. Neuroradiol.**, Baltimore, v. 12, p. 839-842, 1991.

TASH, R.; SZE, G.; LESLIE, D. R. Trigeminal neuralgia: MR imaging features. **Radiol.**, Madri, v. 172, p. 767-770, 1989.

TATLI, M.; SATICI, O.; KANPOLAT, Y.; SINDOU, M. Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes. **Acta. Neurochir.**, Wien, v. 150, n. 3, p. 243-255, 2008.

TEKKOK, I. H.; SUZER, T.; ERBENGI, A. Non-acoustic tumors of the cerebellopontine angle. **Neurosurg. Rev.**, Berlin, v. 15, p. 117-123, 1992.

TRUINI, A.; GALEOTTI, F.; CRUCCU, G. New insight into trigeminal neuralgia. **J. Headache Pain**, Milano, v. 6, p. 237-239, 2005.

VERMA, A. Epidemiology and clinical features of HIV-1 associated neuropathies. **J. Peripher. Nerv. Syst.**, New York, v. 6, p. 8-13, 2001.

WILLIAMS, P. L.; WARWICK, R.; DYSON, M.; BANNISTER, L. H. Neurologia. In: WILLIAMS, P. L.; WARWICK, R.; DYSON, M.; BANNISTER, L. H. **Gray Anatomia**. 37 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. p. 809-1174, v. 2.

WONG, B. Y.; STEINBERG, G. K.; ROSEN, L. Magnetic resonance imaging of vascular compression in trigeminal neuralgia. **J. Neurosurg.**, Charlottesville, v. 70, p. 132-134, 1989.

WULFF, E. A.; WANG, A. K.; SIMPSON, D. M. HIV-associated peripheral neuropathy: epidemiology, pathophysiology and treatment. **Drugs**, New York, v. 59, p. 1251-1260, 2000.

YAMAKAMI, I.; KOBAYASHI, E.; HIRAI, S.; YAMAURA, A. Preoperative assessment of trigeminal neuralgia and hemifacial spasms using constructive interference in steady state-three-dimensional fourier transformation magnetic resonance imaging. **Neurol. Med. Chir.**, Tokyo, v. 40, p. 545-556, 2000.

YOSHINO, N.; AKIMOTO, H.; YAMADA, I.; NAGAOKA, T.; TETSUMARA, A.; KURABAYASHI, T.; HONDA, E.; NAKAMURA, S.; SASAKI, T. Trigeminal neuralgia: evaluation of neuralgic manifestation and sit of neurovascular compression with 3D CISS MR imaging and MR angiography. **Radiol.**, Madri, v. 228, n. 2, p. 539-545, 2003.